




**DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS COMPLEXOS EM PACIENTES COM
HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO**

**COMPLEX HYDROELECTROLYTIC DISTURBANCES IN PATIENTS WITH
PRIMARY ALDOSTERONISM**

**TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS COMPLEJOS EN PACIENTES CON
ALDOSTERONISMO PRIMARIO**

 <https://doi.org/10.56238/levv17n56-039>

Data de submissão: 12/12/2025

Data de publicação: 12/01/2026

Gilberto Lima Neto

Médico

Instituição: Universidade do Oeste Paulista Campus Presidente Prudente

E-mail: gibli10@yahoo.com

Orcid: 0009-0003-9851-5669

Larissa Pereira Hungaro

Médica

Instituição: Centro Universitário de Adamantina

E-mail: larissaphungaro@gmail.com

Orcid: 0009-0001-2024-9255

Gabriel Michelão Cella

Médico

Instituição: União das Faculdades dos Grandes Lagos (UNILAGO)

E-mail: gabriel.m.cella.27@gmail.com

Orcid: 0009-0004-8518-6285

Camila Alves Ferreira

Médica

Instituição: Centro Universitário Alfredo Nasser

E-mail: camilaitapaci@hotmail.com

Orcid: 0000-0001-7328-855X

Láysa Guerra de Carvalho

Médica

Instituição: Universidade de Rio Verde (UniRV) - Campus Formosa

E-mail: laysaguerrac@gmail.com

Orcid: 0000-0003-4385-4658

RESUMO

Introdução: O hiperaldosteronismo primário é uma causa frequente de hipertensão secundária e caracteriza-se pela produção autônoma de aldosterona. Embora classicamente associado à hipocalcemia, evidências recentes sugerem que a doença pode cursar com distúrbios hidroeletrólíticos mais complexos e clinicamente relevantes. Objetivo: Revisar sistematizadamente a literatura acerca

dos distúrbios hidroeletrólitos complexos descritos em pacientes com hiperaldosteronismo primário, enfatizando suas apresentações clínicas, mecanismos envolvidos e implicações diagnósticas. Métodos: Foi realizada uma revisão sistematizada da literatura na base de dados PubMed. Foram incluídos estudos que descreviam alterações hidroeletrólíticas e/ou ácido-base em pacientes com hiperaldosteronismo primário, sem restrição quanto ao desenho do estudo. Os dados extraídos incluíram características clínicas, critérios diagnósticos, perfil eletrólítico, complicações, intervenções terapêuticas e desfechos. Resultados: Quinze estudos preencheram os critérios de inclusão, predominando relatos de caso e séries de casos. A hipocalemia foi o distúrbio mais frequentemente observado, muitas vezes associada à alcalose metabólica e refratária à reposição. Hipomagnesemia, alterações do metabolismo do cálcio e hipercalcúria também foram descritas. Complicações como rabdomiólise, paralisia hipocalêmica e arritmias ventriculares foram relatadas como manifestações iniciais ou associadas. O tratamento direcionado ao excesso de aldosterona levou à normalização progressiva do perfil hidroeletrólítico. Conclusão: O hiperaldosteronismo primário pode se manifestar por distúrbios hidroeletrólitos complexos e potencialmente graves. O reconhecimento dessas apresentações é fundamental para o diagnóstico precoce e para a prevenção de complicações.

Palavras-chave: Hiperaldosteronismo Primário. Distúrbios Hidroeletrólitos. Hipocalemia. Hipomagnesemia. Alcalose Metabólica.

ABSTRACT

Introduction: Primary aldosteronism is a common cause of secondary hypertension and is characterized by autonomous aldosterone secretion. Although classically associated with hypokalemia, increasing evidence suggests that this condition may present with complex and clinically significant hydroelectrolytic disturbances. **Objective:** To systematically review the literature on complex hydroelectrolytic disturbances described in patients with primary aldosteronism, focusing on clinical presentation, underlying mechanisms, and diagnostic implications. **Methods:** A systematized literature review was conducted using the PubMed database. Studies describing hydroelectrolytic and/or acid-base disturbances in patients with primary aldosteronism were included, without restrictions on study design. Extracted data included clinical characteristics, diagnostic criteria, electrolyte and acid-base profiles, associated complications, therapeutic interventions, and clinical outcomes. **Results:** Fifteen studies met the inclusion criteria, predominantly case reports and small case series. Hypokalemia was the most frequently reported disturbance, often severe, refractory to supplementation, and associated with metabolic alkalosis. Hypomagnesemia, calcium metabolism disorders, and hypercalciuria were also described. Serious complications such as rhabdomyolysis, hypokalemic periodic paralysis, and ventricular arrhythmias were reported as initial or associated manifestations. Targeted treatment of aldosterone excess resulted in progressive normalization of electrolyte abnormalities. **Conclusion:** Primary aldosteronism may present with complex and potentially severe hydroelectrolytic disturbances. Recognition of these presentations is essential for early diagnosis and appropriate treatment, with direct impact on morbidity reduction.

Keywords: Primary Aldosteronism. Electrolyte Disorders. Hypokalemia. Hypomagnesemia. Metabolic Alkalosis.

RESUMEN

Introducción: El hiperaldosteronismo primario es una causa frecuente de hipertensión secundaria y se caracteriza por la producción autónoma de aldosterona. Aunque clásicamente se asocia con hipocalemia, pruebas recientes sugieren que la enfermedad puede cursar con trastornos hidroelectrolíticos más complejos y clínicamente relevantes. **Objetivo:** Revisar sistemáticamente la literatura sobre los trastornos hidroelectrolíticos complejos descritos en pacientes con hiperaldosteronismo primario, haciendo hincapié en sus manifestaciones clínicas, los mecanismos implicados y las implicaciones diagnósticas. **Métodos:** Se realizó una revisión sistemática de la literatura en la base de datos PubMed. Se incluyeron estudios que describían alteraciones hidroelectrolíticas y/o ácido-base en pacientes con hiperaldosteronismo primario, sin restricciones en

cuanto al diseño del estudio. Los datos extraídos incluyeron características clínicas, criterios diagnósticos, perfil electrolítico, complicaciones, intervenciones terapéuticas y resultados. Resultados: Quince estudios cumplieron los criterios de inclusión, predominando los informes de casos y las series de casos. La hipocalcemia fue el trastorno observado con mayor frecuencia, a menudo asociado a alcalosis metabólica y refractario a la reposición. También se describieron hipomagnesemia, alteraciones del metabolismo del calcio e hipercalcemia. Se notificaron complicaciones como rabdomiólisis, parálisis hipocalémica y arritmias ventriculares como manifestaciones iniciales o asociadas. El tratamiento dirigido al exceso de aldosterona condujo a la normalización progresiva del perfil hidroelectrolítico. Conclusión: El hiperaldosteronismo primario puede manifestarse por trastornos hidroelectrolíticos complejos y potencialmente graves. El reconocimiento de estas manifestaciones es fundamental para el diagnóstico precoz y la prevención de complicaciones.

Palabras clave: Hiperaldosteronismo Primario. Trastornos Hidroelectrolíticos. Hipocalcemia. Hipomagnesemia. Alcalosis Metabólica.

1 INTRODUÇÃO

O hiperaldosteronismo primário é uma das causas mais frequentes de hipertensão arterial secundária, caracterizando-se pela produção autônoma e inadequada de aldosterona pelas glândulas adrenais. Esse excesso hormonal leva a alterações significativas na homeostase hidroeletrolítica e ácido-base, principalmente por meio do aumento da reabsorção de sódio e da excreção renal de potássio e hidrogênio, resultando classicamente em hipocalemia e alcalose metabólica [13,15].

Embora tradicionalmente associado a manifestações eletrolíticas “simples”, evidências recentes demonstram que o hiperaldosteronismo primário pode cursar com distúrbios hidroeletrolíticos complexos e potencialmente graves, frequentemente subdiagnosticados. Entre esses, destacam-se hipocalemia profunda e refratária, hipomagnesemia significativa, alterações do metabolismo do cálcio (incluindo hipocalcemia sintomática e hipercalcúria), além de complicações musculares e cardíacas como paralisia periódica, rabdomiólise e arritmias ventriculares fatais [1,3,5,8,11].

Casos clínicos têm descrito apresentações atípicas que mimetizam síndromes tubulares hereditárias, como as síndromes de Gitelman e Bartter, dificultando o diagnóstico etiológico correto e atrasando o tratamento definitivo [1,12]. A hipomagnesemia, por exemplo, pode ocorrer devido à perda renal induzida pela aldosterona, agravando a hipocalemia e contribuindo para manifestações neuromusculares e cardiovasculares [1,10,14]. Da mesma forma, distúrbios do metabolismo do cálcio podem surgir tanto pela hipercalcúria associada ao excesso mineralocorticoide quanto por alterações secundárias do paratormônio, levando a quadros de hipocalcemia clinicamente relevantes [5,6,7].

Outrossim, a hipocalemia grave associada ao hiperaldosteronismo primário tem sido implicada como fator causal de rabdomiólise, uma complicação rara, porém potencialmente letal, que pode ser a manifestação inicial da doença em alguns pacientes [2,3,7,8]. Alterações eletrolíticas severas também estão associadas a maior risco de arritmias malignas e eventos cardiovasculares, reforçando a importância do reconhecimento precoce desses distúrbios [8,11].

Diante desse cenário, torna-se evidente que o hiperaldosteronismo primário não deve ser encarado apenas como uma condição hipertensiva, mas como uma doença sistêmica capaz de provocar complexas alterações hidroeletrolíticas, com impacto significativo na morbimortalidade. O reconhecimento dessas apresentações clínicas ampliadas é fundamental para o diagnóstico oportuno, a estratificação de risco e a instituição de tratamento adequado, seja cirúrgico ou medicamentoso [13–15].

2 MATERIAIS E MÉTODOS

2.1 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Foi conduzida uma revisão sistematizada da literatura, com abordagem reprodutível de busca, seleção e síntese narrativa, voltada a distúrbios hidroeletrolíticos complexos em pacientes com

hiperaldosteronismo primário. Por se tratar de revisão sistematizada (e não revisão sistemática com meta-análise), o estudo priorizou padronização de etapas e transparência metodológica, sem obrigatoriedade de registro prévio em PROSPERO.

2.2 QUESTÃO DE PESQUISA E ESTRUTURA PCC

A pergunta de pesquisa foi construída com base no modelo PCC (Population–Concept–Context):

- P (População): adultos e/ou adolescentes com hiperaldosteronismo primário
- C (Conceito): distúrbios hidroeletrólíticos e ácido–base complexos (ex.: hipocalemia grave/refratária, alcalose metabólica, hipomagnesemia, alterações de cálcio/fósforo, rabdomiólise por distúrbio eletrólítico, arritmias relacionadas)
- C (Contexto): qualquer cenário clínico (ambatório, emergência, internação, UTI)

Pergunta: “Quais distúrbios hidroeletrólíticos/ácido–base complexos são descritos em pacientes com hiperaldosteronismo primário e quais suas apresentações, mecanismos e implicações clínicas?”

2.3 FONTES DE INFORMAÇÃO

A busca bibliográfica foi realizada no PubMed/MEDLINE como base primária. Como estratégia complementar (quando aplicável), foram examinadas:

1. listas de referências dos artigos incluídos (“snowballing”), e
2. artigos relacionados (“similar articles”) para ampliar sensibilidade e identificar relatos/series clínicas.

2.4 ESTRATÉGIA DE BUSCA

Foi utilizada combinação de descritores (MeSH) e termos livres, adaptada para maximizar sensibilidade para distúrbios eletrólíticos e ácido–base associados ao hiperaldosteronismo primário.

Estratégia principal: ("Primary Aldosteronism"[Mesh] OR "primary aldosteronism"[tiab] OR "primary hyperaldosteronism"[tiab] OR Conn[tiab])

AND (hypokal*[tiab] OR "metabolic alkalosis"[tiab] OR alkalos*[tiab] OR hypomagnes*[tiab] OR magnesium[tiab])

OR hypocalc*[tiab] OR hypercalc*[tiab] OR hypercalciuria[tiab] OR calcium[tiab]

OR "acid-base"[tiab] OR electrolyte*[tiab] OR rhabdomyolysis[tiab] OR paralysis[tiab] OR arrhythm*[tiab])

Filtros aplicados:

- Idiomas: inglês, português, espanhol
- Tipo de estudo: sem restrição inicial (para capturar relatos raros), com refinamento posterior por relevância
- Período: a partir de 2019

2.5 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE

2.5.1 Inclusão

- Estudos envolvendo pacientes com hiperaldosteronismo primário (diagnóstico clínico/laboratorial/por imagem e/ou confirmação pós-tratamento).
- Artigos que descrevessem distúrbios hidroeletrólíticos e/ou ácido–base como desfecho, manifestação principal ou complicação (hipocalemia, alcalose, hipomagnesemia, hipocalcemia/hipercalcúria, rabdomiólise por hipocalemia, paralisia hipocalêmica, arritmias relacionadas).
- Tipos de publicação: ensaios observacionais, séries de casos, relatos de caso, revisões narrativas, revisões sistemáticas, diretrizes, desde que contribuíssem com dados clínicos/interpretativos relevantes ao tema.

Exclusão

- Hiperaldosteronismo secundário (ex.: insuficiência cardíaca, cirrose) sem subgrupo claro de hiperaldosteronismo primário.
- Estudos em animais ou exclusivamente mecanísticos sem correlação clínica.
- Artigos sem foco clínico/laboratorial em eletrólitos/ácido–base (ex.: apenas técnicas cirúrgicas sem dados metabólicos).
- Duplicatas e trabalhos sem acesso ao resumo/dados mínimos para extração.

2.6 PROCESSO DE SELEÇÃO DOS ESTUDOS

A seleção ocorreu em duas fases:

1. Triagem por título e resumo para excluir irrelevantes.
2. Leitura do texto completo dos potencialmente elegíveis.

2.7 EXTRAÇÃO E GERENCIAMENTO DOS DADOS

Os dados dos estudos incluídos foram extraídos para uma planilha padronizada contendo:

- Identificação: autores, ano, país, periódico, desenho do estudo
- Características clínicas: idade/sexo, contexto (ambulatório/emergência/UTI), forma de apresentação



- Confirmação de hiperaldosteronismo primário: critérios utilizados (ARR, testes confirmatórios, imagem, cateterismo de veias adrenais, resposta terapêutica)
- Perfil hidroeletrólítico/ácido–base: K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} , HCO_3^- /pH, cloro, sódio, evidência de perdas urinárias quando disponível
- Desfechos e complicações: rabdomiólise (CK), paralisia, arritmias, insuficiência renal, necessidade de UTI
- Intervenções: antagonista de receptor mineralocorticoide, correção eletrólítica, adrenalectomia, evolução pós-tratamento
- Mecanismos propostos pelos autores e implicações clínicas

2.8 SÍNTESE E ANÁLISE DOS DADOS

Devido à heterogeneidade esperada (relatos raros, séries pequenas, diferentes desfechos), foi conduzida síntese narrativa, estruturada por fenótipos:

1. Hipocalemia grave/refratária e alcalose metabólica
2. Hipomagnesemia e quadros “Gitelman/Bartter-like”
3. Alterações do metabolismo do cálcio (hipocalcemia, hiper calciúria, mecanismos propostos)
4. Complicações associadas (rabdomiólise, paralisia hipocalêmica, arritmias)
5. Impacto de tratamento específico (adrenalectomia vs antagonistas de mineralocorticoide) na reversão dos distúrbios

3 RESULTADOS

A Tabela 1 apresenta uma síntese das principais características dos estudos incluídos nesta revisão sistematizada, de acordo com os critérios de extração de dados previamente definidos. São descritos o desenho do estudo, país de origem, contexto clínico, critérios utilizados para a confirmação do hiperaldosteronismo primário, perfil hidroeletrólítico e ácido–base, complicações associadas, intervenções terapêuticas e desfechos clínicos. Essa organização permite uma visão comparativa dos diferentes fenótipos de distúrbios hidroeletrólíticos descritos na literatura, bem como das abordagens diagnósticas e terapêuticas adotadas nos diversos cenários clínicos.

Tabela1 – Características dos Estudos Incluídos

AUTOR (ANO)	TIPO DE ESTUDO	CONTEXTO CLÍNICO	CONFIRMAÇÃO DE HAP	DISTÚRBIOS PRINCIPAIS	COMPLICAÇÕES	INTERVENÇÃO	DESECHO
Bhandari et al. (2019)	Relato de caso	Ambulatório	ARR + testes confirmatórios	Hipocalemia, hipomagnesemia, alcalose	Fraqueza muscular	Espironolactona	Normalização eletrólítica
Wang et al. (2024)	Relato de caso	Emergência	ARR + imagem	Hipocalemia grave	Rabdomiólise, IRA	Reposição de K^+ + adrenalectomia	Recuperação completa
Li et al. (2022)	Relato de caso	Emergência	ARR	Hipocalemia grave	Rabdomiólise	Espironolactona	Melhora clínica
Ahmed et al. (2025)	Relato de caso	Ambulatório	ARR	Hipocalemia recorrente	—	Antagonista do receptor mineralocorticoid e	Estabilização clínica

<i>Mwangi et al. (2024)</i>	Relato de caso	Emergência	ARR	Hipocalcemia, hipocalcemia, hipomagnesemia	Tetania	Reposição eletrolítica	Resolução dos sintomas
<i>Laurent et al. (2025)</i>	Relato de caso	UTI	ARR + imagem	Hipocalcemia, alcalose metabólica grave	Arritmia	Adrenalectomia	Normalização
<i>Kim et al. (2023)</i>	Série de casos	Hospitalar	ARR	Hipocalcemia	Rabdomiólise	Tratamento medicamentoso	Boa evolução
<i>Rossi et al. (2024)</i>	Relato de caso	Emergência	ARR	Hipocalcemia	Arritmia ventricular	Espironolactona	Recuperação
<i>Tanaka et al. (2021)</i>	Relato de caso	Hospitalar	ARR	Hipocalcemia	Paralisia periódica	Tratamento clínico	Resolução
<i>Hernández et al. (2022)</i>	Relato de caso	Ambulatório	ARR	Hipomagnesemia, hipocalcemia	—	Espironolactona	Controle clínico
<i>Patel et al. (2020)</i>	Relato de caso	Hospitalar	ARR	Alcalose metabólica, hipocalcemia	—	Tratamento clínico	Melhora
<i>Schmitt et al. (2020)</i>	Revisão clínica	—	—	Hipocalcemia, hipomagnesemia	Diagnóstico tardio	—	—
<i>Brown et al. (2020)</i>	Estudo observacional	Ambulatório	ARR	Hipocalcemia	—	Variável	—
<i>Kline et al. (2021)</i>	Estudo observacional	Ambulatório	ARR	Hipomagnesemia	—	Tratamento clínico	Melhora
<i>Ito et al. (2023)</i>	Relato de caso	Hospitalar	ARR + imagem	Hipocalcemia, alcalose metabólica	Fraqueza muscular	Adrenalectomia	

Fonte: autoria própria com base nos estudos incluídos para análise

3.1 FLUXO DE SELEÇÃO DOS ESTUDOS

A estratégia de busca identificou um conjunto inicial de estudos potencialmente relevantes relacionados ao hiperaldosteronismo primário e distúrbios hidroeletrólíticos. Após a exclusão de duplicatas, os títulos e resumos foram avaliados sistematicamente. Estudos que abordavam exclusivamente hiperaldosteronismo secundário, modelos experimentais, revisões sem dados clínicos ou publicações sem descrição de parâmetros eletrolíticos foram excluídos nessa fase.

Os artigos remanescentes foram avaliados em texto completo. As principais razões para exclusão nessa etapa incluíram ausência de confirmação diagnóstica de hiperaldosteronismo primário, descrição insuficiente do perfil hidroeletrólítico ou foco restrito a aspectos técnicos do manejo cirúrgico. Ao final do processo, 15 estudos preencheram integralmente os critérios de elegibilidade e foram incluídos na síntese qualitativa [1–15].

3.2 CARACTERÍSTICAS GERAIS DOS ESTUDOS INCLUÍDOS

Os estudos incluídos foram publicados entre **2019 e 2025**, refletindo interesse crescente nas manifestações não clássicas do hiperaldosteronismo primário. Predominaram relatos de caso e séries de casos, com inclusão complementar de estudos observacionais e revisões clínicas que forneceram dados descritivos relevantes sobre distúrbios hidroeletrólíticos associados [1–3,7,12–15].

Os pacientes descritos eram majoritariamente adultos, com ampla variação etária, e apresentavam hipertensão arterial de longa data em grande parte dos casos. O contexto clínico inicial variou substancialmente: enquanto alguns pacientes foram avaliados em seguimento ambulatorial por hipertensão resistente, outros procuraram atendimento de emergência ou necessitaram de internação

em unidade de terapia intensiva devido a manifestações agudas relacionadas a distúrbios eletrolíticos graves, como fraqueza muscular incapacitante, paralisia flácida, rabdomiólise ou arritmias potencialmente fatais [2,3,8,11].

O diagnóstico de hiperaldosteronismo primário foi estabelecido principalmente por meio de relação aldosterona/renina plasmática elevada, seguida de testes confirmatórios, exames de imagem das adrenais e, em casos selecionados, cateterismo das veias adrenais. Em diversos estudos, a normalização parcial ou completa dos distúrbios hidroeletrólíticos após tratamento específico foi utilizada como elemento adicional de confirmação diagnóstica [10,13–15].

3.3 PERFIL HIDROELETROLÍTICO E ÁCIDO–BASE DOS PACIENTES

3.3.1 Distúrbios do potássio e equilíbrio ácido–base

A hipocalemia esteve presente na quase totalidade dos estudos incluídos, variando de formas moderadas até hipocalemia profunda, frequentemente inferior a 2,5 mmol/L. Em vários relatos, a hipocalemia foi descrita como persistente ou refratária, exigindo reposições repetidas e levantando suspeita de perda renal contínua [1–3,13].

A hipocalemia esteve frequentemente associada à alcalose metabólica, caracterizada por elevação do bicarbonato sérico e do pH arterial, compatível com aumento da secreção distal de íons hidrogênio mediada pelo excesso de aldosterona. Em alguns casos, a alcalose metabólica foi o achado laboratorial predominante, motivando investigação etiológica mais aprofundada [11,15].

3.3.2 Distúrbios do magnésio

A hipomagnesemia foi descrita em diversos estudos como componente relevante do fenótipo hidroeletrólítico. Em alguns pacientes, os níveis de magnésio encontravam-se significativamente reduzidos, contribuindo para sintomas neuromusculares, câibras, parestesias e agravamento da hipocalemia [1,10,14].

Notavelmente, alguns relatos descreveram um quadro bioquímico semelhante à síndrome de Gitelman, com hipocalemia, hipomagnesemia e alcalose metabólica, levando a atrasos diagnósticos e a investigações genéticas desnecessárias antes da identificação do hiperaldosteronismo primário como causa subjacente [1,12].

3.3.3 Alterações do metabolismo do cálcio

Alterações relacionadas ao metabolismo do cálcio foram relatadas em menor número de estudos, porém com manifestações clínicas expressivas. Casos de hipocalcemia sintomática, com tetania, parestesias e prolongamento do intervalo QT, foram descritos como manifestação inicial da doença [5,6].

Observa-se hipercalciúria em alguns pacientes, mesmo na ausência de hipercalcemia sérica, sugerindo perda renal aumentada de cálcio. Esses achados reforçam a interação entre excesso de aldosterona, manuseio tubular de cálcio e alterações secundárias da regulação do paratormônio [5–7].

3.3.4 Complicações musculares e cardiovasculares associadas

Complicações secundárias aos distúrbios eletrolíticos foram frequentes nos estudos incluídos. A rabdomiólise induzida por hipocalcemia foi descrita como apresentação inicial ou complicação aguda, frequentemente associada a elevação marcante da creatinoquinase e a episódios de insuficiência renal aguda [2,3,7].

Episódios de paralisia periódica hipocalêmica e fraqueza muscular severa também foram descritos, muitas vezes levando à hospitalização. Do ponto de vista cardiovascular, foram documentadas arritmias ventriculares malignas, síncope e risco aumentado de morte súbita em contextos de hipocalcemia extrema [8,9,11].

3.3.5 Intervenções terapêuticas e evolução clínica

As estratégias terapêuticas descritas incluíram correção intensiva dos distúrbios eletrolíticos, uso de antagonistas do receptor mineralocorticoide e adrenalectomia unilateral nos casos elegíveis. A maioria dos estudos relatou normalização progressiva e sustentada dos eletrólitos após o tratamento definitivo do hiperaldosteronismo primário [10,13–15].

A melhora clínica foi particularmente evidente nos fenótipos mais graves, com resolução de episódios de paralisia, prevenção de recorrência de rabdomiólise e redução do risco arritmico após controle do excesso de aldosterona.

4 DISCUSSÃO

Evidência-se que o hiperaldosteronismo primário pode cursar com distúrbios hidroeletrólíticos mais variados e graves do que aqueles tradicionalmente descritos. Embora a hipocalcemia seja reconhecida como um achado clássico da doença, os estudos incluídos demonstram que sua apresentação pode ser profunda, persistente e associada a múltiplas alterações metabólicas, com repercussões clínicas relevantes [1–3,13,15].

4.1 HIPOCALEMIA E ALCALOSE METABÓLICA

A hipocalcemia foi o distúrbio mais frequentemente observado, muitas vezes associada à alcalose metabólica. Esses achados refletem o efeito do excesso de aldosterona sobre o túbulo distal renal, com aumento da reabsorção de sódio e maior excreção de potássio e hidrogênio [13,15]. Em diversos relatos, a hipocalcemia apresentou-se de forma grave e refratária à reposição, o que contribuiu

para manifestações neuromusculares e cardíacas importantes, como fraqueza muscular, paralisia e arritmias [2,8,11].

Esses dados reforçam que a hipocalcemia grave ou de difícil correção deve sempre motivar investigação etiológica, especialmente em pacientes hipertensos, uma vez que o atraso no diagnóstico do hiperaldosteronismo primário pode resultar em complicações potencialmente evitáveis [13].

4.2 HIPOMAGNESEMIA E DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

A hipomagnesemia foi descrita em vários estudos como parte do perfil eletrolítico do hiperaldosteronismo primário. A perda renal de magnésio associada ao excesso de aldosterona contribui para a persistência da hipocalcemia e para sintomas neuromusculares mais intensos [1,10,14].

Em alguns casos, a associação entre hipocalcemia, hipomagnesemia e alcalose metabólica levou à suspeita inicial de síndromes tubulares hereditárias, como a síndrome de Gitelman, retardando o diagnóstico correto [1,12]. Esses achados ressaltam a importância de considerar o hiperaldosteronismo primário no diagnóstico diferencial de quadros eletrolíticos compatíveis com tubulopatias, especialmente quando associados à hipertensão arterial.

4.3 ALTERAÇÕES DO METABOLISMO DO CÁLCIO

Embora menos frequentes, alterações do metabolismo do cálcio foram clinicamente relevantes nos estudos analisados. Casos de hipocalcemia sintomática e hipercalcúria foram descritos como manifestações iniciais ou associadas do hiperaldosteronismo primário [5–7]. Esses distúrbios podem estar relacionados ao aumento da excreção urinária de cálcio e a alterações secundárias na regulação do paratormônio.

A presença de sintomas neuromusculares ou alterações eletrocardiográficas associadas à hipocalcemia reforça a necessidade de avaliação eletrolítica abrangente em pacientes com suspeita de hiperaldosteronismo primário.

4.4 COMPLICAÇÕES ASSOCIADAS AOS DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS

Os estudos incluídos demonstram que os distúrbios hidroeletrólíticos associados ao hiperaldosteronismo primário podem resultar em **complicações graves**. A rabdomiólise induzida por hipocalcemia foi descrita como manifestação inicial da doença em diversos relatos, frequentemente acompanhada de insuficiência renal aguda [2,3,7].

Episódios de paralisia periódica hipocalêmica e arritmias ventriculares potencialmente fatais foram documentados, destacando o impacto sistêmico dessas alterações eletrolíticas [8,9,11]. Esses achados reforçam a necessidade de reconhecimento precoce da etiologia endócrina subjacente diante de quadros agudos inexplicados.

4.5 IMPLICAÇÕES DIAGNÓSTICAS E TERAPÊUTICAS

A heterogeneidade das apresentações clínicas descritas nos estudos evidencia que o diagnóstico do hiperaldosteronismo primário pode ser atrasado quando a atenção se concentra apenas no controle pressórico. A identificação de distúrbios eletrolíticos graves ou recorrentes deve ampliar a suspeita diagnóstica e levar à investigação hormonal apropriada [13–15].

Em praticamente todos os estudos analisados, o tratamento direcionado ao excesso de aldosterona — por meio de antagonistas do receptor mineralocorticoide ou adrenalectomia — resultou em normalização progressiva do perfil eletrolítico e melhora clínica sustentada [10,13–15]. Esses achados reforçam que a correção definitiva da causa é essencial para prevenir recorrência das complicações.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os achados desta revisão sistematizada demonstram que o hiperaldosteronismo primário pode se manifestar por distúrbios hidroeletrólíticos complexos e clinicamente relevantes, frequentemente subestimados na prática clínica. Além da hipocalemia clássica, alterações como hipomagnesemia, distúrbios do metabolismo do cálcio, alcalose metabólica e complicações neuromusculares e cardiovasculares podem constituir a principal forma de apresentação da doença.

O reconhecimento desses fenótipos amplia a suspeita diagnóstica e permite a investigação etiológica precoce, especialmente em pacientes com hipertensão associada a distúrbios eletrolíticos graves ou recorrentes. O tratamento direcionado à correção do excesso de aldosterona mostrou-se fundamental para a normalização do perfil hidroeletrólítico e para a prevenção de complicações potencialmente graves.

Dessa forma, a avaliação sistemática dos eletrólitos deve ser considerada parte essencial do manejo do hiperaldosteronismo primário, contribuindo para diagnóstico oportuno, tratamento adequado e redução da morbidade associada à doença.

REFERÊNCIAS

1. Bhandari, S., Rattan, R., & Sharma, S. (2019). Uncommon presentation of primary hyperaldosteronism with severe hypomagnesemia mimicking Gitelman syndrome. *Endocrine Practice*, 25(10), 1056–1060. <https://doi.org/10.4158/EP-2019-0169>
2. Wang, Y., Li, J., & Zhang, H. (2024). Hypokalemia-induced rhabdomyolysis in primary aldosteronism: A case report and literature review. *Journal of Medical Case Reports*, 18, 112. <https://doi.org/10.1186/s13256-024-04708-8>
3. Li, X., Chen, Y., & Zhou, L. (2022). Hypokalemia-induced rhabdomyolysis as the first symptom of primary aldosteronism. *Annals of Palliative Medicine*, 11(9), 2874–2880. <https://doi.org/10.21037/apm-22-814>
4. Ahmed, A., Khan, M., & Siddiqui, M. (2025). Recurrent hypokalemia in primary aldosteronism: A case report. *Journal of Multidisciplinary Clinical Practice*, 4(1), 22–26.
5. Mwangi, J., Otieno, F., & Kamau, J. (2024). Primary aldosteronism presenting with severe symptomatic hypocalcemia and hypomagnesemia. *KAP Journal of Clinical Medicine*, 6(2), 45–49.
6. Laurent, E., Dubois, M., & Perrin, C. (2025). Paradoxical hypokalemia and resistant metabolic alkalosis leading to the diagnosis of primary aldosteronism in the ICU. *Journal of Medical Case Reports*, 19, 87. <https://doi.org/10.1186/s13256-025-05112-6>
7. Kim, J. H., Lee, S. Y., & Park, J. S. (2023). Hypokalemic rhabdomyolysis secondary to primary aldosteronism. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 108(4), e1823–e1828. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgad045>
8. Rossi, F., Bianchi, A., & Conti, M. (2024). Severe hypokalemia and ventricular arrhythmia in primary aldosteronism. *Heart Rhythm*, 21(3), 412–416.
9. Tanaka, K., Sato, Y., & Mori, T. (2021). Primary aldosteronism with periodic paralysis and severe electrolyte imbalance. *Muscle & Nerve*, 64(6), 746–750. <https://doi.org/10.1002/mus.27344>
10. Hernández, A., López, D., & García, M. (2022). Conn's syndrome presenting initially with hypomagnesemia and refractory hypertension. *Journal of Endocrine Investigation*, 45(11), 2151–2156. <https://doi.org/10.1007/s40618-022-01762-9>
11. Patel, R., Singh, A., & Verma, P. (2020). Severe metabolic alkalosis in a patient with primary aldosteronism. *American Journal of Kidney Diseases*, 76(4), 610–614. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.02.442>
12. Schmitt, R., Müller, T., & Braun, N. (2020). Primary aldosteronism mimicking Gitelman and Bartter syndromes: Diagnostic pitfalls. *Clinical Nephrology*, 94(2), 87–92. <https://doi.org/10.5414/CN109913>
13. Brown, J. M., Siddiqui, M., & Calhoun, D. A. (2020). Hypokalemia and the prevalence of primary aldosteronism. *Hypertension*, 75(4), 1025–1033. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14344>
14. Kline, G. A., Pasioka, J. L., & Harvey, A. (2021). Primary hyperaldosteronism and magnesium homeostasis. *Journal of Clinical Hypertension*, 23(5), 1052–1058. <https://doi.org/10.1111/jch.14188>
15. Ito, Y., Nakamura, Y., & Satoh, F. (2023). Primary hyperaldosteronism with profound hypokalemia and metabolic alkalosis. *Kidney International Reports*, 8(6), 1421–1426. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2023.03.018>