

67149 RABDOMIÓLISE SECUNDÁRIA À HIPOCALEMIA NO HIPERALDOSTERONISMO PRIMÁRIO: RELATO DE CASO

Camila Viecceli¹, Amanda Veiga Cheuiche², Sheila Piccoli Gargia¹, Gustavo da Fonseca Cipriani¹, Tobias Skrebsky de Almeida¹, Ticiano da Costa Rodrigues³, Mauro Antônio Czepielewski³

¹ Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

² Hospital de Clínicas de Porto Alegre. ³ Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia da UFRGS/Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Relato de caso: Mulher, 51 anos, com história de hipertensão arterial sistêmica (HAS) há 14 anos, em uso de hidroclorotiazida 25 mg e atenolol 100 mg por dia, chega à emergência com fraqueza muscular e mialgias difusas. Descrevia sintomas recorrentes nos últimos seis meses. Ao exame, pressão arterial de 136/80 mmHg e fraqueza proximal dos quarto membros. Exames iniciais demonstraram hipocalcemia (K^+ = 2,1 mEq/L), hipernatremia (Na^+ = 149 mEq/L) e elevação de creatinofosfoquinase (CPK = 7.277 U/L). O ECG possuía alterações específicas de hipocalcemia. Foi realizado diagnóstico de rabdomiólise induzida por hipocalcemia grave. Apesar da reposição de potássio com soluções orais e endovenosas, os níveis permaneciam baixos – máximo de 2,6 mEq/L. Na avaliação de outras etiologias de hipocalcemia, foram vistos alta excreção urinária de potássio (83,4 mEq/L) e gradiente transtubular de potássio reduzido (11), indicando excessiva perda renal; aventou-se a hipótese de hiperaldosteronismo primário (HP). A dosagem da aldosterona foi de 30,6 ng/dL (VR 2,5-31,5 ng/dL) e a atividade plasmática da renina (APR) de 0,2 ng/mL/h (VR 0,5-1,9 ng/mL/h), sendo a relação aldosterona/APR de 153 ng/dL por ng/mL/h. No teste confirmatório de infusão salina, a aldosterona pós-infusão foi de 14,8 ng/dL, confirmando o HP. Na tomografia computadorizada, foi visualizada imagem nodular de 1 cm de diâmetro na adrenal esquerda. A paciente usou espironolactona 100 mg ao dia, com ótima resposta clínica das mialgias, além de redução da pressão arterial e normalização dos níveis de CPK e potássio. Após seis meses de acompanhamento, a paciente concordou em realizar adrenalectomia esquerda. A cirurgia foi bem-sucedida e a paciente manteve-se assintomática no seguimento, sem necessidade de uso de quaisquer anti-hipertensivos. **Discussão:** O HP é causado por adenoma ou hiperplasia da zona glomerulosa do córtex adrenal, levando à produção excessiva e autônoma de aldosterona, a despeito da estimulação pelo sistema renina-angiotensina. Os sintomas estão relacionados com o hiperaldosteronismo, podendo ocorrer HAS, hipocalcemia, alcalose metabólica e fraqueza muscular. Quando ocasionado por um adenoma, chama-se síndrome de Conn (até 70% dos casos). O diagnóstico muitas vezes é realizado tardiamente, com quadro clínico avançado secundário a alterações eletrolíticas. **Conclusão:** O HP pode abrir quadro clínico com fraqueza, dores musculares e rabdomiólise em pacientes com história de HAS, devendo essa hipótese diagnóstica ser aventada.