Revista Eletrônica
Acervo Saúde
Electronic Journal Collection Health ISSN 2178-2091

Hiperaldosteronismo primário como determinante de remodelamento cardiovascular

Primary aldosteronism as a determinant of cardiovascular remodeling

Hiperaldosteronismo primario como determinante de la remodelación cardiovascular

Maria Heloisa dos Santos Silva[1], Pedro Lucas Alves Albuquerque[2], Jeciely Micaele da Silva Tenório[2], Paulino Ferreira da Silva Neto[2], Delis Cavalcante Ferreira[1], Luana Cortez Silva de Souza[1], Lucas Cantarelli de Carvalho[2], Pedro Cantarelli Primo de Carvalho[2], Fernanda Paiva da Cunha[3], Pedro Augusto Kuczmynda da Silveira[3].

RESUMO

Objetivo: Analisar as repercussões estruturais cardiovasculares do hiperaldosteronismo primário, com ênfase nos achados de imagem, nos mecanismos fisiopatológicos e nos efeitos da adrenalectomia sobre o remodelamento miocárdico e vascular. **Métodos:** Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, de caráter descritivo e abordagem qualitativa, realizada nas bases PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), SciELO e Cochrane Library. A pergunta norteadora foi elaborada segundo a estratégia PICO, considerando pacientes com hiperaldosteronismo, suas repercussões cardiovasculares estruturais, comparação com hipertensão essencial ou controles saudáveis e os desfechos relacionados à hipertrofia, fibrose e remodelamento cardíaco. Foram incluídos artigos originais publicados entre 2020 e 2025, nos idiomas português, inglês e espanhol, resultando na seleção final de 10 estudos. **Resultados:** A amostra compreendeu 4.130 participantes. Observou-se maior prevalência de hipertrofia ventricular esquerda, fibrose miocárdica, remodelamento biventricular, rigidez arterial e disfunção microvascular em indivíduos com hiperaldosteronismo quando comparados à hipertensão essencial. Além disso, alterações estruturais foram identificadas mesmo em fases subclínicas da doença. Estudos de seguimento demonstraram regressão parcial dessas alterações após tratamento específico, especialmente após adrenalectomia. **Considerações finais:** O hiperaldosteronismo primário associa-se a dano cardiovascular além dos efeitos da hipertensão isolada. O diagnóstico precoce e o tratamento direcionado favorecem a reversão do remodelamento cardíaco e vascular, contribuindo para melhor prognóstico clínico.

Palavras-chave: Hiperaldosteronismo Primário, Remodelamento Cardíaco, Fibrose Miocárdica.

ABSTRACT

Objective: To analyze the structural cardiovascular repercussions of primary aldosteronism, with emphasis on imaging findings, pathophysiological mechanisms, and the effects of adrenalectomy on myocardial and vascular remodeling. **Methods:** This integrative literature review adopted a descriptive and qualitative approach. Searches were conducted in PubMed, Virtual Health Library (VHL), SciELO and Cochrane Library databases. The guiding question was structured according to the PICO strategy, considering patients with

[1] Faculdade de Medicina de Olinda (FMO), Olinda – PE.
[2] Afya - Faculdade de Ciências Médicas de Jaboatão, Jaboatão dos Guararapes – PE.
[3] Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco (UPE), Recife – PE.

SUBMETIDO EM: 6/2026 | **ACEITO EM: 7/2026** | **PUBLICADO EM: 8/2026**

primary aldosteronism, cardiovascular structural alterations, comparison with essential hypertension or healthy controls, and outcomes related to hypertrophy, fibrosis and cardiac remodeling. Original studies published between 2020 and 2025 in Portuguese, English and Spanish were included, resulting in 10 eligible articles. **Results:** The final sample comprised 4,130 participants. Patients with primary aldosteronism showed higher rates of left ventricular hypertrophy, myocardial fibrosis, biventricular remodeling, arterial stiffness and microvascular dysfunction compared with individuals with essential hypertension. Structural abnormalities were also identified in subclinical stages of the disease. Furthermore, follow-up studies demonstrated partial reversal of cardiovascular damage after specific treatment, particularly following adrenalectomy. **Conclusion:** Primary aldosteronism promotes cardiovascular injury beyond the effects of elevated blood pressure alone. Early diagnosis and targeted treatment contribute to reverse structural cardiac and vascular changes, improving long-term cardiovascular outcomes.

Keywords: Primary aldosteronism, Cardiac remodeling, Myocardial fibrosis.

RESUMEN

Objetivo: Analizar las repercusiones estructurales cardiovasculares del hiperaldosteronismo primario, con énfasis en los hallazgos por imagen, los mecanismos fisiopatológicos y los efectos de la adrenalectomía sobre la remodelación miocárdica y vascular. **Métodos:** Se trata de una revisión integrativa de la literatura, de carácter descriptivo y enfoque cualitativo, realizada en las bases de datos PubMed, Biblioteca Virtual en Salud (BVS), SciELO y Cochrane Library. La pregunta orientadora fue elaborada mediante la estrategia PICO, considerando pacientes con hiperaldosteronismo, comparación con hipertensión esencial o controles sanos y desenlaces relacionados con hipertrofia, fibrosis y remodelación cardíaca. Se incluyeron artículos originales publicados entre 2020 y 2025 en portugués, inglés y español, seleccionándose finalmente 10 estudios. **Resultados:** La muestra estuvo compuesta por 4.130 participantes. Se observó mayor prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda, fibrosis miocárdica, remodelación biventricular, rigidez arterial y disfunción microvascular en pacientes con hiperaldosteronismo en comparación con aquellos con hipertensión esencial. Además, se identificaron alteraciones estructurales incluso en etapas subclínicas de la enfermedad. Los estudios también demostraron mejoría parcial de estas alteraciones tras el tratamiento específico. **Conclusión:** El hiperaldosteronismo primario se asocia con daño cardiovascular que excede los efectos de la hipertensión aislada. El diagnóstico precoz y el tratamiento dirigido favorecen mejores resultados cardiovasculares.

Palabras clave: Hiperaldosteronismo primario, Remodelación cardíaca, Fibrosis miocárdica.

INTRODUÇÃO

O hiperaldosteronismo primário (HAP) caracteriza-se como uma desordem adrenal definida pela secreção excessiva e autônoma de aldosterona, ocorrendo de forma independente da regulação pelo sistema renina-angiotensina (ADLER GK, et al., 2025; BROWN JM, et al., 2025). Atualmente, esta patologia é reconhecida como a etiologia mais prevalente de hipertensão arterial secundária, apresentando-se como um espectro contínuo de desregulação hormonal. Sua frequência varia conforme a população investigada, situando-se em torno de 5% a 10% entre indivíduos hipertensos e alcançando proporções mais elevadas em grupos selecionados, como pacientes com hipertensão resistente, nos quais pode atingir aproximadamente 20% a 30% (ADLER GK, et al., 2025; AZIZAN E, DRAKE W e BROWN MJ, 2023; HUNDEMER GL, et al., 2024).

A ativação crônica dos receptores mineralocorticoides presentes no miocárdio e na vasculatura desencadeia processos pró-inflamatórios e profibróticos deletérios que operam de maneira independente da carga pressórica (CHEN YL, et al., 2025; QUENCER KB, RUGGE JB e SENASHOVA O, 2023). Dessa forma, pacientes com HAP exibem maior prevalência de hipertrofia ventricular esquerda e remodelamento biventricular adverso que indivíduos com hipertensão essencial. Adicionalmente, tal exposição hormonal eleva o risco de insuficiência cardíaca (INOUE K, et al., 2024; NANBA K, et al., 2022).

Entretanto, o HAP permanece amplamente subdiagnosticado, visto que menos de 2% dos pacientes elegíveis são formalmente submetidos ao rastreio diagnóstico na prática clínica (ADLER GK, et al., 2025; COHEN JB, et al., 2023). Essa lacuna retarda a identificação de danos estruturais precoces, detectáveis por imagem antes mesmo do estabelecimento da hipertensão clínica. Com isso, a detecção tardia contribui para a progressão de lesões em órgãos-alvo (LI S, et al., 2024; REINCKE M, et al., 2021).

Por sua vez, o manejo anti-hipertensivo convencional frequentemente falha em neutralizar os danos teciduais provocados pela toxicidade direta do excesso de aldosterona (ADLER GK, et al., 2025). Enquanto as terapias não específicas focam na redução da carga pressórica, a intervenção direcionada ao HAP visa interromper o estímulo profibrótico miocárdico (PAN CT, et al., 2021). Diante disso, a compreensão das distinções estruturais entre HAP e hipertensão essencial é fundamental para fundamentar condutas que possibilitem a reversão tecidual (TANG L, et al., 2025; NARUSE M, et al., 2021).

Ademais, a heterogeneidade fenotípica do HAP abrange formas subclínicas, com alterações bioquímicas discretas, e apresentações associadas a hipertensão resistente, hipocalemia e dano cardiovascular estabelecido. Essa variabilidade relaciona-se às formas unilaterais e bilaterais, com implicações terapêuticas distintas: casos lateralizados podem ser submetidos à adrenalectomia, enquanto formas bilaterais geralmente requerem bloqueio mineralocorticoide prolongado. Apesar dos avanços na caracterização bioquímica, ainda há lacunas na integração entre os achados de imagem e os mecanismos responsáveis pela hipertrofia ventricular, fibrose miocárdica, disfunção diastólica e comprometimento vascular. A sistematização dessas repercussões pode ampliar a compreensão do dano cardiovascular associado à autonomia da aldosterona e orientar o diagnóstico e o tratamento direcionado (NARUSE M, et al., 2021; SCHOLL UI, 2022; NANBA K, et al., 2022; WU T, et al., 2021; PAN CT, et al., 2021; TANG L, et al., 2025).

Assim, o objetivo deste estudo consiste em analisar, na literatura científica, as repercussões estruturais cardiovasculares do hiperaldosteronismo primário, com ênfase nos achados de imagem, nos mecanismos fisiopatológicos e nos efeitos do tratamento direcionado, particularmente da adrenalectomia, sobre o remodelamento miocárdico e vascular.

MÉTODOS

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão integrativa da literatura, fundamentada no método proposto por Souza, Silva e Carvalho (2010), constituído por seis etapas: definição da pergunta norteadora, busca na literatura, coleta de dados, análise crítica dos estudos incluídos, discussão dos resultados e apresentação da síntese do conhecimento.

A elaboração da pergunta norteadora foi orientada pela estratégia PICO. Consideraram-se como população (P) os pacientes com hiperaldosteronismo primário ou subclínico; como interesse (I), as repercussões estruturais cardiovasculares mediadas pelo excesso de aldosterona; como comparação (C), os indivíduos com hipertensão essencial ou controles saudáveis; e como desfechos (O), a hipertrofia, a fibrose miocárdica e o remodelamento ventricular e vascular. A partir desses componentes, formulou-se a seguinte pergunta: “Em indivíduos com hiperaldosteronismo primário, quais repercussões estruturais miocárdicas e vasculares são observadas em comparação com indivíduos com hipertensão essencial ou controles saudáveis, e quais dessas alterações apresentam regressão após adrenalectomia?”.

A busca bibliográfica foi realizada entre janeiro e fevereiro de 2026 nas bases de dados PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e Cochrane Library. Foram utilizados termos provenientes dos *Medical Subject Headings* (MeSH) e dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), combinados pelos operadores booleanos AND e OR. A estratégia de busca foi estruturada da seguinte forma: (“primary aldosteronism” OR “hyperaldosteronism”) AND (“cardiac” OR “myocardial” OR “ventricular”) AND (“remodeling” OR “remodelling” OR “hypertrophy” OR “fibrosis” OR “dysfunction” OR “geometry” OR “strain”).

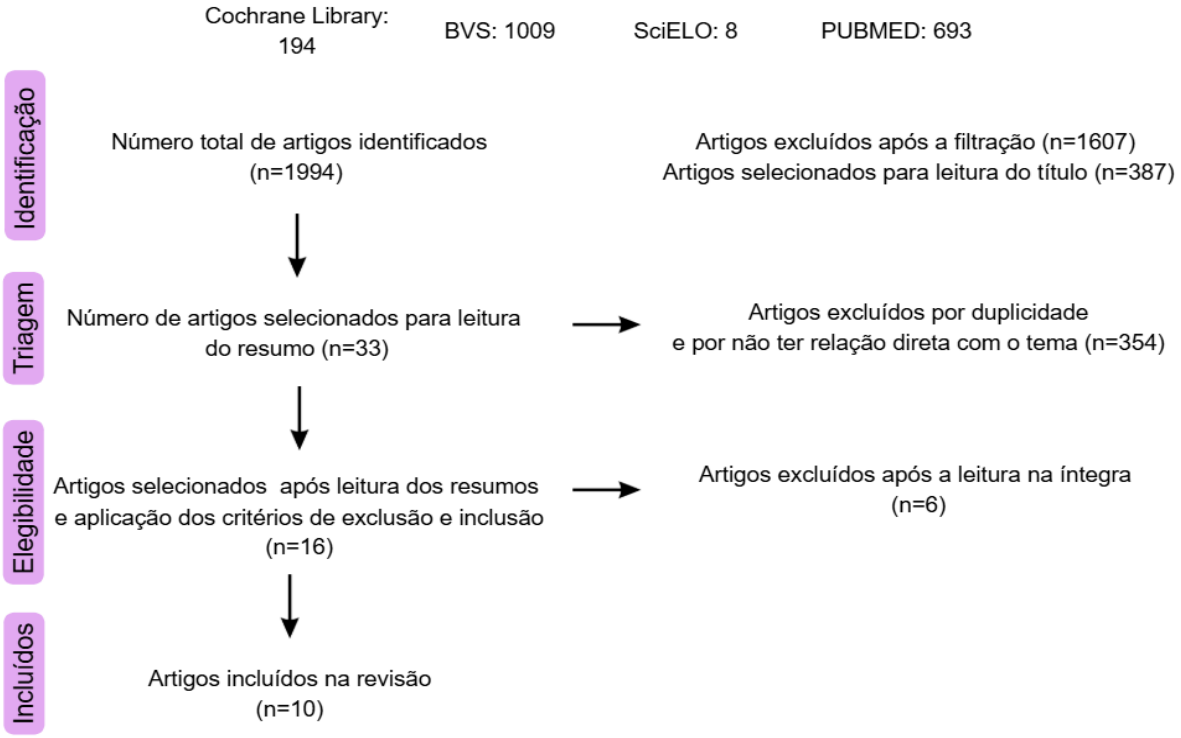
A seleção dos estudos foi conduzida conforme as recomendações do PRISMA. Foram incluídos artigos originais publicados entre 2020 e 2025, disponíveis na íntegra e redigidos em português, inglês ou espanhol. Excluíram-se estudos duplicados, publicações incompatíveis com o delineamento proposto e artigos que não

avaliaram repercussões estruturais cardiovasculares associadas ao hiperaldosteronismo, não estabeleceram comparação com hipertensão essencial ou controles saudáveis e não investigaram os efeitos do tratamento sobre esses desfechos.

A busca inicial identificou **1.994 publicações**, das quais **693 foram recuperadas na PubMed, 1.099 na BVS, 194 na Cochrane Library e oito na SciELO**. Após a aplicação dos filtros relacionados ao período de publicação, idioma e disponibilidade do texto, **1.607 registros foram excluídos**, permanecendo **387 publicações para a leitura dos títulos**. Nessa etapa, **354 registros foram removidos por duplicidade ou ausência de relação direta com o tema**, resultando em **33 artigos selecionados para a leitura dos resumos**. Após essa avaliação e a aplicação dos critérios de elegibilidade, **17 estudos foram excluídos**, e **16 artigos foram submetidos à leitura na íntegra**. Destes, **seis foram excluídos por não atenderem integralmente à pergunta norteadora ou aos critérios estabelecidos**, resultando em uma amostra final de **10 estudos incluídos na revisão**. O processo metodológico está ilustrado na **Figura 1**.

A seleção foi realizada de forma independente por três revisores, mediante leitura dos títulos, resumos e textos completos. As discordâncias quanto à elegibilidade foram resolvidas por um quarto revisor. A qualidade metodológica dos estudos incluídos foi avaliada com os instrumentos de *critical appraisal* do Joanna Briggs Institute (JBI), escolhidos conforme o delineamento de cada investigação. Foram considerados a definição dos critérios de inclusão, a mensuração da exposição e dos desfechos, a identificação e o controle de fatores de confusão, a adequação da análise estatística e, nos estudos longitudinais, a completude do seguimento.

Figura 1 - Fluxograma ilustrando o processo metodológico do estudo.



Fonte: Silva MHS, et al., 2026.

RESULTADOS

Os 10 estudos incluídos, apresentados no **Quadro 1**, foram publicados entre 2021 e 2025 e reuniram 4.130 participantes. As pesquisas compreenderam estudos prospectivos, longitudinais, transversais e retrospectivos, conduzidos com pacientes com hiperaldosteronismo primário (HAP), indivíduos com hipertensão essencial (HE), controles saudáveis e participantes da população geral. As amostras incluíram desde adultos jovens com alterações bioquímicas subclínicas até pacientes recém-diagnosticados, não tratados ou avaliados após adrenalectomia.

De forma geral, os estudos demonstraram que o HAP se associa a maior massa ventricular esquerda, hipertrofia, alterações da geometria cardíaca e expansão dos volumes ventriculares. Os achados por **ressonância magnética cardíaca (RMC)** também evidenciaram alterações do mapeamento T1, da **fração de volume extracelular (ECV)** e do **realce tardio por gadolínio (LGE)**, compatíveis com fibrose intersticial difusa e focal. O comprometimento não se restringiu ao ventrículo esquerdo, uma vez que também foram identificados aumento da massa e redução da deformação miocárdica do ventrículo direito.

No componente vascular, verificaram-se maior rigidez arterial, espessamento íntima-média carotídeo e redução da reserva de perfusão miocárdica. Essas alterações foram observadas tanto em pacientes com HAP estabelecido quanto em indivíduos com fenótipo bioquímico subclínico, inclusive antes do desenvolvimento de hipertensão clínica. Nos estudos com acompanhamento terapêutico, a adrenalectomia associou-se à regressão parcial da massa ventricular e à melhora da perfusão e dos marcadores de expansão da matriz extracelular.

Na avaliação metodológica pelo JBI, seis estudos foram classificados como de qualidade alta e quatro como moderada. Foram considerados de alta qualidade os artigos que atenderam aos principais domínios avaliados, incluindo seleção adequada dos participantes, mensuração válida da exposição e dos desfechos, controle de fatores de confusão, análise estatística apropriada e, quando aplicável, completude do seguimento, sem limitações capazes de comprometer substancialmente a confiabilidade dos resultados. Os estudos classificados como moderados atenderam à maior parte desses critérios, mas apresentaram limitações relevantes em um ou mais domínios, como delineamento transversal ou retrospectivo, amostra reduzida, ausência de grupo comparador, falta de acompanhamento longitudinal ou maior possibilidade de confusão residual. Nenhum dos estudos incluídos foi classificado como de baixa qualidade metodológica.

Quadro 1 - Caracterização dos estudos incluídos na revisão integrativa.

Autor e ano	Metodologia	Amostra	Resultados principais	Avaliação metodológica pelo JBI
Ananda, RA, et al., (2024)	Estudo longitudinal de base populacional (Raine Study).	859 participantes aos 17 anos e 758 aos 27 anos.	Aldosterona em homens e relação aldosterona-renina em mulheres positivamente associadas ao índice de massa ventricular esquerda aos 27 anos.	Alta. Apresentou delineamento longitudinal, amostra populacional ampla, avaliação dos participantes em diferentes momentos, mensuração objetiva dos desfechos e ajuste para pressão arterial e outros fatores de confusão. A mensuração hormonal em momento isolado constituiu a principal limitação.
Chen YL, et al., (2025)	Estudo transversal com ressonância magnética cardíaca e análise metabolômica.	54 pacientes com HAP.	Fibrose focal, identificada pelo realce tardio por gadolínio, associada à pressão arterial; fibrose difusa, avaliada pela fração de volume extracelular, associada à gravidade do HAP e à relação aldosterona-renina.	Moderada. Utilizou critérios diagnósticos definidos, ressonância magnética cardíaca padronizada e análises ajustadas. Entretanto, o delineamento transversal, a amostra reduzida e a ausência de grupo comparador limitaram a determinação da temporalidade e a generalização dos resultados.
Huang M, et al., (2022)	Estudo retrospectivo correlacionando envelhecimento vascular e ecocardiografia.	146 pacientes com HAP recém-diagnosticado.	Espessura íntima-média carotídea associada ao índice de massa ventricular esquerda; rigidez arterial associada à geometria concêntrica.	Moderada. Apresentou critérios clínicos definidos, medidas vasculares e ecocardiográficas objetivas e controle estatístico de fatores de confusão. A natureza retrospectiva, a realização em centro único e a ausência de grupo comparador externo reduziram a capacidade de estabelecer relações temporais.
Hundemer, GL, et al., (2024)	Estudo de coorte populacional prospectivo com ressonância magnética cardíaca (CARTaGENE).	1.284 participantes da população geral.	Relação aldosterona-renina elevada, representativa de HAP subclínico, associada a maior rigidez arterial, maior índice de massa ventricular esquerda e maior risco de hipertensão incidente.	Alta. Apresentou coorte populacional ampla, recrutamento prospectivo, mensuração objetiva dos desfechos cardíacos e vasculares, acompanhamento de hipertensão incidente e análises multivariáveis com controle de fatores de confusão.
Li S, et al., (2024)	Estudo transversal de base hospitalar em pacientes não tratados.	1.044 hipertensos recém-diagnosticados, dos quais 57 apresentavam HAP.	Maior prevalência de hipertrofia ventricular esquerda, espessamento íntima-média carotídeo e microalbuminúria no HAP em comparação à hipertensão essencial.	Moderada. Incluiu amostra geral ampla, recrutamento consecutivo, critérios diagnósticos definidos e avaliação objetiva de diferentes órgãos-alvo. Contudo, o número de pacientes com HAP foi reduzido, o delineamento foi transversal e não houve acompanhamento longitudinal.
Pan CT, et al., (2021)	Estudo de coorte prospectivo com ecocardiografia antes e um ano após adrenalectomia.	213 pares pareados de pacientes com HAP e hipertensão essencial.	O HAP apresentou maiores componentes hemodinâmicos e não hemodinâmicos da massa ventricular do que a hipertensão essencial.	Alta. Apresentou delineamento prospectivo, grupo comparador, pareamento por escore de propensão, avaliação antes e após adrenalectomia, seguimento de um ano e análises ajustadas para possíveis fatores de confusão.

Autor e ano	Metodologia	Amostra	Resultados principais	Avaliação metodológica pelo JBI
Śpiewak, M, et al., (2025)	Estudo com ressonância magnética cardíaca direcionado à estrutura e à função biventricular.	30 pacientes com HAP e 30 controles saudáveis.	O HAP apresentou maior índice de massa ventricular direita e prejuízo do strain longitudinal global do ventrículo direito.	Moderada. Empregou grupo comparador e mensuração objetiva e padronizada por ressonância magnética cardíaca. Entretanto, a amostra reduzida, o delineamento transversal e a ausência de seguimento limitaram a avaliação da progressão e da reversibilidade das alterações.
Tang L, et al., (2025)	Estudo prospectivo com ressonância magnética cardíaca de estresse antes e seis meses após tratamento.	75 pacientes com HAP submetidos à adrenalectomia e 75 com hipertensão essencial.	O HAP apresentou menor reserva de perfusão miocárdica e maior massa ventricular, com melhora mais acentuada após tratamento cirúrgico.	Alta. Apresentou recrutamento prospectivo, grupo comparador, avaliações pré e pós-tratamento, mensuração padronizada por ressonância magnética cardíaca de estresse e comparação das mudanças entre os grupos. O seguimento de seis meses foi a principal limitação.
Wu T, et al., (2021)	Estudo prospectivo utilizando ressonância magnética cardíaca com mapeamento T1.	35 pacientes com HAP, 35 com hipertensão essencial e 35 controles saudáveis.	Maiores índices de massa e volumes ventriculares, além de maior T1 nativo, no grupo com HAP.	Alta. Apresentou recrutamento prospectivo, três grupos comparadores, critérios diagnósticos definidos, mensuração objetiva por ressonância magnética e mapeamento T1 e análises ajustadas. A amostra relativamente pequena foi sua principal limitação.
Zhou F, et al., (2021)	Estudo observacional prospectivo com ressonância magnética cardíaca.	76 pacientes com HAP e 27 com hipertensão essencial.	Menor taxa de deformação diastólica e menor tempo de T1 pós-contraste no HAP, indicando associação entre disfunção diastólica e fibrose miocárdica difusa.	Alta. Apresentou comparação prospectiva entre HAP e hipertensão essencial, mensurações objetivas por ressonância magnética cardíaca e ajuste para variáveis clínicas relevantes. As limitações incluíram diferença no tamanho dos grupos e ausência de acompanhamento terapêutico.

Fonte: Silva MHS, et al., 2026.

DISCUSSÃO

O hiperaldosteronismo primário é uma síndrome de produção autônoma de aldosterona, inadequadamente dissociada da atividade da renina. Essa alteração promove retenção de sódio, expansão volêmica e ativação persistente do receptor mineralocorticoide. Como consequência, ocorre remodelamento miocárdico e vascular por mecanismos que não se limitam ao aumento da pressão arterial. A ação hormonal direta sobre cardiomiócitos, fibroblastos e parede vascular favorece inflamação, deposição de colágeno e reorganização da matriz extracelular. Por isso, o perfil cardiovascular dessa doença difere daquele observado na hipertensão essencial, mesmo quando os níveis pressóricos são semelhantes (ANANDA RA, et al., 2024; HUNDEMER GL, et al., 2024; LI S, et al., 2024).

Além disso, os achados em coortes populacionais e em adultos jovens indicam que a produção renina-independente de aldosterona pode promover alterações cardiovasculares antes das manifestações clássicas do HAP. Em uma coorte com 1.284 participantes, valores mais elevados da relação aldosterona-renina (ARR) associaram-se a maior rigidez arterial, maior **índice de massa ventricular esquerda (LVMI)**, maior índice de remodelamento ventricular e maior risco de hipertrofia ventricular esquerda e hipertensão incidente, com *odds ratios* de 1,32 e 1,29, respectivamente, mesmo após ajuste para a pressão arterial braquial. De modo convergente, aos 27 anos, a aldosterona associou-se ao índice de massa ventricular esquerda em homens (β=0,009; IC95%: 0,001–0,017), enquanto a relação aldosterona-renina se associou ao mesmo desfecho em mulheres (β=0,098; IC95%: 0,001–0,196), independentemente da pressão sistólica de repouso. Esses resultados sugerem que o remodelamento cardiovascular pode iniciar-se em fases subclínicas, contribuindo para a presença de dano em órgãos-alvo já no momento do diagnóstico (ANANDA RA, et al., 2024; HUNDEMER GL, et al., 2024).

Dessa forma, a principal expressão cardíaca desse processo é o aumento da massa ventricular esquerda. Nas comparações entre hiperaldosteronismo e hipertensão essencial, pacientes com excesso de aldosterona apresentaram maior prevalência de hipertrofia ventricular esquerda, maior frequência de geometria concêntrica e maior índice de massa ventricular.

Esse padrão persistiu mesmo em grupos com níveis pressóricos semelhantes. Portanto, a remodelação ventricular observada nessa condição não corresponde apenas a adaptação ao aumento da pós-carga. Ela inclui uma fração patológica relacionada à atividade hormonal, que amplia o grau de hipertrofia além do esperado para a sobrecarga hemodinâmica isolada (LI S, et al., 2024; PAN CT, et al., 2021; WU T, et al., 2021).

Ademais, a separação entre componentes hemodinâmicos e não hemodinâmicos da hipertrofia torna essa interpretação mais precisa. A massa ventricular predita, relacionada à sobrecarga circulatória, e a massa ventricular inapropriadamente excessiva, correspondente à fração patológica do remodelamento, mostraram-se mais elevadas no hiperaldosteronismo do que na hipertensão essencial. Além disso, a componente predita associou-se à pressão arterial sistólica, enquanto a componente inapropriada se associou à aldosterona plasmática e à relação aldosterona-renina. Após adrenalectomia, observou-se regressão de ambas as componentes, sendo a redução da massa inapropriadamente excessiva relacionada à queda da relação aldosterona-renina. Esses achados mostram que o excesso de aldosterona participa diretamente da hipertrofia ventricular patológica e da sua regressão após tratamento específico (PAN CT, et al., 2021).

Da mesma maneira, a ressonância magnética cardíaca mostrou que a remodelação nessa doença não se restringe ao aumento da massa ventricular. Em comparação com hipertensão essencial e controles saudáveis, pacientes com hiperaldosteronismo apresentaram maiores índices de volume diastólico final, volume sistólico final, massa ventricular esquerda e T1 nativo. O índice de massa ventricular esquerda foi de 65,8 ± 16,5 g/m² no hiperaldosteronismo, 56,9 ± 12,1 g/m² na hipertensão essencial e 44,1 ± 8,9 g/m² nos controles. O índice de volume diastólico final também foi superior no grupo com excesso de aldosterona. Esses dados mostram que o remodelamento envolve não apenas espessamento parietal, mas também ampliação cavitária e alteração tecidual, configurando um padrão mais extenso de lesão ventricular (WU T, et al., 2021).

Paralelamente, essa alteração estrutural inclui modificação qualitativa do tecido miocárdico, particularmente na forma de fibrose intersticial difusa. O aumento do T1 nativo e da fração de volume extracelular indica expansão da matriz extracelular e maior deposição de colágeno no interstício. Esse processo reduz a complacência ventricular, altera o acoplamento mecânico entre cardiomiócitos e aumenta a rigidez miocárdica. Assim, o ventrículo esquerdo não apenas se torna mais espesso, mas também menos complacente. O significado clínico desse achado é relevante porque ajuda a explicar a presença de disfunção subclínica antes do surgimento de insuficiência cardíaca manifesta (WU T, et al., 2021; ZHOU F, et al., 2021; CHEN YL, et al., 2025).

Entretanto, a diferenciação entre fibrose focal e fibrose intersticial difusa também contribui para a compreensão dos mecanismos de lesão. Em amostra de 54 pacientes, a presença de realce tardio de gadolínio foi observada em 30 casos e associou-se a maior duração da hipertensão, maiores níveis pressóricos sistólicos ambulatoriais, maior índice de massa ventricular esquerda e maiores concentrações de NT-proBNP. Em contraste, a fração de volume extracelular e o T1 nativo apresentaram relação inversa com a renina plasmática e relação positiva com a razão aldosterona-renina. Esse comportamento sugere que a fibrose focal se relaciona mais intensamente à carga hemodinâmica acumulada. Já a fibrose intersticial difusa se aproxima mais da toxicidade hormonal direta. Desse modo, os diferentes padrões de fibrose representam mecanismos complementares de dano, e não manifestações equivalentes do mesmo processo (CHEN YL, et al., 2025; ZHOU F, et al., 2021).

Consequentemente, as repercussões funcionais dessas alterações aparecem com maior clareza na função diastólica. Em pacientes com hiperaldosteronismo, a taxa de deformação diastólica circunferencial de pico foi menor do que na hipertensão essencial, com valores de 0,9 ± 0,3 versus 1,1 ± 0,4. No mesmo conjunto de dados, o T1 pós-contraste foi mais curto no grupo com hiperaldosteronismo, com 520 ± 38 ms versus 538 ± 27 ms, indicando maior fibrose difusa. Esse parâmetro associou-se independentemente à piora da deformação diastólica. Além disso, a concentração plasmática de aldosterona correlacionou-se negativamente com esse marcador de fibrose. Esses dados mostram que a fibrose intersticial já produz repercussão funcional detectável antes da instalação de disfunção sistólica global, constituindo substrato morfológico para a disfunção diastólica subclínica (ZHOU F, et al., 2021).

De modo semelhante, o remodelamento cardíaco também envolve o ventrículo direito. Em comparação com controles saudáveis, pacientes com hiperaldosteronismo apresentaram maior índice de massa ventricular direita e pior strain longitudinal global do ventrículo direito. O índice de massa ventricular direita foi de 18,9 ± 4,9 g/m² no grupo com hiperaldosteronismo e de 13,6 ± 3,2 g/m² nos controles. O strain longitudinal global foi de −16,8 ± 2,5% versus −19,6 ± 2,7%, respectivamente. Embora a fração de ejeção do ventrículo direito não tenha diferido entre os grupos, a associação positiva entre concentração de aldosterona e volume diastólico final do ventrículo direito sugere remodelamento precoce também nessa cavidade. Assim, a lesão miocárdica apresenta caráter biventricular e não se restringe ao ventrículo esquerdo (ŚPIEWAK M, et al., 2025).

Do mesmo modo, as alterações vasculares acompanham esse processo e contribuem para sua progressão. Em pacientes com hiperaldosteronismo recém-diagnosticado, a espessura íntima-média carotídea associou-se ao índice de massa ventricular esquerda com β=0,164 e p=0,028, enquanto a velocidade de onda de pulso braquial-tornozelo associou-se à espessura relativa da parede com β=0,00005 e p=0,025. Na análise logística, a espessura íntima-média carotídea associou-se à hipertrofia ventricular esquerda com odds ratio de 7,421, ao passo que a velocidade de onda de pulso associou-se à geometria ventricular concêntrica com odds ratio de 1,003. Esses achados mostram que o remodelamento cardíaco e o envelhecimento vascular coexistem desde fases precoces e devem ser entendidos como manifestações integradas da mesma doença (HUANG M, et al., 2022).

Nesse sentido, esse entendimento é reforçado por dados obtidos em pacientes ainda não tratados. Em coorte de 1.044 indivíduos com hipertensão recém-diagnosticada, 57 apresentavam hiperaldosteronismo primário, correspondendo a 5,5% da amostra. Mesmo com menor pressão arterial, menor índice de massa corporal e menor atividade de renina plasmática, esse grupo apresentou maior prevalência de hipertrofia

ventricular esquerda, maior espessura íntima-média carotídea e maior frequência de microalbuminúria. Na análise multivariada, o hiperaldosteronismo permaneceu independentemente associado ao aumento do índice de massa ventricular esquerda, do espessamento carotídeo e da microalbuminúria. Isso reduz a possibilidade de atribuir o dano apenas à duração ou à gravidade da hipertensão e reforça a ação específica da aldosterona como mediadora de lesão cardíaca, vascular e renal (LI S, et al., 2024).

Por outro lado, a microcirculação miocárdica constitui outro eixo relevante desse fenótipo cardiovascular. Em análise longitudinal com 75 pacientes com hiperaldosteronismo e 75 com hipertensão essencial, o grupo com excesso de aldosterona apresentou maior massa ventricular esquerda, maior índice de massa e menor reserva de perfusão miocárdica no baseline. Os valores medianos de massa ventricular foram 97 g no hiperaldosteronismo e 87 g na hipertensão essencial, enquanto a reserva de perfusão foi de 1,9 versus 2,3. Após seis meses de tratamento, ambos os grupos melhoraram, porém a magnitude da mudança foi maior no hiperaldosteronismo, com maior redução do índice de massa ventricular, maior aumento da reserva de perfusão e maior redução da fração de volume extracelular. Além disso, a relação aldosterona-renina associou-se independentemente à massa ventricular, ao índice de massa, à reserva de perfusão e à fração de volume extracelular. Esses resultados indicam que hipertrofia, fibrose e disfunção microvascular compõem um processo fisiopatológico integrado e influenciado diretamente pela atividade hormonal (TANG L, et al., 2025).

Assim, parte importante desse dano mostra-se reversível quando o tratamento é direcionado à fonte hormonal. Após adrenalectomia, houve regressão da massa ventricular, do componente hemodinâmico e do componente não hemodinâmico da hipertrofia. De modo semelhante, também foram observadas melhora da reserva de perfusão e redução da fração de volume extracelular após tratamento, indicando remodelamento reverso em nível estrutural e funcional. Esses achados mostram que o benefício do diagnóstico precoce não se limita ao controle da pressão arterial, mas inclui modificação do curso do dano cardiovascular. A intervenção em fases menos avançadas amplia a possibilidade de regressão antes da consolidação de fibrose mais extensa e de lesão vascular estabelecida (PAN CT, et al., 2021; TANG L, et al., 2025).

Portanto, delineia-se um fenótipo cardiovascular próprio do hiperaldosteronismo primário, caracterizado por hipertrofia ventricular desproporcional, remodelamento concêntrico, fibrose intersticial e focal, disfunção diastólica subclínica, comprometimento biventricular, rigidez arterial, disfunção microvascular e lesão renal precoce. Dessa forma, a consistência desses achados entre coortes populacionais, grupos controle e análises antes e após tratamento sustenta que a aldosterona exerce ação estrutural direta sobre coração e vasos, para além da sobrecarga pressórica. Assim, o rastreio e o tratamento específicos da doença têm implicação não apenas hemodinâmica, mas também tecidual e prognóstica, ao interferirem diretamente na instalação e na regressão do remodelamento cardiovascular (ANANDA RA, et al., 2024; HUNDEMER GL, et al., 2024; LI S, et al., 2024; PAN CT, et al., 2021; TANG L, et al., 2025; WU T, et al., 2021; ZHOU F, et al., 2021).

Entretanto, esta revisão apresenta limitações relacionadas ao número reduzido de artigos incluídos, ao predomínio de delineamentos observacionais, à heterogeneidade metodológica entre as pesquisas e ao recorte temporal da busca.

Além disso, a ausência de metanálise impede a quantificação sintética do efeito. Ainda assim, os achados reforçam a relevância do rastreio precoce do HAP, especialmente em indivíduos com hipertensão resistente, hipocalemia, nódulo adrenal, apneia obstrutiva do sono, fibrilação atrial, história familiar de acidente vascular cerebral precoce ou parentes de primeiro grau com HAP. Novos estudos, com maior padronização metodológica e seguimento longitudinal, podem demonstrar de forma mais consistente o impacto do diagnóstico precoce e do tratamento específico sobre desfechos cardiovasculares.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Desse modo, pode se considerar que o hiperaldosteronismo primário está associado a um padrão cardiovascular próprio, caracterizado por hipertrofia ventricular desproporcional, fibrose miocárdica, remodelamento biventricular, rigidez arterial e disfunção microvascular, frequentemente superiores aos

observados na hipertensão essencial. Os achados reforçam que o dano cardiovascular relacionado à aldosterona pode ocorrer de forma independente da carga pressórica e ser identificado por métodos de imagem avançada, como a ressonância magnética cardíaca. O diagnóstico precoce e o tratamento direcionado, especialmente nos casos passíveis de adrenalectomia, podem favorecer regressão parcial do remodelamento e melhora dos desfechos cardiovasculares.

REFERÊNCIAS

1. ADLER GK, et al. Primary Aldosteronism: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2025; 110.
2. ANANDA RA, et al. Relationship Between Renin, Aldosterone, Aldosterone-to-Renin Ratio and Arterial Stiffness and Left Ventricular Mass Index in Young Adults. Circulation, 2024; 150(25): 2019–2030.
3. AZIZAN E, DRAKE W, BROWN MJ. Primary aldosteronism: molecular medicine meets public health. Nature Reviews Nephrology, 2023.
4. BROWN JM, et al. Characterizing the Origins of Primary Aldosteronism. Hypertension, 2025; 82(2): 306–318.
5. CHEN YL, et al. Myocardial fibrosis in primary aldosteronism. Frontiers in Endocrinology, 2025; 16.
6. COHEN JB, et al. Primary Aldosteronism and the Role of Mineralocorticoid Receptor Antagonists for the Heart and Kidneys. Annual Review of Medicine, 2022; 74(1): 217–230.
7. HUANG M, et al. Relationship between vascular ageing and left ventricular geometry in patients with newly diagnosed primary aldosteronism. Frontiers in Endocrinology, 2022; 13: 961882.
8. HUNDEMER GL, et al. Subclinical Primary Aldosteronism and Cardiovascular Health: A Population-Based Cohort Study. Circulation, 2024; 149(2): 124–134.
9. INOUE K, et al. Primary Aldosteronism and Risk of Cardiovascular Outcomes: Genome-Wide Association and Mendelian Randomization Study. Journal of the American Heart Association, 2024; 13(15).
10. LI S, et al. Target organ damage in untreated hypertensive patients with primary aldosteronism. Journal of Clinical Hypertension, 2024; 26(7): 789–796.
11. NANBA K, et al. Histopathology and Genetic Causes of Primary Aldosteronism in Young Adults. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2022; 107(9): 2473–2482.
12. NARUSE M, et al. Adrenal Venous Sampling for Subtype Diagnosis of Primary Hyperaldosteronism. Endocrinology and Metabolism, 2021; 36(5): 965–973.
13. PAN CT, et al. Hemodynamic and Non-Hemodynamic Components of Cardiac Remodeling in Primary Aldosteronism. Frontiers in Endocrinology, 2021; 12: 646097.
14. QUENCER KB, RUGGE JB, SENASHOVA O. Primary Aldosteronism. American Family Physician, 2023; 108(3): 273–277.
15. SCHOLL UI. Genetics of Primary Aldosteronism. Hypertension, 2022; 79: 887–897.
16. SOUZA MT, et al. Revisão integrativa: o que é e como fazer. Einstein, 2010; 8(1): 102–108.
17. ŚPIEWAK M, et al. Right Ventricular Structure and Function in Patients with Primary Aldosteronism: A Cardiac Magnetic Resonance Study. Journal of Clinical Medicine, 2025; 14(15): 5367.
18. REINCKE M, et al. Diagnosis and treatment of primary aldosteronism. The Lancet Diabetes & Endocrinology, 2021; 9(12): 876–892.
19. TANG L, et al. The differentiation between primary aldosteronism and essential hypertension in left ventricular remodeling before and after treatment: a follow-up study with quantitative stress cardiac magnetic resonance imaging. Quantitative Imaging in Medicine and Surgery, 2025; 15(12): 12116–12132.
20. WU T, et al. Left Ventricular Remodeling in Patients with Primary Aldosteronism: A Prospective Cardiac Magnetic Resonance Imaging Study. Korean Journal of Radiology, 2021; 22(10): 1619–1627.
21. ZHOU F, et al. CMR-Verified Myocardial Fibrosis Is Associated With Subclinical Diastolic Dysfunction in Primary Aldosteronism Patients. Frontiers in Endocrinology, 2021; 12: 672557.