

# CARDIOLOGIA

## TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXV

### Capítulo 23

## HIPERTENSÃO ARTERIAL SECUNDÁRIA: INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DIRECIONADO

GIOVANNA MORAES HERVATINI<sup>1</sup>  
BRUNA MARQUES DUARTE<sup>1</sup>  
ANA CAROLINA DE AQUINO AZEVEDO TEIXEIRA<sup>1</sup>  
PEDRO DE AQUINO AZEVEDO TEIXEIRA<sup>1</sup>  
LETÍCIA FERNANDES SARAIVA<sup>1</sup>  
GUILHERME FERNANDES SARAIVA<sup>1</sup>  
HELOÍSA MORAES HERVATINI<sup>2</sup>

1. Discente – Medicina na Pontifícia Universidade Católica do Paraná.

2. Discente – Medicina no Centro Universitário de Maringá (UniCesumar).

*Palavras-chave:* Hipertensão Arterial Secundária; Etiologia; Tratamento Direcionado

DOI

10.59290/1902121121

EDITORA  
**P** PASTEUR

## INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica configura-se como um dos principais fatores de risco modificáveis para morbimortalidade cardiovascular em nível mundial, sendo responsável por eventos cardiovasculares precoces e mortalidade evitável (SARATHY *et al.*, 2022). A condição pode ser classificada em hipertensão primária, quando não há causa identificável, e hipertensão arterial secundária (HASec), quando a elevação dos níveis pressóricos decorre de uma etiologia subjacente específica e potencialmente tratável (COSTA & LEITÃO, 2021). Estima-se que a HASec represente cerca de 5 a 15% dos casos de hipertensão arterial na população geral, com prevalência significativamente maior em indivíduos jovens, sem fatores de risco tradicionais ou portadores de hipertensão resistente ao tratamento farmacológico convencional (VRABIE *et al.*, 2022).

A etiologia da HASec é ampla e varia conforme a faixa etária, incluindo principalmente doenças do parênquima renal, hiperaldosteronismo primário, apneia obstrutiva do sono, feocromocitoma e outros distúrbios endócrinos (COSTA & LEITÃO, 2021). Entre essas causas, o hiperaldosteronismo primário destaca-se como a etiologia endócrina mais frequente, frequentemente subdiagnosticada, estando associada a maior risco de eventos cardiovasculares independentemente dos níveis pressóricos alcançados (SARATHY *et al.*, 2022). A síndrome da apneia obstrutiva do sono também assume papel relevante, sobretudo em pacientes com hipertensão resistente, devido à ativação crônica do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona (VRABIE *et al.*, 2022).

O diagnóstico da HASec deve ser orientado por critérios clínicos sugestivos, como início

precoce da hipertensão, elevação súbita ou instabilidade pressórica, presença de lesão de órgão-alvo desproporcional ou dificuldade de controle mesmo com múltiplas classes de anti-hipertensivos (CAREY *et al.*, 2018). A abordagem diagnóstica fundamenta-se inicialmente em anamnese detalhada, exame físico minucioso e exames laboratoriais básicos, seguidos de investigação específica direcionada à etiologia suspeita, incluindo testes hormonais, exames de imagem e métodos funcionais, como a monitorização ambulatorial da pressão arterial e a polissonografia (VRABIE *et al.*, 2022). Ressalta-se que a investigação universal de causas secundárias em todos os indivíduos hipertensos não é custo-efetiva, sendo fundamental a seleção criteriosa dos pacientes com maior probabilidade diagnóstica (CAREY *et al.*, 2018).

O tratamento da HASec deve priorizar a correção da causa subjacente sempre que possível, uma vez que intervenções etiológicas podem resultar em melhora significativa ou até normalização dos níveis pressóricos (SUDANO *et al.*, 2023). Estratégias terapêuticas específicas, como adrenalectomia nos casos de hiperaldosteronismo unilateral, uso de pressão positiva contínua nas vias aéreas na síndrome da apneia obstrutiva do sono e ressecção cirúrgica de feocromocitomas, demonstram impacto favorável tanto no controle da pressão arterial quanto na redução do risco cardiovascular global (SARATHY *et al.*, 2022). Mesmo nos casos em que a reversibilidade completa não é alcançada, o tratamento direcionado contribui para melhor controle pressórico e redução da necessidade de múltiplos fármacos anti-hipertensivos (VRABIE *et al.*, 2022).

Diante desse contexto, o objetivo deste capítulo é revisar de forma sistematizada as principais etiologias da HASec, destacando critérios clínicos para sua suspeição, estratégias diagnós-

ticas de precisão e abordagens terapêuticas direcionadas, enfatizando a importância do diagnóstico etiológico para o adequado manejo clínico e redução do risco cardiovascular.

## MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura realizada no período de dezembro de 2025 a janeiro de 2026, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), além de plataformas de atualização clínica (UpToDate) e documentos oficiais do Ministério da Saúde do Brasil, bem como diretrizes de sociedades científicas nacionais e internacionais pertinentes ao tema. Foram utilizados os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): hipertensão arterial secundária, *secondary hypertension, diagnosis, etiology e treatment*.

Os critérios de inclusão utilizados foram artigos publicados nos idiomas português e inglês, entre 2005 e 2025, disponibilizados na íntegra e que abordassem diretamente a temática da hipertensão arterial secundária, incluindo seus aspectos etiológicos, critérios diagnósticos e estratégias terapêuticas. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após a aplicação dos critérios de elegibilidade, 15 estudos foram incluídos para análise final e submetidos à leitura minuciosa, visando à extração e organização das informações. Os resultados obtidos foram apresentados de forma descritiva, estruturados em categorias temáticas conforme a etiologia da hipertensão arterial secundária: doença renovascular, hiperaldostero-

nismo primário, apneia obstrutiva do sono e outras etiologias menos prevalentes, abordando de maneira sistematizada os principais aspectos clínicos, diagnósticos e terapêuticos descritos na literatura.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

A HASec corresponde aos casos de elevação da pressão arterial nos quais é possível identificar uma causa subjacente específica e potencialmente tratável (SARATHY *et al.*, 2022). No contexto brasileiro, é responsável por cerca de 3 a 10% dos casos de hipertensão (RODRIGUES & TAVARES, 2017). Sua prevalência aumenta de forma significativa em populações jovens, em pacientes com hipertensão de difícil controle ou naqueles sem história familiar compatível com hipertensão (SUDANO *et al.*, 2023).

O quadro clínico da HASec costuma ser semelhante ao da hipertensão primária, sendo muitas vezes assintomático ou com sintomas inespecíficos, como cefaleia, fadiga e palpitações. Entretanto, determinados sinais de alerta aumentam a suspeita diagnóstica, como hipertensão grave ou resistente, início antes dos 30 anos ou após os 50 anos, piora abrupta de um quadro previamente controlado, ou presença de manifestações sistêmicas sugerindo doenças específicas. Dentre elas, temos hipocalemia espontânea ou induzida por diurético (apontando para hiperaldosteronismo primário), crises paroxísticas com sudorese e palpitações (sugestivas de feocromocitoma), ronco intenso associado à sonolência diurna (compatível com apneia obstrutiva do sono), sinais físicos de endocrinopatias (como os achados típicos de Cushing ou hipertireoidismo) ou sopros abdominais, deterioração da função renal após IECA/BRA e edema agudo de pulmão súbito (indica-

tivos de hipertensão renovascular) (RODRIGUES & TAVARES, 2017; BRASIL, 2024; AMODEO *et al.*, 2019).

A principal causa de HASec é a doença renal parenquimatosa. Pode ocorrer em diversas condições, como insuficiência renal crônica dialítica e não dialítica, glomerulonefrites, insuficiência renal aguda, nefropatia induzida por drogas e doença policística renal. Seu mecanismo fisiopatológico envolve retenção de sódio e água, levando à expansão do volume extracelular e ao aumento do débito cardíaco. Em fases mais avançadas, ocorre também elevação da resistência vascular periférica, impulsionada por ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do sistema nervoso simpático, além de produção inadequada de renina em relação ao estado volêmico (RODRIGUES & TAVARES, 2017).

O quadro clínico frequentemente inclui sinais e sintomas associados à disfunção renal, como edema, palidez, anemia, alterações urinárias (hematúria, proteinúria) e elevação de ureia e creatinina. A avaliação diagnóstica baseia-se na identificação da nefropatia de base, por meio de exames como taxa de filtração glomerular, exame de urina, ultrassonografia renal e, quando necessário, exames complementares, como doppler, tomografia ou mesmo biópsia renal (RODRIGUES & TAVARES, 2017; AMODEO *et al.*, 2019).

O tratamento é direcionado principalmente para controle de volume e bloqueio do sistema renina-angiotensina, através de medidas não farmacológicas, como redução da ingestão de sal, controle de peso e adequação dietética, e terapia medicamentosa direcionada. Bloqueadores do sistema renina-angiotensina (IECA ou BRA) e diuréticos são fundamentais para o controle da pressão arterial e para a redução da progressão da doença renal, sempre acompanhados do manejo específico da causa subjacente, que pode incluir imunossupressores, terapia dialíti-

ca ou transplante renal (RODRIGUES & TAVARES, 2017; AMODEO *et al.*, 2019; SARATHY *et al.*, 2022).

### **Doença renovascular**

A doença renovascular constitui uma causa secundária de hipertensão arterial resultante da oclusão ou estenose de uma ou ambas as artérias renais, culminando em perfusão renal inadequada e subsequente ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. As etiologias mais frequentes incluem aterosclerose, predominante em indivíduos com mais de 50 anos com fatores de risco cardiovasculares, e displasia fibromuscular, mais comum em mulheres com menos de 50 anos (SARATHY *et al.*, 2022; SUDANO *et al.*, 2023). A suspeita clínica surge na presença de hipertensão resistente, início abrupto ou difícil controle da hipertensão arterial, especialmente quando acompanhada de edema pulmonar agudo ("*flash*") ou hipertensão de início precoce (MALACHIAS *et al.*, 2016). Outros indicadores incluem aterosclerose generalizada, diabetes, tabagismo, edema pulmonar recorrente e sopro abdominal (SARATHY *et al.*, 2022). Em casos de displasia fibromuscular, sinais adicionais podem ser início de hipertensão arterial antes dos 30 anos, formas aceleradas ou malignas, resistência a múltiplos fármacos, rim unilateral reduzido, suspeita de dissecação da artéria renal ou presença de displasia fibromuscular em outras artérias (AMODEO *et al.*, 2010).

O diagnóstico é justificado sob forte indício de hipertensão arterial secundária. Embora a angiografia renal seja o padrão-ouro, métodos não invasivos, como ultrassonografia doppler renal, angiorressonância e angiotomografia, são amplamente empregados, sendo a angiotomografia o método de preferência para displasia fibromuscular devido à sua superior resolução espacial (MALACHIAS *et al.*, 2016; SARATHY

*et al.*, 2022). O tratamento pode ser categorizado em terapia médica, intervenção percutânea (angioplastia com ou sem *stent*) e cirurgia (MALACHIAS *et al.*, 2016). A terapia médica, que inclui inibidores da enzima conversora de angiotensina, bloqueadores do receptor de angiotensina ou bloqueadores dos canais de cálcio, é a abordagem inicial, com monitorização da função renal e dos níveis de potássio, além do controle rigoroso de dislipidemia, diabetes, obesidade e cessação do tabagismo. A angioplastia é indicada para displasia fibromuscular, mas sua aplicação em doença renovascular aterosclerótica é mais controversa, reservada a falhas do tratamento médico ou estenoses hemodinamicamente significativas (SARATHY *et al.*, 2022; SUDANO *et al.*, 2023). A revascularização cirúrgica é menos frequente, considerada em situações de anatomia vascular complexa ou reparos vasculares concomitantes (SARATHY *et al.*, 2022).

### **Hiperaldosteronismo primário**

O hiperaldosteronismo primário, também conhecido como síndrome de Conn, representa a forma mais prevalente da HASec, caracterizada pela produção excessiva e autônoma de aldosterona, desvinculada da regulação pelo sistema renina-angiotensina (SARATHY *et al.*, 2022; SUDANO *et al.*, 2023). Essa hiperprodução hormonal exacerba os receptores mineralocorticoides, levando à retenção de sódio, hipertensão, frequentemente hipocalemia e risco cardiovascular elevado (SARATHY *et al.*, 2022). As principais etiologias incluem adenomas produtores de aldosterona, hiperplasia adrenal idiopática (bilateral), aglomerados de células adrenocorticais produtoras de aldosterona anômalas e formas genéticas raras (AMODEO *et al.*, 2010). A suspeita clínica é levantada em pacientes com hipertensão arterial resistente, hiper-

tensão acompanhada de hipocalemia (espontânea ou induzida por diuréticos), incidentaloma adrenal, histórico familiar de hipertensão arterial de início precoce, acidente vascular cerebral antes dos 40 anos, fibrilação atrial ou apneia do sono (MALACHIAS *et al.*, 2016; SARATHY *et al.*, 2022). Embora a hipocalemia seja um sinal clássico, não está presente em todos os casos.

O processo diagnóstico inicia-se com o rastreamento da relação aldosterona-renina, acompanhada de concentração plasmática de aldosterona superior a 10 nanogramas por decilitro e níveis de renina suprimidos, indicativo de hiperaldosteronismo primário (MALACHIAS *et al.*, 2016; SARATHY *et al.*, 2022). É crucial corrigir a hipocalemia e, idealmente, suspender os antagonistas dos receptores mineralocorticoides antes da coleta das amostras. Após o rastreamento, testes confirmatórios como sobrecarga oral de sódio, infusão salina, supressão por fludrocortisona e teste do captopril são realizados para confirmar a autonomia da produção de aldosterona. A subtipagem é essencial, realizada por tomografia computadorizada adrenal e amostragem de veia adrenal, diferenciando a doença unilateral da bilateral e guiando as decisões terapêuticas (AMODEO *et al.*, 2010; SARATHY *et al.*, 2022). O tratamento é individualizado com base na subtipagem: doença unilateral é tratada com adrenalectomia laparoscópica unilateral, enquanto doença adrenal bilateral recebe tratamento clínico com antagonistas dos receptores mineralocorticoides, sendo a espironolactona a primeira escolha e a eplerenona uma alternativa (AMODEO *et al.*, 2010; MALACHIAS *et al.*, 2016).

### **Apneia obstrutiva do sono**

A apneia obstrutiva do sono (AOS) é um transtorno respiratório crônico caracterizado por episódios recorrentes de colapso parcial ou

completo das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em hipoxemia intermitente e fragmentação da arquitetura do sono (SARATHY *et al.*, 2022; SUDANO *et al.*, 2023). Esta condição associa-se robustamente à hipertensão arterial, sendo uma etiologia frequente de hipertensão arterial secundária e resistente, contribuindo para lesões em órgãos-alvo e aceleração do processo aterosclerótico (AMODEO *et al.*, 2010; SARATHY *et al.*, 2022). Fatores de risco incluem idade avançada, sexo masculino, predisposição anatômica craniofacial, histórico familiar, tabagismo, etilismo, congestão nasal e, predominantemente, a obesidade. A manifestação clínica abrange sintomas noturnos, como pausas respiratórias testemunhadas e roncos intensos, e diurnos, incluindo sonolência excessiva, fadiga crônica e cefaleia matinal, bem como irritabilidade, aumento da circunferência cervical e edema periférico (MALACHIAS *et al.*, 2016; SARATHY *et al.*, 2022). A apneia obstrutiva do sono frequentemente coexiste com comorbidades metabólicas e cardiovasculares, como hipertensão resistente, insuficiência cardíaca, arritmias, doença arterial coronariana, acidente vascular cerebral, diabetes mellitus e dislipidemias.

O diagnóstico inicial pode ser auxiliado por questionários de rastreamento (*e.g.*, questionário de Berlim, escala de sonolência de Epworth ou STOP-Bang), embora a polissonografia laboratorial seja o padrão-ouro para avaliação detalhada (AMODEO *et al.*, 2010; MALACHIAS *et al.*, 2016; SARATHY *et al.*, 2022). A poligrafia residencial pode ser uma alternativa em cenários selecionados. O manejo terapêutico é multifacetado, englobando modificações no estilo de vida, como a cessação do tabagismo, moderação do consumo de álcool e otimização da posição durante o sono. Dispositivos de avanço mandibular representam uma opção para casos leves a moderados. Contudo, as intervenções de

primeira linha consistem na terapia de pressão positiva contínua nas vias aéreas e na perda de peso clinicamente supervisionada. A terapia de pressão positiva contínua nas vias aéreas demonstra melhorias consistentes na pressão arterial, particularmente em pacientes com hipertensão arterial resistente, e a combinação destas duas abordagens exerce um efeito sinérgico potencializado na redução dos níveis pressóricos (MALACHIAS *et al.*, 2016; SARATHY *et al.*, 2022).

### **Outras etiologias menos prevalentes**

Hipertensão induzida por drogas e substâncias, como anti-inflamatórios não esteroidais, contraceptivos hormonais, glicocorticoides exógenos, cocaína e anfetaminas, configura-se como uma forma potencialmente reversível de HASec. Seu desenvolvimento decorre, principalmente, da retenção hidrossalina associada à inibição de prostaglandinas renais, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e ao aumento da atividade simpática, resultando em elevação da resistência vascular periférica (RIMOLDI *et al.*, 2020). O tratamento baseia-se prioritariamente na suspensão ou ajuste do agente causal, com necessidade eventual de terapia anti-hipertensiva complementar (MALACHIAS *et al.*, 2016).

Os feocromocitomas e paragangliomas são tumores neuroendócrinos secretores de catecolaminas que causam hipertensão por vasoconstrição mediada por receptores  $\alpha_1$ -adrenérgicos e aumento do débito cardíaco. Manifestam-se por hipertensão arterial persistente e por paroxismo de cefaleia, sudorese profunda e palpitações, que constituem a tríade clássica da doença. O diagnóstico baseia-se na dosagem de catecolaminas e metabólitos no sangue e na urina, associada a exames de imagem, e o tratamento cirúrgico possibilita a remissão dos sintomas e

cura da hipertensão (LENDERS *et al.*, 2020; MALACHIAS *et al.*, 2016).

Entre as causas endócrinas, destaca-se a síndrome de Cushing, na qual o excesso crônico de cortisol promove elevação pressórica por amplificação da resposta vascular às catecolaminas, ativação do receptor mineralocorticoide secundária à saturação da enzima 11 $\beta$ -hidroxisteroide desidrogenase tipo 2 e aumento da reabsorção tubular de sódio (FUNDER *et al.*, 2021). O quadro clínico inclui obesidade central, fâcies em lua cheia, estrias cutâneas, fraqueza muscular e hirsutismo. O diagnóstico é confirmado por testes de supressão com dexametasona e pela dosagem do cortisol livre urinário de 24 horas. O tratamento baseia-se, preferencialmente, na ressecção cirúrgica da glândula pituitária, podendo ser associado ao tratamento clínico (AMODEO *et al.*, 2010; MALACHIAS *et al.*, 2016).

As doenças tireoidianas associam-se a padrões distintos de hipertensão arterial. No hipertireoidismo, predomina a hipertensão sistólica, decorrente do aumento do débito cardíaco e da maior expressão de receptores  $\beta$ -adrenérgicos, sendo comuns manifestações como palpitações, tremor, perda de peso, hiperatividade, fadiga, exoftalmia. O diagnóstico é confirmado por níveis reduzidos de TSH e elevação do T4 livre, e o tratamento do hipertireoidismo geralmente resulta em normalização dos níveis pressóricos (KLEIN & DANZI, 2021; AMODEO *et al.*, 2010; MALACHIAS *et al.*, 2016).

Por outro lado, no hipotireoidismo observa-se mais frequentemente hipertensão diastólica, relacionada ao aumento da resistência vascular sistêmica por disfunção endotelial. Os achados clínicos incluem ganho de peso, queda de cabelo e fraqueza muscular. O diagnóstico é estabelecido por elevação do TSH e diminuição gradativa de T4 livre, e o tratamento baseia-se na reposição do hormônio tireoidiano, sendo indicada terapia anti-hipertensiva apenas nos casos

de persistência da elevação pressórica (KLEIN & DANZI, 2021; AMODEO *et al.*, 2010; MALACHIAS *et al.*, 2016).

O hiperparatireoidismo primário contribui para a elevação pressórica por meio da hipercalemia crônica, que aumenta o tônus do músculo liso vascular, reduz a biodisponibilidade de óxido nítrico e favorece a ativação do SRAA. Os sintomas mais comuns são depressão, sede, poliúria, osteoporose, letargia e litíase renal. O diagnóstico é baseado na dosagem sérica de cálcio e paratormônio, e a correção cirúrgica do hiperparatireoidismo pode resultar em normalização ou redução dos níveis pressóricos (WALKER & SILVERBERG, 2022; MALACHIAS *et al.*, 2016).

Por fim, a coartação da aorta cursa com hipertensão proximal à estenose em decorrência do aumento da resistência ao fluxo, hipoperfusão renal distal com ativação neuro-hormonal compensatória e remodelamento vascular estrutural, o que sustenta níveis pressóricos elevados ao longo do tempo. A suspeita clínica baseia-se em epistaxe, cefaleia, fraqueza nos membros inferiores, além de manifestações como insuficiência cardíaca, angina e dissecção de aorta, associadas à redução ou atraso dos pulsos femorais. O diagnóstico é confirmado por métodos de imagem, incluindo angiografia, e o tratamento é intervencionista, por abordagem cirúrgica ou endovascular, podendo resultar em cura ou melhora significativa da hipertensão arterial, conforme o perfil do paciente (BRIDA *et al.*, 2020; AMODEO *et al.*, 2010; MALACHIAS *et al.*, 2016).

## CONCLUSÃO

A hipertensão arterial secundária representa uma menor parcela dos casos de hipertensão arterial, no entanto, é clinicamente relevante, visto que há associação com causas identificáveis e, na maioria dos casos, potencialmente reversí-

veis. Diante disso, evidenciou-se que a HASec deve ser regularmente considerada diante de sinais de alerta como início precoce de hipertensão, agravamento súbito do controle pressórico, resistência ao tratamento com fármacos empregados convencionalmente ou presença de manifestações clínicas sugestivas de doenças específicas. Para tanto, uma suspeita clínica adequada constitui o primeiro e mais importante passo para um diagnóstico etiológico e manejo correto.

Dentre as principais etiologias citadas, inclui-se doença renal parenquimatosa, hipertensão renovascular, hiperaldosteronismo primário, apneia obstrutiva do sono, além de outras diversas causas endócrinas. Por apresentar diversos mecanismos fisiopatológicos, implica estratégias diagnósticas e terapêuticas específicas. A literatura aponta que a investigação baseada em critérios clínicos definidos e direcionados, é mais custo-eficiente do que o rastreamento indiscriminado de todo caso de hipertensão, reforçando a relevância de uma abordagem racional e individualizada.

Referente ao tratamento da HASec, sempre que viável, deve ser priorizada a correção da causa subjacente. Isto porque intervenções diretas na causa etiológica podem propiciar significativa melhora do controle pressórico, redução do risco cardiovascular e em determinados casos, a cura da hipertensão. Quando a reversibilidade completa não é alcançada, a condução específica contribui para melhor resposta terapêutica, diminuição da necessidade de fármacos anti-hipertensivos combinados e mitigação da progressão de lesões em órgãos alvo.

Nesse contexto, a identificação precoce da HASec, associada à investigação etiológica criteriosa, detalhada e relacionada ao tratamento direcionado, mostra-se fundamental para a prática clínica, com repercussões diretamente relacionadas ao prognóstico do paciente. A ampliação do conhecimento acerca de suas causas, estratégias terapêuticas e apresentações clínicas fortalece a atuação do médico, contribuindo para um cuidado mais seguro e especializado, voltado à diminuição da morbimortalidade cardiovascular relacionada à hipertensão arterial.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMODEO, C. *et al.* Hipertensão arterial sistêmica secundária. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, v. 32, S44, 2010.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Linhas de cuidado: hipertensão arterial sistêmica (HAS) no adulto. Brasília: Ministério da Saúde, 2026.
- BRIDA, M. *et al.* Systemic hypertension in aortic coarctation. *Circulation*, v. 141, p. 1836, 2020. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.044068.
- CAREY, R.M. *et al.* Resistant hypertension: detection, evaluation, and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, v. 72, e53, 2018.
- COSTA, T.F.C. & LEITÃO, D.C.C.B. Hipertensão secundária: abordagem nos cuidados de saúde primários. *Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar*, v. 37, p. 535, 2021. doi: 10.32385/rpmgf.v37i6.12722.
- FUNDER, J.W. *et al.* Cortisol and mineralocorticoid receptors in hypertension. *Hypertension*, v. 77, p. 1457, 2021. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.16169.
- KLEIN, I. & DANZI, S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*, v. 143, p. 618, 2021. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050674.
- LENDERS, J.W.M. *et al.* Genetics, diagnosis, and management of pheochromocytoma and paraganglioma in hypertension. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 105, 2020. doi: 10.1210/clinem/dgaa271.
- MALACHIAS, M.V.B. *et al.* 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 107, 2016.
- RIMOLDI, S.F. *et al.* Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *European Heart Journal*, v. 41, n. 36, p. 3475, 2020. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa554.
- RODRIGUES, C.J.O.; TAVARES, A. Hipertensão arterial secundária. *Revista da Faculdade de Ciências Médicas de Sorocaba*, v. 7, 2005.
- SARATHY, H. *et al.* Evaluation and management of secondary hypertension. *Medical Clinics of North America*, v. 106, 2022.
- SUDANO, I. *et al.* Secondary hypertension as a cause of treatment resistance. *Blood Pressure*, v. 32, 2023. doi: 10.1080/08037051.2023.2199154.
- VRABIE, A.M. *et al.* Secondary hypertension: an overview for the practitioner. *Journal of Hypertension Research*, v. 8, p. 31, 2022.
- WALKER, M.D. & SILVERBERG, S.J. Primary hyperparathyroidism. *Nature Reviews Endocrinology*, v. 18, p. 115, 2022. doi: 10.1038/s41574-021-00574-0.