

## Hipertensión arterial en la mujer joven ¿Qué causas secundarias se deben de investigar?

### Hypertension in young women What secondary causes should be investigated?

YAZMÍN ABUABARA-TURBAY • CARTAGENA (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4959>

#### Resumen

**Introducción:** a diferencia de la hipertensión esencial que predomina en la población mayor, en mujeres jóvenes debe considerarse un amplio espectro de etiologías que provocan su patogenia de origen secundario. El reconocimiento oportuno de las causas es fundamental, ya que muchas son potencialmente curables y requieren un tratamiento específico para evitar complicaciones.

**Objetivo:** se busca indagar en la literatura médica información que represente las principales causas de hipertensión arterial secundaria en la mujer joven, exceptuando aquellas relacionadas con los trastornos hipertensivos del embarazo.

**Métodos:** se realizó una revisión narrativa con búsqueda bibliográfica en bases de datos como PubMed, Scopus, SciELO y Google Scholar de artículos publicados entre 2008 y 2024.

**Resultados:** se documenta evidencia de las principales causas de hipertensión arterial secundaria en la mujer joven: nefropatías, endocrinopatías, apnea de sueño, enfermedades cardíacas estructurales y vasculopatías, enfermedades autoinmunes, y la hipertensión inducida por fármacos y/o tóxicos.

**Conclusión:** las nefropatías, endocrinopatías y la hipertensión relacionada con fármacos suelen ser las causas más consideradas durante el abordaje de estas pacientes. La identificación temprana e intervención adecuada son esenciales para prevenir complicaciones cardiovasculares y mejorar la calidad de vida en la mujer. (*Acta Med Colomb 2025; 50-4 (Supl). DOI: https://doi.org/10.36104/amc.2025.4959*).

**Palabras clave:** *hipertensión arterial secundaria, mujer joven, hiperaldosteronismo primario, síndrome de ovario poliquístico, anticonceptivos orales.*

#### Abstract

**Introduction:** unlike essential hypertension, which predominates in older people, a broad spectrum of etiologies causing its secondary pathogenesis should be considered in young women. Timely identification of the causes is essential, as many are potentially curable and require specific treatment to avoid complications.

**Objective:** to look for information in the medical literature on the main causes of secondary hypertension in young women, excluding hypertensive disorders of pregnancy.

**Methods:** a narrative review was done with a literature search for articles published between 2008 and 2024 in databases like PubMed, Scopus, SciELO and Google Scholar.

**Results:** evidence was found of the main causes of secondary hypertension in young women: kidney diseases, endocrine diseases, sleep apnea, structural heart diseases, vascular diseases, autoimmune diseases, and drug- and/or toxin-induced hypertension.

**Conclusion:** kidney diseases, endocrine diseases, and drug-related hypertension are generally the most frequently considered causes when dealing with these patients. Early identification and proper treatment are essential to prevent cardiovascular complications and improve women's quality of life. (*Acta Med Colomb 2025; 50-4 (Supl). DOI: https://doi.org/10.36104/amc.2025.4959*).

**Keywords:** *secondary hypertension, young woman, primary hyperaldosteronism, polycystic ovary syndrome, oral contraceptives.*

Dra. Yazmín Abuabara-Turbay: FACP. Especialista en Medicina interna, Universidad de Cartagena. Docente Departamento Médico Universidad de Cartagena. Miembro Emérito de la Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI). Correspondencia: Dra. Yazmin Abuabara-Turbay Cartagena (Colombia). E-Mail: yazminabuabarat@gmail.com

## Introducción

La hipertensión arterial es una enfermedad de alta prevalencia mundial y en Latinoamérica tiene particularmente una tasa que varía entre el 20–50%. En Colombia, supera el 30% de toda la población mayor de 60 años (1). Por esta razón es interesante revisar cuales son las causas de la hipertensión arterial en mujeres jóvenes, que representa un reto diagnóstico y terapéutico, dado que en este grupo etario suele ser menos frecuente y aparece con mayor probabilidad asociada a causas secundarias. A diferencia de la hipertensión esencial que predomina en la población adulta mayor, en mujeres jóvenes debe considerarse un amplio espectro de etiologías que abarcan trastornos endocrinos, nefrológicos, vasculares y farmacológicos (2). El reconocimiento oportuno de estas causas secundarias es fundamental, ya que muchas son potencialmente curables o requieren un tratamiento específico para evitar complicaciones a largo plazo.

Con el objetivo de colaborar al diagnóstico temprano de hipertensión arterial en mujeres jóvenes se plantea el investigar múltiples causas que desencadenan dicha patología, por lo cual debemos revisar todas las posibles causas subyacentes. Se abordarán las insidiosas, sin escatimar el hecho de que pueda haber otras razones.

## Métodos

Se realizó una revisión narrativa de literatura en las bases de datos de PubMed (NIH), Scopus, SciELO y Google Scholar, incluyendo estudios publicados entre enero de 2008 y diciembre de 2024. Se priorizaron artículos originales, revisiones sistemáticas, guías clínicas y editoriales de consenso. También se incluyeron reportes de caso para patologías poco comunes. Los términos de búsqueda incluyeron: “hipertensión arterial secundaria”, “mujeres jóvenes”, “secondary hypertension”, “young women”. Se aplicaron filtros para idiomas anglosajón e hispano, y por población femenina. La información se analizó de manera cualitativa. Para el propósito de esta revisión, no se incluyeron los trastornos hipertensivos del embarazo, con el fin de dar relevancia a otras causas de HTA secundaria.

## Resultados

A nivel global, se estima que aproximadamente 1390 millones de personas adultas padecían hipertensión en 2010, y se proyecta que esta cifra ascenderá a 1560 millones para 2025, lo que representaría cerca del 29% de la población adulta mundial (3). Aunque la prevalencia aumenta con la edad, en mujeres jóvenes de 20-29 años se ha reportado una prevalencia cercana a 7.4%, y entre los 30 y 39 años de 12.6%. En Colombia, la prevalencia global de hipertensión arterial en adultos mayores de 18 años es 24 % (IC 95%: 19–29%), con una distribución variable según edad, sexo y región, y con datos que sugieren un incremento progresivo en las últimas décadas (3).

## 1. Hipertensión arterial secundaria por nefropatías

Entre las principales causas a investigar se encuentran las enfermedades renales, tanto parenquimatosas como vasculares (4). Las nefropatías crónicas, la glomerulonefritis y la poliquistosis renal son entidades comunes que pueden cursar con hipertensión (5). Particular importancia recibe la displasia fibromuscular, una causa clásica de hipertensión renovascular que afecta predominantemente a mujeres entre los 30 y 50 años (6). Esta entidad se diagnostica mediante estudios de imagen como la tomografía o la resonancia con reconstrucción vascular (7). Se estima que cerca del 5% de mujeres jóvenes hipertensas podrían tener esta patología.

## 2. Hipertensión arterial secundaria a endocrinopatías

En el ámbito endocrino, el hiperaldosteronismo primario (HAP) ocupa un lugar destacado como una de las causas más frecuentes de hipertensión secundaria. Se estima que es responsable de hasta 11–12% de los casos de hipertensión en adultos jóvenes, con una prevalencia aún mayor en pacientes con hipertensión resistente (8). Aunque clásicamente se asocia con hipokalemia, hasta 50% de los pacientes pueden presentar niveles normales de potasio, lo que puede dificultar su sospecha clínica (9). El HAP resulta de una secreción autónoma de aldosterona, generalmente por un adenoma adrenal productor, en el síndrome de Conn, o por hiperplasia adrenal bilateral. Esta hormona incrementa la reabsorción de sodio en el túbulito distal renal, expandiendo el volumen extracelular y aumentando la presión arterial, al tiempo que favorece la excreción de potasio y la alcalosis metabólica (10).

El diagnóstico del HAP inicia con la determinación del cociente aldosterona/renina plasmática (ARP), que suele estar elevado. Si el ARP es sugestivo, se continúa con pruebas confirmatorias como la prueba de supresión con carga salina, captoril o fludrocortisona, y estudios de imagen como la tomografía adrenal. En algunos casos, sobre todo si se planea cirugía, puede ser necesaria la muestra venosa adrenal para determinar lateralización (9). El tratamiento incluye fármacos antagonistas de mineralocorticoides, como espironolactona o eplerenona, y, en casos seleccionados con adenoma unilateral confirmado, la adrenalectomía laparoscópica puede ser curativa (8).

Otra causa endocrina importante es el feocromocitoma, un tumor de las células cromafines productoras de catecolaminas, localizado en la médula suprarrenal, y sus variantes extraadrenales denominadas paragangliomas (11). Aunque son entidades poco frecuentes, su identificación es crucial por su potencial letal si no se tratan adecuadamente. El feocromocitoma debe sospecharse en pacientes con episodios paroxísticos de hipertensión, acompañados de síntomas clásicos como cefalea intensa, palpitaciones, sudoración profusa, temblor y sensación de ansiedad. También puede

haber pérdida de peso, hiperglucemia e hipermetabolismo (12). En algunos casos, la hipertensión puede ser sostenida. El diagnóstico se realiza mediante la medición de metanefrinas libres plasmáticas o fraccionadas en orina de 24 horas, con estudios de imagen posteriores (TAC o RMN) para localizar el tumor. La evaluación funcional con gammagrafía MIBG o PET puede ser útil en casos complejos. El tratamiento de elección es quirúrgico, precedido por bloqueo alfa-adrenérgico adecuado con fenoxybenzamina o doxazosina, y posteriormente beta-bloqueo si se requiere control de taquicardia (11, 12).

También debe considerarse el síndrome de Cushing, otra endocrinopatía que puede inducir hipertensión, especialmente en mujeres jóvenes. Se caracteriza por una secreción excesiva de cortisol de origen hipofisario (enfermedad de Cushing), adrenal (adenoma productor de cortisol) o ectópico (tumores neuroendocrinos) (13). El exceso de cortisol favorece la retención de sodio, aumenta la sensibilidad vascular a catecolaminas y altera el eje renina-angiotensina, contribuyendo al desarrollo de hipertensión. Los hallazgos clínicos que orientan a esta entidad incluyen obesidad central, facies de luna llena, giba dorsal, hirsutismo, debilidad muscular proximal, irregularidades menstruales y alteraciones metabólicas como hiperglucemia u osteoporosis. El diagnóstico se realiza mediante pruebas de supresión con dexametasona, cortisol libre en orina de 24 horas y medición de cortisol salival nocturno (13).

Los trastornos tiroideos también pueden participar en la génesis de la hipertensión. El hipertiroidismo suele provocar una elevación de la presión sistólica debido al aumento del gasto cardíaco, la contractilidad miocárdica y la disminución de la resistencia vascular periférica (8). Además, puede coexistir con taquicardia, palpitaciones y ansiedad, lo que contribuye a la presentación clínica. Por el contrario, el hipotiroidismo se asocia más frecuentemente con hipertensión diastólica leve a moderada, secundaria al aumento de la resistencia vascular periférica y la disminución de la liberación de óxido nítrico (8). En ambos casos, la evaluación incluye la medición de TSH, T4 libre y, en casos específicos, T3 total o libre.

### **3. Hipertensión secundaria a causas cardiovasculares estructurales**

Las causas cardiovasculares estructurales también deben ser cuidadosamente evaluadas en el estudio de la hipertensión secundaria en mujeres jóvenes (4). Una de las principales entidades a considerar es la coartación de la aorta, una malformación congénita caracterizada por el estrechamiento del segmento distal del cayado aórtico, usualmente a nivel del istmo, cerca del origen del conducto arterioso. Aunque puede pasar desapercibida durante la infancia, muchas pacientes son diagnosticadas en la adolescencia o adultez temprana, especialmente ante hallazgos de hipertensión arterial desproporcionada o resistente al tratamiento (14).

El signo clínico más característico es la diferencia de presión arterial entre los miembros superiores (elevada) y los inferiores (reducida), acompañada de una disminución o ausencia de pulsos femorales. Además, suele auscultarse un soplo sistólico en la región torácica posterior o en la línea paraesternal izquierda, debido al flujo turbulento en la zona estenosada o a la circulación colateral desarrollada con el tiempo (14). En pacientes con coartación no tratada, pueden aparecer complicaciones como hipertrofia ventricular izquierda, insuficiencia cardíaca, disección aórtica, aneurismas intracraneales y eventos cerebrovasculares (14). El diagnóstico se confirma mediante ecocardiografía Doppler, resonancia magnética cardiovascular o angiotomografía, y el tratamiento incluye opciones quirúrgicas o intervención percutánea con colocación de stent.

### **4. Hipertensión secundaria a síndromes genéticos y patologías autoinmunes**

Además, debe considerarse la presencia de síndromes genéticos y enfermedades autoinmunes que pueden cursar con compromiso vascular o estructural y predisponer a hipertensión. Un ejemplo importante es el síndrome de Turner, una alteración cromosómica que afecta exclusivamente a mujeres con cariotipo 45,X0 o variantes, y en la cual la hipertensión puede estar asociada a malformaciones cardiovasculares como coartación de aorta, válvula aórtica bicúspide o disección aórtica (15). Además, estas pacientes pueden presentar disfunción renal, lo que también contribuye al desarrollo de hipertensión.

Entre las enfermedades autoinmunes, el lupus eritematoso sistémico (LES) es especialmente relevante, ya que afecta con mayor frecuencia a mujeres en edad fértil. En el contexto del LES, la hipertensión puede deberse a múltiples mecanismos: nefritis lúpica, vasculitis, tratamiento con glucocorticoides o daño endotelial generalizado. La nefritis lúpica, en particular, se asocia a grados variables de proteinuria, disminución de la función renal y activación del eje renina-angiotensina (16).

Otra vasculitis importante a considerar es la enfermedad de Takayasu, una arteriopatía inflamatoria crónica que compromete principalmente a mujeres menores de 40 años y que afecta grandes vasos, como la aorta y sus ramas principales (15). La presentación puede incluir hipertensión renovascular secundaria a estenosis de las arterias renales o aórticas, además de síntomas generales como fiebre, pérdida de peso y claudicación de extremidades. Los hallazgos físicos pueden incluir asimetría de pulsos, soplos vasculares y diferencias de presión arterial entre extremidades (15). El diagnóstico se realiza mediante imagenología vascular (angio-RM, angio-TAC o PET), y el tratamiento se basa en inmunosupresores y manejo de las complicaciones vasculares.

Otras vasculitis como la poliarteritis nodosa, granulomatosis con poliangeítis o vasculitis ANCA asociadas, aunque menos frecuentes en mujeres jóvenes, también pueden

presentar manifestaciones cardiovasculares o renales que contribuyan al desarrollo de hipertensión secundaria (15).

## 5. Hipertensión secundaria a fármacos y tóxicos

Desde el punto de vista farmacológico, una causa frecuente y a menudo subestimada de hipertensión secundaria en mujeres jóvenes es el uso de anticonceptivos orales combinados (ACO) (17). Estos medicamentos, que contienen estrógenos y progestinas, pueden inducir hipertensión arterial en aproximadamente 5% de las usuarias, aunque este porcentaje puede ser mayor en poblaciones con antecedentes familiares de hipertensión o en mujeres con sobrepeso, tabaquismo o edad mayor a 35 años. El mecanismo fisiopatológico principal se relaciona con el efecto pro-mineralocorticoide del estrógeno, que favorece la retención de sodio y agua, además de una mayor producción hepática de angiotensinógeno, lo que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y contribuye al aumento de la presión arterial (18). Este efecto se potencia con dosis altas de estrógeno y con el uso prolongado del fármaco. Afortunadamente, en la mayoría de los casos, el cuadro es reversible tras la suspensión del anticonceptivo.

Además de los ACO, existen otras clases de fármacos que pueden inducir o agravar la hipertensión, especialmente si se utilizan de manera crónica o sin monitoreo adecuado. Los antiinflamatorios no esteroides (AINEs), ampliamente utilizados, pueden causar retención de sodio y agua, disminuir la excreción de prostaglandinas vasodilatadoras a nivel renal y, por lo tanto, elevar la presión arterial, especialmente en personas con predisposición. De manera similar, los glucocorticoides sistémicos inducen hipertensión mediante su efecto mineralocorticoide, además de aumentar la sensibilidad vascular a catecolaminas (17).

Ciertos antidepresivos, como los inhibidores de la recaptación de noradrenalina y serotonina (IRNS), particularmente la venlafaxina, también pueden asociarse a incrementos en la presión arterial, especialmente en dosis altas (17). Por su parte, algunos agentes oncológicos, como los inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF, por ejemplo, bevacizumab y sunitinib), pueden generar hipertensión como efecto adverso, debido a su impacto directo sobre el endotelio y la reducción de óxido nítrico, una molécula vasodilatadora clave (17).

En el contexto del uso de sustancias recreativas, la cocaína es una causa bien reconocida de hipertensión aguda y crónica, debido a su potente efecto simpaticomimético, que eleva de forma abrupta la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción periférica (4, 5). El alcohol, especialmente en consumo excesivo y regular, también se asocia a hipertensión, tanto por mecanismos relacionados con el sistema nervioso simpático como por disfunción endotelial e inflamación vascular. Incluso el consumo moderado puede afectar el control tensional en personas predispuestas (4, 5).

## 6. Hipertensión arterial secundaria asociada a patologías ginecológicas

Por último, en mujeres jóvenes debe considerarse el síndrome de ovario poliquístico (SOP) como una causa indirecta pero relevante en el desarrollo de hipertensión arterial (19). El SOP es uno de los trastornos endocrinos más frecuentes en mujeres en edad reproductiva, y su asociación con obesidad, hiperinsulinemia y resistencia a la insulina genera un entorno metabólicamente adverso que favorece la aparición de hipertensión. La resistencia a la insulina estimula la hiperactividad simpática, la retención de sodio y la disfunción endotelial, contribuyendo al aumento sostenido de la presión arterial (19). Además, el hiperandrogenismo característico del SOP también puede desempeñar un papel en la disfunción vascular. Diversos estudios han demostrado que las mujeres con SOP tienen una mayor prevalencia de hipertensión comparadas con la población general de la misma edad, incluso en ausencia de obesidad. La presencia simultánea de síndrome metabólico, dislipidemia y alteraciones en la tolerancia a la glucosa incrementa aún más el riesgo cardiovascular (19, 20). Por tanto, el diagnóstico y abordaje integral del SOP no solo debe enfocarse en los aspectos ginecológicos y reproductivos, sino también en la vigilancia y manejo de factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión.

El abordaje diagnóstico debe incluir una historia clínica detallada, haciendo énfasis en el uso de medicamentos, antecedentes ginecoobstétricos, síntomas asociados y hábitos de vida. La exploración física debe incluir la búsqueda de soplos abdominales, diferencias de pulsos y signos de trastornos endocrinos o genéticos. Las pruebas iniciales deben incluir creatinina, electrolitos (especial atención al potasio), TSH, cortisol, relación aldosterona/renina, calcemia y análisis de orina (20). Las imágenes, como el Doppler renal o la angiografía, son esenciales para detectar causas renovasculares o malformaciones congénitas como la coartación aórtica. Además, debe considerarse la suspensión de fármacos potencialmente hipertensores.

## 7. Papel del estilo de vida

En cuanto a las causas relacionadas con el estilo de vida, se destaca la apnea obstructiva del sueño (AOS), que cada vez cobra más relevancia como causa secundaria de hipertensión, incluso en mujeres jóvenes no obesas (21). Aunque clásicamente se ha descrito como más frecuente en hombres, la AOS también puede presentarse en mujeres con síntomas más sutiles, como fatiga diurna, insomnio, cefalea matutina y trastornos del estado de ánimo. La hipoxia intermitente que ocurre durante los episodios de apnea induce un aumento de la actividad simpática, inflamación sistémica y disfunción endotelial, contribuyendo al desarrollo de hipertensión sostenida (21). La sospecha clínica debe llevar a realizar una polisomnografía, y el tratamiento con presión positiva continua (CPAP) puede mejorar significativamente el control tensional.

## Conclusión

En la mujer joven, la hipertensión rara vez tiene origen esencial y con frecuencia es el debutante de una causa secundaria subyacente y tratable. Identificarla a tiempo no solo mejora el control de la presión arterial, sino que puede cambiar radicalmente el pronóstico de la patología base de la paciente. Por eso, más que tratar cifras, el reto está en descubrir la causa oculta y actuar antes de que deje huella en el organismo.

## Referencias

1. Mills, KT, Stefanescu, A. y He, J. Epidemiología global de la hipertensión. *Nat Rev Nephrol* 16 , 223–237 (2020). <https://doi.org/10.1038/s41581-019-0244-2>
2. Noilhan C, Barigou M, Bieler L, Amar J, Chamontin B, Bouhanick B. Causas de hipertensión secundaria en la población joven: Un estudio monocéntrico. *Ann Cardiol Angeiol (París)* [Internet]. 2016;65(3):159–64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anca.2016.04.016>
3. García-Peña ÁA, Ospina D, Rico J, Fernández-Ávila DG, Muñoz-Velandia Ó, Suárez-Obando F. Prevalencia de hipertensión arterial en Colombia según información del Sistema Integral de Información de la Protección Social (SISPRO). *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2022 [citado el 18 de junio de 2025];29(1):29–35. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-5633202000100029](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-5633202000100029)
4. Viera AJ, Neutel DM. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach. *Am Fam Physician*. 2010 Dec 15;82(12):1471-8. PMID: 21166367.
5. Sandra J. Taler, Secondary Causes of Hypertension, Primary Care: Clinics in Office Practice, Volume 35, Issue 3, 2008, Pages 489-500, ISSN 0095-4543, <https://doi.org/10.1016/j.pop.2008.06.001>.
6. Los riñones son clave en la hipertensión secundaria: un caso de displasia fibromuscular, Oliva-Damaso, Nestor et al. *The Lancet*, Volumen 392, Número 10161, 2298. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)32532-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)32532-7).
7. D'Souza D, Smith D, Liao A, et al. Displasia fibromuscular. Artículo de referencia, Radiopaedia.org (Consultado el 18 de junio de 2025) <https://doi.org/10.53347/rID-3842>.
8. Nicholas Yozamp, Anand Vaidya, The prevalence of primary aldosteronism and evolving approaches for treatment, *Current Opinion in Endocrine and Metabolic Research*, Volume 8, 2019, Pages 30-39, ISSN 2451-9650, <https://doi.org/10.1016/j.coemr.2019.07.001>.
9. Araujo-Castro, M., Ruiz-Sánchez, J.G., Parra Ramírez, P. et al. Cribado y diagnóstico del hiperaldosteronismo primario. Documento de consenso de todas las sociedades españolas implicadas en el manejo del hiperaldosteronismo primario. *Endocrine* 85 , 99–121 (2024). <https://doi.org/10.1007/s12020-024-03751-1>
10. María Abad-Cardiel, Beatriz Alvarez-Álvarez, Loreto Luque-Fernandez, Cristina Fernández, Arturo Fernández-Cruz, Nieves Martell-Claros, Hypertension Caused by Primary Hyperaldosteronism: Increased Heart Damage and Cardiovascular Risk, *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, Volume 66, Issue 1, 2013, Pages 47-52, ISSN 1885-5857, <https://doi.org/10.1016/j.rec.2012.07.017>.
11. Morales, J., Arturo, D., & Folleco, M. (2024). Síndrome de feocromocitoma-paraganglioma de tipo 5 como causa de hipertensión arterial en una paciente colombiana: reporte de caso. *Biomédica*, 44, 18-26.
12. Miranda Folch, J. J., García Cuervo, D., Vega Jiménez, J., Alemán Marichal, B., Jiménez Álvarez, A., & Castelnau Sánchez, A. (2016). Hipertensión arterial secundaria a feocromocitoma espóradico. Presentación de caso. *Revista Médica Electrónica*, 38(1), 76-86.
13. García, K. J. G., Enderica, C. G. F., Sandoval, E. A. A., & Sierra, W. M. M. (2024). Hipertensión arterial secundaria a Enfermedad de Cushing. Reporte de caso. *Revista Médica-Científica CAMBios HECAM*, 23(1), e967-e967.
14. Borges-López, J. S., Castaño-Guerra, R. D. J., Ayala-Hernández, E., Rosas-Munive, E., Barón-Caballero, J. L., & Borges-López, L. M. (2022). Coartación aórtica: una causa infradiagnosticada de hipertensión arterial secundaria. *Revista mexicana de medicina familiar*, 9(4), 116-121.
15. Maradiaga Montoya, R. Y. . (2023). Hipertensión arterial secundaria: ¿Cuándo sospecharla y qué hacer?. *Revista Médica Honduras*, 91(1), 55–59. <https://doi.org/10.5377/rmh.v91i1.15965>
16. Reyes-Paredes, A. X., Baque-Pin, J. A., & Chele-Villacreses, J. G. (2023). Frecuencia y características de la hipertensión arterial en pacientes con lupus eritematoso sistémico. *Revista Científica Arbitrada en Investigaciones de la Salud GESTAR*. ISSN: 2737-6273, 6(12), 77-89.
17. Afshari, M., Alizadeh-Navaei, R. y Moosazadeh, M. Anticonceptivos orales e hipertensión en mujeres: resultados de la fase de reclutamiento del estudio de cohorte Tabari. *BMC Women's Health* 21 , 224 (2021). <https://doi.org/10.1186/s12905-021-01376-4>
18. Liu H, Yao J, Wang W, Zhang D. Association between duration of oral contraceptive use and risk of hypertension: A meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2017 Oct;19(10):1032-1041. doi: 10.1111/jch.13042. Epub 2017 Jun 13. PMID: 28612347; PMCID: PMC8030990.
19. Shi Y, Cui Y, Sun X, Ma G, Ma Z, Gao Q, Chen ZJ. Hypertension in women with polycystic ovary syndrome: prevalence and associated cardiovascular risk factors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2014 Feb;173:66-70. doi: 10.1016/j.ejogrb.2013.11.011. Epub 2013 Nov 25. PMID: 24368020.
20. Joanne Michelle D. Gomez, Katherine VanHise, Nina Stachenfeld, Jessica L. Chan, Noel Bairey Merz, Chrisandra Shufelt, Subclinical cardiovascular disease and polycystic ovary syndrome, *Fertility and Sterility*, Volume 117, Issue 5, 2022, Pages 912-923, ISSN 0015-0282, <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2022.02.028>.
21. Cuevas Acuña , M. T., Lorenzo Crispín, J., León Vázquez, M. de la L., Mancilla Hernández, E., & Villaseñor Godínez, R. (2024). Apnea Obstructiva del Sueño en Pacientes con Hipertensión Arterial en Adultos Mexicanos. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinaria*, 8(5), 6524-6536. [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v8i5.14066](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i5.14066)

