

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Hipertensión arterial secundaria: ¿Cuándo sospecharla y qué hacer?

Secondary arterial hypertension: When to suspect it and what to do?

Ramón Yefrin Maradiaga Montoya  <https://orcid.org/0000-0003-1707-763X>

Universidad Católica de Honduras, Carrera de Medicina; Tegucigalpa, Honduras.
Instituto Hondureño de Seguridad Social, Servicio de Medicina Interna; Tegucigalpa, Honduras.

RESUMEN. La hipertensión arterial es un problema frecuente de salud pública, puede ser de etiología primaria o secundaria. La hipertensión arterial secundaria debida a una causa se puede tratar con intervenciones específicas. Con el propósito de identificar las causas y mecanismos más frecuentes, se realizó una búsqueda de artículos en Google Académico y Pubmed. Se encontró que podemos sospecharla en pacientes menores de 30 años debutando con hipertensión arterial sin factores de riesgo evidentes, datos clínicos, laboratoriales y estudios de imagen compatibles con causas renales o endocrinas de hipertensión secundaria, datos sugestivos de apnea del sueño. Debemos obtener una historia clínica y realizar un examen físico buscando pistas clínicas que nos orienten, para realizar estudios necesarios y llegar a un diagnóstico oportuno.

Palabras clave: Hipertensión, Hipertensión renovascular, Hipertiroidismo, Hiperaldosteronismo, Síndromes de la apnea del sueño.

INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial (HTA) constituye un problema importante de salud pública, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) estima que entre el 20-40% de la población en Latinoamérica padece esta enfermedad, siendo un motivo frecuente de consulta médica y un reto permanente el control de los pacientes. A diario el médico se encuentra con pacientes que debutan de forma silente o llegan con complicaciones, el comprender sus causas es fundamental para combatir este grave problema. Según la Sociedad Internacional de Hipertensión Arterial, en sus guías 2020, se define como la presión arterial sistólica mayor o igual de 140 mmHg y/o diastólica mayor o igual de 90 mmHg en el consultorio.¹

Según su causa la podemos dividir en 2 grandes grupos: Hipertensión arterial primaria o esencial, e hipertensión secundaria; la primaria es la más frecuente, de etiología multifactorial, se presenta en pacientes con factores de riesgo ya ampliamente conocidos: antecedentes familiares de primer grado, edad avanzada, diabetes mellitus, obesidad, sedentarismo.²

La hipertensión arterial secundaria es la debida a una causa identificable que se puede tratar con intervenciones específicas. Al identificar estas causas es posible realizar intervenciones terapéuticas que puedan normalizar la presión o al menos elegir el mejor tratamiento según su mecanismo fisiopatológico, de esta forma se logra un mejor control del paciente.^{3,4}

Con el propósito de realizar esta revisión, se realizó una búsqueda de artículos en los buscadores Google académico y Pubmed, del 1 de febrero del 2022 al 10 de febrero del 2022, utilizando como palabra clave hipertensión arterial secundaria, se consultaron artículos en español e inglés, se consultaron artículos de revisión, metaanálisis, y casos clínicos, para elegir lo más aptos y elaborar una revisión bibliográfica que puedan entender estudiantes de medicina y médicos de atención primaria.

Epidemiología

La prevalencia mundial de la HTA se ha estimado en 1.130 millones en 2015, con una prevalencia mayor a 150 millones

Forma de citar: Maradiaga-Montoya RY. Hipertensión arterial secundaria: ¿Cuándo sospecharla y qué hacer? Rev Méd Hondur.2023; 91 (1): xx-xx. DOI: <https://doi.org/10.5377/rmh.v91i1.15965>

© 2023 Autor(es). Artículo de acceso abierto bajo la licencia <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.es> 

Recibido: 23-05-2022 Aceptado: 22-05-2023 Primera vez publicado en línea: 14-04-2023

Dirigir correspondencia a: Dr. Ramón Yefrin Maradiaga Montoya

Correo electrónico: yefrin1@yahoo.com

DECLARACIÓN DE RELACIONES Y ACTIVIDADES FINANCIERAS Y NO FINANCIERAS: Ninguna.

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERÉS: Ninguna.

en Europa central y oriental, siendo más frecuente a edades avanzadas, y alcanza una prevalencia que supera el 60% de las personas de más de 60 años.³ La frecuencia de hipertensión secundaria varía según área geográfica, se calcula entre un 5-15%, siendo mayor en instituciones donde se hace una exhaustiva búsqueda de ésta, entre más se busca mayor posibilidad de encontrarla.^{1,3}

¿En quién debemos sospechar hipertensión arterial secundaria?

Se debe sospechar en todo paciente menor de 30 años debutando con hipertensión arterial sin factores de riesgo evidentes, pacientes con hipertensión arterial resistente (definida como hipertensión arterial mayor o igual de 140/90 mmHg utilizando 3 antihipertensivos, incluyendo diurético tiazídico, a dosis máximas, o que se necesiten 4 medicamentos para control),⁵ exacerbación de hipertensión previamente controlada, hipertensión maligna, datos clínicos o laboratoriales compatibles con causas renales o endocrinas de hipertensión secundaria, datos sugestivos de apnea del sueño, e hipertensión arterial con daño orgánico extenso.^{3, 6,7}

¿Cuáles son las principales causas de hipertensión arterial secundaria?

Hay una cantidad impresionante de causas, algunas extremadamente raras y otras frecuentes, entre las más frecuentes se tiene las renovasculares, enfermedades del parénquima renal, las endocrinas y apnea del sueño. En el **cuadro 1** se

indican de forma resumida las causas, manifestaciones clínicas y estudios en hipertensión secundaria.

Para mayor claridad y amplitud, a continuación se describen cada una de las causas, mecanismos fisiopatológicos y datos clínicos de las más importantes:

Apnea obstructiva del sueño: Es un desorden del sueño, caracterizado por obstrucción parcial o completa de la vía aérea durante el sueño. Se relaciona con malformaciones de la vía aérea, obesidad, y algunas causas endocrinas como hipotiroidismo y acromegalia. Con respecto a la fisiopatología: los mecanismos no están claros, pero se cree que la hipoxemia transitoria inducida por la apnea causa estrés oxidativo, disfunción endotelial y aumento de la actividad simpática, esto provoca la elevación de la presión arterial. Además, se le ha relacionado con la presencia de hipertensión arterial resistente.^{8,9}

Clínicamente se puede sospechar en pacientes con ronquidos, somnolencia diurna, disminución de la libido, nicturia, obesidad (IMC mayor de 30 Kg/m²), boca seca al despertarse, cefalea matutina, vía aérea mallampati III y IV, circunferencia de cuello mayor de 43 cm en hombres y mayor de 40 cm en mujeres. Además, es necesario realizar Monitoreo Ambulatorio de Presión Arterial (MAPA) de 24 horas para evaluar la presencia de hipertensión arterial nocturna. En los estudios para realizar diagnóstico se tiene que hacer primero la prueba de Epworth, que se complementa con la medición de oximetría nocturna. De encontrar alteraciones o tener alta sospecha clínica, se realiza

Cuadro 1. Resumen de causas, manifestaciones clínicas y estudios en Hipertensión secundaria.

Pistas clínicas y laboratoriales	Etiología	Que estudios realizar
Soplos abdominales, elevación de creatinina tras iniciar inhibidores SRAA. Pacientes con aterosclerosis, diabetes mellitus, tabaquismo.	Renovasular - Mujeres jóvenes: fibrodiasplasia muscular - Adultos mayores: aterosclerosis	Ultrasonido doppler de arterias renales Angiotac o angiorresonancia arterias renales Arteriografía
Masas renales, antecedentes familiares, hematuria, proteinuria escasa.	Enfermedad poliquistica renal	Ultrasonido renal General de orina Creatinina sérica
Hipertensión nocturna, obesidad, ronquidos, somnolencia diurna, mallampati III-IV, circunferencia de cuello mayor de 43 cm en hombres y mayor de 40 cm en mujeres.	Síndrome de apnea obstructiva del sueño	MAPA 24 horas Test de Epworth Oximetría nocturna Polisomnografía
Paciente menor de 40 años con hipertensión resistente, hipopotasemia tras uso de diuréticos.	Hiperaldosteronismo primario	Índice aldosterona/renina tomografía de adrenales
Mujer en la menopausia con hipercalcemia, litiasis renal, disminución densidad mineral ósea.	Hiperparatiroidismo primario	Medir calcio, fosforo, PTH
Mujer joven con taquicardia, pérdida de peso. Triada de Graves: bocio difuso, exoftalmos y Tirotoxicosis.	Hipertiroidismo	TSH, t4 libre, ultrasonido de tiroides
Mujer con alteraciones menstruales, dislipidemia, bradicardia, depresión, aumento de peso, mixedema.	Hipotiroidismo	TSH, t4 libre, ultrasonido de tiroides
Crecimiento manos y pies, diabetes mellitus, prognatismo, hiperhidrosis, hipertrofia ventricular izquierda.	Acromegalia	Medición de IGF-1 IRM hipófisis
Uso crónico de glucocorticoides, obesidad central, extremidades delgadas, facie de luna llena, giba de búfalo, diabetes mellitus.	Síndrome de Cushing	Cortisol en orina de 24 horas
Crisis hipertensivas con taquicardia, cefalea, diaforesis, ansiedad.	Feocromocitoma	Medición de metanefrinas en orina o plasma de 24 horas

Adaptado de 2020 ISH Global Hypertension Practice Guidelines¹

la polisomnografía (estudio que registra las ondas cerebrales, los niveles de oxígeno en la sangre, la frecuencia cardíaca y respiratoria, así como los movimientos de los ojos y las piernas durante el estudio)^{4,10,11}

Enfermedad renovascular: Es causa frecuente de hipertensión arterial secundaria, se da por oclusión progresiva de las arterias renales, que lleva a isquemia renal. La principal causa es por aterosclerosis y representa el 90% de casos, se ve en adultos mayores de 55 años y se relaciona con aterosclerosis sistémica, tabaquismo, hipertensión arterial, y diabetes mellitus. El 10% restante es por displasia fibromuscular, la cual se da en mujeres jóvenes, entre 15-50 años se asocia a factores genéticos, y puede afectar también arterias cerebrales. Su fisiopatología consiste en la oclusión de vasos renales, causa isquemia renal aumentando la actividad del Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA), ocasionando retención de agua y sodio, aumento de la resistencia vascular periférica y liberación de aldosterona. Los pacientes son asintomáticos, el hallazgo puede ser incidental, se sospecha en pacientes que tras iniciar inhibidores del SRAA, tienen elevación en más de un 50% de la creatinina sérica, más raro y difícil es auscultar soplos renales, también se debe sospechar en pacientes con hipertensión maligna, y atrofia renal. El estudio inicial es ultrasonido doppler de arterias renales, fácil y barato, pero con limitaciones, otros no invasivos son angio-tomografía o angio-resonancia, pero tienen costo elevado y menor disponibilidad, la más precisa es la arteriografía, más invasiva, pero es el estándar de oro. Si un estudio sale negativo y hay sospecha clínica se debe avanzar hasta llegar al diagnóstico o descartarlo.^{4, 12,13}

Causas endocrinas: Hay gran variedad de causas endocrinas, siendo el segundo grupo de causas después de las renales, si se hace un diagnóstico oportuno se podrá dar un manejo adecuado y mejorar las cifras tensionales. La causa endocrina más frecuente se considera al hiperaldosteronismo, la que a su vez es causa frecuente de hipertensión arterial resistente, otras menos frecuentes son síndrome de Cushing, enfermedad tiroidea, feocromocitoma, hiperparatiroidismo, y acromegalia. A continuación, se describen cada una de estas causas.^{14,15}

Hiperaldosteronismo primario: principal causa endocrina de hipertensión secundaria, se estima una prevalencia del 12-20%, se debe a la hipersecreción de aldosterona por una o ambas glándulas suprarrenales, independiente del control ejercido por ACTH (adrenocorticotropina), SRAA y el potasio sérico. En el sistema cardiovascular la aldosterona favorece la reabsorción de agua y sodio, aumentando el volumen plasmático, y eliminando potasio e hidrogeniones; por otro lado, causa fibrosis y remodelamiento del músculo cardíaco y músculo liso vascular, además de disfunción endotelial, estrés oxidativo, inflamación vascular, y microalbuminuria. También se relaciona con mayor prevalencia de daño cardiovascular.^{5,14,16}

Se debe sospechar en todo paciente con hipertensión resistente, hipopotasemia espontánea o inducida por diuréticos, antecedentes familiares, y apnea del sueño. Se debe evaluar el índice aldosterona/renina, si el valor es mayor de 30 ng/dl, o los niveles de aldosterona mayor de 15-20 ng/dl con hipopotasemia o niveles bajos de renina, se considera positivo. Posteriormente se

pueden realizar pruebas confirmatorias si hay alguna duda en el diagnóstico, y estudios de imagen (tomografía/ resonancia magnética) de glándulas suprarrenales buscando si hay un tumor solitario, múltiples o hiperplasia de las glándulas suprarrenales.^{15,16}

Síndrome de Cushing: se debe al exceso de cortisol, que puede ser causado por el uso crónico de glucocorticoides o un tumor hipofisario productor de ACTH (enfermedad de Cushing). La presentación clínica es gradual, con obesidad central, hipertensión arterial, elevación de lípidos, resistencia a la insulina, similar a la de síndrome metabólico lo que puede retrasar por un tiempo su diagnóstico hasta que el paciente presenta síntomas y signos clásicos como giba de búfalo, facie de luna llena, hirsutismo, extremidades delgadas, y piel delgada con estrías vinosas. Los mecanismos fisiopatológicos de hipertensión arterial son complejos, aumenta la producción de angiotensinógeno, a su vez aumenta la sensibilidad en vasos periféricos a la angiotensina II y catecolaminas, incrementando la actividad simpática, la liberación de vasopresina, además se eleva los niveles de endotelina-1, hay retención de agua y sodio a nivel renal, también hay reducción de vasodilatadores como prostaciclina y óxido nítrico.^{4,17}

Si hay sospecha clínica se debe iniciar estudios y medir cortisol en orina de 24 horas, idealmente en 2 ocasiones, si el resultado es positivo se puede realizar pruebas de supresión con dexametasona, y si no hay antecedentes de uso crónico de glucocorticoides, corresponde hacer estudios de imagen de hipófisis, en busca de adenomas.^{4,14,17}

Enfermedad tiroidea: las alteraciones de tiroides son el segundo grupo de enfermedades endocrinas después de la diabetes mellitus, las hormonas tiroideas tienen efectos importantes en el sistema cardiovascular, la T3 disminuye la resistencia vascular periférica, reduciendo el volumen arterial efectivo y esto favorece la retención de agua y sodio aumentando el volumen plasmático. A nivel de músculo cardíaco favorece efecto inotrópico y cronotrópico positivos, de ésta forma aumenta el gasto cardíaco, elevando la presión arterial. La disfunción tiroidea se asocia a disfunción endotelial, sistólica, diastólica y a las dislipidemias.^{18,19}

El hipotiroidismo es una enfermedad endocrina frecuente, hay disminución de la función tiroidea; la principal causa es tiroiditis de Hashimoto, los pacientes tienen manifestaciones clínicas que varían según edad, déficit hormonal y la evolución de la enfermedad; en etapas avanzadas hay aumento de peso, piel seca y áspera, alteraciones menstruales, bradipsiquia, depresión, elevación de coles-terol y si el déficit hormonal es severo, se observa mixedema en cara, manos, pies, voz ronca y síndrome de túnel del carpo. El bocio no es frecuente, ya que se evidencia cuando hay déficit de yodo, causa rara en la actualidad. A nivel cardiovascular hay bradicardia, e hipertensión arterial diastólica, con incremento de la resistencia vascular periférica. Se debe medir TSH (Hormona estimulante de tiroides) y T4 libre en hipotiroidismo primario, el cual se presenta en la mayoría de los casos, encontrándose TSH elevada y T4 libre disminuida; al realizar ultrasonido de tiroides se puede hallar disminución de su tamaño o atrofia. Hay que medir los anticuerpos anti tiroperoxidasa para diagnosticar Hashimoto.^{13,18}

En el hipertiroidismo hay aumento en la síntesis de hormonas tiroideas, la principal causa es la enfermedad de Graves Basedow, enfermedad autoinmune, más frecuente en mujeres jóvenes entre 30-50 años, los pacientes tienen manifestaciones clínicas llamativas como la pérdida de peso, taquicardia, diarrea, aumento del apetito, exoftalmos y bocio difuso (estos últimos dos exclusivos de Graves). La taquicardia se debe al aumento de la actividad simpática y decremento a la actividad parasimpática, se eleva el gasto cardiaco y disminuye la resistencia vascular periférica. Los pacientes padecen de hipertensión arterial sistólica. Se debe sospechar en todo paciente con taquicardia sinusal persistente e hipertensión arterial. En los ancianos se puede acompañar de fibrilación auricular e insuficiencia cardiaca de alta gasto. Se debe medir TSH y T4 libre, en enfermedad de Graves se encuentra TSH libre disminuida y T4 libre elevada, se complementa con ultrasonido de tiroides, si es bocio difuso es compatible con Graves, si es multinodular con bocio multinodular tóxico.^{18,20}

Acromegalia: se debe en más de 95% de los casos a un tumor hipofisario productor de hormona del crecimiento, es causa de menos de 1% casos de hipertensión secundaria. Clínicamente hay crecimiento de cartílago y tejidos blandos, con prognatismo, crecimiento de dedos de manos y pies, macroglosia, hiperhidrosis, piel grasosa, pólipos en colon, apnea obstructiva del sueño y diabetes mellitus. La afectación cardíaca es inicialmente asintomática, y suele consistir en hipertrofia ventricular izquierda, acompañada de hipertensión arterial, también puede haber cardiopatía isquémica, y si continúa progresando puede terminar en insuficiencia cardiaca. Para realizar el diagnóstico se debe medir niveles de factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), si están elevados es necesario hacer resonancia magnética para buscar el tumor hipofisario.^{21,22}

Hiperparatiroidismo: el primario, se debe a un tumor paratiroideo productor de PTH (paratohormona), que eleva los niveles de calcio sérico, su incidencia aumenta con edad y es más frecuente en mujeres post menopáusicas. La gran mayoría de los pacientes son asintomáticos, la elevación de niveles de calcio puede causar nefrocalcinosis, litiasis renal, disminución de la densidad mineral ósea, depresión, ansiedad. A nivel cardiovascular se presenta hipertensión arterial e hipertrofia ventricular izquierda. Se sospecha si hay hipertensión arterial con hipercalcemia e hipofosfatemia, conviene medir los niveles de PTH, si son mayores de 20 pg/ml se confirma el diagnóstico. Los estudios de imagen no juegan un papel clave en el diagnóstico.^{23,24}

El hiperparatiroidismo secundario es una complicación frecuente en pacientes con enfermedad renal crónica en programa de hemodiálisis. La hipocalcemia debido a la hiperfosfatemia y el déficit en la hidroxilación de vitamina D en riñón, causa aumento de la producción de PTH. La PTH se une a los receptores PTH2 en músculo liso vascular incrementando el depósito de colágeno, hay inflamación vascular mediada por macrófagos e IL6, y depósitos de calcio en paredes arteriales; todo esto aumenta la rigidez arterial y el incremento de la presión arterial. En estos pacientes se presentará PTH elevada, hipocalcemia, hiperfosfatemia y niveles bajos de vitamina D.²⁵

Feocromocitoma: es una causa rara de hipertensión secundaria, menos del 1%, se debe a un tumor de células cromafines localizado en la médula suprarrenal, secretor de catecolaminas, éstas causan vasoconstricción intensa por efecto alfa adrenérgico, diaforesis y taquicardia por efecto beta adrenérgico. Las catecolaminas se liberan de forma episódica, causando los síntomas en paroxismos o crisis: taquicardia, cefalea, hipertensión arterial, diaforesis. Ante la sospecha realizar medición de metanefrinas en plasma o en orina durante 24 horas, o catecolaminas en orina durante 24 horas, si están elevadas se hacen estudios de imagen (resonancia magnética de abdomen) en busca del tumor, lo cual puede ser muy difícil.^{1,4}

Enfermedad del parénquima renal: se sabe que la hipertensión arterial causa daño renal, las enfermedades del parénquima renal pueden causar hipertensión secundaria, entre las causas tenemos glomerulonefritis aguda, tumores renales, pielonefritis crónicas, y enfermedad poliquística renal. Estas se acompañan de proteinuria, aumento de creatinina sérica y azoos.²

La enfermedad renal poliquística es una enfermedad genética que consiste en la aparición progresiva de lesiones quísticas en ambos riñones, que reemplazan el parénquima renal, es la enfermedad renal genética más común en adultos. La hipertensión arterial es provocada por la isquemia que causan los quistes, aumentando la actividad del sistema renina angiotensina aldosterona y la actividad simpática intrarrenal. Clínicamente el paciente tiene los riñones aumentados de tamaño con episodios de hematuria y aumento de presión arterial. El examen general de orina tiene escasa o nula proteinuria y puede haber hematuria; el ultrasonido renal revela la presencia de 3 o más quistes, ayudando a confirmar el diagnóstico.²⁶

Cuando no se cuenta con datos clínicos o laboratoriales sugestivos de determinadas causas pero se tiene la sospecha; se deben realizar estudios según la frecuencia de las causas y de acuerdo al grupo etario.^{2,3,10,15}

1. Menores de 20 años: coartación de aorta, enfermedad renal del parénquima renal, estenosis de la arteria renal por fibrodisplasia muscular.
2. 21 a 40 años: enfermedad tiroidea, estenosis de la arteria renal por fibrodisplasia muscular, hiperaldosteronismo primario.
3. 41 a 64 años: hiperaldosteronismo primario, síndrome de apnea obstructiva del sueño, síndrome de Cushing, feocromocitoma.
4. Mayores de 65 años: estenosis de la arteria renal por aterosclerosis, hipotiroidismo, enfermedad renal crónica.

Si el paciente solo presenta hipertensión arterial resistente, en orden de causas se debe buscar hiperaldosteronismo primario, síndrome de apnea obstructiva del sueño, enfermedad renal aterosclerótica y enfermedad renal crónica.^{3,5,15}

Conclusión: la hipertensión arterial secundaria se debe buscar en pacientes jóvenes con hipertensión resistente, datos clínicos o laboratoriales de causas endocrinas o renales. Corresponde hacer una historia clínica exhaustiva con un

examen físico adecuado, buscando pistas clínicas que orienten a posibles causas, a la realización de estudios de laboratorio e imagen según su etiología, pero siempre, con razonamiento clínico apropiado. El llegar a un diagnóstico preciso lleva a tratar la causa y dar una oportuna atención al paciente.

DETALLES DEL AUTOR

Ramón Yefrin Maradiaga Montoya, Médico especialista en medicina interna; yefrin1@yahoo.com

REFERENCIAS

- Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan N, Poulter N, Prabhakaran D, et al. 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines Hypertension [Internet]. 2020[citado 12 marzo 2022]; 75(6): 1334-1357 Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15026>.
- Villamil L, Badoui N. Abordaje diagnóstico de la hipertensión arterial secundaria. Univ Med [Internet]. 2018 [citado 12 marzo 2022]; 95(1):61-68: disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/unmed/v59n1/0041-9095-unmed-59-01-00061.pdf>
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión Arterial. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2019 [citado 12 marzo 2022]; 72(2): 160e-e78. Disponible en: <http://samin.es/wp-content/uploads/2019/03/Gui%CC%81as-Europeas-HTA-2018.pdf>
- Rossi GP, Bisogni V, Rossitto G, Maiolino G, Cesari M, Zhu R, et al. Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. High Blood Press Cardiovasc Prev [Internet]. 2020 [citado 12 marzo 2022]; 27(6): 547-560. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33159664/>
- Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, Brook RD, Daugherty SL, Dennison-Himmelfarb CR, et al. Resistant Hypertension: Detection, Evaluation, and Management: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension [Internet]. 2018 [citado 12 marzo 2022]; 72(5):e53-e90. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6530990/>
- Rondanelli R, Rondanelli R. Hipertensión arterial secundaria en el adulto: evaluación diagnóstica y manejo. Rev Med Clin [Internet]. 2015 [citado 12 marzo 2022]; 26(2):164-174. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-hipertension-arterial-secundaria-en-el-S0716864015000371>
- Whelton, PK, Carey RM, Aronow WS, Casey Jr DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. The 2017 clinical practice guideline for high blood pressure. Hypertension [Internet]. 2018 [citado 12 marzo 2022]; 71:e13–e115. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/HYP.0000000000000065>
- Hou H, Zhao Y, Yu W, Dong H, Xue X, Ding J, et al. Association of obstructive sleep apnea with hypertension: A systematic review and meta-analysis. J Glob Health. [Internet]. 2018 Jun [citado 15 marzo 2022]; 8(1):010405. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29497502/>
- Carnethon MR, Johnson DA. Sleep and Resistant Hypertension. Curr Hypertens Rep. [Internet]. 2019 [citado 15 marzo 2022]; 21(5):34. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7265173/>
- Charles L, Triscott J, Dobbs B. Secondary Hypertension: Discovering the Underlying Cause. Am Fam Physician [Internet]. 2017 [citado 15 marzo 2022]; 96(7):453-461. Disponible en: <https://www.aafp.org/afp/2017/1001/p453.html>
- Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial. Sociedad Argentina de Cardiología, Federación Argentina de Cardiología. Consenso Argentino de Hipertensión Arterial. Rev Argent Cardiol. [Internet]. 2018 [citado 15 marzo 2022]; 86(Suppl 2):1-53. Disponible en: <http://www.old2.sac.org.ar/wp-content/uploads/2018/10/consenso-argentino-de-hipertension-arterial-2018-2.pdf>
- Rivas A, López H, Maradiaga E, Aguilar K. Estenosis bilateral de arteria renal por displasia fibromuscular. Med. Interna Méx [Internet]. 2019 [citado 16 marzo de 2022]; 35(1):171-176. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662019000100171&lng=es
- Herrmann S, Textor S. Renovascular Hypertension. Endocrinol Metab Clin North Am [Internet]. 2019 [citado 16 de marzo 2022]; 48(4):765-778. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7184322/>
- Pappachan J, Buch H. Endocrine Hypertension: A Practical Approach. Adv Exp Med Biol [Internet]. 2017 [citado 16 marzo 2022]; 956:215-237. Disponible: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27864805/>
- Hernández-Ayazo B, Puello Gallarcio HL. Hipertensión arterial secundaria. Acta médica colombiana [Internet]. 2019 [citado 2022 Mar 16]; 44(2, supl 1):40-47. Disponible en: [http://www.actamedicolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/2911/1920](http://www.actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/2911/1920)
- Hundemer G, Vaidya. Primary Aldosteronism Diagnosis and Management: A Clinical Approach. Endocrinol Metab Clin North Am [Internet]. 2019 [citado 16 marzo 2022]; 48(4):681-700. Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6824480/>
- Barbot M, Ceccato F, Scaroni C. The Pathophysiology and Treatment of Hypertension in Patients with Cushing's syndrome. Front Endocrinol [Internet]. 2019 [citado 29 marzo 2022]; 10:321. Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6536607/>
- Klein I, Ojamaa K. Thyroid Hormone and the Cardiovascular System. N Engl J Med [Internet]. 2001 [citado 29 marzo de 2022]; 344(7):501-509. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM200102153440707?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed
- Razvi S, Jabbar A, Pingitore A, Danzi S, Biondi B, Klein I, et al. Thyroid Hormones and Cardiovascular Function and Diseases. J Am Coll Cardiol. [Internet]. 2018 [citado 31 marzo 2022]; 71(16):1781-1796. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29673469/>
- Smith T, Hegedüs, L. Graves' disease. N Engl J Med [Internet]. 2016 [citado 31 marzo 2022]; 375(16):1552-1565.
- Sgarioni SE. Hipertensión arterial refractaria secundaria a acromegalia. Insuf card [Internet]. 2017 [citado 31 marzo 2022]; 12(4):186-190. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-38622017000400007&lng=es
- Colao A, Grasso L, Giustina A, Melmed S, Chanso P, Pereira A, et al. Acromegaly. nature reviews disease primers [Internet]. 2019 [citado 31 marzo 2022]; 5(1):1-17. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41572-019-0071-6>
- Insogna K, Primary Hyperparathyroidism. N Engl J Med [Internet]. 2018 [citado 31 marzo 2022]; 37(11):1050-1059. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1714213>
- Walker MD, Silverberg SJ. Primary hyperparathyroidism. Nat Rev Endocrinol. [Internet]. 2018 [citado 31 marzo 2022]; 14(2):115-125. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nrendo.2017.104>
- Simeoni M, Perna AF, Fuiano G. Secondary Hyperparathyroidism and Hypertension: An Intriguing Couple. J Clin Med. [Internet]. 2020[citado 31 marzo 2022]; 9(3):629. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7141131/>
- Maradiaga RY, Bodden JN, Olay EM, Enfermedad renal poliúística autosómica dominante: Caso en Honduras Rev S Científica. [Internet]. 2019 [citado 31 marzo 2022]; 17(1):1-4. Disponible en: <http://200.7.173.107/index.php/Scientifica/article/view/115/126>

ABSTRACT. Arterial hypertension is a frequent public health problem; it can be of primary or secondary etiology. Secondary hypertension due to a cause can be treated with specific interventions. In order to identify the most frequent causes and mechanisms, a search of articles was carried out in Google Scholar and Pubmed. It was found that we can suspect it in patients under 30 years of age debuting with arterial hypertension without obvious risk factors, clinical data, laboratory data and imaging studies compatible with renal or endocrine causes of secondary hypertension, data suggestive of sleep apnea. We should obtain a medical history and perform a physical examination looking for clinical clues that guide us, to carry out the necessary studies and reach a timely diagnosis.

Keywords: Hypertension, Renovascular hypertension, Hyperthyroidism, Hyperaldosteronism, Sleep apnea syndromes.