Artículos originales

Hipertensión arterial sistólica. Impacto sobre la enfermedad cerebrovascular.

SYSTOLIC HYPERTENSION. IMPACT ON CEREBROVASCULAR DISEASE

Juan Eloy Cruz Quesada[1] Jorge R. Rodríguez Martínez[1] Juan Carlos Hernández Gálvez[1] Mario Sparis Tejido[1] María C. Valle Campo[1]

[1] Hospital Provincial Docente "León Cuervo Rubio", Pinar del Río, Pinar del Río, Cuba, CP: 20100

Cómo citar este artículo:
Cruz-Quesada J, Rodríguez-Martínez J, Hernández-Gálvez J, Sparis-Tejido M, Valle-Campo M. Hipertensión arterial sistólica. Impacto sobre la enfermedad cerebrovascular.. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2011 [citado 2026 Oct 30]; 1(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/42

Resumen

Fundamento: La aterosclerosis es un proceso multifactorial sobre el cual actúan varios factores de riesgo. Constituye la principal causa de muerte y de morbilidad en ingresados hospitalarios, y puede ocasionar una acentuada disminución del flujo sanguíneo hacia todos los órganos del cuerpo humano
Objetivo: Determinar el impacto de la hipertensión arterial sistólica sobre la enfermedad cerebrovascular.
Métodos: Se realizó un estudio transversal, observacional y analítico, en 59 fallecidos hipertensos. Se analizaron las arterias cerebrales y se cuantificó la lesión aterosclerótica y su variedad, aplicándose el sistema aterométrico, teniendo en cuenta los tipos de hipertensión arterial. Se emplearon procedimientos estadísticos (medidas de tendencia central) y comparativos (prueba de comparación de media aritmética basadas en el test "t" de *student*).
Resultados: Los infartos cerebrales recientes fueron más frecuentes en hipertensos sistodiastólicos. No hubo diferencia significativa en cuanto a la edad en el momento de aparición de las lesiones para ambos sexos, pero las mujeres con hipertensión sistólica, fueron significativamente más dañadas desde el punto de vista morfométrico. Se observó correlación significativa para ambos grupos de hipertensos entre tipo de accidente cerebrovascular y variables del sistema aterométrico.
Conclusiones: La hipertensión arterial sistólica es un factor importante en la génesis de la enfermedad vasculocerebral y está asociada con la progresión de la placa de ateroma.

Palabras clave: presión sanguínea, hipertensión, enfermedad cerebrovascular de los ganglios basales, arterias

Abstract

Background: Atherosclerosis is a multifactor process in which several risk factors are involved. It is the leading cause of death and morbidity in hospital admitted patients, and it may cause a marked decrease in blood flow to all organs of the body.
Objective: To determine the impact of systolic hypertension on cerebrovascular disease.
Methods: A cross-sectional, observational and analytical study was conducted in 59 death patients who suffered from hypertension. Cerebral arteries were analyzed and atherosclerotic lesion and its variety were quantified by using the atherometric system. The different types of hypertension were considered. Statistical (central tendency measures) and comparative (comparison test based on Student's arithmetic t-test) procedures were used.
Results: Recent strokes were more frequent in systodiastolic hypertensive patients. There was no significant difference in the injury onset age for both sexes, but women with systolic hypertension were significantly more damaged (from a morphometric point of view). Significant correlation for both groups of hypertensive patients was observed between type of stroke and atherometric system variables.
Conclusions: Systolic hypertension is an important factor in the genesis of cerebrovascular disease and is associated with the progression of atherosclerotic plaque.

Recibido: 2011-06-28 05:47:43
Aprobado: 2011-07-20 12:56:40

Correspondencia: Juan Eloy Cruz Quesada. jeloy@princesa.pri.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis constituye la principal causa de muerte y de morbilidad en ingresados hospitalarios, capaz de ocasionar una acentuada disminución del flujo sanguíneo hacia todos los órganos del cuerpo humano, y de manera muy especial hacia el encéfalo y la médula espinal, la cual sin dudas se presenta desde el mismo nacimiento. Sin embargo, existen múltiples factores que pueden acelerar este proceso,[1-8] entre los cuales la hipertensión arterial (HTA) es uno de los más importantes.

La hipertensión arterial sistólica (HAS) ha sido una situación a la cual los médicos, en sentido general, no le habían dado la importancia que realmente tiene como causante de la enfermedad cerebrovascular (ECV)[9-12] y en un porcentaje relativamente menor, de la enfermedad coronaria (EC). A pesar de esto, no existe conciencia del problema y quizás una explicación sería que el tratamiento de la HAS puede disminuir el gasto cardiaco y acentuar la enfermedad cerebrovascular, lo cual es hoy en día un tema controvertido.

Teniendo en cuenta lo comentado, se realizó una investigación sobre el tema, para determinar el impacto de la hipertensión arterial sistólica sobre la ECV en nuestro medio.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo con dos series de casos, a partir de 59 necropsias de pacientes fallecidos en el hospital “León Cuervo Rubio” de Pinar del Río, durante tres años: 206, 2007 y 2008. La primera, estuvo formada por fallecidos con HAS (22 casos); y la segunda, por fallecidos con hipertensión arterial sistodiastólica (HASD) (37 casos).

Se estudiaron las ramas principales del polígono de Willis y se aplicó el sistema aterométrico (SA) creado por los autores Fernández-Britto y Carlevaro. [13] Se analizaron también las variables sexo, edad, y tipo de HTA. Se emplearon procedimientos estadísticos (medidas de tendencia central: media aritmética) y comparativos (prueba de comparación de media aritmética basadas en el test de *student* (t)).

Identificación de símbolos: Estría adiposa (X); Placa fibrosa (Y); Placa grave (Z); Área de endarteria dañada por aterosclerosis (∑); Índice de estenosis (Ω); Número de estenosis (P); Índice de benignidad (B); Densidad de necrosis (DN); Densidad de fibrosis (DF); Densidad de hemorragia (DH); Densidad de suficiencia (DS).

RESULTADOS

Las estrías adiposas, el total de endarterias dañada y el índice de obstrucción, estuvieron presentes en ambos grupos de estudio, aunque con mayor intensidad para los hipertensos sistólicos. En ninguno de los casos analizados se pudo demostrar la existencia de placas graves. La media de edades fue superior para los fallecidos con HAS, aunque no de forma significativa. (Tablas 1 y 2)

Tabla 1. Morfometría de las arterias del polígono de Willis y daño encefálico en fallecidos con HAS.

Variables	Media	IC=- 95%	IC= +95%	DE
Edad	76,8	72,74	80,98	9,29
X	0,0089	-0,008	0,260	0,390
Y	0,2178	0,098	0,337	0,270
Z	0	0	0	0
∑	0,2268	0,108	0,345	0,267
Ω	0,4357	0,197	0,675	0,045
P	1,9584	0,424	3,493	3,462
B	0,7822	0,663	0,902	0,270
DF	0,0085	0,001	0,016	0,017
DN	0,0073	-0,003	0,017	0,023
DH	0,0119	-0,002	0,026	0,031
DS	0,9723	0,956	0,988	0,036

Fuente: Protocolo de necropsias. Hospital Docente "León Cuervo Rubio", Pinar del Río; 2006 – 2008.

Tabla 2. Morfometría de las arterias del polígono de Willis y daño encefálico en fallecidos con HASD.

Variables	Media	IC= - 95%	IC= + 95%	DE
Edad	68,5	62,5	74,4	11,08
X	0,00068	0,00009	0,00145	0,00144
Y	0,12599	0,00585	0,24613	0,22546
Z	0	0	0	0
Σ	0,12667	0,00665	0,24670	0,22525
Ω	0,25198	0,01170	0,49227	0,45093
P	1,61313	-1,25377	4,48002	5,18038
B	0,87341	0,75387	0,99415	0,22546
DF	0,00281	-0,00074	0,00636	0,00666
DN	0,02862	0,00316	0,00875	0,04778
DH	0,0028	-0,00316	0,00875	0,01118

Fuente: Protocolo de necropsias. Hospital Docente "León Cuervo Rubio", Pinar del Río; 2006 – 2008.

El valor de las variables tanto descriptivas como ponderativas del sistema aterométrico, se encontró significativamente superior, a pesar de lo equilibrada de la muestra en cuanto al número, en hipertensas sistólicas. (Tablas 3 y 4).

Tabla 3. Comparación de las variables del sistema ateométrico según edad y sexo en hipertensos sistólicos.

Variable	HTA - SD Femenino n = 13		HTA - SD Masculino n = 9		t
	Media	DE	Media	DE	
Edad	68,5	11,08	73,5	9,21	-0,50
X	0,0006	0,0014	0,0055	0,0137	-0,20
Y	0,1259	0,2254	0,1377	0,1264	0,07
Z	0	0	0	0	-0,02
Σ	0,1266	0,2252	0,1432	0,129	-0,40
Ω	0,2519	0,4509	0,2755	0,2528	-0,03
P	1,6131	5,3801	1,4314	3,6148	0,02
B	0,874	0,2254	0,8622	0,1264	0,19
DF	0,0028	0,0066	0,0023	0,0063	0,45
DN	0,0286	0,0477	0,0041	0,009	3,31*
DH	0,0029	0,0111	0,0161	0,0395	1,90*
Edad	0,9657	0,0483	0,9773	0,0391	-1,22

Fuente: Protocolo de necropsias. Hospital Docente "León Cuervo Rubio", Pinar del Río; 2006 – 2008.
p<.05; t = - 1,72 y 1,72
Valor significativo (*)

Tabla 4. Comparación de las variables del sistema ateométrico según edad y sexo en hipertensos sistodiastólicos.

Variable	HTA - SD Femenino n = 16		HTA - SD Masculino n = 21		t
	Media	DE	Media	DE	
Edad	75,2	10,3	79,2	7,44	-1,18
X	0,1434	0,0501	0,0011	0,002	10,23*
Y	0,2877	0,3107	0,1168	0,162	1,81*
Z	0	0	0	0	0
Σ	0,3021	0,3029	0,1179	0,163	1,99*
Ω	0,5755	0,6215	0,2337	0,325	1,80*
P	2,8659	4,2088	0,6474	1,269	1,83*
B	0,7122	0,3107	0,8831	0,162	-1,81*
DF	0,0062	0,0129	0,0118	0,023	-1,87*
DN	0,0123	0,2915	0	0	0,10
DH	0,0007	0,0028	0,0279	0,046	-2,59*
Edad	0,9806	0,0297	0,9603	0,043	1,57

Fuente: Protocolo de necropsias. Hospital Docente "León Cuervo Rubio", Pinar del Río; 2006 – 2008. p<.05; t = - 1,72 y 1,72 Valor significativo (*)

DISCUSIÓN

Los resultados de la morfometría de las arterias del polígono de Willis y daño encefálico en fallecidos con HAS HASD, evidencian que la HAS está fuertemente asociada a la evolución y progresión de la placa de ateroma y su consecuencia final: la enfermedad cerebrovascular. No obstante, es bueno comentar que el promedio de vida de los pacientes con HAS fue de casi 8 años mayor con respecto a los que padecían de HASD, lo que conduce al cuestionamiento de si lo encontrado en el grupo de hipertensos sistólicos es causa o consecuencia. Es posible que el pequeño diámetro de las arterias cerebrales sea el responsable de la no presencia de placas graves en la muestra.

En cuanto a la edad de los fallecidos (Tabla 3 y 4), esta osciló de forma semejante para ambas series, resultado que concuerda con otros reportes de investigaciones similares.[14-16] Es bien conocido y demostrado desde el punto de vista fisiopatológico que este hecho se comporta de esa manera, es decir, que las cifras elevadas de tensión arterial son mas frecuentes en estas edades, no obstante, consideramos que este aspecto pudiera estar sujeto a cambios, los cuales dependerían del estilo de vida de cada población en cuestión. En el caso de las mujeres, el valor de las variables tanto descriptivas como ponderativas del sistema aterométrico, fue significativamente superior, a pesar de lo equilibrado de la muestra en cuanto al número. Una explicación de este hecho pudiera ser la predisposición genética a la cual está sujeta la mujer, al tener cambios hormonales “protectores” que ocurren en estas edades.[2]

Podemos concluir que la hipertensión arterial sistólica es un factor de riesgo importante en la génesis de la enfermedad vasculocerebral y está asociada con la progresión y evolución de la placa de ateroma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Primary prevention of CVD: treating dyslipidaemia. Clin evidence. 2008;2008:0215

2. National Institute of Neurogical Desorders and Stroke. Accidente cerebrovascular: Esperanza en la Investigación [Monografía en Internet]. Bethesda: NINDS; 2010 [citado 10 May 2011]. Disponible en: http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/accidente_cerebrovascular.htm

3. Fadini GP, de Kreutzenberg SV, Coracina A, Baesso I, Agostini C, Tiengo A, et al. Circulating CD34+ cells, metabolic syndrome, and cardiovascular risk. Eur Heart J. 2006;27(18):2247-55

4. Hersh AL, Stefanick ML, Stafford RS. National use of postmenopausal hormone therapy: annual trends and response to recent evidence. JAMA. 2004;291(1):47-53

5. Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, Rifai N, Rose LM, McCabe CH, et al. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. N Engl J Med. 2005;352(1):20-8

6. Qureshi AI, Safdar K, Patel M, Janssen RS, Frankel MR. Stroke in young black patients. Risk factors, subtypes, and prognosis. Stroke. 1995;26(11):1995-8

7. Álvarez Aliaga A, Rodríguez Blanco LH, Quesada Vázquez AJ, López Costa C. Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular aguda hipertensiva. Rev Cubana Med [Revista en Internet]. 2006 [citado 10 May 2011];45(4):[aprox. 14p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232006000400006&script=sci_arttext&tlng=es

8. Laura Sundell L, Salomaa V, Vartiainen E, Poikolainen K, Laatikainen T. Increased Stroke Risk Is Related to a Binge Drinking Habit. Stroke. 2008;39(12):3179-84

9. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D. The HYVET study group. Treatment of Hypertension in Patients 80 Years of Age or Older. N Engl J Med. 2008;358(18):1887-98

10. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. Stroke. 2004;35(4):1024

11. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The

Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2007;25(8):1749

12. Oates DJ, Berlowitz DR, Glickman ME, Silliman RA, Borzecki AM. Blood pressure and survival in the oldest old. J Am Geriatr Soc. 2007;55(3):383-8

13. Fernández Britto JE, Carlevario PV. Sistema aterométrico: Conjunto de métodos y procedimientos para la caracterización de la lesión aterosclerótica. Base científica. Clin Invest Arteriosclerosis. 1998;10(3):148-53

14. Zuliani G, Cherubini A, Ranzini M, Ruggiero C, Atti AR, Fellin R. Risk factors for short-term mortality in older subjects with acute ischemic stroke. Gerontology. 2006;52(4):231-6

15. Carandang R, Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Kannel WB et al. Trends in Incidence, Lifetime Risk, Severity, and 30-Day Mortality of Stroke over the Past 50 Years. JAMA. 2006;296(24):2939-46

16. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhäger WH et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension: the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. Lancet. 1997;350(9080):757-64