Descargado el: 18-11-2026 ISSN 1727-897X

ARTÍCULO ORIGINAL

La hiperreactividad cardiovascular como factor predictivo de la hipertensión arterial en la mujer

Cardiovascular Hyperreactivity as a Predictor of Hypertension in Women

Milagros Lisset León Regal[1] Mikhail Benet Rodríguez[2] Luís Alberto Mass Sosa[1] Sandra Willians Serrano[1] Lázaro Hermes González Otero[1] Alain León Valdés[1]

[1] Universidad de Ciencias Médicas, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100
[2] Fundación Universitaria CAFAM., Bógota, Colombia

Cómo citar este artículo:
León-Regal M, Benet-Rodríguez M, Mass-Sosa L, Willians-Serrano S, González-Otero L, León-Valdés A. La hiperreactividad cardiovascular como factor predictivo de la hipertensión arterial en la mujer. **Medisur** [revista en Internet]. 2016 [citado 2026 Nov 18]; 14(3):[aprox. 10 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3095

Resumen

Fundamento: No existen suficientes evidencias que permitan afirmar que la hiperreactividad cardiovascular constituye un factor de riesgo en la predicción de la hipertensión arterial en la mujer.
Objetivo: determinar el valor predictivo de la hiperreactividad cardiovascular en la hipertensión arterial en la mujer.
Métodos: se desarrolló un estudio prospectivo de cohorte, con 212 mujeres: 120 normorreactivas cardiovasculares y 92 hiperreactivas cardiovasculares. Se realizaron dos mediciones, una en el 2008 para identificar la presencia o no de reactividad cardiovascular, y otra en el 2013 para detectar la hipertensión arterial mediante la prueba del peso sostenido. Algunas de las variables estudiadas fueron: hiperreactividad cardiovascular, obesidad, edad, historia familiar de hipertensión arterial, y hábito de fumar. Se determinó el riesgo relativo de las mujeres con hiperreactividad cardiovascular de desarrollar hipertensión arterial, mediante un modelo de regresión logística.
Resultados: el porcentaje de nuevas hipertensas después de cinco años, fue tres veces superior en las hiperreactivas cardiovasculares respecto a las normorreactivas cardiovasculares. La hiperreactividad cardiovascular fue la variable de mayor peso en la predicción de la hipertensión arterial.
Conclusión: las mujeres con hiperreactividad cardiovascular tienen un mayor riesgo de padecer hipertensión arterial que las normorreactivas cardiovasculares. La hiperreactividad cardiovascular es el factor de riesgo de mayor valor predictivo de hipertensión arterial.

Palabras clave: frecuencia cardiaca, femenino, enfermedades cardiovasculares, hipertensión, valor predictivo de las pruebas

Abstract

Background: there is insufficient evidence to state that cardiovascular hyperreactivity is a predictive risk factor for hypertension in women.
Objective: to determine the predictive value of cardiovascular hyperreactivity for hypertension in women.
Methods: a prospective cohort study was conducted in 212 women: 120 normoreactive and 92 hyperreactive. Two measurements were performed, one in 2004 to identify the presence or absence of cardiovascular reactivity, and another in 2009 to detect high blood pressure through the hand-held weight test. The variables studied included cardiovascular hyperreactivity, obesity, age, family history of hypertension, and smoking. The relative risk of developing high blood pressure in hyperreactive women was determined by using a logistic regression model.
Results: the incidence of hypertension after five years was three times higher in hyperreactive women than in the normoreactive. Cardiovascular hyperreactivity was the most significant variable for predicting hypertension.
Conclusion: women with cardiovascular hyperreactivity carry a higher risk of developing hypertension than normoreactive ones. Cardiovascular hyperreactivity is the risk factor that showed the highest predictive value for hypertension.

Key words: heart rate, female, cardiovascular diseases, hypertension, predictive value of tests

Aprobado: 2016-01-04 11:01:25

Correspondencia: Milagros Lisset León Regal. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos metdecanato@ucm.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Las tendencias mundiales al incremento de la expectativa de vida en la mayoría de los países, ha propiciado que una gran cantidad de personas transiten hacia el envejecimiento. La frecuencia de hipertensión arterial (HTA) aumenta con la edad, después de los 50 años casi el 50 % de la población la padece; su prevalencia se encuentra entre un 15 % y 30 %. En muchos países es la causa más frecuente de consulta médica y de mayor demanda de uso de medicamentos.[1] Es uno de los más importantes factores de riesgo para las principales enfermedades cardiovasculares: cerebrovasculares e isquémicas del corazón; dolencias que se encuentran entre las primeras causas de mortalidad prematura de los adultos.[2]

En la actualidad se ha reportado que el incremento de la presión arterial, frecuencia cardiaca y otros parámetros hemodinámicos, más allá de los valores que se consideran normales en presencia de un estímulo físico o mental, se define como hiperreactividad cardiovascular (HRCV); esta constituye un marcador de riesgo de la HTA y se asocia significativamente con otros factores de riesgo de las enfermedades no transmisibles (ENT). Esta condición produce alteraciones funcionales y estructurales cardíacas y vasculares, determinantes de una mayor morbilidad en los pacientes con enfermedades crónicas.[3-7] En Cuba la primera causa de muerte corresponde al grupo de ENT y de ellas 211,6 por cada 100 000 habitantes se deben a enfermedades del corazón, por lo que es razonable el interés de la comunidad médica de fortalecer las estrategias para su prevención y control.[8] La mujer, en el orden fisiológico, tras el declinar de su función ovárica, pierde la protección vascular dada por las acciones de los estrógenos; si a ello se suma un estado de reactividad cardiovascular exagerado previo al período climatérico, el aparato cardiovascular y otros sistemas estarían en estado disfuncional al llegar a la cuarta década de la vida; aquellas que presentaran otros factores de riesgo cardiovascular, tendrían incrementos exponenciales de la presión arterial antes de esta etapa.[9] De manera que la respuesta vascular exagerada, hiperreactividad cardiovascular, es una salida a la influencia del sistema nervioso simpático y la acción de diferentes factores de riesgo cardiovascular, sobre todo en aquellos predispuestos desde el punto de vista genético. Sería entonces un estado previo al establecimiento de la HTA, la cual se va a instaurar en la medida que se acentúen los cambios vasculares y aparezca la resistencia vascular.[10]

En un estudio realizado por Benet, se confirma que la hiperreactividad cardiovascular constituye un factor de riesgo de padecer de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares en los individuos obesos.[11] Cabría preguntarse cuánto aporta el diagnóstico del estado de hiperreactividad cardiovascular al desarrollo de hipertensión arterial en el caso particular de la mujer y en qué medida pudiera prevenirse el debut de hipertensión arterial en las mujeres hiperreactivas cardiovasculares según incrementan su edad. En tal sentido, el objetivo de este estudio está encaminado a determinar el valor predictivo de la HRCV en la HTA en la mujer.

MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo de cohorte, cuya primera medición se realizó durante el año 2008 y la segunda durante el año 2013, con un tiempo intermedio de cinco años entre ambas. El estudio abarcó a la población femenina de dos consultorios del municipio de Cienfuegos, provincia Cienfuegos, que cumplieron los siguientes criterios: mujeres normotensas, edad entre 25 y 59 años, residentes en el municipio de Cienfuegos. Fueron excluidas las embarazadas, las portadoras de antecedentes patológicos personales de cardiopatía isquémica, accidentes vasculares encefálicos, diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, estados psíquicos inadecuados, antecedentes patológicos de hipertensión arterial; para ello fueron utilizados los criterios del Comité Nacional Conjunto para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial de los Estados Unidos de Norteamérica, (JNC por las siglas del inglés *Joint National Committee*).[12] Como criterios de salida se tomaron: mujeres que decidieron abandonar la investigación de forma voluntaria, traslado a otro municipio, provincia o país y fallecimiento durante el período de investigación.

Durante la primera medición, se determinó, entre las mujeres normotensas, la cantidad de normotensas hiperreactivas cardiovasculares (n=92), así como la cantidad de normotensas normorreactivas cardiovasculares (n=120). También se realizó la identificación de un grupo de los más importantes factores de riesgo cardiovasculares. En la segunda medición se realizó el diagnóstico de HTA entre las que inicialmente eran normotensas hiperreactivas

cardiovasculares y las normotensas normorreactivas cardiovasculares. Las variables utilizadas fueron: edad (grupos de edades); color de la piel (blanca, negra); HRCV [(determinada por cifras de tensión arterial por encima de 140 mmHg de la sistólica y/o 90 mmHg de la diastólica, después de la aplicación de la prueba del peso sostenido (anexo 1)]; índice de masa corporal (IMC) (normal: 20-24,9 kg/m^2, bajo peso: <20 kg/m^2, sobre peso: 25-29,9 kg/m^2, obesidad moderada: 30-39,9 kg/m^2, obesidad severa: >40 kg/m^2;[13] historia familiar de HTA; hábito de fumar (fumador ligero: 1-9 cigarrillos/día, fumador moderado: 10-19 cigarrillos/día, fumador severo: 20 o más cigarrillos/día, no fumador: aquella persona que nunca consumió cigarrillos;[14] presión arterial óptima (mujer con presión arterial sistólica menor de 120 mmHg y menos de 80 mmHg de la diastólica); índice de reactividad cardiovascular de la presión arterial media (IRCV pam) lo cual puede calcularse con la siguiente fórmula matemática: IRCV pam (mmHg) = presión arterial media al final de la prueba del peso sostenido (mmHg) menos la presión arterial media basal (mmHg); para calcular el valor de la presión arterial media se utilizó la fórmula:

$$PAM\ (mmHg\ ) = \frac{PAS\ -\ PAD}{3} + PAD$$

Por último, se analizó la variable ingesta de sal, para lo cual se aplicó el formulario siguiente:

a. ¿Le agradan los alimentos salados? 1) no___2) a veces___3) sí____
b. Al cocinar los alimentos en su casa, agregan sal 1) una vez___ 2) dos veces___ 3) más de dos veces___
c. Ingiere pizza, fritas, bocaditos, u otro alimento, en puntos de venta de la calle, 1) nunca___2) a veces___3) tres o más veces a la semana
d. Al alimento servido en la mesa, agrega sal 1) nunca___2) a veces___3) con frecuencia

Los ítem 1 valen 1 punto, los ítem 2 valen 2 puntos, los ítem 3 valen 3 puntos). Escala de puntajes: 4 a 5 puntos, poca ingesta de sal; 6 a 7 puntos, ingesta adecuada de sal; 8 y más puntos, exagerada ingesta de sal. Además, se tuvieron en cuenta los siguientes aspectos:

a. Alimentos con aporte normal de sal: Cuando no sobrepasa la norma diaria de 5 gramos de sal por individuo (una cucharadita rasa de sal por persona), o aquellos que elaboran los alimentos con sal, pero no le adicionan en el momento de ingerirlos.
b. Alimentos con aporte excesivo de sal: cuando sobrepasa la medida anterior o aquellos que le adicionan sal a los alimentos después de cocinados.
c. Alimentos con aporte disminuido de sal: Cuando se quedaban por debajo de la medida normativa o aquellos que consideraron elaborar los alimentos con muy poca o ninguna sal.

El proyecto inicial fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación Científica de la Universidad de las Ciencias Médicas de Cienfuegos. A todas las personas encuestadas se les pidió su consentimiento de participación. Para el análisis estadístico de los resultados se utilizó el programa estadístico SPSS. Los datos se presentaron en tablas y figuras, mediante números y porcentajes. Se determinó la incidencia de HTA después de cinco años en cada una de las cohortes estudiadas. También se realizaron determinaciones del riesgo relativo (RR), con un intervalo de confianza del 95 %. Por otro lado, se construyó un modelo de regresión logística, el cual sirvió para determinar el valor de la HRCV y de los otros factores de riesgo estudiados en la predicción de la HTA.

RESULTADOS

En ambas cohortes predominó el grupo etario de menos de 40 años, el color de la piel blanco y el

IMC menor de 27 kg/m^2. El hábito de fumar fue superior en el grupo de las hiperreactivas cardiovasculares. No se observaron antecedentes familiares de hipertensión en más del 50 % de las mujeres de ambas cohortes; a pesar de ello, se observó que es tres veces más probable el diagnóstico de HTA en el grupo de mujeres hiperreactivas cardiovasculares con respecto al grupo de mujeres normorreactivas cardiovasculares, pasados cinco años después de la medición inicial. (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de los factores de riesgos cardiovasculares en hiperreactivas cardiovasculares (HRCV) y normorreactivas cardiovasculares (NRCV)

Factores de riesgo		HRCV		NRCV	
		No.	%	No.	%
Grupos de edades	Menos de 30 años	14	15,2	31	25,8
	30-39 años	25	27,2	49	40,8
	40-49 años	32	34,8	22	18,3
	Más de 50 años	21	22,8	18	15,0
Grupo edades dicotómico	Menos de 40 años	53	57,6	85	70,8
	40 y más años	39	42,4	35	29,2
Color de la piel	Blanca	81	88,0	103	85,8
	Negra	11	12,0	17	14,2
IMC	IMC>27 kg/m^2	29	31,5	24	20,0
	IMC<27 kg/m^2	63	68,5	96	80,0
Historia familiar de HTA	Sí	43	46,7	48	40,0
	No	49	53,3	72	60,0
Antecedentes patológicos personales de HTA (5 años después)	Sí	28	30,4	12	10,0
	No	64	69,6	108	90,0
Hábito de fumar	Sí	31	33,7	21	17,6
	No	61	66,3	98	82,4

El 64,9 % de las mujeres hiperreactivas cardiovasculares tuvieron valores de presión arterial superiores a los considerados óptimos al inicio de la investigación; a diferencia de las mujeres normorreactivas cardiovasculares, de las cuales el 74,8 % mostró valores óptimos de presión arterial en la primera etapa de la investigación. (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de hiperreactivas cardiovasculares y normorreactivas cardiovasculares según nivel de presión arterial óptimo en la primera medición

Presión arterial		No.	%
Sin presión arteria óptima	Hiperreactiva cardiovascular	63	64,9
	Normorreactiva cardiovascular	34	35,1
Con presión arterial óptima	Hiperreactiva cardiovascular	29	25,2
	Normorreactiva cardiovascular	86	74,8

El porcentaje de mujeres diagnosticadas como nuevas hipertensas después de cinco años, en cada una de las cohortes, fue de 18,86 %, o sea, a razón aproximada de 3,7 % por año de estudio. Además, fue tres veces superior en la cohorte de HRCV respecto a la cohorte de NRCV, RR = 3,28 (1,67; 6,45). (Tabla 3).

Tabla 3. Distribución de hiperreactivas cardiovasculares y normorreactivas cardiovasculares según hipertensión arterial en la primera medición

Hiperreactividad	5 años después				Total	Riesgo relativo
	Hipertensas		Normotensas			
HRCV (1ª medición)	28	30,5	64	69,5	92	
NRCV (1ª medición)	12	10	108	90	120	3,28 (1,67;6,45)
Total	40	18,86	172	81,13	212	

La tasa de incidencia de HTA entre las HRCV que en la primera medición tenían una presión arterial basal óptima, fue de 24,1 %, con riesgo relativo de 2,97 (1,4; 7,7) respecto a las NRCV y en las HRCV que en la primera medición tenían una presión arterial basal superior a la óptima fue de 33,3 %, con riesgo de 2,26 (1;5,5) respecto a las NRCV. (Tabla 4).

Tabla 4. Distribución de hiperreactivas cardiovasculares y normorreactivas cardiovasculares según hipertensión arterial y presión arterial óptima a los cinco años de la medición inicial

Presión arterial (1ª medición)		5 años después				RR (IC 95 %)	Combinado de M-H
		Hipertensos		Normotensos			
		No.	%	No.	%		
Sin presión arterial óptima	**HRCV**	21	33,3	42	66,7	2,26 (1;5,5)	2,5 (1,3;4,8)
	NRCV	5	14,7	29	85,3		
Con presión arterial óptima	**HRCV**	7	24,1	22	75,9	2,97(1,4;7,7)	
	NRCV	7	8,1	79	91,9		

El riesgo de HTA fue creciendo de manera casi lineal y en la misma medida que aumentó la respuesta cardiovascular a la PPS. Respecto a las mujeres con respuesta cardiovascular de menos de 7 mmHg, aquellas con incremento de más de 15 mmHg tuvieron un riesgo de HTA casi dos veces mayor y las que desarrollaron una respuesta superior a 21 mmHg el riesgo de hipertensión fue casi tres veces mayor. (Gráfico 1).

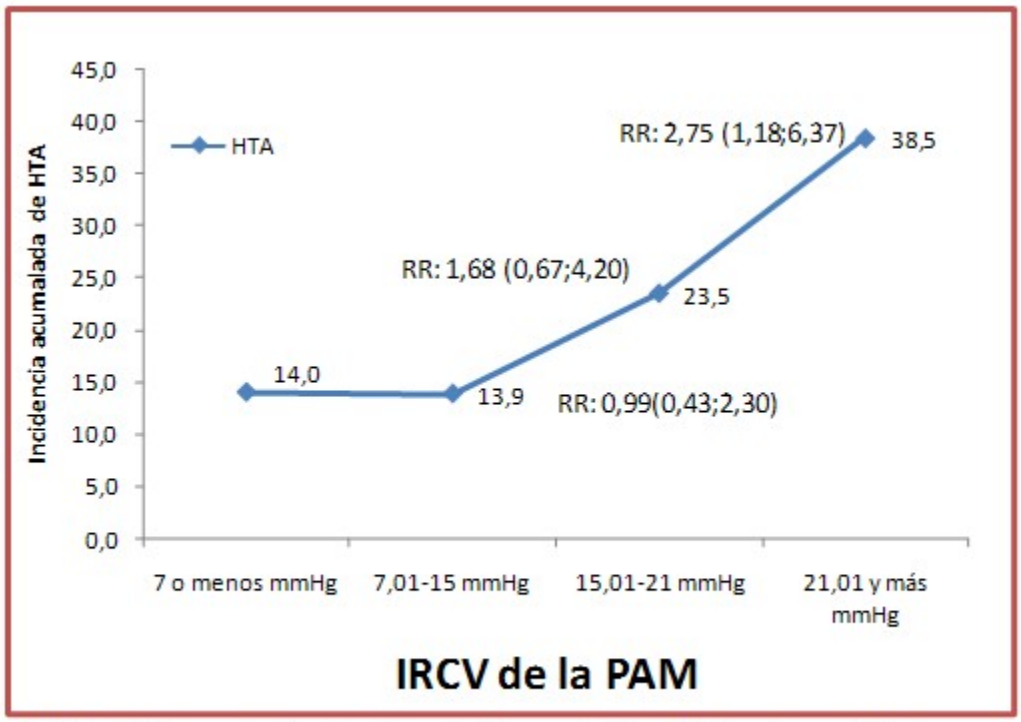


Gráfico 1. Riesgo de hipertensión arterial en relación al índice de reactividad cardiovascular de la presión arterial media

La HRCV resultó ser la variable de mayor peso en la predicción de la HTA en la mujer (OR:3,006 1.357;6.659), superior al observado en factores de riesgo cardiovasculares tan importantes como el sobrepeso (IMC>25 kg/m^2) y la edad mayor de 45 años. (Gráfico 2).

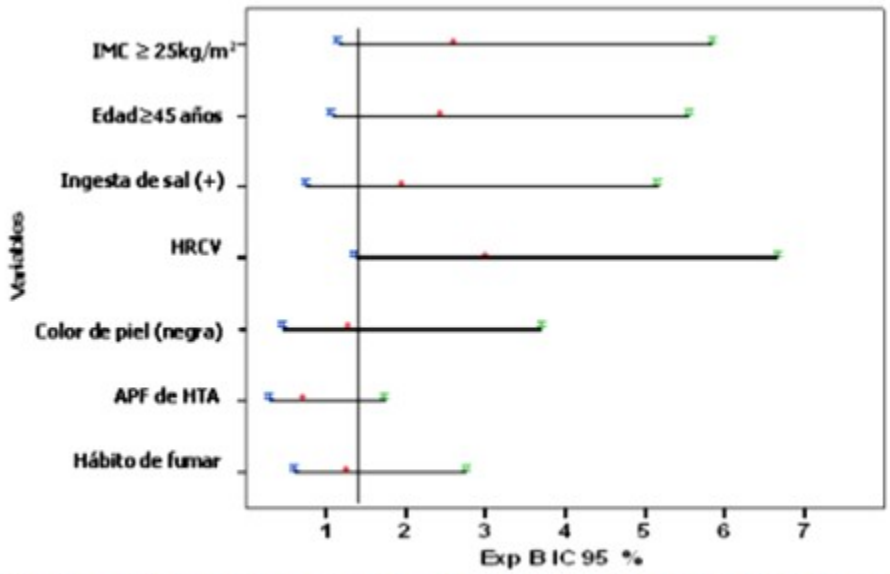


Gráfico 2. Relación de la hiperreactividad cardiovascular y algunos factores de riesgo cardiovasculares con el riesgo de HTA

DISCUSIÓN

Durante los últimos años Cuba está asistiendo a un crecimiento significativo de la esperanza de vida de la mujer, su expectativa de vida alcanza los 80,6 años como promedio y la esperanza de vida sana es de 70 años. Esta circunstancia, junto al el hecho de que la vida media de la mujer se alarga un promedio de 25-30 años después de la menopausia, debe alertarnos en el sentido de proveer a la mujer de la mejor calidad de vida posible hasta su muerte, no sólo por sus connotaciones sociales, sino también sanitarias y de índole económica. Las ENT constituyen las primeras causas de morbilidad y mortalidad en Cuba y en Cienfuegos; en este contexto la prevención de enfermedades cardiovasculares, por sus implicaciones sanitarias y socio-económicas, y en especial la HTA, debe constituir una prioridad para las instituciones de salud de nuestro país.[15]

Actualmente está bien establecido que la HTA esencial es una entidad poligénica y multifactorial. Su aparición en la mujer es el resultado de una serie de mecanismos en que participan diversas neurohormonas, el sistema nervioso, el riñón, mecanismos genéticos, el endotelio vascular y cuya consecuencia es la alteración de la arquitectura de las paredes vasculares y del músculo cardiaco, con el desencadenamiento de factores lipídicos, inflamatorios e inmunológicos, que conducen a la aterosclerosis.[16]

El estudio de la reactividad cardiovascular contribuye a esclarecer el papel de la actividad simpática en la fisiopatología de la HTA y de otras enfermedades cardiovasculares. Actualmente es bien conocido que el incremento del tono simpático puede estar ya presente en fases tempranas de la HTA, y que dichos sujetos con hipertonía simpática presentan elevación del riesgo coronario.[17]

Bajo el principio de que el estrés físico es uno de los factores que activa al sistema nervioso simpático, se utilizó en el estudio un estrés físico, la prueba del peso sostenido (PPS), lo cual condicionó un aumento de la liberación de adrenalina por la médula suprarrenal y de noradrenalina por las neuronas adrenérgicas, activadas por estimulación del sistema nervioso central, lo cual provocó un aumento del gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca por su efecto agonista adrenérgico inmediato y el valor de catecolaminas circulantes aumentado, produjo una vasoconstricción considerablemente más prolongada, efectos que han provocado elevaciones de la frecuencia cardiaca y la presión arterial; así lo han demostrado estudios anteriores.[18]

La aplicación de la PPS como método de diagnóstico y pronóstico de la HTA, es un camino adecuado que podría evidenciar una mejor prevalencia de esta entidad, contribuir a mejorar la calidad de vida en la mujer, así como reducir los gastos personales y sociales que se derivan de ella y de sus consecuencias. Trabajos ya citados, han demostrado que la HRCV, determinada por diferentes métodos, constituye un factor importante en la predicción de la HTA.[19]

Este estudio ha demostrando que el valor predictivo de la HTA a partir de la HRCV, cuando se utiliza la PPS, es superior a la de otros factores de riesgo cardiovasculares conocidos, como la obesidad, la historia familiar de HTA, la edad, la ingestión de sal en exceso, entre otros. Se observó que después de cinco años las mujeres normotensas con HRCV, incluso las que tienen una presión arterial óptima en condiciones basales, tienen un mayor riesgo de padecer de HTA, respecto a las personas normotensas normorreactivas cardiovasculares, y que este riesgo puede llegar a triplicarse respecto al que tienen las personas con poca respuesta cardiovascular al estrés físico que genera la PPS; más aún, ese riesgo se incrementa significativamente en la misma medida que aumenta la reactividad cardiovascular. Estos resultados son similares a los que encontró Everson, al utilizar una prueba ergométrica basada en el ejercicio físico isotónico.[20]

Por otro lado, los resultados indican que el riesgo de HTA en las HRCV es independiente de la edad, el sexo, el color de la piel, el IMC, la historia familiar de HTA, el hábito de fumar, o la ingestión excesiva de sal. Dicho de otra manera, la HRCV cardiovascular constituye un factor de riesgo para la HTA independientemente de la presencia de los factores antes mencionados. Este estudio demuestra que el peso que tiene la hiperreactividad cardiovascular, como factor de riesgo de la HTA, es superior al que tiene un IMC igual o superior a 25 kg/m^2 y la edad mayor de 40 años.

En la literatura, generalmente no se menciona a la HRCV cuando se valora el riesgo que tiene una persona de tener una HTA o tener un problema cardiovascular en el futuro. Habitualmente se

consideran otros factores como la obesidad, la edad, la historia familiar de HTA o la resistencia a la insulina. Sin embargo, como se demuestra en este estudio, el riesgo de HTA y probablemente el de otros problemas cardiovasculares mayores no estudiados aquí, se incrementa cuando se les une la HRCV. Cabe preguntarse entonces cómo se explica el incremento del riesgo de HTA en las mujeres hiperreactivas cardiovasculares. El deterioro del perfil cardiovascular presente en la mujer según se incrementa su edad, es una realidad a la luz de los conocimientos actuales, dado por los efectos vasculoprotectores de los estrógenos sobre la funcionalidad y estructura de la pared vascular y sus beneficios sobre el metabolismo lipídico, el metabolismo hidrocarbonado y los factores hemostáticos, lo cual explica en gran medida las diferencias en la morbimortalidad cardiovascular durante los periodos pre y posmenopáusicos de la mujer.[15]

El que las mujeres hiperreactivas tengan más riesgo de HTA se puede explicar por el hecho de que la actividad simpática exagerada genera, tras el estrés físico, una disminución de la adaptabilidad del árbol vascular, cuyas consecuencias sobre la actividad de bombeo ventricular sería una elevación de la energía potencial durante la fase eyectiva sistólica. Se suman a esta presión el incremento de la frecuencia cardiaca, la contractilidad y la fuerza de contracción por la estimulación adrenérgica, lo que, finalmente, determina el incremento de la poscarga, un trabajo cardiaco elevado que se libera como energía cinética en forma de presión que acelera la sangre. Este hecho, repetido en el tiempo, produce adaptaciones estructurales en respuesta a la sobrecarga de presión que acompaña las elevaciones crónicas de la presión arterial.[3] Por tanto, se podría postular que episodios repetidos de respuesta presora inducidos por estrés, podrían ser suficientes para desencadenar hipertrofia del músculo liso vascular y esta a su vez incrementar la resistencia vascular periférica, lo que contribuiría a la elevación posterior de la presión arterial.

Evidentemente, a la luz de los conocimientos actuales y teniendo en cuenta el papel que tiene el sistema nervioso autónomo, en la génesis tanto de la HTA como el síndrome metabólico,[21] existen otros elementos importantes que también pudieran explicar por qué las mujeres HRCV tienen un mayor riesgo de desarrollar HTA con o sin la contribución de otros factores de riesgo.

La HRCV, más que causa de HTA, constituye un estado de transición a la HTA, que se observa en las personas que aún no son hipertensas, pero cuyo sistema cardiovascular se encuentra bajo la acción de un conjunto de factores que van modificando su respuesta cardiaca y vasomotora, y que pueden terminar en provocar una HTA sostenida. Es decir, la resistencia vascular elevada tras el estrés físico, provoca reducción del diámetro del vaso sanguíneo, secundario a la actividad autonómica simpática exagerada en las hiperreactivas cardiovasculares, y dichos parámetros tienen una relación inversa expresada por la ecuación de Poiseuille.[22]

Existen evidencias que demuestran cómo los individuos HRCV tienen una mayor actividad simpática o cómo existen otros con una mayor cantidad de receptores alfa adrenérgicos, los cuales tienen mayor riesgo de afectaciones del sistema cardiovascular.[23]

En los últimos años han sido numerosos los estudios que relacionan el desequilibrio autonómico con la obesidad, la resistencia a la insulina, los cambios del sistema renina-angiontensina-aldosterona y la disfunción endotelial, entre otros importantes mecanismos que regulan las funciones del sistema cardiovascular. Se establece de esa forma un ciclo de retroacción positiva en que un factor altera a otro y este último al primero; de hecho, también la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo secundario incrementan la actividad simpática y la retención de sal y agua por el riñón.[21] Esta red de sucesos complejos pudiera explicar, al menos en parte, por qué en la medida que las mujeres tienen una mayor respuesta vascular ante un estrés físico o mental, tienen a su vez más riesgo de padecer HTA.

De todas formas, e independientemente de las complejas bases fisiopatológicas que pudieran explicar estas relaciones, lo cierto es que la HRCV desencadenada por un estrés físico isométrico es un buen predictor de la HTA. En medio de todas estas evidencias, hay otro elemento fundamental, y es indagar hasta qué punto se puede prevenir la HTA en el grupo de mujeres identificadas como hiperreactivas cardiovasculares.

Cada día se suman más piezas al conocimiento del perfil fisiopatológico de la mujer hipertensa. Este depende, en gran medida, del sistema nervioso simpático, de la herencia, la edad, entre otros factores, que se combinan y producen un

cuadro muy complejo. No obstante, las medidas dirigidas a modificar los inadecuados estilos de vida, como la práctica sistemática de deporte, las dietas balanceadas y ricas en vegetales, la sustitución en la dieta de las grasas saturadas por ácidos grasos polinsaturados del tipo omega 3, o aceites ricos en ácidos grasos monoinsaturados, como el oleico, disminuir la ingestión excesiva de alcohol, dejar de fumar y evitar el estrés, pudieran modificar la respuesta cardiovascular exagerada, y de esa manera evitarían en gran medida la aparición de HTA y otros problemas cardiovasculares.[24]

La importancia de este concepto radica en el hecho de que se puede detectar la HRCV en etapas muy tempranas de la vida, aún cuando los valores de presión arterial en estado de reposo son, incluso, óptimos. Por tanto, las medidas preventivas para evitar el curso natural de la enfermedad cardiovascular, se pueden adoptar mucho antes de la aparición de la HTA, y de esa forma establecer mecanismos que modifiquen tempranamente los malos hábitos y los estilos de vida inadecuados.

Al margen de sus limitaciones, este trabajo ha aportado conocimientos acerca del papel que juega la HRCV como marcador de riesgo en la génesis de la HTA esencial en la mujer, una enfermedad heterogénea, donde las "teorías fisiopatológicas" subyacen, y solo vemos la elevación de cifras de presión arterial como expresión de un aparato cardiovascular enfermo. La PPS permitió determinar las cohortes de estudio, normorreactivas cardiovasculares e hiperreactivas cardiovasculares. La incidencia de HTA, cinco años después de la medición inicial, fue superior en la cohorte de mujeres hiperreactivas cardiovasculares con respecto a las normorreactivas cardiovasculares. Ello demostró la influencia del factor de riesgo HRCV en la génesis de la HTA. La HRCV resultó ser la variable de mayor peso en la predicción de la HTA en la mujer, aún cuando se acercaron otras variables importantes como la edad y el IMC mayor de 25 Kg/m^2. El riesgo de HTA fue creciendo de manera casi lineal y en la misma medida que aumentó la respuesta cardiovascular a la PPS.

ANEXOS

Anexo 1

Secuencia de pasos para la realización de la ergometría isométrica (Prueba del peso sostenido)

1. Toma clásica de la PA en condiciones basales; tres tomas separadas mediante un breve intervalo de tiempo entre sí.
2. Posterior a la tercera toma, elevación de la pesa, de 500gr, con la mano izquierda en ángulo recto al cuerpo durante dos minutos.
3. Al cumplirse un minuto y 50 segundos del ejercicio, se procede a la toma de la PA, o sea, durante la prueba. El descenso del brazo se hace después de esta toma de la PA. Durante la prueba el brazo izquierdo debe mantenerse siempre lo más extendido posible.
4. Para evitar en lo posible el sesgo de la HTA de bata blanca, se procedió a la realización del test isométrico siempre después de la aplicación de la encuesta.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ordúñez P, Silva LC, Rodríguez MP, Robles S. Prevalence estimates for hypertension in Latin America and the Caribbean: are they useful for surveillance?. Rev Panam Salud Pública. 2001 ; 10 (4): 226-31.

2. Hipertensión Arterial. Guerra avisada. Avances

Méd. 2000 ; 7 (21): 20-3.

3. Tamargo J, Delpón E. Función de bomba del corazón: el ciclo cardíaco. In: Tresguerres JA, Benitez EA, Cachofeiro MV, Cardinali DP, Gil Loyzaga P, Lahera JV, et al. Fisiología humana. 3ra. ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2012. p. 485-506.

4. Benet Rodríguez M, Morejón Giraldoni A, Núñez Hernández A, López Ángulo L, Lecuona Ventura B. Prevalencia de hiperreactividad cardiovascular en personas con presión arterial normal del área urbana del municipio de Cienfuegos. Finlay [revista en Internet]. 2013 [cited 25 Mar 2014] ; 3 (1): [aprox. 8p]. Available from: http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/181/1058.

5. León Regal M, Benet Rodríguez M, Pérez de Corcho Y, González Otero H, de Armas García J, Miranda Alvarado L. Hiperreactividad cardiovascular y su asociación con otros factores de riesgo cardiovasculares. Finlay [revista en Internet]. 2015 [cited 8 Feb 2016] ; 5 (4): [aprox. 13p]. Available from: http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/377/1439.

6. Simoes GM, Campagnaro BP, Tonini CL, Meyrelles SS, Kuniyoshi FH, Vasquez EC. Hemodynamic Reactivity to Laboratory Stressors in Healthy Subjects: Influence of Gender and Family History of Cardiovascular Diseases. Int J Med Sci. 2013 ; 10 (7): 848-56.

7. López P, Sánchez RA, Díaz M, Cobos L, Bryce A, Parra JZ, et al. Consenso latinoamericano de hipertensión en pacientes con diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. Acta Méd Colombiana [revista en Internet]. 2013 [cited 22 Ene 2014] ; 38 (3): [aprox. 38p]. Available from: http://actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/272/76.

8. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2014 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2015. [cited 22 Ene 2015] Available from: http://files.sld.cu/dne/files/2015/04/anuario-estadistico-de-salud-2014.pdf.

9. Alcasena MS, Martínez J, Romero J. Hipertensión arterial sistémica: Fisiopatología. Servicio de Cardiología, Hospital de Navarra, Pamplona. Anales del Sistema Sanitario de Navarra [revista en Internet]. 2007 [cited 8 Oct 2008] ; 21 Suppl 1: [aprox. 21p]. Available from: http://recyt.fecyt.es/index.php/ASSN/article/view/7590/9351.

10. Tuomisto MT, Majahalme S, Kahonen M, Fredikson M, Turjanmaa V. Psychological stress tasks in the prediction of blood pressure level and need for antihypertensive medication:9-12 years of follow-up. Health Psicol. 2005 ; 24 (1): 77-87.

11. Montes Amador S, Benet Rodríguez M, Ramos Rodríguez L, Cano Andino E, Pérez Martín E. Factores de riesgo cardiovasculares e hiperreactividad cardiovascular en jóvenes venezolanos. Finlay [revista en Internet]. 2015 [cited 19 Jul 2015] ; 5 (2): [aprox. 9p]. Available from: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/340/1409.

12. Chovanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension. 2003 ; 42 (6): 1206-52.

13. Rodríguez BR, Plasencia D. Trastornos de nutrición. Afecciones por exceso y por defecto. In: Álvarez Síntes R, Hernández Cabrera G, Báster Moro JC, García Núñez RD. Temas de Medicina General Integral. Vol 4. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014. p. 1349.

14. Tabaquismo. Finlay. 1994 ; 8 (1): 39-44.

15. Ballesteros Hernández M, Guirado Blanco O. Los estrógenos como protectores cardiovasculares. Medicentro Electrón [revista en Internet]. 2012 [cited 18 Sep 2013] ; 16 (3): [aprox. 12p]. Available from: http://medicentro.vcl.sld.cu/paginas de acceso/Sumario/ano 2012/v16n3a12/estrogenos.htm.

16. Delgado Vega M, Hatim Ricardo A, Flores Delgado E. Fisiopatología de la hipertensión arterial [Internet]. Camagüey: Instituto Superior de Ciencias Médicas; 1999. [cited 6 Nov 2004] Available from: http://www.sld.cu/libros/hiperten/indice.html.

17. Mancia G. The sympathetic nervous system in hypertension. J Hypertens. 1997 ; 15 (12 Pt 2): 1553-65.

18. Kelsey RM, Alpert BS, Dahmer MK, Krushkal J, Quasney MW. Alpha-adrenergic receptor gene polymorphisms and cardiovascular reactivity to stress in black adolescents and young adults. Psychophysiology. 2012 ; 49 (3): 401-12.

19. Ming EE, Adler GK, Kessler RC, Fogg LF, Matthews KA, Herd JA, et al. Cardiovascular reactivity to work stress predicts subsequent onset of hypertension: the Air Traffic Controller Health Change Study. Psychosom Med. 2004 ; 66 (4): 459-65.

20. Everson SA, Kaplan GA, Goldberg DE, Salonen JT. Anticipatory blood pressure response to exercise predicts future high blood pressure in middle-aged men. Hypertension. 1996 ; 27 (5): 1059-64.

21. García Torres D, Castellanos González M, Cedeño Morales R, Benet Rodríguez M, Ramírez Arteaga I. Tejido adiposo como glándula endocrina. Implicaciones fisiopatológicas. Finlay [revista en Internet]. 2011 [cited 12 Nov 2015] ; 1 (2): [aprox. 3p]. Available from: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/39/1208.

22. Pérez F, Tamargo J. Aspectos generales del sistema vascular. In: Tresguerres JA, Benitez EA, Cachofeiro MV, Cardinali DP, Gil Loyzaga P, Lahera JV, et al. Fisiología humana. 3ra. ed. Madrid: McGraw Hill Interamericana; 2012. p. 507-19.

23. Martínez Gómez D, Eisenmannc JC, Gómez Martínez S, Vesesa A. Sedentarismo, adiposidad y factores de riesgo cardiovascular en adolescentes. Estudio AFINOS. Rev Esp Cardiol. 2010 ; 63 (3): 277-85.

24. León Álvarez JJ, Guerra Ibáñez G, Yanes Quesada MA, Calderín Bouza RO, Gutiérrez Rojas A. Disfunción endotelial en hipertensos de reciente diagnóstico. Rev Cubana Med. 2014 ; 53 (4): 417-29.