

Cuando el corazón afecta la mente: la conexión entre hipertensión y Alzheimer

When the Heart Affects the Mind: The Link Between Hypertension and Alzheimer's

Elivier García González, Gerardo Iván Gálvez Ortega y José Eduardo Huerta López

Resumen

La hipertensión arterial y el Alzheimer son dos condiciones que, a simple vista, parecen no tener nada en común. Una afecta el corazón y los vasos sanguíneos; la otra la memoria y funciones mentales. Sin embargo, recientes hallazgos científicos revelan una conexión más profunda entre ambas. Este artículo explora cómo la presión arterial elevada, más allá de sus efectos cardiovasculares, puede dañar lentamente el cerebro al crear un entorno propicio para el desarrollo del Alzheimer. Además, se abordan los procesos fisiológicos involucrados en ambas enfermedades y la relación que existe entre ellos.

Palabras clave: hipertensión, Alzheimer, neurodegeneración, proteína tau, péptido beta-amiloide.

Abstract

High blood pressure and Alzheimer's disease may seem unrelated at first, one affects the heart and blood vessels, the other memory and mental functions. However, recent scientific findings reveal a deeper connection between them. This article explores how elevated blood pressure, beyond its cardiovascular effects, can slowly harm the brain by creating an environment that favors the development of Alzheimer's. It also delves into the physiological processes involved in both conditions and the relationship between them.

Keywords: hypertension, Alzheimer's, neurodegeneration, tau protein, beta-amyloid peptide.

CÓMO CITAR ESTE TRABAJO

García González, E., Gálvez Ortega, G. I., y Huerta López, J. E. (2026, agosto-octubre). Cuando el corazón afecta la mente: la conexión entre hipertensión y Alzheimer. *Revista Digital Universitaria (RDU)*, 27(3). <http://doi.org/10.22201/ceide.16076079e.2026.27.3.2>

Elivier García González

Universidad de Guanajuato, División de Ciencias de la Salud, Guanajuato, México

Es estudiante de noveno semestre de la licenciatura en Médico Cirujano en la Universidad de Guanajuato. Durante su formación académica ha desarrollado un interés particular por la salud mental y el estudio del sistema nervioso, con énfasis en las áreas de psiquiatría y neurología. Entre sus principales intereses se encuentra la promoción de una mayor comprensión de los temas relacionados con la salud mental, así como el reconocimiento oportuno de las dificultades emocionales y la búsqueda de ayuda libre de prejuicios. Asimismo, busca contribuir a la disminución de los estigmas y tabúes asociados a los trastornos mentales mediante la divulgación y el acceso a información basada en evidencia.

 ejeje2015@gmail.com

 <https://orcid.org/0009-0009-6687-0125>

Gerardo Iván Gálvez Ortega

Universidad de Guanajuato, División de Ciencias de la Salud, Guanajuato, México

Es estudiante de la licenciatura en Médico Cirujano en la Universidad de Guanajuato. Durante su formación académica ha desarrollado un especial interés por las neurociencias y por el estudio de los mecanismos fisiopatológicos de las enfermedades. Asimismo, se interesa en la divulgación científica y la investigación como herramientas para acercar el conocimiento especializado a públicos diversos. Sus áreas de interés incluyen la investigación biomédica y la comunicación de temas médicos y científicos de manera clara, accesible y sustentada en evidencia.

 gerardoivan.galvezo@hotmail.com

 <https://orcid.org/0009-0007-2173-8273>

José Eduardo Huerta López

Universidad de Guanajuato, División de Ciencias de la Salud, Guanajuato, México

Es licenciado en Psicología, maestro en Investigación Clínica y doctor en Psicología por la Universidad de Guanajuato. Cuenta con más de 10 años de experiencia en docencia de educación superior, tanto en licenciatura como en maestría, en instituciones públicas y privadas. Ha participado en la evaluación, asesoría y ejecución de proyectos de investigación, así como en la dirección de tesis. Es autor y coautor de publicaciones en memorias de congresos, artículos académicos y capítulos de libro de alcance nacional e internacional. Entre sus obras destaca la coautoría del libro *Psicología de la Salud en Latinoamérica*. Forma parte del Sistema Nacional de Investigadoras e Investigadores de la Secretaría de Ciencia, Humanidades, Tecnología e Innovación, con la distinción de candidato a investigador nacional.

 je.huertalepez@gmail.com

 <https://orcid.org/0000-0002-6920-4672>

Introducción

Todos hemos escuchado en algún momento frases como “tengo la presión alta” o “mi abuelita tiene hipertensión”. Es algo tan común que a menudo se percibe como inofensivo, pero ¿qué efectos tiene la presión alta en nuestro cuerpo? ¿Y en nuestra mente? Otra enfermedad frecuente de escuchar es el Alzheimer, que en algún momento fue erróneamente conocido como “demencia senil”.

Estos padecimientos cobran especial relevancia en la actualidad. En México, la hipertensión arterial es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la población adulta, mientras que el envejecimiento de la población ha incrementado la prevalencia de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer.

Aún más, la hipertensión puede ser un factor de riesgo para desarrollar Alzheimer. Pero ¿cómo es posible que tener la presión arterial alta tenga relación con una enfermedad de la mente? Explorar este vínculo permite entender mejor cómo la salud del corazón también puede influir en la salud del cerebro.

Neurona

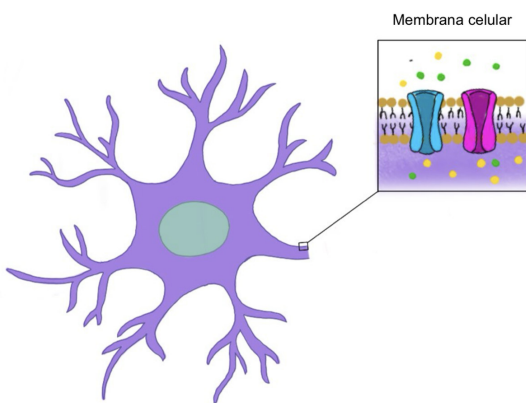


Figura 1. Representación esquemática de una neurona.

El recuadro muestra un acercamiento a la membrana celular.

Créditos: elaboración propia.

Sobre la demencia y el Alzheimer

La *demencia* es un deterioro progresivo de funciones cognitivas tales como la atención, la memoria, la comunicación y la orientación, entre otras. Existen varios subtipos de demencia, siendo la enfermedad de Alzheimer la más común, al representar entre 60% y 80% de los casos de demencia (Alzheimer's Association, 2024; Lyon et al., 2024). El *Alzheimer* es un trastorno neurodegenerativo progresivo, lo que quiere decir que el daño a la función de las células cerebrales, las neuronas (figura 1), aumenta con el tiempo y afecta principalmente a personas de 65 años o mayores (Alzheimer's Association, 2024). Es aquí donde la salud cardiovascular cobra importancia, pues diversos estudios han demostrado que puede influir sobre estos procesos neurodegenerativos, los cuales se caracterizan por una acumulación excesiva de dos elementos: el primero corresponde a placas amiloides, y el segundo a ovillos neurofibrilares de proteína tau (Yao et al., 2023). Para comprender esta relación, primero es necesario analizar los efectos que estos dos elementos tienen en nuestro cerebro.

El inicio del deterioro neuronal: placas amiloides y proteína tau

En el cerebro existe una proteína llamada proteína precursora amiloidea (APP), que atraviesa la membrana de las neuronas. Normalmente, ésta es cortada por enzimas llamadas secretasas, lo que genera pequeños fragmentos de péptidos (figura 2A), que cumplen funciones importantes, como ayudar en la comunicación entre neuronas y favorecer la adaptación del sistema nervioso (Twarowski y Herbet, 2023).

No obstante, cuando este proceso ocurre de manera anormal (figura 2B) se producen fragmentos más grandes, llamados *péptidos beta-amiloide*, los cuales no se eliminan fácilmente y tienden a acumularse en el cerebro formando placas amiloides (Alzheimer's Association, 2024). Dichas placas pueden afectar gravemente al cerebro. Además, al depositarse en los vasos sanguíneos, los endurecen y reducen el flujo sanguíneo. Como consecuencia, disminuye el aporte de oxígeno y nutrientes a las neuronas, lo que contribuye a la pérdida de la función mental (Santisteban et al., 2023; Yao et al., 2023). Asimismo, se ha sugerido que contribuyen a alteraciones en otra proteína clave para el cerebro: la proteína tau (Lyon et al., 2024).

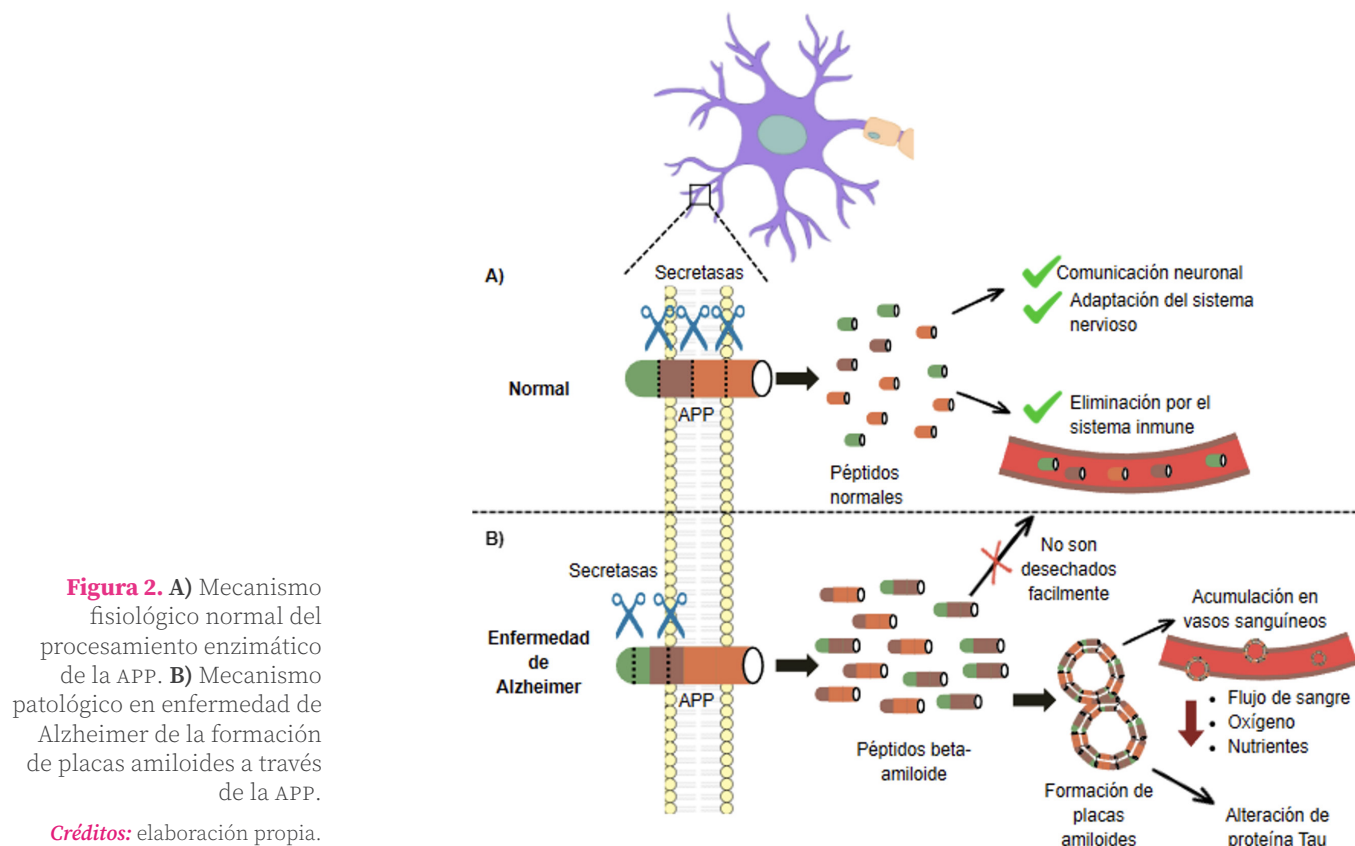


Figura 2. A) Mecanismo fisiológico normal del procesamiento enzimático de la APP. B) Mecanismo patológico en enfermedad de Alzheimer de la formación de placas amiloides a través de la APP.

Créditos: elaboración propia.

¿Alguna vez te has preguntado cómo mantienen las células su forma? La clave está en los *microtúbulos*, estructuras que funcionan como el “esqueleto” de las células; éstos son cadenas de proteínas que dan forma y estabilidad a las neuronas (Ferrari y Sorbi, 2021). Aquí es donde entra en acción la proteína tau, cuya función es unirse a estos microtúbulos para mantenerlos estables (figura 3A) y evitar que se rompan o se desorganicen. Sin esta proteína, el “esqueleto” de la célula pierde su firmeza y las neuronas no funcionan adecuadamente (Wegmann et al., 2021).

El problema aparece cuando se forman placas amiloides en el cerebro (figura 4). Éstas activan moléculas llamadas proteínas cinasas que agregan grupos fosfato a la proteína tau. Cuando este proceso ocurre de manera excesiva se denomina *hiperfosforilación*. Este cambio impide su unión a los microtúbulos, lo que provoca que la proteína se desprenda y que la estructura pierda estabilidad (Busche et al., 2020). Una vez desprendida, empieza a agruparse formando ovillos neurofibrilares (figuras 3B y 4), una especie de maraña que interfiere con la comunicación neuronal (Sinsky et al., 2021).

La combinación de estos factores puede conducir a la muerte neuronal, lo que se asocia con la pérdida de funciones mentales que caracteriza a la enfermedad de Alzheimer (Alzheimer’s Association, 2024). Como sugieren diversos estudios, es una enfermedad compleja que involucra múltiples causas, siendo la hipertensión una de éstas.

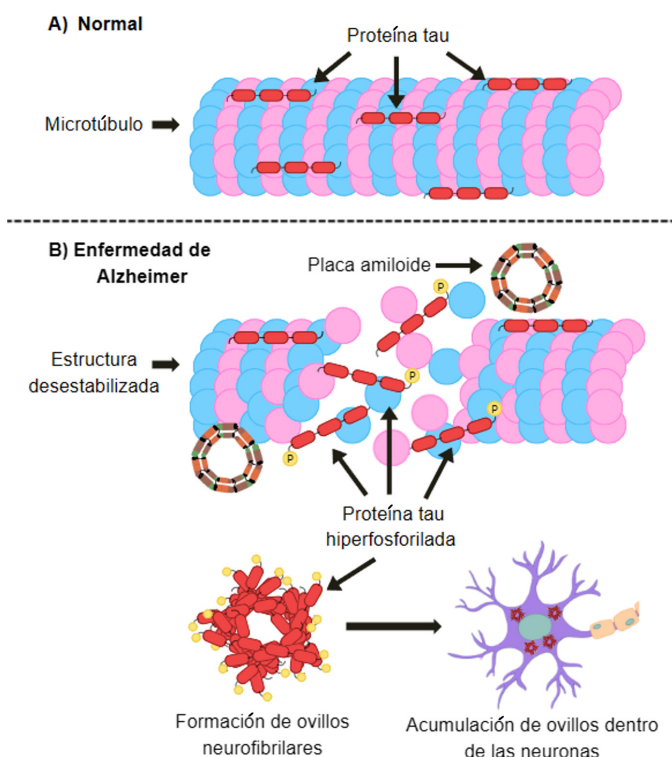
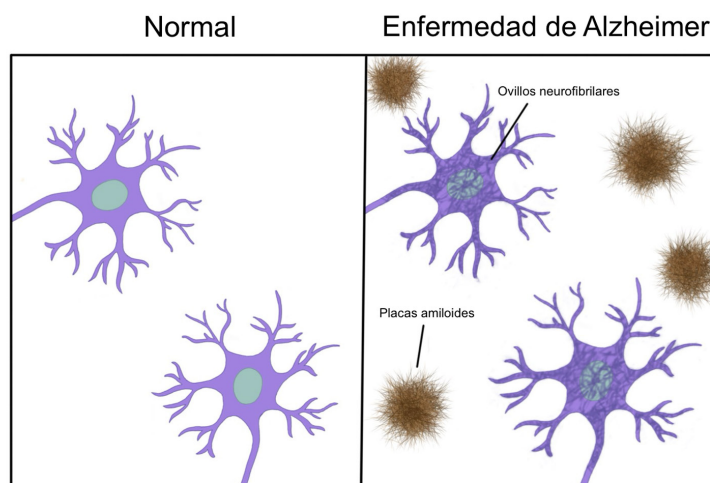


Figura 3. A) Proteína tau unida a microtúbulos estables. B) Representación del proceso de hiperfosforilación de la proteína tau y sus implicaciones negativas en la estructura celular. P representa los grupos fosfato.

Créditos: elaboración propia.

Figura 4. A la izquierda la representación del ambiente normal de las neuronas; a la derecha, el ambiente de las neuronas en un paciente con enfermedad de Alzheimer.

Créditos: elaboración propia.



Hipertensión: un factor silencioso en el desarrollo del Alzheimer

La *presión arterial* es la fuerza con la que la sangre empuja las paredes de las arterias mientras circula por el cuerpo. Esta presión es necesaria para que la sangre llegue a todos los órganos, incluido el cerebro, al llevar oxígeno y nutrientes (Whelton et al., 2017).

En el cuerpo existen varios factores que pueden afectar la presión arterial, ya sea incrementándola o disminuyéndola; entre ellos podemos encontrar la frecuencia cardíaca, el consumo de sodio, las hormonas o moléculas como la angiotensina II. Hablamos de *hipertensión arterial* cuando los valores de la presión arterial están elevados de manera constante, lo que puede provocar daño en distintos órganos del cuerpo, incluyendo el cerebro (Harrison et al., 2021).

Otro elemento clave en esta relación son los receptores para productos finales de glicación avanzada (RAGEs, por sus siglas en inglés). Éstos se pueden activar al reconocer moléculas conocidas como productos finales de glicación avanzada (AGEs, por sus siglas en inglés), compuestos formados cuando el exceso de azúcar en la sangre se une a proteínas o grasas. Los RAGEs funcionan como detectores de daño y envejecimiento (Yao et al., 2023). En condiciones normales presentan una actividad limitada, que puede activar procesos inflamatorios y generar moléculas inestables capaces de dañar a las células; mecanismos que resultan útiles como una respuesta de defensa rápida. Pero si se activan constantemente, como ocurre en la hipertensión arterial, pueden contribuir al daño de los tejidos del cuerpo (Twarowski y Herbet, 2023).

Una vez revisados algunos de los efectos de la hipertensión arterial en nuestro cuerpo, es posible comprender mejor su relación con el Alzheimer;

diversos estudios han sugerido que la hipertensión podría favorecer la formación de placas amiloides y disfunción de los sistemas mediante los cuales el cerebro elimina proteínas y sustancias de desecho (Ferreira Silva et al., 2019). Esto plantea una pregunta clave: ¿por qué ocurre este fenómeno? Para responderla, es necesario analizar con mayor detalle los mecanismos que conectan ambas enfermedades.

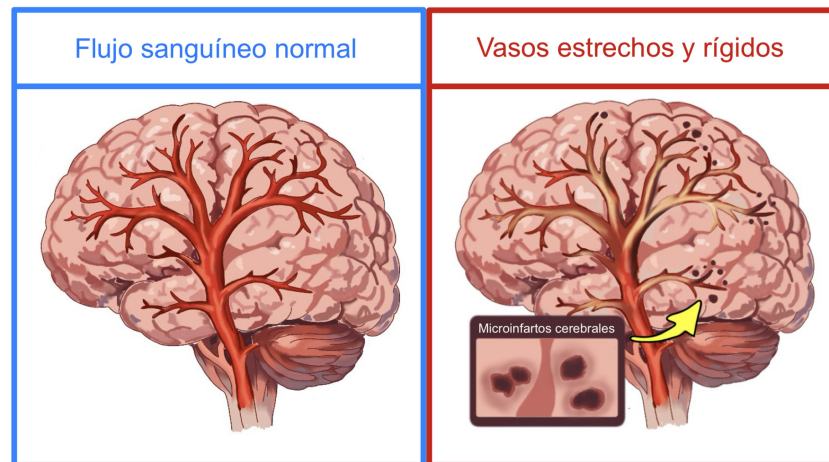
De la presión alta al deterioro cognitivo: la conexión oculta

El cerebro requiere una circulación constante de sangre que aporte oxígeno y nutrientes para funcionar de manera adecuada. Además, esta circulación ayuda a eliminar desechos (Santisteban et al., 2023).

Cuando la presión arterial permanece elevada durante años, los vasos sanguíneos del cerebro pueden volverse más rígidos y estrechos, reduciendo el flujo sanguíneo. Esto se ha asociado a áreas de daño cerebral por falta de oxígeno, conocidas como *microinfartos cerebrales* (figura 5; Lyon et al., 2024).

Figura 5. Representación del impacto del flujo sanguíneo en la salud del tejido cerebral. El recuadro azul muestra un cerebro con irrigación adecuada y aporte suficiente de oxígeno. El recuadro rojo muestra áreas de microinfartos cerebrales asociados a una disminución del flujo sanguíneo debida a alteraciones en los vasos sanguíneos, como rigidez o estrechamiento.

Créditos: elaboración propia.



Ante la presencia de daño, el cerebro intenta adaptarse a éste. Tres de las principales respuestas son: el aumento de la APP, la activación de la angiotensina II y un aumento en la cantidad de los receptores RAGE.

Así, el cerebro incrementa la producción de APP, ya que participa en la reparación y la plasticidad neuronal. No obstante, este aumento tiene un efecto secundario: también eleva la generación de péptido beta-amiloide (Ferreira Silva et al., 2019).

Además, la angiotensina II es una molécula que normalmente ayuda a regular la presión arterial, pero su activación excesiva debido a la hipertensión

favorece la inflamación y puede contribuir al daño de los vasos sanguíneos en el cerebro. Sumado a esto, la evidencia sugiere que activa a las secretasas, lo que acelera el daño a las neuronas (Santisteban et al., 2023).

Por último, se ha observado un aumento tanto en la producción de AGES como en la activación de RAGES. Esto favorece una inflamación prolongada en los vasos sanguíneos del cerebro, lo que dificulta la eliminación de desechos y puede promover la hiperfosforilación (Twarowski y Herbet, 2023; Yao et al., 2023).

Estos hallazgos sugieren que el daño cerebral en el Alzheimer no sólo se origina dentro del cerebro, sino que también puede verse influido por factores sistémicos como la hipertensión. Comprender esta conexión podría ser clave, además de para entender la enfermedad, para su prevención: cuidar el corazón también es cuidar la mente.

Conclusión

A primera vista puede parecer que no existe relación entre la hipertensión y el Alzheimer. La hipertensión, una enfermedad que afecta aproximadamente al 30% de los adultos en México (Campos et al., 2021), y que solemos asociar con el corazón o los vasos sanguíneos, puede, en realidad, tener efectos importantes en nuestro cerebro, no únicamente al reducir el flujo de oxígeno y nutrientes, sino al favorecer la acumulación de sustancias que dañan a las neuronas.

Aunado a esto, algunos factores que normalmente ayudan a regular funciones importantes pueden volverse perjudiciales si se alteran, como es el caso de la angiotensina II. y los receptores RAGE. De esta manera, todos estos mecanismos facilitarán en conjunto la creación gradual de un ambiente propicio para el desarrollo de Alzheimer.

Entonces, ¿qué podemos hacer? La respuesta está en la prevención. Hábitos cotidianos como mantener un peso saludable, realizar actividad física regularmente, moderar el consumo de sal y controlar enfermedades como la diabetes pueden ayudar a mantener niveles adecuados de presión arterial. Al cuidar nuestro sistema cardiovascular también protegemos nuestro cerebro, lo que puede contribuir a llegar a la vejez con un corazón fuerte y una mente clara.

Referencias

- ❖ Alzheimer's Association. (2024). Alzheimer's Association. *Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 20(5), 3708-3821. <https://doi.org/10.1002/alz.13809>



- ❖ Busche, M. A., y Hyman, B. T. (2020). Synergy between amyloid- β and tau in Alzheimer's disease. *Nature neuroscience*, 23(10), 1183-1193. <https://doi.org/10.1038/s41593-020-0687-6>
- ❖ Campos-Nonato, I., Hernández-Barrera, L., Oviedo-Solís, C., Ramírez-Villalobos, D., Hernández, B., y Barquera, S. (2021). Epidemiología de la hipertensión arterial en adultos mexicanos: diagnóstico, control y tendencias. *Ensanut 2020. Salud Pública de México*, 63(6), 692-704. <https://tinyurl.com/yrc8vhzj>
- ❖ Ferrari, C., y Sorbi, S. (2021). The complexity of Alzheimer's disease: an evolving puzzle. *Physiological reviews*, 101(3), 1047-1081. <https://doi.org/10.1152/physrev.00015.2020>
- ❖ Ferreira Silva, M. V., Gomide Loures, C. M., Viera Alves, L. C., Cruz de Souza, L., Gomes Borges, K. B., y Carvalho, M. D. G. (2019). Alzheimer's disease: risk factors and potentially protective measures. *Journal of Biomedical Science*, 26, 33. <https://doi.org/10.1186/s12929-019-0524-y>
- ❖ Harrison, D. G., Coffman, T. M., y Wilcox, C. S. (2021). Pathophysiology of Hypertension: The Mosaic Theory and Beyond. *Circulation research*, 128(7), 847-863. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.121.318082>
- ❖ Lyon, M., Fullerton, J. L., Kennedy, S., y Work, L. M. (2024). Hypertension & dementia: Pathophysiology & potential utility of antihypertensives in reducing disease burden. *Pharmacology & therapeutics*, 253, 108575. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2023.108575>
- ❖ Santisteban, M. M., Iadecola, C., y Carnevale, D. (2023). Hypertension, Neurovascular Dysfunction, and Cognitive Impairment. *Hypertension*, 80(1), 22-34. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.18085>
- ❖ Sinsky, J., Pichlerova, K., y Hanes, J. (2021). Tau Protein Interaction Partners and Their Roles in Alzheimer's Disease and Other Tauopathies. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(17), 9207. <https://doi.org/10.3390/ijms22179207>
- ❖ Twarowski, B., y Herbet, M. (2023). Inflammatory Processes in Alzheimer's Disease—Pathomechanism, Diagnosis and Treatment: A Review. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(7), 6518. <https://doi.org/10.3390/ijms24076518>
- ❖ Wegmann, S., Biernat, J., y Mandelkow, E. (2021). A current view on Tau protein phosphorylation in Alzheimer's disease. *Current Opinion in Neurobiology*, 69, 131-138. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2021.03.003>
- ❖ Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E., Collins, K. J., Himmelfarb, C. D., DePalma, S. M., Gidding, S., Jamerson, K. A., Jones, D. W., MacLaughlin, E. J., Muntner, P., Ovbiagele, B., Smith, S. C., Spencer, C. C., Stafford, R. S., Taler, S. J., Thomas, R. J., Williams, K. A., Williamson, J. D., y Wright, J. T. (2017). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and



Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*, 71(6). <https://doi.org/10.1161/hyp.0000000000000065>

- ❖ Yao, Q., Jiang, K., Lin, F., Zhu, T., Khan, N. H., & Jiang, E. (2023). Pathophysiological Association of Alzheimer's Disease and Hypertension: A Clinical Concern for Elderly Population. *Clinical Interventions in Aging*, 18, 713-728. <https://doi.org/10.2147/CIA.S400527>