



11222  
16  
UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
UNIDAD DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION  
REGION SUR I. M. S. S.

**Variación de la Tensión Arterial con  
Ejercicio en Pacientes Hipertensos  
Esenciales no Complicados**

Para Obtener el Título de  
ESPECIALISTA EN MEDICINA  
FISICA Y REHABILITACION  
P r e s e n t a  
DRA MARCELA MARIA SALAS MARQUEZ

ASESOR: DRA JUANA GALVAN  
DRA. BEDA ESPINOSA CALETI

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1993



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	PAGINA
1.- DEDICATORIA	1
2.- INTRODUCCION	2-4
3.- MATERIAL Y METODO	5
4.- RESULTADOS	6-18
5.- CONCLUSION	19-20
6.- BIBLIOGRAFIA	21-22

## INTRODUCCION

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo para aterosclerosis, así mismo estudios epidemiológicos han demostrado una relación entre el estilo de vida sedentario y la HTA como precursor de morbimortalidad cardiovascular, renal, cerebrovascular.

La hipertensión maligna es una causa directa de falla ventricular izquierda, hemorragia intracerebral, disección aneurismática, neofrosclerosis, encefalopatía y aterosclerosis necrotizante <sup>1,2,3,4</sup>.

De acuerdo con la Organización mundial de la salud (OMS) la clasificación de HTA se define como cifras inferiores de 140/90 normal, de 140/90 a 160/95 HTA limitrofe; más de 160/95 mmHg HTA definida. <sup>5</sup>.

La información actual indica que puede haber una relación inversa entre el ejercicio y los niveles de TA. El uso de la actividad física como tratamiento ha cobrado importancia a raíz del aumento creciente de los casos de HTA y de las controversias que rodean su tratamiento. Informes recientes de organismos médicos de EEUU y Europa, dentro de los que figuran entre otros, Pescatello y cols<sup>6</sup>, Monty C y cols<sup>7</sup>, reconocen que el ejercicio tiene un valor potencial como tratamiento de las elevaciones moderadas de la TA <sup>8</sup>.

La reacción aguda de la TA al esfuerzo depende del tipo, intensidad y duración del ejercicio. El ejercicio dinámico consiste en actividades repetidas de los grandes grupos musculares realizados con poca resistencia al movimiento, con modificaciones mínimas en la tensión. Durante el ejercicio dinámico, las demandas de oxígeno del músculo que trabaja aumentan, lo que requiere incrementos en la ventilación por minuto, así como del gasto cardíaco (GC) e irrigación sanguínea del músculo que se ejercita, lo que se logra en parte gracias a la disminución de la resistencia periférica regional. En los pacientes hipertensos, las consecuencias hemodinámicas del ejercicio dependen también de factores como la edad, función miocárdica y el estado de la vasculatura periférica. En los pacientes con hipertensión leve se observa un aumento del GC y de la frecuencia cardíaca (FC) en reposo, mientras que la resistencia periférica total (RPT) permanece normal <sup>9,10</sup>. Estos pacientes presentan elevaciones de la TA durante el ejercicio dinámico, tanto en el componente sistólico como diastólico; el trabajo sistólico ventricular izquierdo se halla aumentado en los

grupos normotensos y en los hipertensos, pero en estos últimos resulta más elevado con trabajos leves y moderados debido a que es mayor la FC. En caso de HIA confirmada, que se caracteriza por RPI elevadas sin hipertrofia ventricular izquierda (HVI), el GC es normal a pesar de un aumento del trabajo cardíaco.

La capacidad de que aumente la fracción de expulsión (FE) del VI durante el ejercicio disminuye conforme aumenta la HIA. Estos resultados sugieren que en ausencia de HVI no hay motivo para suponer que los hipertensos están en peligro de desarrollar isquemia miocárdica durante el ejercicio.

El tratamiento clínico adecuado de los lípidos sanguíneos tiene efectos benéficos sobre el aparato cardiovascular. En varios estudios clínicos recientes se ha demostrado que criterios clínicos como infarto al miocardio (IM), angina de pecho, y un resultado isquémico en una prueba en banda sin fin, disminuyen de manera significativa si se hace bajar un nivel elevado de colesterol en plasma.

Se han publicado en múltiples estudios previos los innumerables factores que involucran la morbimortalidad en la hipertensión arterial. El estudio de Frammingham evidenció no solo el riesgo aislado de la HIA, hipercolesterolemia, obesidad, diabetes mellitus, tabaquismo, edad y sexo, sino que también enfatizó la interacción sinérgica de la combinación de ellos. Por lo que el tratamiento de la HIA como estrategia para prevenir la enfermedad coronaria, requiere de mucho más de sólo la reducción de la TA, ya que esto por sí sólo no reduce el riesgo de futuros eventos coronarios.

De hecho estudios serios de población han sugerido que pacientes que recibieron tratamientos antihipertensivos continúan con una morbimortalidad similar y aún mayor que los no tratados con similares niveles de TA.

El grupo de trabajo europeo, así como los estudios internacionales para prevenir los factores de riesgo en la HIA coinciden en resultados sin diferencia significativa entre los que recibieron tratamiento y los que no. Por lo que se concluye que el riesgo de enfermedad coronaria depende sólo parcialmente de la HIA. Y la probable explicación a la pobre o nula respuesta del manejo antihipertensivo como modificador del factor de riesgo cardiovascular se debe a la falta de visualización de que estas drogas induzcan o exacerben la intolerancia a la glucosa, la hiperlipoproteinemia y otros factores de riesgo que negativicen los efectos benéficos de la reducción de la PA. Por esta razón casi todos los programas actuales para control de lípidos recomiendan una dieta baja en grasas, disolución del exceso de grasa del cuerpo y un ejercicio adecuado, como medidas terapéuticas que deben emplearse antes o junto con el tratamiento farmacológico.

## MODIFICACION DE LA REACCION CARDIOVASCULAR AL EJERCICIO POR ACCION DE MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS

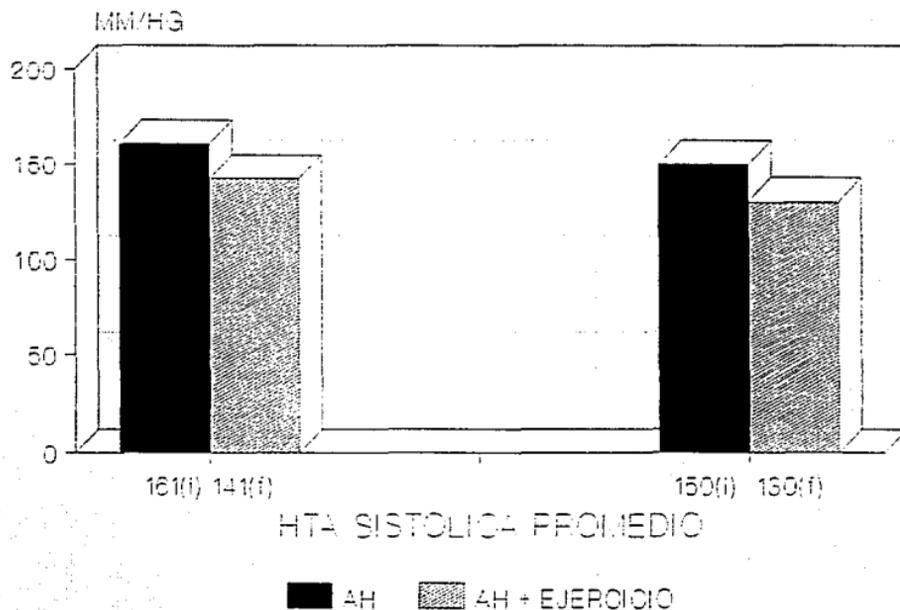
La mayor parte de medicamentos antihipertensores disminuye la TA en reposo sin ejercer gran acción sobre el incremento que acompaña al ejercicio dinámico, esto se ha señalado en diversos estudios que emplean metildopa, clonidina, prazosina, diuréticos y antagonistas del calcio. La excepción principal se refiere a los bloqueadores beta con los cuales el aumento de TA esta disminuido a consecuencia de un GC reducido. Ocurre lo mismo tanto con los bloqueadores beta selectivos como los no selectivos<sup>11,12,13,14,15</sup>.

Los medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina reducen la resistencia vascular sistémica con poco o ningún aumento del GC. En el ejercicio dinámico, el efecto hipotensor es evidente, lo cual sugiere que la angiotensina II puede influir aún más en mantener la TA durante el ejercicio dinámico, o que quizás hay una mayor acumulación de bradicinina durante el ejercicio prolongado (lo que produce vasodilatación).

Diversas medicaciones antihipertensoras también influyen en los cambios metabólicos que tienen lugar durante el ejercicio. Se libera potasio (K) por el músculo esquelético, lo que aumenta los niveles de potasio extracelular. Esto puede contribuir a la vasodilatación que se observa al contraerse un músculo.

Como es bien sabido, los diuréticos que depletan potasio pueden contribuir a la disminución de potasio intracelular y así favorecer la aparición de arritmias y fatiga muscular. La mayor parte de estos fármacos no afectan el incremento de la TA que se observa con el ejercicio, ni afectan la tolerancia al mismo, de modo que no tienen mayor importancia a este respecto.

# GRAFICA 1



ANTIHIPERTENSIVOS (AH)  
INICIAL (i) FINAL (f)

## MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 26 pacientes hipertensos esenciales sin cardiopatía isquémica, HVI, cardiomegalia e insuficiencia cardíaca, patología degenerativa crónica (metabólica y/o músculo esquelética) agregada, con edad comprendida entre 30 a 60 años de edad (X 50.7), peso promedio 78 kgs, 17 mujeres y 9 hombres, que estaban bajo tratamiento farmacológico antihipertensivo con calcio antagonistas (nifedipina, verapamil), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril, captopril) y furosemida, utilizadas en dosis terapéuticas.

Estos pacientes se atendieron en la consulta externa de cardiología, del HSE No 8, HSSB en el periodo comprendido de julio a diciembre de 1992.

Dentro del control integral del paciente hipertenso se tomaron pruebas de laboratorio que incluyeron: química sanguínea, colesterol y triglicéridos, así como sodio y potasio, EKG de superficie de 12 derivaciones en reposo, teleradiografía de tórax, mediciones antropométricas, iniciales y finales, prueba de esfuerzo para determinar capacidad funcional.

Los pacientes fueron valorados en intervalos de dos semanas para controles de la IA y el adecuado seguimiento del protocolo de marcha. Se designaron en dos grupos en forma aleatoria. Al grupo A se le prescribió en forma adicional a su tratamiento médico, un programa de marcha con duración de 10 semanas utilizado para pacientes con una capacidad funcional aeróbica inferior a 25 ml/Kg/min (determinada con anterioridad con una prueba de esfuerzo), con incremento progresivo y duración de 30 a 45 minutos diarios, realizado cinco veces por semana, a una intensidad de 60 a 70% de su FC máxima. El grupo B, tratado con antihipertensivos no se sujetaron a ejercicio.

Fueron eliminados aquellos pacientes que durante el estudio desarrollaran algún dato clínico o electrocardiográfico de cardiopatía isquémica, HVI, insuficiencia cardíaca, crisis hipertensivas o imposibilidad para realizar el programa de caminata.

## R E S U L T A D O S

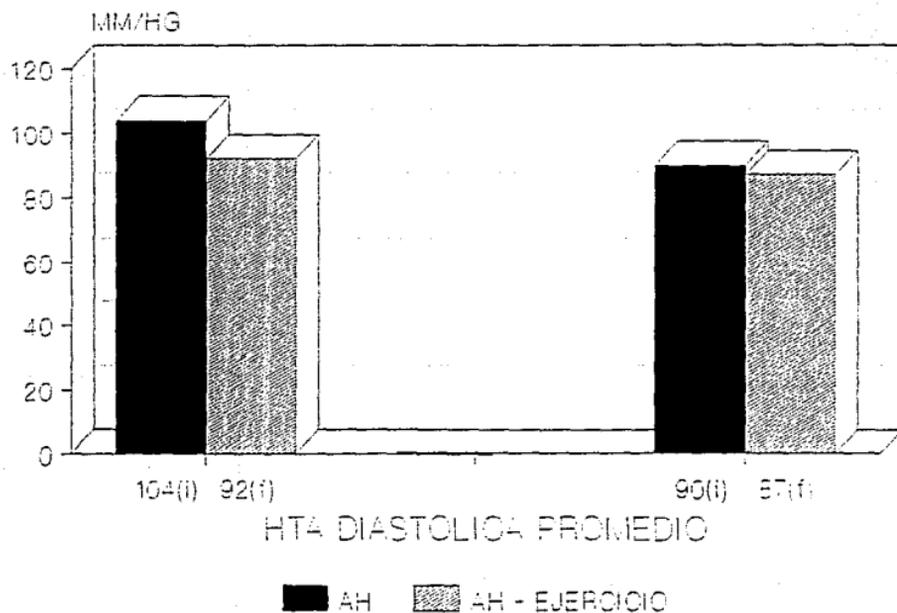
Se estudiaron 26 pacientes, 17 mujeres y 9 hombres, con edades comprendidas entre 30 y 60 años, portadores de hipertensión arterial esencial no complicada, bajo tratamiento farmacológico (verapamil, nifedipina, enalapril, captopril y/o furosemida) a dosis terapéuticas. Sujetados a monitoreo de la TA a intervalos de 2 semanas. Se asignaron 2 grupos en forma aleatoria: grupo A, manejado con antihipertensivos (AH) más ejercicio, y grupo B manejado únicamente con AH.

El análisis estadístico de los resultados se realizó con prueba para muestras independientes de T student, obteniéndose los siguientes resultados: grupo B: presión sistólica inicial media de 157 ± desviación estandar (DS) 15.3, presión sistólica final media de 135 ± DS 13.8, encontrándose una diferencia estadística con  $P < 0.05$ . En cuanto la presión diastólica inicial se encontró una media de 98 ± DS 5.3, mientras que la presión diastólica final tuvo una media de 87.5 ± DS 3.8, sin diferencia estadística con  $P > 0.05$ . El grupo A, con presión sistólica inicial con media de 161 ± DS 17.4 y presión sistólica final con media de 141 ± DS 15.4 tuvo una diferencia significativa con  $P < 0.05$ . Sin embargo la media de la presión sistólica inicial fué de 104.2 ± DS 7.9, y final media de 92 ± DS de 7.1, en la que no hubo diferencia estadística significativa con  $P > 0.05$  (gráfica 1 y 2).

Así pues, 1. Se encontró diferencia estadística en la presión sistólica inicial y final para ambos grupos, pero no comparándolo entre ellos. 2. No hubo diferencia estadística entre la presión diastólica inicial y final para ambos grupos (tabla 1 y 2).

Los resultados en cuanto a peso y pruebas de laboratorio (glucosa en sangre, colesterol total y triglicéridos en suero) no se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos. Las tablas de variación de glucosa, colesterol, triglicéridos y peso resumen los cambios que se obtuvieron al final del estudio.

# GRAFICA 2



ANTHIPERTENSIVO (AH)  
INICIAL (i) FINAL (f)

## ANALISIS ESTADISTICO

<u>TA PROMEDIO</u>	<u>AH</u>	<u>P</u>
SIST INICIAL	161.5 +- 17.4	< .05
SIST FINAL	141.0 +- 15.4	< .05
DIAST INICIAL	104.2 +- 9.9	> .05
DIAST FINAL	92 +- 9.1	> .05

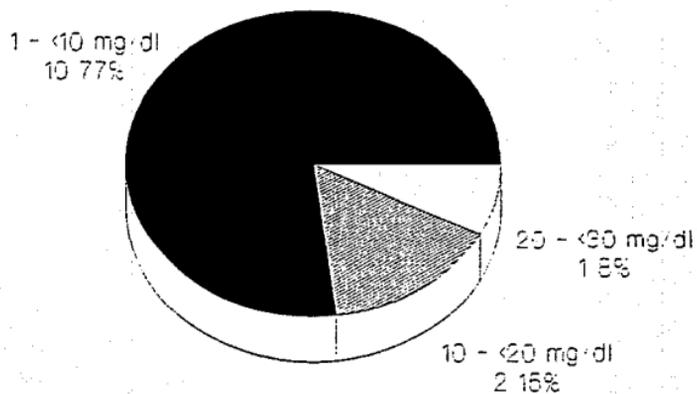
ANTIHIPERTENSIVOS (AH)

TABLA 1

## ANALISIS ESTADISTICO

<u>TA PROMEDIO</u>	<u>AH CON EJERCICIO</u>	<u>P</u>
SIST INICIAL	157 +- 15.3	< .05
SIST FINAL	135 +- 13.8	< .05
DIAST INICIAL	98 +- 5.3	> .05
DIAST FINAL	87.1 +- 3.8	> .05

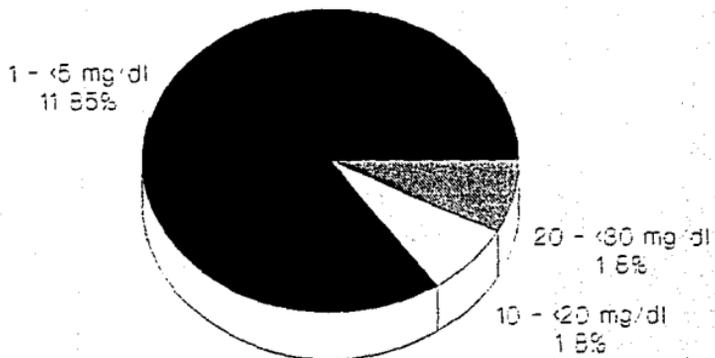
# VARIACION GLUCOSA SIN EJERCICIO



No. pacientes

TABLA 1

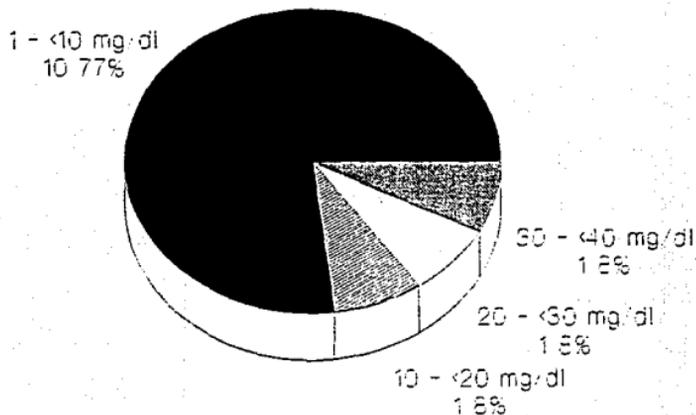
# VARIACION DE GLUCOSA PROTOCOLO DE EJERCICIO



No. pacientes

TABLA 2

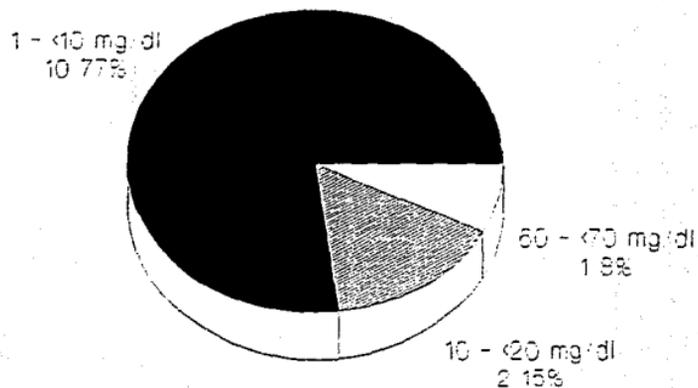
# VARIACION DE COLESTEROL PROTOCOLO DE EJERCICIO



No. paciente

Tabla 3

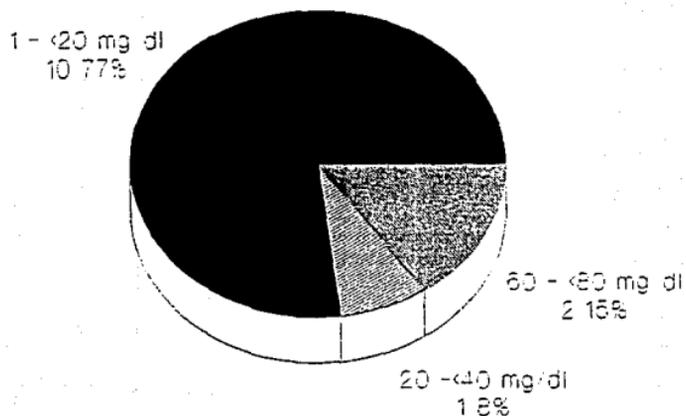
# VARIACION DE COLESTEROL SIN EJERCICIO



No. pacientes

TABLA 4

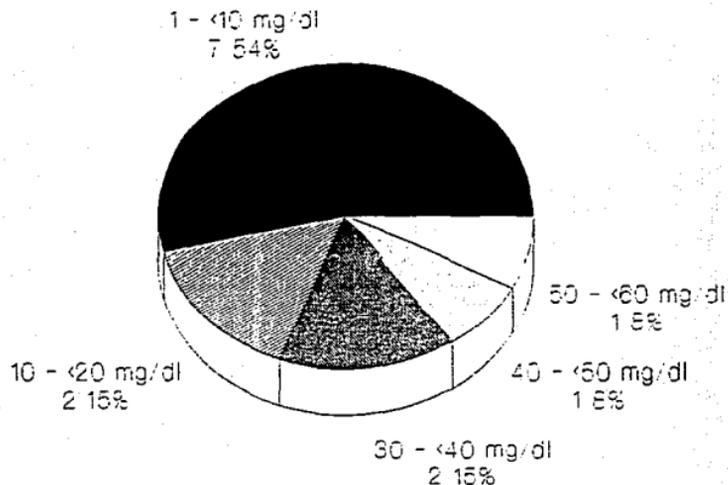
# VARIACION DE TRIGLICERIDOS PROTOCOLO DE EJERCICIO



No. pacientes

TABLA 5

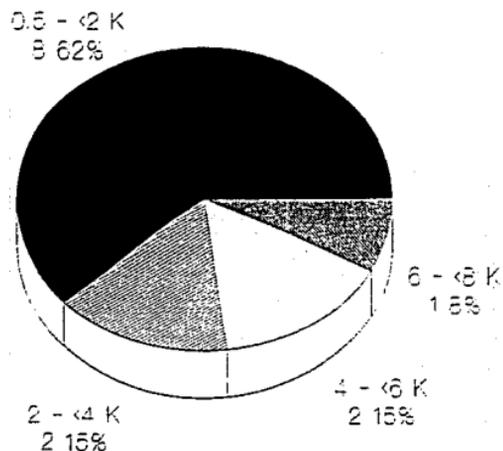
# VARIACION DE TRIGLICERIDOS SIN EJERCICIO



No. pacientes

TABLA 6

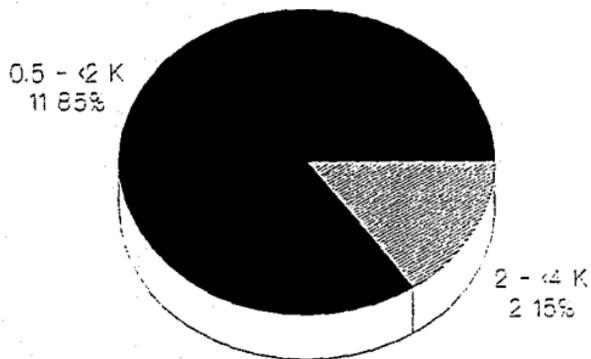
# VARIACION DE PESO PROTOCOLO DE EJERCICIO



No. pacientes

TABLA 7

# VARIACION DE PESO SIN EJERCICIO



No. pacientes

TABLA 6

## CONCLUSION

En base a los resultados obtenidos en nuestra muestra podemos concluir que no hay una diferencia estadística significativa comparando las presiones arteriales entre el grupo manejado con AH más ejercicio y con el que se utilizó únicamente tratamiento farmacológico. Sin embargo es de importancia relevante que el grupo manejado con protocolo de ejercicio utilizó como promedio un solo AH a dosis terapéutica y aún fué posible disminuir la dosis total/día, llegandose a observar en dos pacientes la suspensión total de medicamentos AH, a los cuales se les realizó un seguimiento ulterior a la suspensión terapéutica de tres meses, sin observar descontrol de cifras tensionales. En oposición, el grupo manejado con AH utilizó como promedio dos o más medicamentos, incluyendo diuréticos a dosis terapéuticas topes, con la consecuente repercusión de su calidad de vida.

Los datos comparativos del manejo terapéutico no se describen en este trabajo, ya que no fué el objetivo del mismo y serán publicados en artículos posteriores.

En años recientes se observa un mayor interés para formas no farmacológicas del tratamiento de la HIA, y existen diversos estudios que se ocupan de los efectos del ejercicio sobre la PA en pacientes hipertensos. Después de un periodo de ejercicio la PA en hipertensos disminuye a niveles inferiores a los de reposo y se mantiene bajo por un mínimo de media hora, y probablemente mucho más tiempo. Como cualquier otra forma de tratamiento, el entrenamiento físico no es sistemáticamente eficaz para disminuir la PA.

Duncan y cols. observaron que el entrenamiento disminuía los niveles plasmáticos de catecolaminas obteniéndose descenso de la PA. En sujetos normotensos, Jennings y cols observaron que el ejercicio disminuyó la PA a consecuencia de una menor resistencia periférica. Esto se atribuyó a una disminución en el tono simpático, ya que la liberación de noradrenalina era menor después del entrenamiento.

Así mismo se ha observado en estudios en los que se utilizaron pacientes como sus propios controles, se demostró que si bien la PA disminuía durante el ejercicio, volvía a aumentar cuando el entrenamiento se interrumpla.

Por el tipo de paciente que manejamos en nuestro estudio existe un grupo de pacientes que merecen mención especial, el de los hipertensos obesos. Se ha sugerido al ejercicio como fórmula y tratamiento, tanto para los obesos como para los hipertensos, de

suerte que pudiera suponerse que tales pacientes responden bien a este manejo.

Se ha demostrado que el entrenamiento puede disminuir la PA en normotensos obesos, pero en un estudio la PA fue independiente del cambio en el peso. En otro estudio se investigó el papel de la combinación de ejercicio físico con la disminución dietética del peso en hipertensos obesos, observándose una disminución importante de la PA.

Se ha dicho que la hipertensión de la obesidad quizá se relaciona con la hiperinsulinemia que causa la reabsorción aumentada de sodio en el túbulo distal. El entrenamiento disminuye los niveles de insulina en el plasma y esto pudiera ser la explicación de los efectos benéficos que tienen sobre la PA. Esta hipótesis se ha visto confirmada en un sin número de artículos publicados recientemente.

En cuanto al efecto del entrenamiento en los lípidos se han encontrado efectos variables. Los niveles de colesterol total en sangre a menudo no muestran descenso significativo, y valores elevados de triglicéridos disminuyen con dosis adecuadas de actividad física, con un aumento de lipoproteínas de alta densidad <sup>16,17,18,19</sup>.

Como se ha expresado ya previamente, es bien sabida la importancia trascendental del manejo de la HIA, pero no sólo como un factor de riesgo aislado, sino conjuntamente con otros factores como obesidad, sedentarismo, hiperlipoproteinemias, resistencia a la insulina, etc, con el fin de disminuir la morbilidad asociada a estas.

El tratamiento de la HIA requiere mucho más que sólo la reducción de la PA. En cuanto al tratamiento farmacológico, en general todos los fármacos antihipertensivos, exceptuando los bloqueadores beta adrenérgicos, permiten una reacción normal al ejercicio, la cual consiste en un aumento de la PA sistólica, ausencia de cambios o disminución de la PA diastólica y un incremento en la FC, índice sistólico, índice cardíaco y fracción de expulsión. Posterior a un programa de ejercicio o acondicionamiento, las varias respuestas dan por resultado, incrementos adecuados durante la actividad física, pero a un nivel inferior.

Con todo lo anterior nosotros podemos recomendar que el ejercicio es una modalidad no farmacológica efectiva, que actúa en forma sinérgica con la farmacoterapia en el manejo de la presión arterial en pacientes hipertensos, afirmaciones que están de acuerdo con las publicaciones más recientes sobre este tema.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- Kannel. W.B. Dawber T.R. McGee D.L. PERSPECTIVES OF SYSTOLIC HYPERTENSION. The Framingham Study. Circulation 1981;61-6:1179-1182.
- 2.- Cannel. W.B., McGee D. A GENERAL CARDIOVASCULAR RISK PROFILE; The Framingham Study. Am J Cardiol 1976;38:46-51.
- 3.- Kannel WB, Wolf PA, Verter J, McNamara PM. EPIDEMIOLOGIC ASSESSMENT OF THE ROLE OF BLOOD PRESSURE IN STROKE: The Framingham Study. 1970;214:301.
- 4.- Kannel WB, Castelli WP, McNamara PM, McKee P, Feinleib M: ROLE OF BLOOD PRESSURE IN THE DEVELOPMENT OF CONGESTIVE HEART FAILURE: The Framingham Study. 1972;287:781.
- 5.- Hurst J. W. Bruce R. Schlant R.C. Sonnenblicher, H. THE HEART. SYSTEMIC ARTERIAL HYPERTENSION. 7a. Ed. 1990;1140-1205.
- 6.- Pescatello LS, Fargo AE. SHORT-EFFECT OF DYNAMIC EXERCISE ON ARTERIAL BLOOD PRESSURE. Circulation 1991;83:1557-1561.
- 7.- Morales NC, Coplan NL, Zabetakis P. HYPERTENSION; THE ACUTE AND CHRONIC RESPONSE TO EXERCISE Am Heart J 1991;22-1:264-266.
- 8.- Faqard R, Bielen. E. Hespel. P. HYPERTENSION: PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS, AND MANAGEMENT. Physical Exercise in Hypertension. Cap.124. 1990;1985-1998.
- 9.- CLINICAS CARDIOLOGICAS DE NORIEAMERICA: EJERCICIO Y CORAZON. 1987;2:331-338.
- 10.- Lowenthal D, Broderman J. EL EJERCICIO EN LAS ENFERMEDADES RENALES E HIPERTENSIVA. Medicina del ejercicio. Cap.14 año 1987;265-275.
- 11.- Marsh RC, Hiatt WR. ATTENUATION OF EXERCISE CONDITIONING BY LOW DOSE BETA-ADRENERGIC RECEPTOR BLOCKADE. JACC 1983;2-3:551-556.
- 12.- Szlachcic J, Hirsch AT, Tubau JF. DILTIAZEM VERSUS PROPRANOLOL IN ESSENTIAL HYPERTENSION: RESPONSES OF REST AND EXERCISE BLOOD PRESSURE AND EFFECTS ON EXERCISE CAPACITY. Am J Cardiol 1987;59:393-399.
- 13.- Sable DL, Brammell MD, Mark WS. ATTENUATION OF EXERCISE CONDITIONING BY BETA-ADRENERGIC BLOCKADE. Circulation 1982;65-679-684.

- 14.- Yamakado I, Donishi N, Kondo S. EFFECTS OF DILTIAZEM ON CARDIOVASCULAR RESPONSES DURING EXERCISE IN SYSTEMIC HYPERTENSION AND COMPARISON WITH PROPRANLOL. Am J. Cardiol 1983;52:1023-1027.
- 15.- Duffey D, Horwitz L, Brammell H. NIFEDIPINE AND THE CONDITIONING RESPONSE. Am J Cardiol 1984;53:908-911.
- 16.- Ballantyne FC, Clark RS, et al. THE EFFECT OF MODERATE PHYSICAL EXERCISE ON THE PLASMA LIPOPROTEIN SUBFRACTIONS OF MALE SURVIVORS OF MYOCARDIAL INFRACTION. Circulation 1982;65:913-918.
- 17.- Bonanno JA, Lies JE, et al. EFFECT OF PHYSICAL TRAINING ON CORONARY RISK FACTORS. Am J Cardiol 1974;33:760-764.
- 18.- Hartung GH, Squires WG, Gotto AM. EFFECT OF EXERCISE TRAINING ON PLASMA HIGH-DENSITY LIPOPROTEIN CHOLESTEROL IN CORONARY DISEASE PATIENTS. Am Heart J 1981;101:181-184.
- 19.- Heath GW, Ehsani AA, Hagberg JM, et al. EXERCISE TRAINING IMPROVE LIPOPROTEIN LIPID PROFILES IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE. Am Heart J 1983;105:889-895.