

7 11223



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION

DIRECCION GENERAL DE ACTIVIDADES DEPORTIVAS Y RECREATIVAS

BENEFICIOS CLINICOS DEL EJERCICIO AEROBICO
SOBRE LA RESPUESTA PRESORA
EN HIPERTENSOS

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DE LA ACTIVIDAD FISICA Y DEPORTIVA



PRESENTA

DR. NORBERTO MANUEL VEGA JUAN

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

[Handwritten signature]

ASESOR:

DR. JOSE LUIS HUERTAS MARRAZO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.

2002

SECRETARIA DE SALUD
SUBSECRETARIA DE SERVICIOS DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE ORTOPEDIA
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION



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 esta 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.

DEDICATORIAS

A mis Padres

Guadalupe y Norberto

Por ser tan importantes e indispensables en mi vida...
Por amarme y llenarme de atenciones
Por saber entenderme y dejarme experimentar
mis propios fracasos y triunfos...
Por su enseñanza incansable de una vida ejemplar,
cuyos sueños ahora comienzan a ser realidad.

A mis Profesores

Por su ardua y tenaz dedicación,
forjadora de individuos útiles a la humanidad.

A Dios

Por su presencia siempre reconfortante
en los momentos más difíciles de mi vida.

RECONOCIMIENTOS

A la Dra. Matilde Enriquez Sandoval
Directora de Enseñanza e Investigación, CNR.

Al Dr. José Gilberto Franco Sanchez
Jefe de la División de Medicina del Deporte, CNR.

A la Dra. Sofia M. Hernández Ponce de León
Coordinadora de la Especialidad de Medicina de la Actividad Física y Deportiva, UNAM.

Al Dr. José Luis Huerta Suárez
Subdirector del Servicio Médico, PGJ.

Al Dr. Saúl R. León Hernández
Jefe de la División de Enseñanza, Ortopedia, CNR.

Al Dr. Clemente Ibarra Ponce de León
Titular de la Especialidad de Medicina de la Actividad Física y Deportiva, UNAM-CNR.

Al Dr. Héctor Rafael Puig Hernández
Jefe de Consulta Externa de la División de Medicina del Deporte, CNR.

Al Dr. Victor Suárez
Jefe de la División de Rehabilitación Cardíaca, CNR.

Por su apoyo incondicional manifestado a lo largo de esta investigación.

ÍNDICE

	Pag.
I. INTRODUCCIÓN	3
II. MARCO TEÓRICO	5
1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA	
1.1 DEFINICIÓN	5
1.2 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	6
1.3 ETIOLOGÍA	7
1.4 FISIOPATOLOGÍA	10
1.5 DIAGNÓSTICO	17
1.6 COMPLICACIONES	20
1.7 TRATAMIENTO	21
1.8 PRONÓSTICO	33
2. ENTRENAMIENTO AERÓBICO	
2.1 CARACTERÍSTICAS DEL ENTRENAMIENTO DEPORTIVO	36
2.2 CARACTERÍSTICAS DEL ENTRENAMIENTO AERÓBICO	38
2.3 EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO AERÓBICO	39
3. ENTRENAMIENTO AERÓBICO E HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA	
3.1 RESPUESTA PRESORA EN NORMOTENSOS E HIPERTENSOS DURANTE EL EJERCICIO ESTÁTICO	45
3.2 RESPUESTA PRESORA EN NORMOTENSOS E HIPERTENSOS DURANTE EL EJERCICIO DINÁMICO	45
3.3 MECANISMOS HIPOTENSORES DEL ENTRENAMIENTO AERÓBICO	
3.4 IMPACTO DEL ENTRENAMIENTO AERÓBICO SOBRE LA RESPUESTA PRESORA EN NORMOTENSOS E HIPERTENSOS	

III.	OBJETIVOS	61
IV.	DISEÑO EXPERIMENTAL	62
V.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	65
VI.	RESULTADOS	65
VII.	DISCUSIÓN	74
VIII.	CONCLUSIONES	77
IX.	RECOMENDACIONES	78
X.	COMENTARIOS	79
	REFERENCIAS	80
	BIBLIOGRAFÍA	84
	APÉNDICES	88
	A. CRITERIOS PARA LA DETERMINACIÓN DE LA RPE	88
	B. CONTRAINDICACIONES PARA REALIZAR UNA PDE	89
	C. PROTOCOLO DE BRUCE MODIFICADO	90
	D. FÓRMULAS PARA LA DETERMINACIÓN DE LOS PARÁMETROS DE LA PDE	90
	E. FORMATO DE INTERROGATORIO DIRIGIDO A PACIENTES PARA DETERMINAR CRITERIOS DE ELIMINACIÓN DEL ESTUDIO.	91
	F. FORMATO DE HISTORIA CLÍNICA. MEDICINA DE REHABILITACIÓN. CNR	92
	G. FORMATO DE HISTORIA CLÍNICA. MEDICINA DEL DEPORTE. CNR.	96
	H. CUESTIONARIO DE APTITUD PARA EL EJERCICIO FÍSICO. MEDICINA DEL DEPORTE. CNR.	98
	I. CONSENTIMIENTO CON CONOCIMIENTO DE CAUSA PARA UNA PDE. MEDICINA DEL DEPORTE. CNR	99

I. INTRODUCCIÓN

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) representa hoy día uno de los principales problemas de salud pública en el ámbito mundial, siendo considerada como la enfermedad crónico-degenerativa más común de la humanidad [1,2,3]. Así lo confirman datos proporcionados por la Organización Mundial de la Salud (OMS), cuyas cifras indican la existencia de más de 900 millones de hipertensos en nuestro planeta [4,5], situando su prevalencia entre un 15-25% [6,7,8,9]. Tan solo en los Estados Unidos de América (EUA), la HAS afecta a más de 60 millones de adultos, lo que corresponde a cerca del 25% de la población perteneciente a esta etapa de la vida [6,9].

En México, de acuerdo con datos estadísticos obtenidos a raíz de la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas realizada entre 1992-1993, en la cual participaron cerca de 15 000 habitantes, la prevalencia de la HAS en la población adulta fluctuó entre un 17-29%, elevándose hasta un 50% en el grupo de la tercera edad (mayores de 65 años) [10,5].

Del mismo modo, debido a su naturaleza asintomática e insidiosa, lo que le ha valido el calificativo de “el asesino silencioso”, su detección resulta tardía en muchos de los casos, lo que de acuerdo con datos epidemiológicos, implica que por cada hipertenso diagnosticado existe otro aun sin diagnosticar [3,5,9].

Por otro lado, la HAS junto con la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia y el tabaquismo, se sitúa en el grupo de factores de riesgo calificados como mayores para el desarrollo de enfermedades como la cardiopatía isquémica, la insuficiencia cardíaca y la enfermedad vascular cerebral, cuyos índices de mortalidad ocupan los primeros lugares a nivel mundial [1,3,8,9].

A pesar de los progresos logrados en el desarrollo de nuevos fármacos antihipertensivos, su elevado costo y frecuencia de efectos secundarios han dado mayor énfasis a la adopción y reevaluación de otras medidas terapéuticas, entre las que destaca el entrenamiento aeróbico, que si bien, se pretendía dar por hecho sus beneficios en el control de la enfermedad, esto era solo una idea subjetiva y, por lo tanto, su prescripción representa una mera sugerencia hacia el paciente, probablemente por falta de interés o convencimiento propio, debido a que la magnitud del impacto

en el control sobre las cifras tensionales no ha sido rigurosamente valorada desde el punto de vista científico [6,8,9].

Con base en esta serie de datos, resulta necesario llevar a cabo un diagnóstico oportuno y principalmente un tratamiento óptimo, el cual integre modificaciones en el estilo de vida como el establecimiento de un régimen de ejercicio, medidas dietéticas y control de peso, entre otras, así como el uso apropiado del amplio arsenal farmacológico con que se cuenta en la época actual.

El presente estudio, plantea como hipótesis, el determinar si un programa de ejercicio aeróbico aplicado con el mayor rigor científico recomendado, es capaz de reducir las cifras tensionales en reposo, durante el esfuerzo y posterior a él, al grado de conseguir normalizar tales respuestas presoras en individuos hipertensos y, de esta manera, establecer las bases para que el ejercicio aeróbico pase de ser una simple recomendación a una prescripción formal como parte del tratamiento integral en todo paciente hipertenso.

II. MARCO TEÓRICO

1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

1.1 DEFINICIÓN

De acuerdo al Comité Nacional Coordinador para la Prevención, Detección y Manejo de la HAS (Joint National Committee -JNC- de Bethesda, EUA), la Sociedad Internacional contra la Hipertensión (SIH) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), la HAS se define como el aumento de la tensión arterial (T/A), ya sea en su fase sistólica (TAS) o en su fase diastólica (TAD), como mínimo, en dos mediciones separadas [1,2]. (Tabla 1.1).

Tabla 1.1. CLASIFICACION DE LA HAS.

CATEGORÍA	TAS* (mmHg)	TAD* (mmHg)
Óptima	< 120	< 80
Normal	120-129	80-84
Normal-Alta	130-139	85-89
HAS estadio 1 (leve)	140-159	90-99
HAS estadio 2 (moderada)	160-179	100-109
HAS estadio 3 (severa)	> ó = 180	> ó = 110

*El incremento aislado de la TAS o la TAD es suficiente para reunir el criterio de HAS.

JNC-6: Arch Intern Med 1997 Nov 24;157(21):2413-46

1.2 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

En México, la incidencia de HAS ha ido en ascenso progresivo durante las últimas dos décadas como lo demuestran los siguientes datos estadísticos: en 1983, solo fue reportada una tasa de 99.2 casos por cada 100,000 habitantes; para 1998 ésta tasa se elevó a 240.8 casos, prevaleciendo su mayor frecuencia en adultos mayores, en quienes se reportaron tasas de hasta 1,870.4 casos por cada 100,000 personas mayores de 65 años [5,10].

Del mismo modo, la mortalidad asociada a la HAS se ha elevado de 4.8 defunciones por cada 100,000 habitantes en 1980, a tasas de 87.6 y 60 defunciones, en hombres y mujeres, respectivamente, mayores de 55 años de edad, en 1998 [5,10].

El incremento en la prevalencia mundial de la HAS, tal vez solo sea reflejo de los avances en los procedimientos diagnósticos y terapéuticos derivados del mejor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, lo que en efecto, ha permitido hacer un diagnóstico más temprano de la misma.

La HAS es considerada como uno de los factores de riesgo primordiales en el desarrollo de los padecimientos cardiovasculares crónico-degenerativos [1,2,3]. Tan solo en México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas, se determinó que la HAS participa en el 42% de las muertes por enfermedad cerebro-vascular y en el 27% de las muertes por cardiopatía isquémica [5,10]. En efecto, la HAS es considerada como el principal factor de riesgo probado al nivel coronario, ya que participa de modo independiente a otros factores, tales como la hipercolesterolemia y el tabaquismo [7,11].

Por otro lado, en los EUA, la HAS representa la primera causa de consulta médica y de prescripción de fármacos, siendo su prevalencia hasta de un 32% en la población negra y un 23% en la raza blanca no hispanica y mexicano-americana [3]. De estos pacientes, se considera que solo el 24% en la actualidad reciben tratamiento antihipertensivo, afirmandose que uno de cada 16 hipertensos se ubica en un estadio 3 o severo [5,6].

De la misma manera, existen estudios que demuestran que los hipertensos tienen una menor esperanza y calidad de vida que el resto de la población [6,7].

Los individuos físicamente activos e incluso los atletas de alto rendimiento no están exentos de padecer HAS, considerándose inclusive como la enfermedad cardiovascular más frecuente en esta clase de sujetos [11,12].

Las recomendaciones actuales en este sentido indican que en todo individuo que inicia su participación en actividades deportivas, incluso niños y adolescentes, debe efectuarse una evaluación minuciosa de su condición cardiovascular, lo que indudablemente debe incluir la adecuada medición de sus cifras tensionales tanto en reposo como durante el ejercicio [5,11,13].

1.3 ETIOLOGÍA

A pesar de los avances científicos acontecidos en la medicina moderna, la etiología de la HAS continua sin esclarecerse con exactitud en el 90-95% de los casos, lo que se conoce como HAS de tipo esencial, primaria o idiopática. Sin embargo, existen ciertos hechos demostrados y reproducibles que han sido vinculados con la génesis de la HAS. Si bien la herencia es un factor frecuentemente relacionado, los factores ambientales como la ingesta excesiva de sal, la obesidad, el sedentarismo y la personalidad tipo A, por mencionar algunos, juegan un papel determinante en su evolución [1,6,14].

De tal forma, la etiología de éste tipo de hipertensos es de naturaleza multifactorial, a pesar de que quizás alguno de ellos pudiera actuar en un inicio como factor desencadenante. No obstante, hoy día continúan descubriéndose nuevos factores y mecanismos de acción relacionados con el origen y desarrollo de la HAS.

Al respecto, en años recientes la presencia de alteraciones en los genes de receptores de ciertas sustancias como la renina, la angiotensina, la enzima convertidora de angiotensina (ECA), la enzima ATPasa alfa 1 Na-K, las caliceínas, los estrógenos e incluso en los antígenos de histocompatibilidad, han sido propuestos como factores involucrados con la génesis de la HAS [2].

Del mismo modo, en estudios actuales se ha reportado que la “apnea obstructiva del sueño” podría ser otro incipiente factor de riesgo relacionado. Esta condición, que inicialmente había estado asociada con los casos de HAS en obesos, ha sido observada últimamente, determinándose que aún después de controlar la obesidad, la apnea continúa en los sujetos hipertensos, por lo que debe ser considerada como un factor de riesgo cardiovascular independiente o otros [16]. Asimismo, investigaciones actuales llevadas a cabo en modelos animales, han demostrado que la interrupción deliberada de la respiración durante la noche, al inducir hipoxia de manera intermitente, da como resultado una elevación de la T/A durante el día. En humanos, las evidencias indican una relación directa entre el número de episodios de apnea y el grado de aumento de las cifras tensionales. Esto se ha corroborado cuando después de administrar oxígeno a presión positiva continua a sujetos con apnea inducida, la T/A manifiesta un descenso considerable [16]. Asimismo, datos estadísticos indican que el 40% de los hipertensos sufren de apnea obstructiva del sueño, por lo que existe una frecuente asociación con casos refractarios [16].

Por otra parte, la HAS forma parte de los factores de riesgo cardiovascular (CV), los cuales han sido divididos en modificables y no modificables, de acuerdo con la capacidad que posee la intervención terapéutica actual de incidir o no de manera favorable sobre ellos (Tabla 1.2).

Tabla 1.2. CLASIFICACION DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR.

MODIFICABLES	NO MODIFICABLES
<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial sistémica • Diabetes mellitus • Hipercolesterolemia • Tabaquismo • Obesidad • Sedentarismo • Hipertrigliceridemia • Personalidad tipo A • Apnea obstructiva del sueño 	<ul style="list-style-type: none"> • Factor genético • Edad • Sexo • Raza

Uribe EM; Trat Med Intern 1995 p. 310, modificada por Vega JN.

Asimismo, existe otra serie de factores como la masa ventricular, las concentraciones plasmáticas de catecolaminas y algunas hormonas (v. gr. estradiol), así como el incremento exagerado de la T/A durante el ejercicio (respuesta presora de tipo hipertensiva), los cuales pudieran ser de gran utilidad para predecir el futuro desarrollo de HAS en individuos normotensos o limítrofes [8,15].

Finalmente, se afirma que solo un 5 a 10% de los pacientes que padecen HAS poseen una causa exacta o conocida [1,6,14]. (Tabla 1.3).

Tabla 1.3. CLASIFICACION ETIOLÓGICA DE LA HAS.

- A) HAS ESENCIAL o PRIMARIA (90 a 95% de casos)
- B) HAS SECUNDARIA (5 a 10% de casos) A :
 - a. Glomerulopatías
 - b. Hipertensión renovascular
 - c. Feocromocitoma
 - d. Hipo e hipertiroidismo
 - e. Síndrome de Cushing
 - f. Hiperaldosteronismo primario
 - g. Coartación aórtica
 - h. Uso de Anticonceptivos orales, simpaticomiméticos, esteroides, cocaína, alcohol, etc.
 - i. Apnea Obstructiva del sueño.

Uribe EM. Trat Med Intern 1995 p. 308, modificada por Vega JN.

1.4 FISIOPATOLOGÍA

En el origen de la HAS esencial, han sido postulados varios mecanismos (Tabla 1.4), los cuales hemodinámicamente conducen a un incremento en las resistencias periféricas totales (RPT), en el GC y en el volúmen plasmático [1,4], estos últimos al menos en un inicio del padecimiento, ya que más tarde suelen normalizarse e incluso reducirse, debido probablemente a un proceso de autorregulación [1,2].

TABLA 1.4. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA HAS.

- ❖ Aumento del tono simpático.
- ❖ Hiperactividad del sistema renina-angiotensina aldosterona.
- ❖ Hipersensibilidad a la sobre carga de sodio.
- ❖ Resistencia a la insulina.
- ❖ Desequilibrio en las prostaglandinas.
- ❖ Desajuste en el sistema serotoninérgico.
- ❖ Disminución en el factor natriurético auricular.
- ❖ Hiperreactividad vascular al sodio y calcio.

Vega JN, basado en Tanji. Clin. Med. Dep. 1992. pp. 285-295.

AUMENTO DEL TONO SIMPÁTICO

El incremento en el tono adrenérgico fue el primer mecanismo que se relacionó con la génesis de la HAS [1,3,17]. Desde los primeros estudios se detectó un incremento importante de las resistencias periféricas, el cual se atribuyó a un incremento en las catecolaminas circulantes [2,3], hecho que fue confirmado al apreciarse el efecto vasodepresor por parte de medicamentos como los bloqueadores ganglionares alfa y los beta bloqueadores [2,3].

Actualmente, es sabido que la mayoría de los hipertensos durante el reposo tienen una elevada concentración sérica de noradrenalina (NA) [3,17]. No obstante, otros investigadores han descubierto niveles normales en las catecolaminas séricas de sujetos hipertensos, lo que ha creado cierta controversia [8].

Por otra parte, estudios recientes han encontrado otro indicador de la hiperactividad adrenérgica: la concentración sérica de la enzima dopamina beta-hidroxilasa, la cual cataliza la conversión de dopamina a NA [1,2,3]. Asimismo, se ha propuesto que dicho aumento del tono adrenérgico es secundario a alteraciones en algunos de los siguientes componentes de los arcos reflejos que normalmente controlan la T/A:

- Al nivel de los barorreceptores aórtico y carotídeo, los cuales podrían estar “reajustados” en los hipertensos, induciendo una elevación del umbral de presión al cual ellos inician su actividad.
- En las neuronas del sistema nervioso central que controlan el flujo autónomo, las cuales pueden estar “hiperactivas” debido a factores genéticos, a sustancias vasoconstrictoras endógenas (v. gr. angiotensina II y endotelinas) o simplemente por un “estrés” emocional continuo.
- En la unión adrenérgica-neurosecretora, se puede encontrar mayor cantidad de NA, lo que provocaría un aumento en el número de impulsos y un retardo en su recaptación en ese mismo sitio.
- La sensibilidad a la NA, por parte de los receptores alfa-adrenérgicos, cuya ubicación está en las células de la pared muscular de los vasos de resistencia, puede estar incrementada y, por tanto, por cada cantidad de NA liberada, se obtendría un mayor grado de vasoconstricción.

Es importante abundar sobre la participación del SNC en la génesis de la HAS, debido a que cada vez surgen más datos que confirman éste hecho [1,2,3]. En efecto, desde hace mucho tiempo se conoce la relación que existe entre situaciones de estrés o tensión emocional y la elevación de la T/A [1,2]. Recientemente, se han descubierto vías que comunican el centro vasomotor con estructuras nerviosas superiores [3]. También se ha descrito la existencia de un área

en la porción anterior del piso del tercer ventrículo, la cual es capaz de impedir un aumento de la presión sanguínea a pesar de que se provoque expansión de volumen extracelular o ligadura de una arteria renal [1,3].

Todos estos datos sugieren que tanto el SNC como el SNS juegan un papel sumamente importante en la fisiopatología de la HAS; sin embargo, no explicarían todos los cambios que se observan en estos individuos, ya que es importante señalar que existen muchos otros hipertensos en los cuales los niveles de adrenalina, NA y dopamina beta-hidroxilasa son normales [3].

Finalmente, es necesario recordar la estrecha relación que existe entre el SNS y el SRAA, ya que por un lado, la secreción de renina es mediada por receptores beta-adrenérgicos en el aparato yuxtaglomerular y, por otro, la angiotensina II estimula el centro vasomotor [1,2,3].

HIPERACTIVIDAD DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

Como se ha mencionado, se considera que ciertos trastornos genéticos a nivel de los receptores de la renina, la angiotensina II y la enzima convertidora de angiotensina (ECA), son responsables de un “hiperfuncionamiento” del SRAA [1].

Si recordamos, la función primordial del SRAA es mantener un equilibrio hidroelectrolítico a través de aumentar o reducir el líquido intravascular (aldosterona) y las resistencias periféricas vasculares (angiotensina II), contribuyendo de esta manera en la homeostasis de la T/A [1,2,3,18]. Existen diversos mecanismos a través de los cuales este sistema puede ser activado para promover la liberación de renina:

- a. Mecanismos renales.- Dados por mecanorreceptores ubicados en la arteriola aferente del glomérulo, los cuales responden a cambios en la presión de perfusión renal; si la presión disminuye se libera renina y viceversa. Además, la mácula densa ubicada a nivel del túbulo distal de la nefrona, responde a los cambios en la concentración de sodio y cloro intraluminales; así, si el aporte de sal es bajo se libera renina, y si se eleva ésta se inhibe.

- b. Mecanismos simpáticos.- Están determinados por la acción de receptores beta adrenérgicos ubicados en las células yuxtaglomerulares, los cuales al recibir el estímulo simpático (catecolaminas), inducen la liberación de renina. El ortostatismo y la ambulación prolongada representan los mejores estímulos.
- c. Mecanismos humorales.- Entre ellos destacan por un lado: la acción estimuladora de la liberación de renina por parte de la prostaciclina (PGI₂) y la baja concentración intracelular de calcio, y por el otro, la acción inhibitoria de dicha liberación por parte de la vasopresina, la angiotensina II y el aumento en la concentración intracelular de calcio [3].

Si tomamos en cuenta la interrelación que existe entre el SNS y el SRAA, el hecho de que ambos sistemas se encuentren alterados, motiva una reducción en la presión de perfusión glomerular (mecanismos simpático y renal), que estimularía un aumento en la liberación de renina, activándose toda la secuencia conocida del SRAA (angiotensinógeno, ECA y angiotensina II), lo que daría como resultado el incremento en el líquido intravascular y en las resistencias periféricas vasculares, lo que clínicamente se traduce en un aumento sostenido de la TAS y TAD.

Por otra parte, es importante señalar que la angiotensina II, además de ejercer un gran poder vasoconstrictor (el mayor a nivel endógeno), posee otros mecanismos para elevar las resistencias periféricas vasculares y el líquido intravascular, tales como la estimulación directa sobre la síntesis de vasopresina (núcleo paraventricular), la inducción de un incremento en la sensibilidad de los receptores alfa-adrenérgicos a la noradrenalina, así como un aumento en su liberación en las terminaciones nerviosas simpáticas y en su vida media (reducción en su destrucción e inhibición en su recaptación) [3]. Finalmente, también se ha demostrado que la ECA además de estimular la síntesis de angiotensina II, también inhibe la síntesis de bradicinina, una de las sustancias vasodilatadoras endógenas más potentes [8].

En síntesis, la elevación de la T/A por parte del SRAA, está determinada por un aumento tanto en las resistencias periféricas vasculares (angiotensina II y ECA) como en el líquido intravascular, lo que inevitablemente hace lo propio con el retorno venoso, el volumen sistólico (VS) y el gasto cardíaco (GC).

HIPERSENSIBILIDAD A LA SOBRECARGA DE SODIO

Es conocida desde varios años la correlación directa entre la ingestión de sal y la frecuencia de HAS, afirmándose que todo hipertenso posee una baja tolerancia a la ingesta excesiva de sal (>6 g/día). Por ejemplo; se sabe que en Japón, país donde se consume sal en gran medida (aprox. 17 g/día), la incidencia de HAS es sumamente elevada; sin embargo, se ha encontrado en ciertas poblaciones que consumen sal en menor proporción que otras una prevalencia similar de HAS. Tal es el caso de naciones como Nueva Guinea, donde los habitantes de la zona costera ingieren altas cantidades de sal (alrededor de 24 g/día), siendo sus cifras tensionales muy semejantes a las halladas en los habitantes montañoses que consumen 0.5 g/día. Esto obliga a pensar que si bien el sodio juega un papel trascendente en la génesis de este padecimiento, aparentemente depende del nivel de “sensibilidad” (con probabilidad determinada genéticamente) que posee cada individuo [3,8].

Investigaciones de vanguardia, han ratificado los hechos anteriores, demostrando que solo alrededor del 50% de los sujetos hipertensos presentan una auténtica hipersensibilidad a la sobrecarga de sal, por lo que actualmente se habla de sujetos sensibles o no sensibles a éste electrólito [3].

El mecanismo fisiopatológico se encuentra estrechamente ligado al SRAA, ya que el riñón (aparato yuxtaglomerular), ante la sobrecarga de sal, pierde su capacidad para regular la excreción y resorción de sodio y agua, elevándose la secreción de renina, lo que incrementa la concentración de sodio a nivel de la nefrona, y consecuentemente su reabsorción. De esta forma, con el fin de mantener en equilibrio la osmolaridad plasmática, se genera una mayor difusión de agua hacia el espacio intravascular con la consiguiente elevación del volumen plasmático, el retorno venoso y el gasto cardiaco, lo que secundariamente obliga a una notoria elevación de las resistencias periféricas, como mecanismo compensador para tratar de reajustar el flujo sanguíneo de acuerdo con los requerimientos tisulares (autorregulación). Este mecanismo, a su vez, trae como resultado una reacción nefrótica compensatoria, consistente en una gran vasoconstricción renal, causante de una reducción en el flujo sanguíneo, lo que induce un hiperfuncionamiento de la nefrona evidenciado por un incremento en la natriuresis [3]. De perpetuarse este proceso, se generan complicaciones crónicas renales, las cuales desembocan finalmente en una insuficiencia renal.

RESISTENCIA A LA INSULINA

La frecuente coexistencia de obesidad e HAS ha dado lugar a múltiples especulaciones. Se trata de dos patologías que afectan a un gran porcentaje de la población mundial [3]. En la actualidad, se considera que alrededor del 70% de los sujetos hipertensos padecen de cierto grado de obesidad, y cerca del 50% de ellos sufren de intolerancia a la glucosa (110-120 mg/dl. de glucemia en ayuno), lo que actualmente ha dado lugar a la integración del llamado “síndrome X” [3,8].

La hiperinsulinemia resultante de la resistencia periférica a la insulina, causa estragos a varios niveles. En el SRAA, produce aumento en la resorción de sodio y agua que conllevan a un aumento del volumen plasmático y la precarga cardíaca [1,2]. En el SNS, contribuye al ascenso en el tono adrenérgico responsable de elevar las resistencias periféricas y finalmente, al nivel del endotelio vascular, altera el intercambio iónico, lo que genera una elevación del sodio y calcio intracelular que propician una hipersensibilidad a estímulos vasopresores diversos [3].

DESEQUILIBRIO EN LAS PROSTAGLANDINAS

Otra teoría postulada en la génesis de la HAS esencial, es la que se refiere a la posible existencia de trastornos en la regulación del equilibrio entre la síntesis de prostaglandinas vasoconstrictoras (PGF₂ y TXA₂) y vasodilatadoras (PGE₂ y PGI₂) [3,8], se ha observado un incremento de las primeras, que además de ejercer un efecto vasopresor directo sobre las resistencias periféricas, estimula un incremento en la liberación de renina, en la resorción de sodio y finalmente, en el volumen plasmático.

DESAJUSTE EN EL SISTEMA SEROTONINERGICO

La complejidad de los efectos cardiovasculares de la serotonina, particularmente en el organismo intacto, ha hecho difícil definir el papel de esta monoamina en la fisiopatología de la HAS [3].

Fisiológicamente, se conocen dos tipos de receptores serotoninérgicos: Los S1, cuyo efecto es vasorrelajante y se sitúan en el endotelio vascular, y los S2, vasoconstrictores, que se ubican a nivel del músculo liso del vaso sanguíneo [1,2,3].

Cuando el endotelio vascular se encuentra indemne, el efecto vasorrelajante (mediado por la liberación de óxido nítrico) predomina sobre el vasoconstrictor. Sin embargo, en los individuos hipertensos, debido al daño progresivo que sufre el endotelio vascular, la acción de los receptores S1 se ve reducida, lo que en efecto motiva un desajuste en la función serotoninérgica a favor de la vasoconstricción a expensas de la actividad de los receptores S2, lo que representaría otro factor coadyuvante en el incremento de las resistencias periféricas [3].

DECREMENTO EN EL FACTOR NATRIURÉTICO AURICULAR

La liberación del factor natriurético auricular (FNA), en condiciones normales está determinada por varios estímulos: a) un aumento en la presión intraauricular (distensión), dado a su vez por un retorno venoso elevado, b) hipervolemia, c) hipernatremia, y d) hiperreninemia. Estos factores, a su vez, desencadenan una serie de reacciones como el aumento en el índice de filtración glomerular, en la excreción de sodio (natriuresis) y agua (diuresis), así como de otros electrólitos como el calcio, potasio, fósforo y magnesio, lo que tiene como propósito esencial, disminuir el acumulo de líquidos intravascular e intersticial, y de ésta forma contribuir a la regulación de las cifras tensionales [1,3].

Estudios recientes, llevados a cabo en sujetos hipertensos han hallado descensos en los niveles séricos del FNA, lo que implicaría el debilitamiento de uno de los mecanismos reguladores por excelencia de la T/A [3].

HIPERREACTIVIDAD VASCULAR AL SODIO Y AL CALCIO

Esta teoría, esta basada en la existencia de un defecto o inhibición de origen desconocido en la bomba Na-K ATPasa, que se ubica en la membrana de las células musculares lisas de los vasos sanguíneos, hecho que da lugar a un transporte anormal (aumento en la permeabilidad) de iones Na hacia el compartimento intracelular, elevándose su concentración y de manera secundaria, la del ion Ca, lo que finalmente provoca un aumento en la sensibilidad o “hiperreactividad” de la pared muscular arterial a los estímulos simpáticos, contribuyendo de esta manera al incremento de las RPT [1,4].

1.5 DIAGNÓSTICO

Como ya ha sido mencionado, para considerar a un paciente como hipertenso se deben obtener en 2 ocasiones como mínimo, cifras tensionales por arriba de los parámetros establecidos internacionalmente [19], tomando en cuenta además una serie de lineamientos a seguir durante la medición de la T/A (Tabla 1.5).

Tabla 1.5. LINEAMIENTOS PARA LA ÓPTIMA MEDICIÓN DE LA T/A.

1. Descanso por 5 minutos en posición sedente con apoyo dorsal y el brazo a nivel del corazón.
2. No haber fumado ni ingerido alimentos que contengan cafeína (refrescos de cola, te, chocolate, café), al menos 30 minutos antes del registro.
3. El registro debe ser en ambos brazos y piernas si se sospecha de alguna causa secundaria.
4. Si el registro se realiza dos veces en el mismo brazo, dejar un intervalo de al menos 2 minutos.
5. Si existen varias determinaciones en la misma visita, debe tomarse en cuenta el mayor valor obtenido.
6. Debe procurarse el registro de presión a la misma hora del día.

Vega JN, basado en: Mac Knight JM. The Phy Sport Med 1999. p 3

Por otra parte, debemos de tomar en cuenta ciertos factores que pueden influir durante la medición de la T/A, como la falta de calibración periódica de los instrumentos requeridos (esfigmomanómetro mercurial, aneroide o digital), así como al factor “estrés”, el cual puede ser manifestado de modo exagerado por algunos individuos que visitan el consultorio médico, dando como resultado una elevación significativa de sus cifras tensionales. Sin embargo, cuando en estos individuos la T/A es registrada en casa, suele encontrarse dentro de parámetros normales, lo que ha dado lugar a la denominada “hipertensión reactiva o de bata blanca”, fenómeno que afecta a cerca del 20% de los casos catalogados como hipertensos sostenidos, lo que se considera, por un lado, como un resultado “falso positivo” de HAS, y por otro, como un diagnóstico intermedio entre normotensión e HAS [16,20].

En la actualidad, han sido diseñados una serie de dispositivos electrónicos digitales para llevar a cabo el monitoreo de las cifras tensionales durante las 24 horas del día en esta clase de individuos, es decir, se realiza un monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA), lo que permite realizar una óptima determinación de la T/A durante el desempeño de sus actividades cotidianas y, de esta manera, precisar si se trata de un individuo hipertenso o solo de un hiperreactor ante estímulos que provocan estrés [16,21].

La American Society of Hypertension recomienda el uso del MAPA ante la presencia de otras alteraciones clínicas (Tabla 1.6). Asimismo, ha sugerido límites para considerar como anormal la T/A en individuos normotensos durante el MAPA. De este modo, si el sujeto se encuentra despierto, las cifras tensionales normalmente debe ser <140/90 mm Hg., pero si se encuentra dormido, las cifras tensionales deben ser <125/80 mm Hg., con un promedio <135/85 mm Hg durante las 24 horas [16].

Además, al representar el MAPA una forma de automonitoreo en casa, implica una reducción de costos inherentes a las frecuentes visitas médicas. Cabe señalar, que el auge mundial del MAPA cada vez es mayor, como lo demuestran datos procedentes de Alemania, donde cerca del 70% de los pacientes hipertensos realizan el automonitoreo en casa, utilizando tales dispositivos, a pesar de que no son adiestrados ni supervisados por personal médico [16].

Tabla 1.6. USOS CLÍNICOS DEL MAPA.

- Sospecha de hiperreactividad en individuos normotensos o hipertensos en estadio I sin daño a órgano blanco.
- Evaluación de ciertos casos de aparente resistencia al tratamiento antihipertensivo.
- Vigilancia de posibles efectos adversos (hipotensión) en pacientes con tratamiento farmacológico.
- Disfunción autonómica.

Pickering T. Hypertension. CVR&R. 1999. p. 186

No obstante, en análisis recientes después de haber comparado el empleo de dispositivos electrónicos y digitales con los instrumentos calificados como “estándares” (esfigmomanómetros mercuriales y aneroides), se ha llegado a considerar que los últimos continúan siendo los mejores para el MAPA, debido a que los dispositivos electrónicos han mostrado una baja precisión en la determinación de las cifras tensionales, lo que puede ser peligroso debido al alto índice de “falsos negativos” a que puede dar lugar en el diagnóstico de la HAS [16,20].

En conclusión, para un óptimo MAPA es necesario crear nuevos dispositivos electrónicos, cuyo rango de error y costo sea el menor y el suficiente para considerarlos de uso diario durante la práctica médica. Mientras tanto, la utilización de los métodos e instrumentos considerados como estándares, continúa siendo la mejor opción para la óptima medición de la TA en los individuos hipertensos, especialmente en los reactivos y limítrofes.

1.6 COMPLICACIONES

Son ampliamente conocidos los daños que induce la HAS a diversos órganos denominados “blanco o diana” tales como el corazón, el sistema nervioso central, la retina, los riñones y sobre el sistema arterial en general, cuando no es detectada o controlada adecuadamente [1,2].

Esta serie de daños, dan lugar a complicaciones, las cuales pueden manifestarse, ya sea de manera aguda a través de un evento cardiovascular o cerebrovascular, y de forma crónica, dando lugar a diversas entidades nosológicas que deterioran notablemente tanto la calidad como la esperanza de vida de estos individuos (Tabla 1.7).

Tabla 1.7. COMPLICACIONES DE LA HAS.

AGUDAS	CRÓNICAS
<ul style="list-style-type: none"> • Urgencia hipertensiva. • Emergencia hipertensiva. • Hemorragia cerebral. • Angina de pecho. • Infarto agudo del miocardio. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cardiopatía (hipertensiva, aterosclerosa e isquémica). • Enfermedad cerebrovascular aterotrombótica. • Retinopatía. • Insuficiencia renal. • Vasculopatía periférica

Vega JN, basada en: Uribe EM. Trat Med Intern 1995, p.314

1.7 TRATAMIENTO

Debido a que la HAS es un padecimiento multifactorial, su manejo debe ser abordado de manera multidisciplinaria por parte de los profesionales de la salud (médicos internistas, cardiólogos, neurólogos, nefrólogos, médicos del deporte, nutriólogos, entre otros.), quienes son responsables de estratificar el riesgo cardiovascular y con base en ello, prescribir el tratamiento integral óptimo para cada paciente, el cual incluye tanto modificaciones en el estilo de vida como fármacos antihipertensivos.

MODIFICACIONES EN EL ESTILO DE VIDA

En sus informes más recientes la OMS, la Sociedad Internacional contra la Hipertensión (SIH) y el JNC, han otorgado una importancia prioritaria al manejo no farmacológico de la HAS mediante la prescripción de modificaciones en el estilo de vida, tales como ejercicio aeróbico, dieta, manejo del estrés y otras serie de medidas (Tabla 1.8).

Tabla 1.8. MODIFICACIONES EN EL ESTILO DE VIDA.

- Realizar algún tipo de ejercicio aeróbico: dosificado de manera individualizada y supervisado periódicamente por expertos.
- Adoptar un nuevo régimen dietético: hiposódico moderado, bajo en grasas saturadas e hipocalórico (si existe obesidad).
- Manejo del estrés: a través de psicoterapia de relajación y ejercicio aeróbico.
- Dejar de fumar: mediante psicoterapia y ejercicio aeróbico.
- Mantener una adecuada ingesta de potasio: 90 mEq/día.
- Reducción ponderal: por medio de dieta y ejercicio (fármacos solo en casos refractarios).
- Reducción en la ingesta de bebidas alcohólicas: <30 ml diarios de etanol, equivalente a 60 ml de whisky, 240 ml. de vino o 750 ml de cerveza.[21].

Vega JN, basado en: National High Blood Pressure Educ Prog JNC VI Report. 1997. p. 98

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Como se analizará más adelante, la realización de programas de entrenamiento aeróbico óptimamente dosificados, han probado ser la más efectiva de las modificaciones en el estilo de vida, ya que por sí solo, logra un decremento significativo de las cifras tensionales en los sujetos hipertensos (alrededor de 10 mm Hg) [3,23,24,25].

Otras investigaciones, han determinado el beneficio de diferentes medidas aisladas como la adopción de dietas hiposódicas, bajas en grasas saturadas e incluso hipocalóricas, cuyos resultados han consistido en reducciones tensionales no mayores a 5 mm Hg en la TAS y 3 mm Hg en la TAD [4].

Asimismo, el estudio TOHP (Trail of Hypertension Prevention) realizado en los EUA, reportó efectos mínimos sobre la T/A de individuos hipertensos por parte de las diversas terapias no farmacológicas actuales como la reducción ponderal (4 a 2 mm Hg con 9 libras de reducción), la restricción de sal (2 a 1 mm Hg), el manejo del estrés y suplementos dietéticos con magnesio, potasio, calcio y aceite de pescado (0 mm Hg) [16]. Resultados muy similares fueron reportados por el DASH (Dietary Approach Stop Hypertension) [16].

Sin embargo, es obvio considerar que la aplicación conjunta de todas y cada una de las modificaciones en el estilo de vida resulta siempre en un mayor beneficio para el paciente, sobre todo si tomamos en cuenta que la meta inicial en todo paciente hipertenso y asintomático de diagnóstico reciente, es el lograr una normalización de sus cifras tensionales sin recurrir a la administración de fármacos antihipertensivos.

FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

El tratamiento farmacológico de la HAS, en la actualidad resulta costoso y frecuentemente conlleva el riesgo de provocar efectos secundarios, algunos de ellos (hiperlipidemia e hipokalemia) incluso pueden incrementar el riesgo de enfermedad coronaria [1,3].

La administración de fármacos para el control de la HAS, debe iniciarse cuando exista una evidencia clara de que el beneficio que vamos a obtener supera al riesgo de administrar un

medicamento, y dicha prescripción debe realizarse tomando en cuenta otros problemas de salud asociados en los pacientes y que la terapéutica puede incidir de manera desfavorable en su curso clínico, tal es el caso de la diabetes mellitus, la hipercolesterolemia y la hiperuricemia entre otros, los cuales por lo general acompañan a la HAS [1,3].

En las últimas dos décadas, varios grupos de medicamentos antihipertensivos han demostrado su eficacia en el control de la TA en los individuos hipertensos (Tabla 1.9).

Tabla 1.9. GRUPOS DE MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS.

- | |
|---|
| I. Diuréticos. |
| II. Vasodilatadores. |
| III. Antiadrenérgicos (centrales y de receptores alfa). |
| IV. Calcioantagonistas. |
| V. Betabloqueadores. |
| VI. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA). |
| VII. Inhibidores de la angiotensina II (AT-II). |

Mac Knight JM. The Phys Sports Med 1999. p.7. modificado por Vega JN.

Diversos estudios multicéntricos realizados a nivel mundial, han reportado los beneficios clínicos obtenidos con el uso de fármacos antihipertensivos. Por ejemplo, en 1993, se efectuó el estudio Veterans Affairs en los EUA, el cual reunió a 47,000 hipertensos de grado variable, de ambos sexos y todas las razas. La diferencia entre el grupo bajo tratamiento farmacológico convencional (captopril, felodipino o algún diurético) y el no tratado, fue de 13 mm Hg. para la TAS y 6 mm Hg. para la TAD, lo que redujo en un 38% la incidencia de ictus y en menor grado (16%) la cardiopatía isquémica [5].

Asimismo, en el estudio HOT (Hypertension Optimal Treatment), realizado en 1998 también en los EUA, se encontró una reducción de 26 y 20 mm Hg. en la TAS y TAD, respectivamente, después de administrar un calcioantagonista [26]. Resultados similares han sido reportados con el uso de inhibidores de la ECA con o sin la asociación con algún diurético [16].

Por otro lado, en la actualidad existen recomendaciones precisas para el uso de algún fármaco antihipertensivo en particular, tomando en cuenta el tipo de HAS y los procesos patológicos asociados. Dichas recomendaciones han sido recopiladas y publicadas en años recientes por el JNC (Tabla 1.10).

Tabla 1.10. RECOMENDACIONES DEL JOINT NATIONAL COMMITTEE (JNC) PARA EL USO ESPECÍFICO DE LOS DIFERENTES FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS.

SITUACIÓN CLÍNICA	TIPO DE FÁRMACO
<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes mellitus. • Insuficiencia cardíaca. • Infarto agudo al miocardio. • Hipertensión sistólica aislada 	<ul style="list-style-type: none"> • Inhibidores de la ECA. • Inhibidor de la ECA o diurético. • Betabloqueadores, calcioantagonistas, inhibidores de la ECA o diuréticos. • Diurético o calcioantagonista de acción prolongada.

Pickering T. Hipertension. CVR&R. 1999. p.189

Un problema frecuente al que suele enfrentarse el médico, es el abandono del tratamiento farmacológico por parte de los pacientes, ya sea de forma transitoria o definitiva, considerándose como motivos principales:

- La presentación de efectos secundarios adversos, debido a intolerancia inmediata o a largo plazo (uso crónico del fármaco).
- El elevado costo que implica la administración de por vida de tales medicamentos, para el propio paciente o inclusive para las instituciones públicas de salud encargadas de su atención.
- La falta de prioridad en la prescripción de modificaciones en el estilo de vida por parte de los médicos tratantes (internistas, familiares y generales), durante el seguimiento periódico de sus pacientes.
- La poca conciencia que tienen los pacientes respecto a los daños que provoca la HAS.

De esta manera, el abandono a corto o a largo plazo del tratamiento farmacológico, lo vuelve más vulnerable al desarrollo de complicaciones agudas o crónicas, las cuales reducen en gran medida su esperanza de vida y la deterioran seriamente en su calidad [6,12,27,28].

En conclusión, para lograr un óptimo control de la HAS, debemos recurrir necesariamente a la integración de un equipo médico interdisciplinario, el cual esté conformado básicamente por un médico internista, familiar o general, un médico del deporte, un nutriólogo y, de ser posible, un psicólogo, pues solamente a través de esta vía se podrá aplicar un tratamiento integral.

TRATAMIENTO INTEGRAL

Ante la elevada prevalencia mundial de individuos hipertensos, quienes se encuentran en franco descontrol en la evolución de su padecimiento, las principales instituciones internacionales de salud como la OMS y la SIH, así como el JNC y el Control Disease Center (CDC) de los EUA, se han dado a la tarea de establecer los principales objetivos a seguir, para lograr un control óptimo de la TA en estos pacientes (Tabla 1.11).

Tabla 1.11. OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO INTEGRAL DE LA HAS.

- Normalización de las cifras tensionales: mediante modificaciones en el estilo de vida y fármacos antihipertensivos.
- Reducción o erradicación de los efectos secundarios adversos causados por la administración de fármacos antihipertensivos: a través de una selección adecuada, de una disminución de la dosis o incluso la sustitución de los mismos.
- Modificación de factores de riesgo cardiovascular.
- Mejoramiento de la calidad de vida: por medio de modificaciones en el estilo de vida y el seguimiento óptimo del tratamiento farmacológico.
- Elevación de la esperanza de vida: a través de evitar o al menos retardar la presentación de complicaciones agudas y crónicas.

Vega JN, basado en: Tanji JL. Clin Med Dep. 1992. 1992, p. 290

Del mismo modo, la OMS y la SIH, han establecidos los siguientes criterios para la aplicación oportuna de cada uno de los elementos que componen el tratamiento integral de la HAS [12,19]:

- Para los pacientes hipertensos, cuyo diagnóstico sea reciente (<12 meses), en estadios 1 o 2, quienes se manifiesten asintomáticos y sin daño a órgano blanco (Tabla 1.12), se recomiendan iniciar su terapia con la prescripción de modificaciones en el estilo de vida durante al menos 3 meses y, solamente en caso de no haber respuesta a estas medidas, estaría indicada la iniciación del tratamiento farmacológico.
- En los hipertensos de diagnóstico reciente o antiguo (>12 meses), estadios 1 o 2, que presenten síntomas compatibles con urgencia hipertensiva (cefalea opresiva intensa, acúfenos, fosfénos, palpitaciones, diaforesis profusa, etc.) o emergencia hipertensiva, es decir, daño a órgano blanco, se debe aplicar un tratamiento intensivo farmacológico, además de continuar con las modificaciones en el estilo de vida (primordialmente, en cuanto al ejercicio aeróbico), posterior a la resolución de la urgencia.

- En los individuos con diagnóstico reciente o antiguo, estadios 3 o 4, con o sin síntomas de urgencia o emergencia hipertensiva, se establece la prescripción de la terapéutica farmacológica y las modificaciones en el estilo de vida, con excepción del ejercicio aeróbico, el cual debe iniciarse o reanudarse cuando se restablezca el control de la T/A.

Tabla 1.12. CLASIFICACIÓN SEGÚN EL GRADO DE DAÑO A ÓRGANO BLANCO.

ETAPA 1:	Sin datos clínicos de daño a órgano blanco.
ETAPA 2:	Por lo menos uno de los siguientes datos: <ul style="list-style-type: none">• Hipertrofia ventricular izquierda (ecocardiográfica o electrocardiográfica).• Estrechamiento focal o generalizado de arterias retinianas, exudados blandos o microhemorragias retinianas.• Proteinuria o elevación de creatinina sérica (1.2 a 2 mg/dl.).• Demostración radiográfica o ultrasonográfica de placas aterosclerosas (aórticas, carótideas, ilíacas o femorales).
ETAPA 3:	Signos y síntomas que aparecen como resultado de daño a órganos blanco: <ul style="list-style-type: none">• Corazón: Angina de pecho, infarto al miocardio o insuficiencia cardíaca.• Cerebro: Ataque isquémico transitorio, apoplejía, encefalopatía hipertensiva.• Fondo de ojo: Exudados o hemorragias retinianas con o sin papiledema.• Riñón: Creatinina sérica > 2 mg/dl, con o sin reducción en la depuración urinaria de creatinina y datos clínicos de insuficiencia renal crónica.• Vasos sanguíneos: Aneurisma disecante, enfermedad arterial oclusiva.

Guide Hypert Manag. WHO/HIS. J Hypertens. 1999. p.400, modificada por Vega JN

Por otro lado, el JNC ha establecido otros criterios para la prescripción del tratamiento integral de la HAS, en base al estado de las cifras tensionales y a la estratificación del riesgo cardiovascular, es decir, a la existencia de factores de riesgo o daño a órgano blanco (Tabla 1.13).

Tabla 1.13. RECOMENDACIONES DEL JNC PARA EL TRATAMIENTO INTEGRAL DE LA HAS DE ACUERDO A LA ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR

PARÁMETROS	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
Factores de riesgo cardiovascular	Ninguno	Uno o más sin diabetes mellitus	Diabetes mellitus con o sin otros factores
Daño a órgano blanco	No	No	Si
NIVEL DE T/A	TRATAMIENTO INTEGRAL		
T/A Limitrofe (Normal-Alta)	Modificaciones al estilo de vida	Modificaciones al estilo de vida	Modificaciones al estilo de vida y fármacos
HAS estadio 1	Modificaciones al estilo de vida, al menos durante 1 año	Modificaciones al estilo de vida y fármacos	Modificaciones al estilo de vida y fármacos
HAS estadios 2 y 3	Fármacos	Fármacos	Fármacos

Pickering T. Hypertension. CVR&R. 1999. p. 188

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN HIPERTENSOS FÍSICAMENTE ACTIVOS

De acuerdo con el ACSM [9,29,30], los objetivos primordiales que persigue la administración de medicamentos antihipertensivos en los sujetos hipertensos que realizan un programa de entrenamiento aeróbico son :

- Reducción de la T/A en reposo hasta llegar a su normalización.
- Regular la elevación de la cifras tensionales durante el estrés físico o emocional.
- Preservar la capacidad de trabajo (hipertensos físicamente activos) o el rendimiento físico (deportistas con HAS), evitando o al menos minimizando la presentación de efectos secundarios adversos.

En otras palabras, los hipertensos físicamente activos y, sobre todo, los deportista o atletas, buscan en la actualidad un fármaco que controle efectivamente sus cifras tensionales, evitando comprometer su capacidad funcional durante el entrenamiento aeróbico o la competencia [9,29,30,31].

De tal forma, es conveniente conocer la serie de interacciones que tiene cada uno de los grupos de fármacos antihipertensivos existentes hoy día, con el organismo del sujeto hipertenso durante la realización de ejercicio [29,30,32].

INHIBIDORES DE LA ECA

Es el grupo de medicamentos que menos problemas suele generar en el hipertenso que efectúa ejercicio, por lo que, la gran mayoría de los especialistas los clasifican como los fármacos de primera línea, particularmente en los pacientes que llevan a cabo un entrenamiento aeróbico considerable (maratonistas y ciclistas de ruta, entre otros) [9,29].

Sus principales efectos secundarios son: tos, hiperkalemia y disfunción renal, por lo que su uso debe ser cuidadoso en pacientes con insuficiencia renal crónica [2,14,32].

Estas drogas están contraindicadas en mujeres embarazadas y aquellas que tiene alta probabilidades de embarazarse. Su uso durante el segundo o tercer trimestre de gestación puede resultar en daño fetal severo e inclusive la muerte. Estos agentes ocasionalmente empeoran el asma inducida por el ejercicio [14,32]. Cuando son combinados con diuréticos, la dosis debe disminuirse para evitar hipotensión severa.

CALCIOANTAGONISTAS

Son considerados como los fármacos de segunda línea, ya que no incrementan la percepción de fatiga durante el ejercicio, evitando comprometer la tolerancia hacia este último [14,29,30,32]. No obstante, se han reportado casos de hipotensión ortostática postejercicio, lo cual es probable que se deba sencillamente al efecto de déficit sanguíneo cerebral producido por la “detención brusca” al término de la sesión de entrenamiento, y no a un efecto secundario del fármaco.

Otros efectos adversos reportados son constipación, edema periférico y taquicardia. Asimismo, a nivel deportivo se han demostrado casos de empeoramiento de la enfermedad esofágica por reflujo, la cual puede crear dificultades sobre todo en nadadores [14,32].

Por otra parte, son preferibles los calcioantagonistas de acción prolongada, como aquellos incluidos en el subgrupo de las dihidropiridinas (v. gr. felodipino), especialmente para los pacientes con asma o cardiopatía [14,29,32]. Las dihidropiridinas de acción corta han sido asociadas con un incremento en la mortalidad de los pacientes con cardiopatía hipertensiva o mixta [14,32]. Además, es necesario tomar en cuenta que el diltiazem y el verapamilo pueden restringir la FC máxima [32].

BLOQUEADORES ALFA

Están incluidos dentro del grupo de medicamentos de tercera línea. Se encuentran divididos en 2 grupos: los antiadrenérgicos específicos de receptores alfa-1 (p. ej. prazosin) y los que actúan a nivel central en los receptores alfa-2 (v. gr. alfa metildopa). Sus efectos secundarios conocidos son: hipotensión ortostática postejercicio (bloqueadores centrales), taquicardia, mareo, xerostomía y somnolencia [2,14,29].

El prazosin y la doxazosina son los más usados, debido a su menor frecuencia de hipotensión postural postejercicio [14,29].

BETABLOQUEADORES

Este grupo, y en particular los clasificados como no cardioselectivos (v. gr. propranolol), se afirma que pueden disminuir la capacidad funcional durante el ejercicio, debido a su acción simpaticomimética intrínseca [9,29,30]. Tal fenómeno se presenta minutos después del inicio del ejercicio, y consiste en una importante elevación refleja de las resistencias periféricas y en una falta de respuesta de la frecuencia cardiaca proporcional a la intensidad del esfuerzo, sobre todo a intensidades máximas [29,32], por lo que estarían contraindicados en deportistas hipertensos incorporados a competencias de alto rendimiento (maratonistas, triatletas y ciclistas, entre otros).

Del mismo modo, otro efecto producido por tal mecanismo es el descenso en la capacidad de disipación del calor durante el ejercicio efectuado en altas temperaturas, lo cual es secundario tanto a la disminución del flujo sanguíneo cutáneo como a la inducción de vasoconstricción refleja e indirecta de las resistencias periféricas, lo que finalmente produciría una reducción en la contractilidad del ventrículo izquierdo (acción inotrópica desacelerada) [29,32]. Además, la hipertermia propia del ejercicio, sobre todo en climas calurosos, puede dar lugar a hipokalemia y fatiga muscular de aparición precoz mediante un mecanismo aún desconocido [32], cuya aparición haría difícil el cumplimiento del régimen de entrenamiento aeróbico.

Por otro lado, son conocidos sus efectos potencialmente letales en asmáticos o en el asma inducida por el ejercicio [1,29,32]. Otras respuestas deletéreas reportadas son la depresión y la impotencia sexual [1,2,3]. Asimismo, se considera que pueden interferir con la respuesta adrenérgica ante la hipoglucemia en diabéticos [32].

Sin embargo, a pesar de las diversas reacciones adversas señaladas, es necesario mencionar que un hipertenso tratado con un betabloqueador (preferentemente cardiosselectivo, v. gr. metoprolol) puede adoptar un programa de ejercicio aeróbico, siempre bajo la estricta condición de que la intensidad de trabajo sea dosificada con base en los resultados obtenidos a través de una prueba de esfuerzo, la cual forzosamente debe llevarse a cabo bajo los efectos del betabloqueador, para que de este modo, el nivel de elevación de la frecuencia cardiaca durante el entrenamiento sea compatible con el nivel observado en la prueba de esfuerzo.

Finalmente, resulta interesante señalar que el Comité Olímpico Internacional (COI) y la National Collegiate Athletic Association (NCAA) de los EUA, consideran a este tipo de medicamentos como sustancias doping, en el caso de los deportes como la arquería y el tiro [32].

DIURÉTICOS.

La depleción hidroelectrolítica, como efecto general de los diuréticos [1,2,3], puede ser exagerada en aquellos pacientes cuya sudoración es abundante y la reposición insuficiente, pudiendo provocar un grave desequilibrio hidroelectrolítico, sobre todo ante condiciones climáticas calurosas [29,32]. Por lo tanto, deben ser determinados con frecuencia los niveles séricos de los principales electrólitos (sodio y potasio), sobre todo cuando se trate de diuréticos no ahorradores de potasio [9,14,29].

Por otro lado, el COI y la NCAA han prohibido su administración en deportes donde la pérdida ponderal es ventajosa (v. gr. box, halterofilia, entre otros). Del mismo modo, el uso de diuréticos ha sido implicado en intentos de elevar el aclaramiento renal de sustancias dopantes como los esteroides anabólicos [14].

Finalmente, es necesario agregar que los diuréticos inhibidores de la aldosterona (v. gr. espironolactona) y las tiazidas, tienen una contraindicación relativa en diabéticos, debido a que producen hiperglucemia como efecto adverso [1,3].

INHIBIDORES DE LA ANGIOTENSINA II.

Es el grupo de fármacos antihipertensivos de surgimiento más reciente. Sus principales exponentes son el losartán y el valsartán [1,2]. La hiperkalemia representa su principal efecto deletéreo reportado hasta el momento [3,29,32]. Además, al igual que los inhibidores de la ECA, su uso es relativamente contraindicado en pacientes con insuficiencia renal crónica [14].

En cuanto a su intervención durante el ejercicio, la escasa literatura publicada hasta ahora, considera que no ejerce efecto adverso alguno [14].

1.8 PRONÓSTICO

A pesar del incontenible ascenso en la incidencia y prevalencia de la HAS en todo el planeta, es necesario destacar que, por fortuna, alrededor del 70% de los casos manifiestan un grado leve de la enfermedad, esto es, se encuentran en un estadio I de acuerdo con la última clasificación del JNC [14,19]. Este dato resulta potencialmente favorable, debido a la gran posibilidad que posee este grupo de individuos de mejorar su pronóstico, en función del óptimo control que pueda brindárseles a través del tratamiento integral.

En el caso de los individuos clasificados con TA normal-alta o límite, quienes conforman otro 10% de los casos [7], la posibilidad de un pronóstico favorable es todavía mayor, sobre todo cuando no existen otros factores de riesgo cardiovascular asociados [9,20].

Sin embargo, como ya se ha mencionado, alrededor del 75% de los hipertensos carecen de un óptimo control de su padecimiento, lo que inexorablemente producirá un deterioro en su calidad y esperanza de vida durante los siguientes 10 a 20 años [9,18,34].

Con el propósito de efectuar una oportuna valoración pronóstica de la HAS, la OMS y la SIH han creado una estratificación del riesgo cardiovascular [12,19,34], en la cual todos los pacientes hipertensos han sido divididos en 4 grupos, en función del mayor o menor nivel de riesgo que tienen de sufrir algún evento cardio o cerebrovascular agudo dentro de un periodo de 10 años, tomando en cuenta el estadio actual de las cifras tensionales, el número de factores de riesgo y la presencia de daño a órgano blanco.

- 1) *GRUPO DE MUY ALTO RIESGO.*- Comprende a los hipertensos en estadio 3, con uno o más factores de riesgo cardiovascular y con o sin datos clínicos o paraclínicos compatibles con daño a órgano blanco. En estos casos, el riesgo de padecer un evento cardiovascular es >30% en los próximos 10 años.
- 2) *GRUPO DE ALTO RIESGO.*- Incluye a aquellos sujetos en estadio 3, sin factores de riesgo cardiovascular y con o sin datos clínicos o paraclínicos de daño a órgano blanco; o aquellos hipertensos en estadio 1 o 2, con uno o más factores de riesgo cardiovascular, con o sin evidencia de datos compatibles con daño a órgano blanco. En ellos, la probabilidad de sufrir un evento cardiovascular en la década siguiente se ubica entre 20-30%.
- 3) *GRUPO DE RIESGO INTERMEDIO.*- Implica a hipertensos en estadio 1 o 2, con menos de 2 factores de riesgo cardiovascular, sin datos de daño a órgano blanco. Su riesgo de padecer algún trastorno cardio o cerebrovascular en los siguientes 10 años se encuentra entre 15-20%.
- 4) *GRUPO DE BAJO RIESGO.*- Incluye a individuos en estadio 1, sin factores de riesgo cardiovascular. Su probabilidad de padecer un evento cardiaco o cerebral en la próxima década es <15%.

Es necesario aclarar, que esta estratificación del riesgo cardiovascular, puede ser influida invariablemente por factores de riesgo no modificables, como la raza, la edad y el sexo [3,12]. Por ejemplo, se considera que dentro de tales factores, la edad representa quizás el factor más

importante, puesto que guarda una relación estrecha con la magnitud y el número de factores de riesgo cardiovascular coexistentes, incluyendo la diabetes mellitus y las dislipidemias [3]. Asimismo, estudios efectuados en mujeres premenopáusicas, demostraron que en ellas las tasas de morbimortalidad cardiovascular son menores que en los hombres, en cualquier estadio de HAS; sin embargo, esta diferencia desaparece al iniciar la menopausia (45-55 años de edad) [5].

2. ENTRENAMIENTO AERÓBICO

Antes de iniciar con la descripción y explicación acerca de las características propias del entrenamiento aeróbico, analizaremos los aspectos teóricos básicos con respecto al entrenamiento deportivo.

2.1 CARACTERÍSTICAS DEL ENTRENAMIENTO DEPORTIVO

De acuerdo con los especialistas en fisiología del deporte, el entrenamiento deportivo hace referencia a “la suma de todos los estímulos que recibe el organismo en un determinado lapso, con el objetivo de elevar su capacidad de rendimiento” [35].

El término rendimiento deportivo, representa “la unidad entre la realización y el resultado de una acción deportiva orientada dentro de una norma determinada” [35]; en otras palabras, es el resultado entre lo planificado y lo realizado durante una competencia deportiva o un ciclo de entrenamiento dado.

Dentro del campo del deporte para la salud, la aplicación del entrenamiento deportivo a individuos sanos o enfermos pretende mejorar sus capacidades físicas o biomotoras generales [35] (resistencia, fuerza, rapidez, movilidad y coordinación) y, a través de ello, su calidad de vida, más allá de buscar destacar en competencias deportivas.

Para una mejor comprensión de las implicaciones que tiene la prescripción del entrenamiento deportivo para el mejoramiento de la salud, debemos conocer el concepto de carga de entrenamiento, esto es, la aplicación de estímulos físicos y psíquicos a un sujeto, los cuales solo al rebasar cierto umbral crítico (v. gr. porcentaje de frecuencia cardiaca máxima o de consumo máximo de oxígeno), logran alcanzar un efecto de entrenamiento, observable y medible. El efecto de entrenamiento hace referencia al resultado final obtenido, por ejemplo, el mejoramiento en la

capacidad funcional, en el consumo máximo de oxígeno (VO_2 max), en el gasto energético (expresado en METS*), etc. [35].

Del mismo modo, es importante señalar que la carga de entrenamiento está integrada por varios elementos como la intensidad, la duración, el volumen, la frecuencia y la densidad, cuyas características es importante conocer:

- a. **Intensidad.**- Es el grado de exigencia cualitativa de la carga de entrenamiento. De acuerdo con la física, es el producto del trabajo efectuado en la unidad de tiempo. Por ejemplo: el porcentaje de la frecuencia cardiaca máxima (% FCM), de una contracción voluntaria máxima** (% CVM), del VO_2 max (en ml/kg/min.), etc.
- b. **Volumen.**- Es el grado de exigencia cuantitativo de la carga de entrenamiento. Por ejemplo: el tonelaje a levantar en una sesión de pesas, el número de repeticiones a ejecutar de un ejercicio dado, etc.
- c. **Duración.**- Lapso de tiempo durante el cual es aplicada la carga de entrenamiento (en segundos, minutos, horas, etc.).
- d. **Frecuencia.**- Es el número de sesiones de entrenamiento a efectuar en una día, una semana, un mes, etc.
- e. **Densidad.**- Es la relación entre el número de estímulos (ejercicios) y el número de descansos, la cual depende en gran medida de la duración y la intensidad del ejercicio, cuanto más alta es la intensidad, más largo debe ser el descanso [35].

Después de haber conocido esta serie de conceptos que componen el entrenamiento deportivo en general, ahora nos enfocaremos a las características particulares del entrenamiento aeróbico, en virtud de sus efectos fisiológicos sobre los individuos normotensos e hipertensos.

* Es la unidad metabólica internacional de gasto energético, equivalente a 3.5 ml/kg/min. de consumo de oxígeno (VO_2) [36].

** Es la máxima contracción muscular que puede alcanzarse en un intento voluntario, el cual se mide en función del porcentaje máximo (100%) obtenido a través del método del "tanteo" [35].

2.2 CARACTERÍSTICAS DEL ENTRENAMIENTO AERÓBICO

El entrenamiento aeróbico, también llamado de resistencia [35], implica la realización de ejercicios dinámicos (con movimiento articular y muscular), durante un lapso lo suficientemente prolongado (al menos 20 minutos) para estimular, de manera predominante, las principales vías aeróbicas del metabolismo intermedio (glucolítica y lipolítica), manteniendo una intensidad moderada o submáxima (<85% de la FC máxima o del VO₂ máx.) [6,18].

Los deportes que son recomendados dentro de un programa de entrenamiento aeróbico (PEA), para sujetos sanos con estilo de vida sedentaria son: la caminata, la carrera, el ciclismo, la natación y la gimnasia aeróbica propiamente dicha [6,32]. Asimismo, el uso de aparatos como la banda sin fin (caminadora), bicicleta estacionaria, escaladora y el simulador de ski a campo-travesía [32], pueden ser de gran utilidad, siempre que la carga de entrenamiento sea la óptima para cada individuo según los criterios del American College of Sports Medicine (ACSM) (Tabla 2.1).

Tabla 2.1. CRITERIOS DEL ACSM PARA LA PRESCRIPCIÓN DE UN PROGRAMA DE EJERCICIO AERÓBICO (PEA) EN SUJETOS SANOS SEDENTARIOS.

- | | |
|---------------------|-----------------------------------|
| • Tipo de ejercicio | ○ Dinámico* |
| • Frecuencia | ○ Por lo menos 3 veces por semana |
| • Duración | ○ > 20 minutos al día ** |
| • Intensidad | ○ 60 a 85% de la FCMT *** |

* Empleando grandes grupos musculares de miembros inferiores y/o superiores, al menos.

** Se sugiere iniciar con 12 a 15 minutos en las primeras 2 semanas en los sujetos con HAS.

*** En los individuos hipertensos se recomiendan intensidades menores (50 a 80% de la FCMT).

FCMT = Frecuencia Cardíaca Máxima Teórica (220 - Edad).

Manual ACSM Presc Ejerc 1999. p. 208, modificada por Vega JN

Cabe mencionar, que tales criterios representan al mismo tiempo los parámetros primordiales para considerar a cualquier individuo (sano o enfermo) como físicamente activo [29,30,35].

Del mismo modo, en cuanto a la carga de entrenamiento aeróbico considerada para individuos hipertensos sedentarios, ésta solo presenta algunas especificaciones en cuanto a la duración, la cual durante las primeras 2 semanas puede llegar a ser de 12 a 15 minutos, incrementándose a 20 minutos a partir de la 3ª semana, de acuerdo con el grado de adaptación manifestada por cada sujeto [29,30]. De igual forma, la intensidad y la frecuencia iniciales también pueden ser un poco menores [29,30].

Finalmente, es necesario señalar, que los objetivos pretendidos (efectos de entrenamiento) solo serán conseguidos si el programa de entrenamiento es llevado a cabo durante al menos 4 a 6 semanas. [6,18].

2.3 EFECTOS DEL ENTRENAMIENTO AERÓBICO

Para conocer los beneficios del entrenamiento aeróbico, es necesario mencionar las diferencias más importantes que lo distinguen del entrenamiento anaeróbico (Tabla 2.2).

Las características esenciales que distinguen al entrenamiento anaeróbico son el empleo de una carga de trabajo sumamente elevada, a expensas de la intensidad y durante un lapso breve (menor a los 3 minutos), debido a la utilización preponderante de las vías anaeróbicas del metabolismo intermedio (glucolítica aláctica o de los fosfógenos y la glucolítica láctica) [6,18].

Tabla 2.2. DIFERENCIAS ENTRE LOS EFECTOS GENERALES MÁS IMPORTANTES DEL EJERCICIO AERÓBICO Y ANAERÓBICO

PARÁMETRO	EFECTO	E. AERÓBICO	E. ANAERÓBICO
Volúmen sistólico máximo	Aumento	+++	+
Gasto cardiaco máximo	Aumento	+++	+
Frecuencia cardiaca de reposo	Reducción	+++	+ o sin cambios
Frecuencia cardiaca máxima	Aumento	+++	+
Diferencia A-V de oxígeno* máxima	Aumento	+++	+
Consumo máximo de oxígeno	Aumento	+++	+
Volumen cardiaco	Aumento	+++	+ o sin cambios
Volumen sanguíneo	Aumento	+	Sin cambios
Grasa corporal	Reducción	+++	+

+++ Notable
+ Escaso
* Diferencia arteriovenosa de oxígeno

McArdle JM y Katch FI. Fisiol. del Ejerc. 1998. p.376, modificada por Vega JN

Con base en lo anterior, los principales efectos benéficos que son obtenidos a través del entrenamiento anaeróbico se manifiestan a nivel músculo esquelético y bioquímico (Tabla 2.3), siendo su propósito primordial el mejoramiento de la fuerza y la rapidez [6,18,35].

Tabla 2.3. EFECTOS BIOQUÍMICOS Y MUSCULARES DEL EJERCICIO ANAERÓBICO

PARÁMETRO	EFECTO
Sustratos energéticos	Aumento del ATP de reposo: de 3 a 6 mmol/gramo*
Enzimas "clave"	Aumento de Creatina de reposo: de 11 a 18 mmol/gramo* Aumento de fosfofructocinasa: de 4 a 6 mmol/gramo* Aumento de fosforilasa: de 6 a 9 mmol/gramo*
Tolerancia al ácido láctico	Aumento de 110 a 150 mmol/gramo*
Diferenciación en el tipo de fibras musculares a favor de las FCR**	Aumento de 50 a 60% (aunque depende en gran medida del factor genético).

* De músculo húmedo.
** Fibras de contracción rápida o fibras blancas.

Vega JN, basado en: McArdle JM y Katch FI. Fisiol. del Ejerc. 1998. p. 377

De tal forma, el entrenamiento aeróbico produce efectos benéficos prácticamente a nivel sistémico, predominando al nivel bioquímico, cardiocirculatorio, pulmonar, óseo, muscular, articular y sobre la composición corporal [6,18].

EFFECTOS BIOQUÍMICOS

- Potenciación máxima en la capacidad de síntesis, almacenamiento y liberación de los distintos sustratos energéticos (glucosa, glucógeno, ácidos grasos y proteínas) durante el metabolismo oxidativo aeróbico.
- Ascenso en la diferencia arteriovenosa de oxígeno, de 5 a 18 ml/dl de sangre, lo cual está determinado por un aumento de las mitocondrias (número y tamaño), en la concentración de mioglobina y en la densidad capilar (número de capilares por fibra muscular), favoreciendo un intercambio metabólico más eficaz.
- Aumento en la capacidad de excreción y aclaramiento de las sustancias metabólicas de desecho (ácido láctico, amonio y urea, entre otros), principalmente durante el ejercicio submáximo.
- Elevación del VO_2 max, a expensas tanto del gasto cardiaco como de la diferencia arteriovenosa de oxígeno. Asimismo, en el reposo y durante el ejercicio submáximo existe una reducción del VO_2 , lo que se debe al aumento en la densidad capilar y la diferencia arteriovenosa de oxígeno, representando una forma de “economizar energía”.

EFECTOS CARDIACOS

- Incremento en el crecimiento volumétrico (hipertrofia excéntrica).
- Elevación del gasto cardiaco durante el ejercicio máximo, a expensas del volumen sistólico, el cual también aumenta en el reposo y durante el ejercicio submáximo. Además, existe una reducción en la frecuencia cardiaca de reposo, en el ejercicio submáximo e incluso máximo.
- Reducción del flujo sanguíneo miocárdico en reposo y durante el ejercicio submáximo, lo que aunado al incremento en la densidad capilar, representa una forma de “economizar energía”.

EFECTOS SANGUÍNEOS Y VASCULARES.

- Aumento en la volemia, principalmente a expensas del volumen plasmático.
- Incremento en la concentración sérica de hematíes y hemoglobina, aunque no del hematocrito (con excepción de los programas de entrenamiento llevados a cabo en altitudes superiores a los 2000 m sobre el nivel del mar) [18].
- Reducción en el colesterol y triglicéridos séricos, así como en las lipoproteínas de baja densidad (LDL).
- Aumento en las lipoproteínas de alta densidad (HDL).
- Reducción de la TA (sistólica y diastólica), debido a un predominio del tono vagal sobre el simpático, durante el reposo y el ejercicio submáximo.

- Incremento en la capacidad de redistribución del flujo sanguíneo durante el ejercicio (sobre todo a intensidad máxima), determinado por un decremento en el flujo sanguíneo esplácnico (visceral) y cutáneo hacia el músculo esquelético, primordialmente en esfuerzos prolongados (v. gr. maratón).

EFFECTOS MUSCULARES, ÓSEOS Y ARTICULARES

- Hipertrofia e hiperplasia selectiva en fibras musculares rojas o de contracción lenta, especializadas en el ejercicio aeróbico, lo que se refleja en una mayor resistencia a la fatiga.
- Aumento en el número y tamaño de las mitocondrias, esencialmente en fibras rojas o de contracción lenta, permitiendo una mayor eficacia en la extracción y utilización de oxígeno.
- Ascenso en la concentración de mioglobina, lo que implica un mejoramiento en el transporte de oxígeno en situaciones de hipoxia (p. ej. durante el ejercicio máximo).
- Incremento en la concentración de enzimas del metabolismo oxidativo, tanto glucolítico como lipolítico.
- Elevación de los substratos energéticos, primordialmente glucógeno.
- Aumento en la densidad capilar, hasta un 30-50% más que en sujetos sedentarios (de 3.5 a 5.9 capilares por fibra muscular).
- En las etapas de crecimiento y desarrollo, coadyuva al crecimiento longitudinal óseo, siempre que la carga de entrenamiento sea la óptima.
- En los adultos, incrementa la densidad ósea, lo que es de vital trascendencia en mujeres postmenopáusicas que sufren de osteoporosis.

- Al nivel articular, produce un aumento del espesor del cartílago articular, reduciendo la posibilidad de procesos artríticos, e inclusive mejora la evolución de los pacientes con artritis degenerativa.
- En ligamentos y tendones, se ha encontrado que refuerza sus inserciones óseas.

EFFECTOS PULMONARES

- Los volúmenes pulmonares en reposo se incrementan en general, con excepción de la capacidad vital, aunque dicho aumento es realmente poco significativo.
- Incremento en el volumen ventilatorio máximo (a expensas tanto del volumen corriente como de la frecuencia ventilatoria máxima) de 120 litros por minuto en sedentarios, hasta 150 o 250 litros, después de seguir un programa de entrenamiento aeróbico o en atletas de alto rendimiento, respectivamente.
- Elevación de la relación ventilación/perfusión, debido al mejoramiento en la elasticidad del parénquima pulmonar, la resistencia al flujo aéreo y la superficie de intercambio alveolocapilar, lo que vuelve más eficiente la mecánica ventilatoria durante el reposo y el ejercicio submáximo.

3. ENTRENAMIENTO AERÓBICO E HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

La respuesta de las cifras tensionales (respuesta presora) ante cualquier tipo de ejercicio, sea estático o dinámico, consiste inicialmente en un incremento por lo general proporcional a la T/A de reposo, tanto en normotensos como en hipertensos [6]. La magnitud de dicha respuesta es en cambio, distinta en función de la intensidad de la carga de entrenamiento [6,17].

Por lo anterior, se analizará por separado la respuesta presora (RP) durante la ejecución de ejercicios estáticos y dinámicos a diferentes intensidades en normotensos e hipertensos.

3.1 RESPUESTA PRESORA EN NORMOTENSOS E HIPERTENSOS DURANTE EL EJERCICIO ESTÁTICO

Con base en los objetivos pretendidos en esta investigación, en este apartado solo se analizan los aspectos referentes al entrenamiento anaeróbico a base de ejercicios de tipo estático o isométrico, ya que como es sabido, el entrenamiento anaeróbico también puede emplear ejercicios dinámicos o isotónicos, los cuales además de requerir el metabolismo energético anaeróbico aláctico (ejercicio estático), también necesitan el anaeróbico láctico [4,17].

Aunque en la mayor parte de los movimientos complejos intervienen ejercicios tanto estáticos como dinámicos, conviene aclarar que el predominio de uno de ellos ejerce diferentes efectos hemodinámicos y clínicos.

Además, ante cualquier tipo de ejercicio, ya sea estático, dinámico o mixto, el organismo de un individuo normotenso o hipertenso manifiesta una serie de reacciones hemodinámicas, las cuales tienen su origen anatómo-fisiológico en dos distintos niveles [6,37]:

- a) Central .- Determinado por la activación de la corteza encefálica motora previo al comienzo del ejercicio, “respuesta anticipada al ejercicio”, la cual ordena la acción o el “esfuerzo voluntario”.
- b) Periférico.- Activado durante el ejercicio por la compresión mecánica que ejercen los grupos musculares en contracción sobre las arterias que los irrigan (presión arterial intramuscular) [6].

Durante la realización de ejercicios estáticos o isométricos, los cuales consisten en una contracción muscular sostenida, en la cual no ocurre acortamiento ni alargamiento de las fibras musculares involucradas, por ejemplo, durante la extensión de la rodilla contrarresistencia (un peso dado o la simple gravedad), o incluso sin resistencia (con apoyo o asistido), la presión arterial intramuscular se eleva en sumo grado, ya que los músculos contraídos ejercen una compresión mecánica sostenida sobre las arterias, lo que se traduce en un gran incremento de las resistencias periféricas totales (RPT) [6,37]. Sin embargo, la elevación del gasto cardiaco (GC), principalmente a expensas de la frecuencia cardiaca (FC), no es cuantitativamente significativa [37].

Esta serie de mecanismos hemodinámicos, clínicamente se traducen en una elevación moderada de la TAS y en un ascenso considerable de la TAD, cuya magnitud será inversamente proporcional al porcentaje de grupos musculares involucrados, y directamente proporcional a la intensidad de la carga de entrenamiento manejada [6,17,37]. En el caso de los individuos hipertensos, se afirma que a intensidades por encima del 80% de una CVM, la magnitud de la elevación de la T/A media (TAM) es aún mayor que en los sujetos normotensos, llegándose a alcanzar cifras por arriba de los 250 mm Hg en cuanto a la TAS [37].

Se ha comprobado que al efectuar esta clase de ejercicios con los miembros superiores, los cambios hemodinámicos y clínicos citados se exacerbaban en mayor grado, debido a la menor vascularización y masa muscular que poseen en comparación con las extremidades inferiores, lo que ocasiona una mayor resistencia al flujo sanguíneo, fenómeno que es más evidente si el ejercicio consiste en un ascenso de los brazos por arriba de la cabeza. [17].

Del mismo modo, si durante la realización de un ejercicio estático se recurre a la maniobra de Valsalva, la exagerada presión intraabdominal e intratorácica generadas, además de incrementar las RPT, produce un ascenso súbito del retorno venoso, lo que motiva a su vez un aumento en la precarga y finalmente, del GC [37].

No obstante, en el caso de los individuos normotensos, es necesario reconocer los efectos favorables que produce la realización "óptimamente dosificada" de ejercicios estáticos, tales como: un incremento significativo de la fuerza muscular y un decremento ligero de la grasa corporal [4,17], lo cual ha sido observado principalmente en deportistas que practican la halterofilia, la lucha y el fisicoconstructivismo.

A nivel cardiovascular, el cambio primordial que produce a largo plazo es la hipertrofia miocárdica de tipo concéntrica, la cual aunque es fisiológica en los individuos normotensos (no implica trastornos hemodinámicos), no induce efectos favorables significativos comparativamente con los observados en los deportistas de alto rendimiento [4,17]. Sin embargo, en el caso de los individuos con HAS, si puede llegar a generar una hipertrofia concéntrica patológica (Tabla 3.1), la cual da lugar a trastornos hemodinámicos expresados en una insuficiencia cardíaca, cuya mortalidad a mediano plazo es elevada [1,2,3].

Tabla 3.1. RESPUESTAS HEMODINÁMICAS AL EJERCICIO ESTÁTICO EN NORMOTENSOS E HIPERTENSOS

ESTADO DE LA T/A	RESPUESTAS AGUDAS				RESPUESTAS CRÓNICAS
	GC	RPT	TAS	TAD	HVI
Normotensos	↑	↑	↑	↑	Fisiológica
Hipertensos	↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑	Patológica

↑ = Aumento ligero ↑↑↑ = Aumento severo SC = Sin cambios HVI = Hipertrofia Ventricular Izquierda

MacKnight JM. The Phys Sports Med 1999. p. 2, modificado por Vega JN.

No obstante, es necesario aclarar que cuando la dosificación de la carga y los métodos de entrenamiento son los óptimos, los beneficios que produce el ejercicio estático en los individuos hipertensos resultan sorprendentes [9,33,37]. Tal es el caso de un reciente estudio, el cual empleó ejercicios estáticos con pesas, siguiendo el método de entrenamiento en circuito, el cual consiste en llevar a cabo una secuencia lógica de ejercicios a través de varias etapas o estaciones, utilizando grandes grupos musculares y con un predominio de la densidad (relación entre repeticiones y descansos) sobre la intensidad de la carga (<80% CVM), demostrándose un “efecto hipotensor” sobre la TAD cercano a los 5 mm Hg [33].

Con base en lo anterior, podemos concluir que la prescripción del entrenamiento estático en los individuos hipertensos solo resulta benéfica si es llevado a cabo bajo las siguientes directrices: intensidad moderada (30-80% CVM), predominio de la densidad sobre la intensidad (método en circuito), empleando grandes grupos musculares (miembros inferiores y superiores), adoptando la mejor técnica posible (incluyendo el evitar la maniobra de Valsalva) y utilizando el equipo idóneo.

3.2 RESPUESTA PRESORA EN NORMOTENSOS E HIPERTENSOS DURANTE EL EJERCICIO DINÁMICO

Los ejercicios de tipo dinámico o isotónico, debido a que utilizan un metabolismo energético aeróbico (glucolítico, lipolítico o incluso proteolítico), se consideran como elementos principales del entrenamiento aeróbico.

Esta clase de ejercicios, consisten en una contracción muscular en la cual las fibras involucradas presentan un acortamiento, un alargamiento, o ambas acciones de manera alterna [35]. Un ejemplo sencillo, es la flexoextensión alterna que ejecutan las articulaciones de los miembros inferiores al caminar, correr o andar en bicicleta. De tal forma, los cambios hemodinámicos que ocurren al llevar a cabo ejercicios dinámicos son muy distintos a los producidos por los ejercicios estáticos tanto en normotensos como en hipertensos (Tabla 3.2).

Tabla 3.2. RESPUESTAS HEMODINÁMICAS AL EJERCICIO DINÁMICO EN NORMOTENSOS E HIPERTENSOS

ESTADO DE LA TA.	RESPUESTAS AGUDAS				RESPUESTAS CRÓNICAS
	GC	RPT	TAS	TAD	HVI
Normotensos	↑	↓	↑	↑	Excéntrica
Hipertensos	↑	↑↑↑	↑	↑↑↑	Concéntrica

↑ = Aumento ligero ↑↑↑ = Aumento severo ↓ = Disminución ligera HVI = Hipertrofia Ventricular Izquierda

MacKnight JM. The Phys Sports Med 1999. p. 2, modificado por Vega JN.

A diferencia de los mecanismos observados al llevar a cabo algún ejercicio estático, durante la ejecución de ejercicios dinámicos, la presión arterial intramuscular no es modificada en gran medida, debido a la sucesión alterna de periodos de contracción y relajación en los grupos musculares involucrados, lo que representa una fuerza bombeadora capaz de mantener un efecto de propulsión en el torrente sanguíneo, lo suficientemente progresivo para inducir un escaso incremento de las RPT, las cuales pueden permanecer sin cambios o incluso reducirse, de acuerdo con las características de la carga de trabajo y el nivel de condición física del sujeto [4,17,36].

Por otro lado, en los sujetos normotensos, durante la ejecución de ejercicios dinámicos a intensidades submáximas (<85% de la FCM), el GC manifiesta una elevación moderada, lo que no ocurre cuando se realiza este tipo de ejercicios a intensidades máximas (>85% de la FCM) y de manera progresiva, por ejemplo durante la realización de una prueba de esfuerzo hasta el agotamiento [18,32]. Por ejemplo, cuando es efectuada una prueba en banda sin fin, siguiendo un protocolo de tipo continuo y progresivo (v. gr. Bruce), la TAS asciende de forma lineal y directamente proporcional a la intensidad de la carga de trabajo, mientras que la TAD puede mantenerse sin cambios, elevarse o reducirse de manera ligera [4,17,36]. Hemodinámicamente, esto se explica por el gran incremento del GC, principalmente a expensas del VS, así como a la reducción de las RPT, lo que es secundario a la dilatación gradual que experimentan las arteriolas intramusculares de los grandes grupos musculares ejercitados [4,17,36].

Por su parte, los individuos hipertensos al incrementarse la intensidad del ejercicio por arriba del 80% de la FCM, manifiestan un exagerado incremento del GC, el cual probablemente está determinado por hiperactividad simpática central, la cual no puede ser “atenuada” a través de la reducción de las RPT [8,9], propiciando un incremento desmedido de las cifras tensionales, sobre todo a expensas de la TAS, la cual puede ascender hasta 230 mm Hg o más [8].

Con base en los datos anteriores, los expertos consideran que en los pacientes con HAS existe una relación directa entre la intensidad del ejercicio y el tipo de efecto producido sobre la T/A en reposo, la que al graficarse da lugar a una curva en forma de “U” invertida (Figura 3.1), donde las intensidades entre un 50-80% de la FCM (equivalente al 40-70% del VO₂ máx.), se ubicarían por debajo de la curva y serían las únicas en lograr el efecto hipotensor pretendido, encontrándose por fuera de la curva, tanto las intensidades inferiores al 50% de la FCM, cuyo efecto sobre las cifras tensionales sería nulo, como las intensidades superiores al 80% de la FCM [8,9], las cuales más allá resultar benéficas podrían inducir a consecuencias deletéreas, que consistirían en elevaciones repetidas de la T/A, las cuales generarían microtraumas vasculares, cuya repercusión a largo plazo estaría determinada por la presencia de daño a los distintos órganos blanco, hecho que sería responsable de un deterioro en la esperanza y calidad de vida de estos individuos [12,28,31].

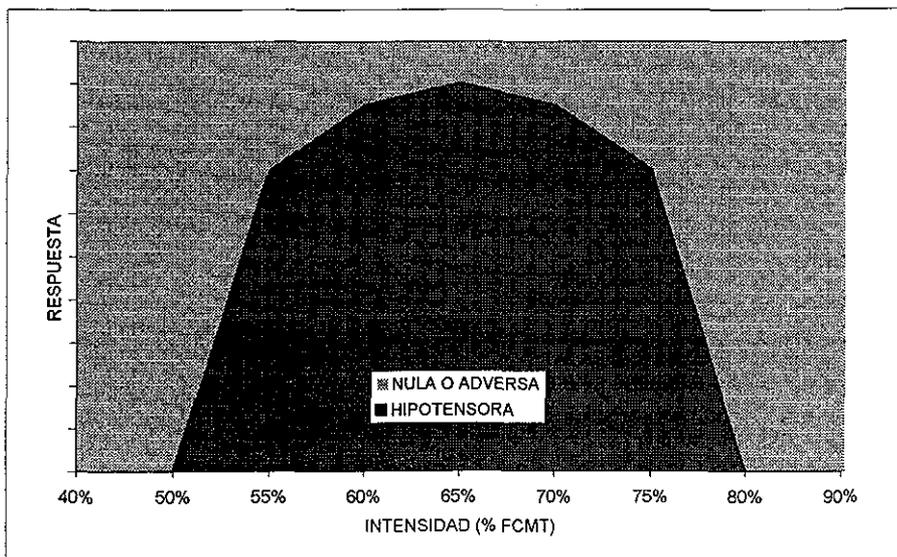


Figura 3.1. GRÁFICA: DOSIS-RESPUESTA ENTRE LA INTENSIDAD DEL EJERCICIO Y EL TIPO DE RESPUESTA PRESORA EN HIPERTENSOS.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.3 MECANISMOS HIPOTENSORES DEL ENTRENAMIENTO AERÓBICO

Como ya se analizó en su oportunidad, la fisiopatología de HAS es muy compleja, ya que conlleva la interrelación de una serie de mecanismos, los cuales involucran a varios aparatos y sistemas (SNC, SNS, aparato cardiovascular, riñón, glándulas suprarrenales, entre otros), así como a diversas sustancias endógenas (catecolaminas, renina, prostaglandinas, bradicinina, etc.). De acuerdo con la gran mayoría de los investigadores, el entrenamiento aeróbico es capaz de incidir de modo favorable sobre prácticamente todos los mecanismos postulados hasta el momento [8,9,38], hecho que se refleja en la reducción de la T/A en reposo y después de una prueba de esfuerzo [15,32,38].

ATENUACIÓN DEL TONO SIMPÁTICO

Esta teoría, propuesta desde hace muchos años, continua siendo la más aceptada en la actualidad. El decremento en la concentración sérica de catecolaminas ha sido el primordial parámetro evaluatorio del efecto hipotensor inducido por parte del entrenamiento aeróbico [8,9,15,38], lo que propicia el "reajuste" de los barorreceptores carotídeos y aórticos ante los cambios de presión, producto de la reducción de su umbral de excitación [8,9,16].

Del mismo modo, otra teoría que ha sido apoyada por los expertos hace referencia a la inhibición central de las vías eferentes simpáticas, probablemente asociada a la activación de receptores serotoninérgicos S₂ por parte de sustancias opiáceas como las beta-endorfinas [8,9,38]. Además, como es sabido, el incremento en los niveles de beta-endorfinas reduce el grado de estrés emocional al provocar un efecto relajante sistémico y con mejoría en el estado de ánimo [6,9,18].

El resultado final de todos estos mecanismos es la reducción tanto en la TAD como la TAS, secundaria al descenso de las RPT [8,9,14]. El empleo de métodos avanzados para la determinación de la actividad nerviosa simpática como la microneurografía a nivel muscular confirman este hecho [3].

No obstante, algunos investigadores como Arida y colaboradores, en 1996, descubrieron un descenso en las cifras tensionales de sujetos hipertensos, los cuales entrenaron aeróbicamente durante 12 semanas, sin encontrar cambios en los niveles de catecolaminas circulantes, lo que indicaría que el efecto hipotensor puede ser independiente de la concentración de catecolaminas plasmáticas [9].

DECREMENTO DE LA FUNCIÓN DEL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

Debido a la relación que guarda el SRAA con el SNS en la regulación del volumen plasmático, cabe esperar que la actividad de la renina plasmática y, secundariamente, de la angiotensina II y de la ECA, disminuyan con el ejercicio aeróbico. Lo anterior, ha sido corroborado en estudios recientes, donde se ha encontrado una relación directamente proporcional entre las cifras tensionales y las concentraciones séricas de renina y catecolaminas en individuos físicamente activos, apreciándose el efecto contrario en los sedentarios [8,9,38,39].

El efecto final, con respecto al descenso en la actividad del SRAA, es el decremento en la resorción de sodio y agua y, mediante ello, una disminución del líquido intravascular, del retorno venoso y finalmente del GC. Es importante añadir, que a través de la atenuación del tono adrenérgico, también se regula el equilibrio al nivel de prostaglandinas, lo que además de contribuir en la reducción de las RPT, tiene otros efectos favorables sobre el aparato cardiovascular como la disminución en la proliferación del músculo liso y la agregación plaquetaria. [6,8,18].

DISMINUCIÓN EN LA RESISTENCIA A LA INSULINA

Desde hace varios años, se ha destacado la prescripción del control ponderal como parte de las modificaciones en el estilo de vida a seguir por todo paciente hipertenso que padezca obesidad [3,5,9,19]. No obstante, gran parte de la literatura ha reportado una pobre correlación entre la reducción ponderal y el abatimiento en las cifras tensionales [3,9].

Hoy día, la teoría metabólica que posee más adeptos habla acerca del mecanismo fisiológico secundario a la reducción del sobrepeso, el cual en un inicio consiste en elevar la sensibilidad de los receptores periféricos a la insulina, y de esta forma restablecer la normoinsulinemia, lo que además de contrarrestar la intolerancia a los carbohidratos, atenúa la

sobreestimulación del SNS, hecho que además de ejercer un efecto directo sobre las RPT, disminuye indirectamente la probable hiperreninemia (participación del SRAA) y, por lo tanto, la resorción de sodio y agua, lo que conlleva a un decremento en el líquido intravascular, del retorno venoso y la precarga cardíaca [9,38,39] .

REEQUILIBRIO EN LAS PROSTAGLANDINAS

Como ha sido mencionado, normalmente existe un equilibrio en la concentración de prostaglandinas vasodilatadoras y vasoconstrictoras, lo que contribuye a mantener una adecuada regulación del tono vascular sistémico [1,2,3]. Recientemente, se ha postulado la teoría acerca de la posible existencia de un desequilibrio de éstas, sobre todo en los hipertensos sedentarios [8,9] .

Actualmente, se piensa que la aplicación óptima de un entrenamiento aeróbico, probablemente ejerce un efecto nivelador entre las prostaglandinas, ya que se ha demostrado que incrementa las concentraciones séricas de prostaciclina (P_gI₂), cuya propiedad vasodilatadora, además de contribuir en la regulación de la T/A, favorece el debilitamiento de otros mecanismos tisulares coadyuvantes en el desarrollo de daño cardiovascular, como lo es la reducción en la proliferación de células musculares lisas y en la agregación plaquetaria [8,18] .

REAJUSTE EN LOS RECEPTORES SEROTONINERGICOS

La serotonina es una monoamina que a nivel vascular ejerce un efecto predominantemente relajador [1,3]. Como ya ha sido mencionado, la serotonina actúa a través de 2 tipos de receptores: los S₁ vasodilatadores y los S₂ vasoconstrictores.

Si recordamos, la función vasorrelajante, solamente es ejercida si el endotelio vascular se encuentra indemne. Con base en este hecho, varios estudios han propuesto la existencia de un desajuste en favor de los receptores S₂, el cual es secundario a un déficit en la concentración de

óxido nítrico (antes llamado factor relajante derivado del endotelio) en el endotelio vascular, fenómeno motivado a su vez por microtraumas vasculares debidos a la elevación exagerada y repetida de las cifras tensionales. Por lo tanto, la función de los receptores S_1 disminuye, provocando un desequilibrio a favor de la acción S_2 [3,9].

Afortunadamente, existe la teoría de que el ejercicio aeróbico incide favorablemente sobre el sistema serotoninérgico, ya que se han hallado incrementos en los niveles de óxido nítrico en el endotelio vascular de pacientes hipertensos sometidos a programas de entrenamiento aeróbico [3,8,9]. Este hecho implica el restablecimiento de la función vasodilatadora de los receptores S_1 y, de ésta forma, el sistema serotoninérgico puede volver a participar en la regulación óptima de la T/A en los sujetos hipertensos.

DECREMENTO EN EL VOLUMEN PLASMÁTICO POR ELECTROLITOS

Fisiológicamente, es ampliamente sabido, que el entrenamiento aeróbico eleva el volumen plasmático tanto en normotensos como hipertensos [6,18]. Contrariamente, algunos autores han encontrado una disminución del volumen plasmático en respuesta al ejercicio dinámico, lo cual es posible que suceda en hipertensos “volumen dependientes”, quienes ingieren grandes cantidades de sal (teoría de sobrecarga de sal) [5,8,9].

INCREMENTO EN EL FACTOR NATRIURÉTICO AURICULAR

Investigaciones recientes, han reportado incrementos en los niveles de reposo del factor natriurético auricular (FNA) en individuos hipertensos bien entrenados, y un incremento transitorio en ésta hormona vasodilatadora, en sujetos mínimamente entrenados [32].

Por otra parte, en la actualidad ciertos estudios han demostrado la eficacia de los suplementos de calcio y potasio para reducir las cifras tensionales en la HAS [5,8,9,32], aunque

dicho efecto en relación con el ejercicio está aún por aclararse. Para ello, además de la determinación sérica de calcio es probable que la valoración de la relación calcio/fosfato aporte información adicional [5].

3.4 IMPACTO DEL ESTRENAMIENTO AERÓBICO SOBRE LA RESPUESTA PRESORA EN SUJETOS NORMOTENSOS E HIPERTENSOS

EN NORMOTENSOS

Claramente es conocido el escaso impacto que posee el entrenamiento aeróbico sobre la presión sanguínea de reposo en los individuos normotensos (3 mmHg) comparativamente con los hipertensos (alrededor de 10 mmHg) [6,7,32].

Sin embargo, recientemente se ha dado otro enfoque a la relación existente entre el ejercicio aeróbico y la T/A en los sujetos normotensos. Diversos estudios longitudinales y de cohorte que han incluido a muestras poblacionales de 5 000 hasta 41 000 individuos normotensos de todas las edades, han encontrado una asociación inversa significativa entre el ejercicio y el riesgo de desarrollar HAS [32].

Uno de los estudios más reconocidos [32], efectuó un seguimiento de cerca de 15 000 adolescentes masculinos durante un periodo de 6-10 años, encontrando que quienes no habían manifestado un gasto calórico mayor a 2000 kcal/semana durante la realización de alguna disciplina deportiva, tenían un riesgo 33% mayor de desarrollar HAS, comparados con aquellos cuyo nivel de entrenamiento los llevaba a un consumo energético mayor. Otro estudio [32] que incluyó a 6 000 individuos normotensos de ambos sexos, con edades entre 20-65 años, demostró que aquellos que tenían baja condición física tuvieron una probabilidad 50% mayor de desarrollar HAS en un lapso entre 1-12 años, comparados con quienes poseían una elevada condición física [25].

Siguiendo esta misma ruta, otros investigadores [6,7,32] han propuesto, que la presencia de una respuesta presora de tipo hipertensiva durante una prueba de esfuerzo (RP de Esfuerzo), representa un auténtico “marcador predictivo” de riesgo de HAS a futuro en individuos normotensos y limitrofes, atreviéndose a considerar por otro lado, que la presencia de una RP de Esfuerzo (RPE) normal indica cierta “inmunidad” para el desarrollo a largo plazo del padecimiento [6].

El estudio europeo CARDIA, que involucró a 3 741 sujetos normotensos de ambos sexos, demostró que el 18% de los individuos manifestó una RPE de tipo hipertensiva y, al cabo de 5 años de seguimiento, el 4.9% de ellos desarrolló HAS [7]. Asimismo, el estudio Framingham (EUA), después de un seguimiento de 4 años a 2 310 sujetos normotensos y limitrofes, de ambos sexos, con edades entre 30-64 años, encontró que el 16% de los normotensos y el 37% de los limitrofes desarrollaron HAS [7]. Otros resultados similares han sido reportados en grandes poblaciones, como el efectuado en Oslo [7].

No obstante, un meta-análisis actual [7] que englobó a la mayoría de los estudios de éste tipo, concluyó que el empleo clínico masivo de la RPE de tipo hipertensiva como factor predictivo de HAS aún resulta controversial, debido a la gran variabilidad hallada en cuanto a su especificidad (10-100%) y sensibilidad (30-60%), para determinar a los casos falsos positivos y negativos, respectivamente, lo cual ha sido atribuido a la existencia de factores no controlados como la heterogeneidad en las poblaciones estudiadas en cuanto a su raza, edad, consumo de medicamentos antihipertensivos y nivel de condición física inicial [7].

EN HIPERTENSOS

Como ya se mencionó, el ejercicio aeróbico coadyuva de manera importante al control de las cifras tensionales en los pacientes hipertensos, llegándose incluso a considerar como una auténtica “piedra angular” del tratamiento integral [31], debido a que por sí mismo posee la capacidad de reducir en gran medida la T/A en reposo en estos pacientes, propiedad que es independiente de otras modificaciones en el estilo de vida (dieta, control del estrés, etc.) [7,31]. Además, a diferencia del tratamiento farmacológico, no posee efectos secundarios adversos ni genera costos sustanciosos, motivos por los cuales, representa la mejor opción para su manejo [7,31].

Actualmente, el análisis de la relación entre el entrenamiento aeróbico y la HAS se ha concentrado en 2 vertientes: la epidemiológica y la clínica.

Desde el punto de vista epidemiológico y retrospectivo, la atención se ha enfocado a demostrar la relación inversa entre la realización de ejercicio aeróbico y la reducción de las cifras tensionales durante el reposo, hecho que para la mayoría de los expertos está plenamente ratificado [6,7,31,32]. Tan es así, que en estudios recientes [6,7], se ha llegado a considerar la existencia de una relación directa e inversa entre el grado de condición física (determinado esencialmente por el VO_2 max y su equivalente en METs) y el nivel de T/A en reposo, en los individuos hipertensos físicamente activos.

Por otro lado, desde un enfoque clínico y prospectivo, están por aclararse algunas cuestiones acerca de cuál es la magnitud real del efecto hipotensor del ejercicio aeróbico (en mmHg), cuál es la carga de entrenamiento óptima para provocar dicho efecto clínico y, finalmente, cuáles son los mecanismos bioquímicos y hemodinámicos involucrados en la reducción de la T/A provocada por el ejercicio [7].

Al respecto, en los EUA (Universidad de California), un estudio efectuado en sujetos hipertensos estadio I, aplicó un programa de entrenamiento aeróbico con una intensidad de carga entre 50-65% de la FCMT (220 – edad). Los resultados indicaron un decremento notable en la TAD

(15-20 mm Hg.), aunque no fueron mencionados la duración del programa, la edad, el sexo y, sobre todo, la inclusión de un grupo control (que no hiciera ejercicio) [7]. Otro estudio [7] utilizó una muestra de solo 7 sujetos limítrofes (T/A normal-alta) y encontró una disminución de 22 mmHg en la TAS y diastólica, empleando una intensidad submáxima (no especificada) durante solo 4-6 semanas, aunque (al igual que el estudio anterior) no dieron conocer la edad, el sexo y el empleo de un grupo control.

El ACSM, en su posición de evaluador de la condición física en relación con la HAS, revisó 40 estudios publicados antes de 1992, en relación al efecto del ejercicio de resistencia sobre los individuos hipertensos; dicho análisis incluyó a 1 574 individuos, de los cuales el 100% tenía una TAS >140 mmHg y solo la mitad una TAD >90 mmHg, resultando que cerca del 75% de los sujetos mostró una reducción de 11 mm Hg en la TAS (a partir de 153 mmHg) y 9 mmHg en la TAD (inicial de 99 mmHg) [32].

Un meta-análisis [6], el cual englobó a la mayoría de los estudios conocidos en la literatura mundial, mencionó que la magnitud promedio del efecto que posee el ejercicio aeróbico sobre la T/A de reposo en los pacientes hipertensos, ha sido determinada en 10 mmHg tanto para la TAS como la TAD, siendo menor para los sujetos limítrofes (6-7 mmHg) y los normotensos (3-4 mm Hg), cifras que concuerdan con aquellas consideradas por otros autores [7,25,32].

Sin embargo, recientes meta-análisis como el de Arroll y Beaglehole [6], los cuales han incluido gran número de estudios longitudinales, y aplicado un mayor rigor científico en la determinación de la magnitud “real” del efecto vasodepresor del entrenamiento aeróbico en hipertensos, han llegado a considerar que las grandes reducciones tensionales (> 10 mmHg) publicadas hasta el momento [7,13,32] han “sobrestimado” en realidad el impacto del ejercicio aeróbico en la HAS, ya que dentro de las pocas investigaciones cuyo rigor científico fue aprobado, se llegó a la conclusión de que el ejercicio aeróbico produce una reducción de la T/A de reposo en una magnitud menor a la considerada a nivel mundial (10 mmHg.), ubicándose ésta entre 6 y 7 mm Hg tanto en la TAS como la TAD para los sujetos hipertensos [6]. Esta afirmación, esta basada en la detección de frecuentes “fuentes de error metodológico” tales como la ausencia un grupo control, la falta de seguimiento y supervisión del programa de ejercicio, la heterogeneidad de las poblaciones en cuanto a raza, edad, sexo y el nivel de condición física inicial, así como la carencia de aleatoriedad en la integración de los grupos experimentales y la disparidad en la elección de los protocolos para las pruebas de esfuerzo aplicadas [6,7].

No obstante, de acuerdo con algunos estudios [6,32], no se ha podido comprobar que la edad y la raza ejerzan influencia significativa sobre el efecto hipotensor impuesto por el ejercicio aeróbico. Asimismo, en cuanto al sexo, existe aun cierta controversia, debido a que un meta-análisis que agrupó a 25 ensayos clínicos encontró que el entrenamiento de resistencia produjo una mayor reducción en promedio de las cifras tensionales en mujeres (19/14 mmHg en la TAS y TAD, respectivamente) que en hombres (7/5) [32], lo que contrasta con otros ensayos [6,7], los cuales han determinado que el efecto hipotensor impuesto por el ejercicio aeróbico parece ser ligeramente menor en las mujeres.

Por otra parte, es necesario mencionar que a pesar de que es ampliamente conocido en la literatura que un PEA aplicado tanto a sujetos normotensos como hipertensos induce a largo plazo (al menos después de 12 semanas) varias adaptaciones hemodinámicas favorables durante el ejercicio submáximo (por ejemplo, incremento en el GC y el VS) entre las que destaca la reducción en las RPT, y en efecto, de las cifras tensionales (RPE) [4,6,17], este hecho parece no haber sido estudiado de manera cuantitativa hasta el momento. La cuantificación del efecto hipotensor de un PEA sobre la RPE puede llegar a resultar de gran utilidad clínica, principalmente si consideramos que a través de ella puede determinarse con mayor precisión si la carga de entrenamiento impuesta dentro del PEA está cumpliendo con los objetivos deseados, y de este modo llegar a considerar a una RPE normal como el mejor indicador de una respuesta óptima al ejercicio por parte de todo paciente hipertenso.

Haciendo referencia al estudio del efecto hipotensor sobre la RP en el postesfuerzo, esto es, durante el periodo de recuperación de una prueba de esfuerzo, se han publicado datos obtenidos solamente en varones que indican reducciones de hasta 12 mm Hg en la TAS y TAD [20]. Por otro lado, uno de los pocos estudios que han sido efectuados exclusivamente en mujeres hipertensas [14], incluyó a premenopáusicas que presentaron reducciones de 9.5 mmHg. (± 2.8) en la TAS y 7-7 mmHg. (± 2.4) en la TAD, después de haberse sometido a una prueba de esfuerzo en cicloergómetro; cabe agregar, que tales parámetros se mantuvieron por más de 7 horas en el postesfuerzo.

Finalmente, es necesario mencionar que han sido pocos los estudios que han dado a conocer sus criterios para calificar a una RPE como hipertensiva. Por ejemplo, en el estudio CARDIA se consideraron cifras tensionales superiores a los 210 mmHg para hombres y 190 mmHg durante una

prueba de esfuerzo en cicloergómetro [19]. Otros datos publicados en la literatura fluctúan entre 240 y 200 mmHg para la TAS, sin hacer distinción en cuanto al sexo y la edad [9]. No obstante, en la actualidad, el Instituto Nacional de Cardiología en México, y la American Heart Association, encargados de la aplicación de pruebas de esfuerzo con fines diagnósticos y pronósticos, han establecido una serie de criterios para calificar como hipertensiva a una RPE (Apéndice A).

III. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Determinar el nivel cuantitativo (estadístico) y cualitativo (clínico) de reducción en la respuesta presora en reposo (RPR), durante el esfuerzo (RPE) y en el postesfuerzo (RPP) en hipertensos no complicados en estadio 1, después de aplicar un programa de entrenamiento aeróbico (PEA) con el mayor rigor científico recomendado.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar el grado de reducción cuantitativo y cualitativo en la RPR en hipertensos no complicados en estadio 1, después de aplicar el PEA.
- Determinar el nivel de disminución cuantitativo y cualitativo en la RPE en hipertensos no complicados en estadio 1, después de aplicar el PEA.
- Determinar el grado de decremento cuantitativo y cualitativo en la RPP en hipertensos no complicados en estadio 1, después de aplicar el PEA.
- Demostrar que al determinar el nivel cuantitativo y cualitativo de reducción en la RPR, la RPE y la RPP, después del PEA, puede evaluarse su impacto clínico en cuanto al control de los individuos hipertensos no complicados en estadio 1.

prueba de esfuerzo en cicloergómetro [19]. Otros datos publicados en la literatura fluctúan entre 240 y 200 mmHg para la TAS, sin hacer distinción en cuanto al sexo y la edad [9]. No obstante, en la actualidad, el Instituto Nacional de Cardiología en México, y la American Heart Association, encargados de la aplicación de pruebas de esfuerzo con fines diagnósticos y pronósticos, han establecido una serie de criterios para calificar como hipertensiva a una RPE (Apéndice A).

III. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Determinar el nivel cuantitativo (estadístico) y cualitativo (clínico) de reducción en la respuesta presora en reposo (RPR), durante el esfuerzo (RPE) y en el postesfuerzo (RPP) en hipertensos no complicados en estadio 1, después de aplicar un programa de entrenamiento aeróbico (PEA) con el mayor rigor científico recomendado.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar el grado de reducción cuantitativo y cualitativo en la RPR en hipertensos no complicados en estadio 1, después de aplicar el PEA.
- Determinar el nivel de disminución cuantitativo y cualitativo en la RPE en hipertensos no complicados en estadio 1, después de aplicar el PEA.
- Determinar el grado de decremento cuantitativo y cualitativo en la RPP en hipertensos no complicados en estadio 1, después de aplicar el PEA.
- Demostrar que al determinar el nivel cuantitativo y cualitativo de reducción en la RPR, la RPE y la RPP, después del PEA, puede evaluarse su impacto clínico en cuanto al control de los individuos hipertensos no complicados en estadio 1.

IV. DISEÑO EXPERIMENTAL

Se llevó a cabo un estudio de tipo experimental, longitudinal y prospectivo, en el que participaron inicialmente 46 pacientes, cuyos criterios de inclusión fueron: ser hipertensos en estadio 1, de ambos sexos, sedentarios, con edades entre 30 y 60 años, además de no presentar contraindicación alguna para realizar la prueba de esfuerzo (Apéndice B) y el PEA. En efecto, los criterios de exclusión consistieron en: ser normotensos, limitrofes o hipertensos en estadio 2 o 3, <30 o >60 años de edad, no ser sedentario (físicamente activo, según los criterios del ACSM) y/o presentar alguna contraindicación para la prueba de esfuerzo (PDE) y/o el PEA. Los criterios de eliminación incluyeron: pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, pero que a lo largo del estudio manifestaron complicaciones agudas (p. ej. urgencia hipertensiva) o alguna contraindicación de cualquier índole (inclusive voluntaria) para continuar con la investigación.

Los pacientes incluidos fueron divididos aleatoriamente en 2 grupos: uno control y otro experimental, cada uno integrado por 23 sujetos. La evolución promedio de la HAS fue de 1.8 años. Cinco pacientes del grupo control y 7 del grupo experimental, quienes recibían tratamiento farmacológico, fueron gradualmente descontinuada su uso a lo largo de una semana antes del inicio del estudio. Todos los pacientes fueron sometidos a una evaluación clínica y paraclínica para estratificar el riesgo cardiovascular (de acuerdo con los criterios del JNC), detectar alteraciones que contraindicaran la realización de la PDE y del PEA (en el caso del grupo experimental).

En la evaluación clínica se manejaron los formatos de historia clínica general (Apéndice F) y de historia clínica deportiva (Apéndice G) correspondientes a las divisiones de rehabilitación y medicina del deporte, respectivamente, pertenecientes al Centro Nacional de Rehabilitación; además, se empleó el cuestionario de aptitud para el ejercicio físico (Apéndice H) y el consentimiento con conocimiento de causa para la PDE (Apéndice I). La T/A de reposo (RPR) fue determinada al menos en 2 ocasiones diferentes y en condiciones similares: durante la historia clínica y antes de la PDE.

La evaluación paraclínica consistió en la realización de exámenes de laboratorio, los cuales incluyeron la determinación de biometría hemática completa, urea, creatinina, ácido úrico, glucosa, colesterol y triglicéridos en sangre. Al mismo tiempo, fue realizada una teleradiografía de tórax y un electrocardiograma en reposo.

Más tarde, todos los pacientes llevaron a cabo una prueba de esfuerzo submáxima, al 85% de la FCMT (220 – Edad), empleando el protocolo de Bruce modificado (Apéndice C) para banda sin fin, utilizando para tal propósito una máquina Quinton modelo Q4000, para determinar la RPE y la RPP, así como la respuesta cronotrópica (RC), el doble producto (DP), el grado de percepción del esfuerzo a través de la escala de 10 puntos de Borg (IPE), el consumo máximo de oxígeno (VO₂ máx.) y su equivalente energético en METS, cuyos criterios y fórmulas empleadas para su determinación son mostradas en los apéndices A y D, respectivamente.

La T/A fue determinada por el mismo investigador mediante auscultación, utilizando un esfigmomanómetro de mercurio y un estetoscopio convencional de una sola campana. Asimismo, todas las evaluaciones fueron realizadas a lo largo de un periodo de 6 semanas en condiciones similares (higiénico-dietéticas y horario) y por el mismo personal médico (el propio investigador). Cabe mencionar, que a todos los pacientes no se les prescribió un régimen dietético específico, solo se proporcionaron recomendaciones generales acerca de una dieta hiposódica y baja en grasas saturadas.

Posteriormente, el grupo experimental fue sometido a un PEA, cuya duración fue de 12 semanas, periodo considerado por la mayoría de los estudios [] como el óptimo para alcanzar un efecto hipotensor significativo. De igual forma, se manejó la siguiente progresión en la carga de entrenamiento:

SEMANA 1:

- Duración: 12- 15 minutos
- Frecuencia: 3 veces por semana
- Intensidad: 50-60% de la FCMT

SEMANAS 2-7:

- Duración: 20 minutos
- Frecuencia: 4 veces por semana
- Intensidad: 50-60% de la FCMT

SEMANAS 7-12:

- Duración: 20 minutos
- Frecuencia: 4 veces por semana
- Intensidad: 60-70% de la FCMT

Todo el programa de ejercicio aeróbico tuvo lugar en el bosque de Tlalpan, en un circuito plano de arcilla de aproximadamente 1000 metros de distancia, y fue supervisado estrechamente por el propio investigador. Los pacientes fueron previamente adiestrados (por el mismo investigador) para la toma del pulso durante la caminata (por 15 segundos, cada 5 minutos), con la finalidad de cumplir óptimamente con la intensidad del ejercicio.

Cada sesión de entrenamiento estuvo conformada por una fase inicial de calentamiento general durante 10-15 minutos, la cual incluyó ejercicios de estiramiento (tipo stretching), seguida por una fase principal, consistente en una caminata efectuada con la duración e intensidad preestablecidas y, finalmente, una fase de enfriamiento, compuesta por los mismos ejercicios de la fase inicial.

Cada fin de semana, los pacientes tanto del grupo experimental como del control fueron citados para llevar un seguimiento de su estado clínico, mediante un interrogatorio dirigido (Apéndice E) y la medición de la T/A en reposo (actividades realizadas por el mismo investigador), especialmente enfocado a la determinación de algún dato clínico de complicación aguda (p. ej. urgencia hipertensiva) o crónica (daño a órgano blanco), así como el inicio de otras enfermedad crónico-degenerativas como diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, artritis reumatoide o degenerativa, entre otras, hecho que contraindicaría la continuación en el estudio.

Al término del PEA, se realizó una nueva evaluación clínica y paraclínica bajo las mismas condiciones que las iniciales, a lo largo de un periodo de 4 semanas, incluyendo una prueba de esfuerzo en banda sin fin donde se determinaron los mismos parámetros que al principio del estudio.

Desafortunadamente, 12 pacientes fueron eliminados del estudio: 6 por haber reiniciado la ingesta de fármacos antihipertensivos (por prescripción del médico tratante), debido a que manifestaron datos objetivos (T/A > 200/110 mmHg) y subjetivos (cefalea opresiva intensa, acúfenos y fosfénos) compatibles con descontrol hipertensivo; otros 2 por haber sido diagnosticados como diabéticos (por el médico tratante), 2 más por sufrir lesiones musculoesqueléticas severas (uno por síndrome patelo-femoral traumático y otro por fractura de Colles) y finalmente, otros 2 más por decisión voluntaria (falta de tiempo para continuar realizando el PEA).

De ésta forma, un número total de 34 pacientes lograron concluir el estudio: 17 pacientes del grupo experimental e igual número del grupo control.

V. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En todos los parámetros evaluados se calculó la media y el error tipo de la media (ETM), con una distribución normal y por diferencias estadísticas entre grupos (experimental y control), y condiciones experimentales a través del tiempo (antes y después del PEA), utilizando para ello la prueba T de Student para muestras pareadas. Además, si existían cambios significativos para un grupo o condición experimental, los parámetros fueron evaluados por medio de la prueba T de Student para muestras pareadas. Todo el análisis estadístico fue realizado empleando el Paquete Estadístico para Ciencias Sociales (SPSS), estableciendo una $p < .05$ como valor de significancia estadística.

VI. RESULTADOS

Las características físicas de los pacientes son mostradas en la Tabla 6.1, y son consistentes con la categorización de sus respuestas presoras, además de que no existió diferencia estadística significativa entre los grupos experimental y control ($p > .05$).

De ésta forma, un número total de 34 pacientes lograron concluir el estudio: 17 pacientes del grupo experimental e igual número del grupo control.

V. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En todos los parámetros evaluados se calculó la media y el error tipo de la media (ETM), con una distribución normal y por diferencias estadísticas entre grupos (experimental y control), y condiciones experimentales a través del tiempo (antes y después del PEA), utilizando para ello la prueba T de Student para muestras pareadas. Además, si existían cambios significativos para un grupo o condición experimental, los parámetros fueron evaluados por medio de la prueba T de Student para muestras pareadas. Todo el análisis estadístico fue realizado empleando el Paquete Estadístico para Ciencias Sociales (SPSS), estableciendo una $p < .05$ como valor de significancia estadística.

VI. RESULTADOS

Las características físicas de los pacientes son mostradas en la Tabla 6.1, y son consistentes con la categorización de sus respuestas presoras, además de que no existió diferencia estadística significativa entre los grupos experimental y control ($p > .05$).

De ésta forma, un número total de 34 pacientes lograron concluir el estudio: 17 pacientes del grupo experimental e igual número del grupo control.

V. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En todos los parámetros evaluados se calculó la media y el error tipo de la media (ETM), con una distribución normal y por diferencias estadísticas entre grupos (experimental y control), y condiciones experimentales a través del tiempo (antes y después del PEA), utilizando para ello la prueba T de Student para muestras pareadas. Además, si existían cambios significativos para un grupo o condición experimental, los parámetros fueron evaluados por medio de la prueba T de Student para muestras pareadas. Todo el análisis estadístico fue realizado empleando el Paquete Estadístico para Ciencias Sociales (SPSS), estableciendo una $p < .05$ como valor de significancia estadística.

VI. RESULTADOS

Las características físicas de los pacientes son mostradas en la Tabla 6.1, y son consistentes con la categorización de sus respuestas presoras, además de que no existió diferencia estadística significativa entre los grupos experimental y control ($p > .05$).

Tabla 6.1. CARACTERISTICAS FÍSICAS DE LOS PACIENTES EVALUADOS (Media y ETM).

VARIABLE	GRUPO EXPERIMENTAL (n = 17)	GRUPO CONTROL (n = 17)
Edad (años)	48.3 ± 1.80	50.8 ± 1.69*
Sexo (Femenino = F; Masculino = M)	M = 4 F = 13	M = 5 F = 12*
Índice de masa corporal (Kg/cm ²)	29.1 ± 1.12	28.4 ± 1.09*
TAS de reposo (mmHg)	140.59 ± 4.66	140.06 ± 6.40*
TAD de reposo (mmHg)	90.24 ± 2.28	90.82 ± 2.31*
TAM de reposo (mmHg)	107.02 ± 3.48	107.23 ± 3.56*

* p> .05

Cambios significativos fueron encontrados en el grupo experimental ($p < .05$), no así en el grupo control ($p > .05$).

En el grupo experimental, la TAS, TAD y TAM en reposo (RPR) antes versus después del PEA, fueron reducidas en promedio 7.06 ± 1.95 mmHg. ($p < .05$), 6.00 ± 1.79 mmHg ($p < .05$) y 6.35 ± 1.84 mmHg ($p < .05$), respectivamente; implicando un decremento en la TAD hasta 84.23 mmHg, cifras que situaron al promedio de los pacientes en un diagnóstico de HAS en control, efecto que estuvo muy cerca de ser alcanzado en la TAS, la cual descendió en promedio hasta 133.52 mmHg (Tabla 6.2). Del mismo modo, pueden observarse los resultados obtenidos durante la prueba de esfuerzo (RPE), los cuales indican una disminución estadística significativa ($p < .05$) en promedio (de las 4 etapas alcanzadas en el protocolo de Bruce modificado) tanto en la TAD: 5.20 ± 1.35 mmHg como en la TAM: 4.94 ± 1.23 mmHg, no así en la TAS: 4.44 ± 1.17 mmHg ($p > .05$).

Asimismo, en la Tabla 6.2 son mostradas la TAS, TAD y TAM obtenidas en el postesfuerzo (RPP), en el minuto 10 del periodo de recuperación de la PDE, las cuales se redujeron en 5.00 ± 1.29 mmHg ($p < .05$), 10.53 ± 2.14 mmHg ($p < .01$) y 8.68 ± 2.04 mmHg ($p < .05$), respectivamente.

Tabla 6.2. CAMBIOS EN LA TAS, TAD y TAM EN LA RPR, RPE y RPP DEL GRUPO EXPERIMENTAL ANTES VS DESPUÉS DEL PEA.

VARIABLE	RPR			RPE			RPP		
	TAS	TAD	TAM	TAS	TAD	TAM	TAS	TAD	TAM
Antes PEA	140.58	90.47	107.17	170.75	93.04	118.94	136.82	88.23	104.42
Después PEA	133.52	84.23	100.66	165.96	88.14	114.08	131.82	77.70	95.75
DC (mmHg)	-7.06	-6.00	-6.35	-4.44	-5.2	-4.94	-5.0	-10.53	-8.68
DE (p<)	.05	.05	.05	p>.05	.05	.05	.05	.01	.05

DC = Diferencia clínica DE = Diferencia estadística

En las figuras 6.1, 6.2 y 6.3, pueden apreciarse de manera gráfica los cambios respectivos observados en el grupo experimental en cuanto a su TAM, TAS y TAD en reposo (R), durante las 4 tapas de la prueba de esfuerzo (PDE) y en el postesfuerzo (P), antes vs después del PEA.

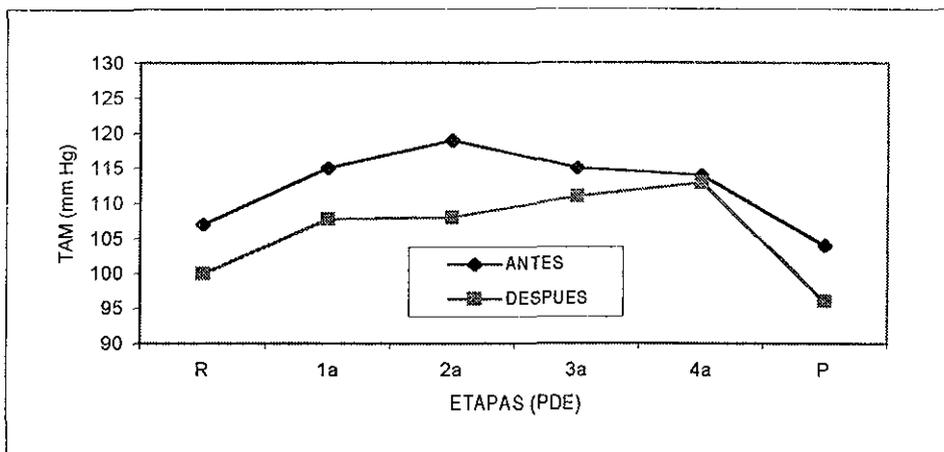


Figura 6.1. CAMBIOS EN LA TAM DEL GRUPO EXPERIMENTAL ANTES VS DESPUES DEL PEA.

Como puede apreciarse, en la TAM las diferencias significativas tanto estadísticas ($p < .05$) como clínicas (en mmHg) se encontraron en el reposo (- 6.35 mm Hg), durante la PDE en las etapas 1 y 2 (- 5.74 y - 9.92 mm Hg, respectivamente), así como en el postesfuerzo (- 8.68 mmHg) (Figura 6.1). Cabe resaltar, que los cambios observados en las etapas iniciales de la PDE indican que el efecto hipotensor se manifestó solo a intensidades moderadas ($<70\%$ de la FCMT) [4,17].

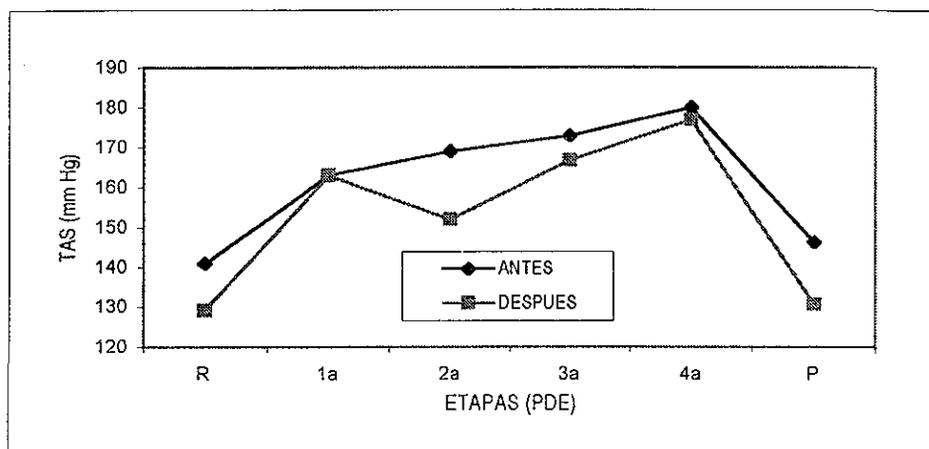


Figura 6.2. CAMBIOS EN LA TAS DEL GRUPO EXPERIMENTAL ANTES VS DESPUES DEL PEA.

En cuanto a la TAS, los cambios estadísticos ($p < .05$) y clínicos se apreciaron en reposo (- 7.06 mm Hg), solo en la etapa 2 de la PDE (- 10.57 mm Hg) y en el postesfuerzo (- 10.53 mm Hg) (Figura 6.2). Se destaca de nuevo, el efecto hipotensor solo en una de las etapas iniciales, donde la intensidad es moderada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

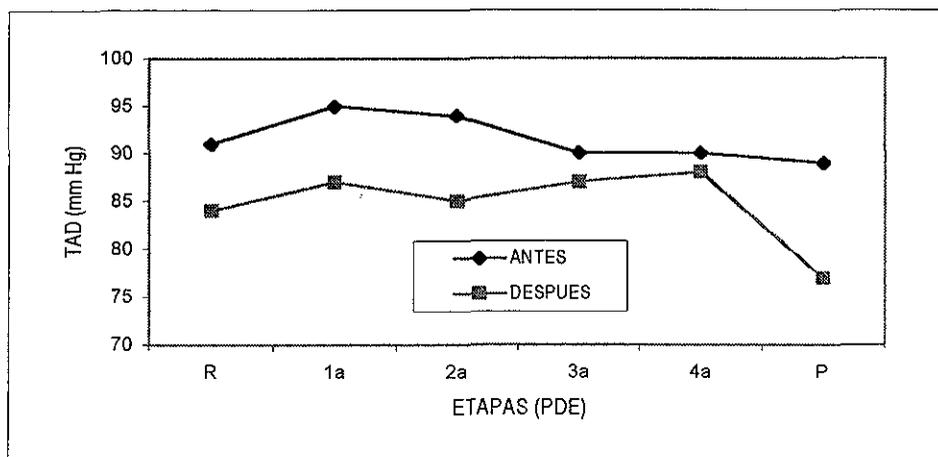


Figura 6.3. CAMBIOS EN LA TAD DEL GRUPO EXPERIMENTAL ANTES VS DESPUES DEL PEA.

Las diferencias significativas ($p < .05$) en la TAD se determinaron en reposo (- 6 mm Hg), en las etapas 1 y 2 de la PDE (- 7.35 y - 9.65 mm Hg, respectivamente), al igual que en el postesfuerzo (- 10.53 mmHg) (Figura 6.3). Nuevamente, las adaptaciones hemodinámicas al PEA se manifiestan solo en las etapas iniciales de la PDE, es decir, a intensidades submáximas.

Por otro lado, a continuación pueden ser apreciados los cambios encontrados entre el grupo experimental versus grupo control después del PEA, en cuanto a la TAM (figura 6.4), TAS (figura 6.5) y TAD (figura 6.6) en reposo (R), durante las etapas de la PDE y en el postesfuerzo (P).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

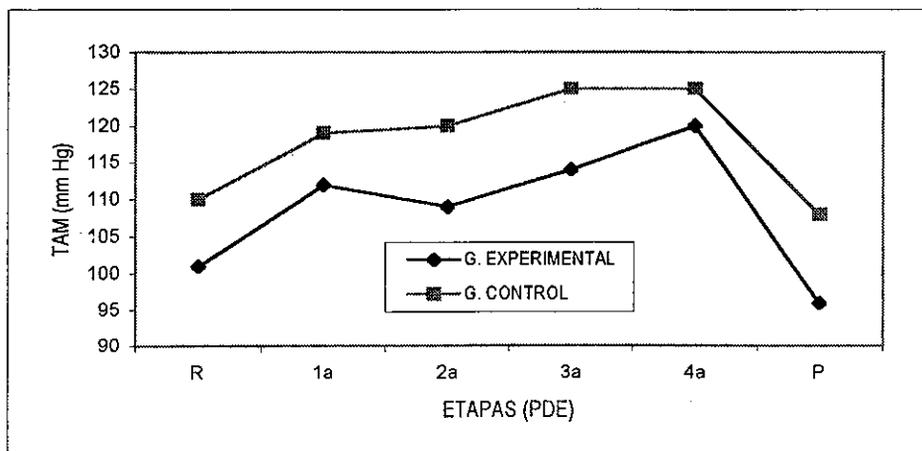


Figura 6.4. CAMBIOS EN LA TAM DEL GRUPO EXPERIMENTAL VS CONTROL DESPUÉS DEL PEA.

Las diferencias significativas ($p < .05$) en la TAM se encontraron en reposo (- 9.15 mmHg), en las etapas 1, 2 y 3 de la PDE (- 6.45, - 10.32 y - 9.83 mmHg, respectivamente) y en el postesfuerzo (- 12.2 mm Hg) (Figura 6.4). Es necesario destacar la gran magnitud existente en las diferencias observadas en prácticamente todos los parámetros señalados (excepto en la etapa 4 de la PDE), fenómeno que resulta realmente trascendente, principalmente si recordamos que entre las cifras tensionales de ambos grupos antes del PEA no existía alguna diferencia estadística significativa ($p > .05$). Por tal motivo, se puede deducir que estas grandes diferencias son producto tanto de un ligero ascenso en las cifras tensionales sufrido por los integrantes grupo control a lo largo del estudio como del significativo descenso determinado en los valores de la T/A de los sujetos del grupo experimental.

De la misma manera, en la figura 6.5 pueden apreciarse los cambios significativos ($p < .05$) hallados en la TAS en reposo (- 11.47 mmHg), en las etapas 2 y 3 de la PDE (- 14.71 y - 14.26 mmHg, respectivamente), así como en el postesfuerzo (- 11.65 mmHg). Se puede resaltar de nuevo, el fenómeno mencionado previamente, acerca del efecto hipotensor manifestado en las etapas iniciales de la PDE, en este caso hasta la etapa 3, donde la intensidad es submáxima aún.

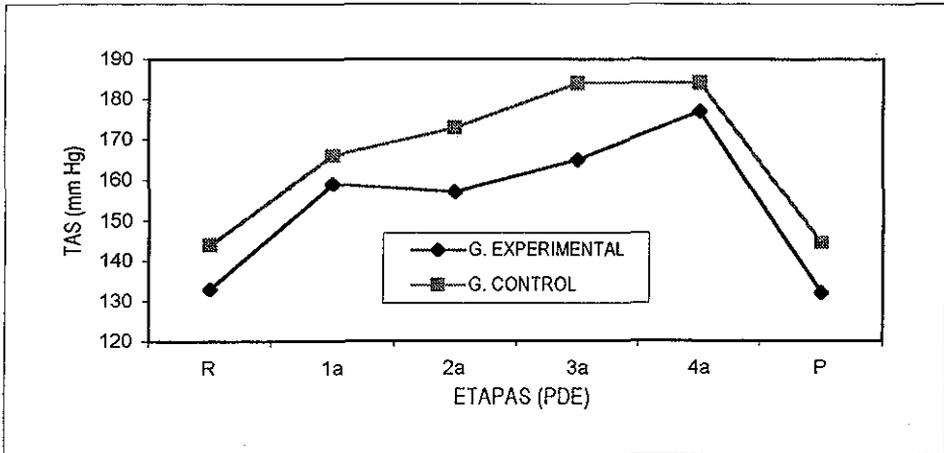


Figura 6.5. CAMBIOS EN LA TAS DEL GRUPO EXPERIMENTAL VS CONTROL DESPUÉS DEL PEA.

Finalmente, en la figura 6.6 se muestran de modo gráfico las diferencias significativas ($p < .05$) determinadas en la TAD en reposo (- 6 mmHg), en las etapas 1, 2 y 3 de la PDE (- 7.17, - 8.12 y - 7.62 mmHg, respectivamente), al igual que en el postesfuerzo (- 12.47 mmHg).

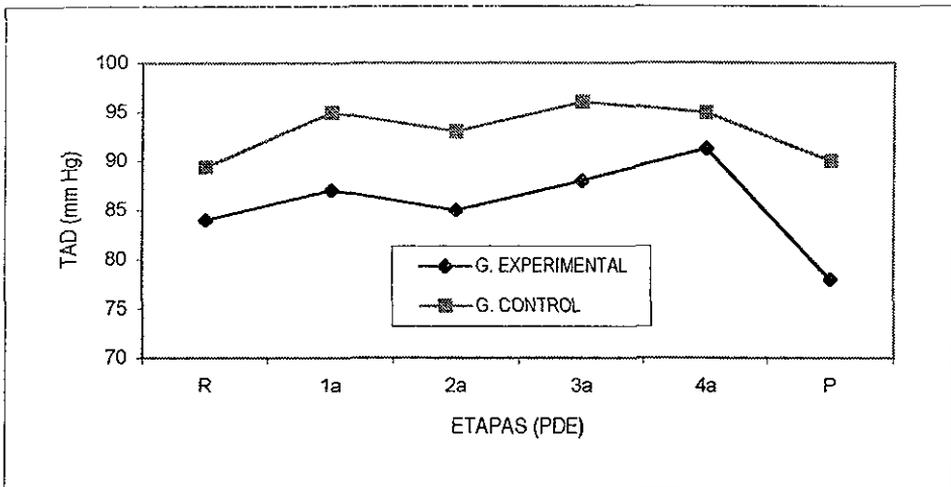


Figura 6.6. CAMBIOS EN LA TAD DEL GRUPO EXPERIMENTAL VS CONTROL DESPUÉS DEL PEA.

Por otra parte, en el grupo experimental se determinaron diferencias estadísticas y clínicas en cuanto al diagnóstico de la HAS (Dx HAS), el tipo de RPE, el VO_2 max. y su equivalente en METS, antes vs después del PEA (Tabla 6.3).

Tabla 6.3. CAMBIOS EN EL DIAGNÓSTICO DE HAS, TIPO DE RPE, VO_2 MAX Y METS DEL GRUPO EXPERIMENTAL ANTES VS DESPUÉS DEL PEA.

Variable	Dx. HAS (n=17)	Tipo de RPE (n=17)	VO_2 max. (ml/Kg/min.)	METS
Antes del PEA	C=5 D=12	N=4 H=13	20.89	5.97
Después del PEA	C=11 D=6	N=13 H=4	25.10	7.17
DC (casos)	C= +6	N= +9	+4.21	+1.2
DE (p<)	.05	.05	.05	0.5
DC = Diferencia clínica		DE = Diferencia estadística		
C = Control	D = Descontrol	N = Normal	H = Hipertensiva	

Como podemos apreciar, el 50% (6 de 12) de los casos que antes del PEA fueron diagnosticados como hipertensos en descontrol, lograron revertir su diagnóstico inicial y llegar de éste modo a un control de su padecimiento ($p < .05$). Este hecho, pudiera guardar relación con la mejora obtenida en cuanto al tipo de RPE, ya que el 69.2% (9 de 13) de los casos que antes del PEA habían presentado una RPE de tipo hipertensiva, consiguieron normalizarla al término del mismo ($p < .05$).

Sin embargo, en lo referente al índice de masa corporal, la respuesta cronotrópica, el doble producto y el índice de percepción del esfuerzo antes versus después del PEA no fueron encontradas diferencias significativas tanto en el grupo experimental como en el control ($p > .05$).

Las diferencias estadísticas ($p < .05$) y clínicas halladas en el grupo experimental versus grupo control, con respecto al diagnóstico de la HAS (Dx HAS), tipo de RPE, VO_2 max y su equivalente en METS, después del PEA, son mostradas en la Tabla 6.4.

Tabla 6.4. CAMBIOS EN EL DIAGNÓSTICO DE HAS, TIPO DE RPE, VO₂ MAX Y METS DEL GRUPO EXPERIMENTAL VS CONTROL DESPUÉS DEL PEA.

Variable	Dx. HAS	Tipo de RPE	VO ₂ max (ml/Kg/min)	METS
Experimental (17)	C=11 D=6	N=13 H=4	25.10	7.17
Control (17)	C=4 D=13	N=5 H=12	21.70	6.20
DC (casos)	C= +6	N= +8	+3.40	+0.93
DE (p<)	.05	.05	.05	.05
	DC = Diferencia clínica		DE = Diferencia estadística	
	C = Control	D = Descontrol	N = Normal	H = Hipertensiva

Cabe destacar, que nuevamente estos datos representan los beneficios clínicos producidos por el PEA en los sujetos del grupo experimental comparados con los controles que no realizaron ejercicio, ya que el 64.7% (11 de 17) de los primeros lograron controlar su padecimiento ($p < .05$) y solo el 23.5% (4 de 11) de los casos del grupo control continuaron con una HAS controlada ($p > .05$). De forma correlativa, el 76.4% (13 de 17) de los sujetos experimentales presentaron una RPE normal después del PEA ($p < .05$) y solo el 29.4% (5 de 17) de los controles pudieron llegar a este diagnóstico ($p > .05$).

Finalmente, es necesario señalar que la estratificación del riesgo cardiovascular antes vs después del PEA, no fue modificada, ya que de acuerdo con los criterios del JNC [], para estar incluido en el Grupo B (al que pertenecieron los pacientes en promedio), los hipertensos solo necesitan no ser diabéticos y no presentar indicios de daño a órgano blanco, a pesar de poseer uno o más factores de riesgo cardiovascular (como sucedió con todos los pacientes incluidos).

VII. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos muestran que el PEA produjo cambios significativos ($p < .05$) en la respuesta presora durante el reposo (RPR), ya que redujo la TAD en 6 mmHg, la TAS en 7.06 mmHg y la TAM en 6.35 mmHg, lo que es congruente con el meta-análisis de mayor rigor científico realizado por Arroll y Beaglehole [6], quienes consideran que la reducción promedio de la TAS y la TAD se ubica entre 6 y 7 mmHg. Estos resultados, motivaron que en promedio los pacientes llegaran hasta cifras consideradas como normales con respecto a la TAD (84.23 mmHg), no así en la TAS (133.53 mmHg), lo que representa un hallazgo clínico sin precedentes en otros estudios y meta-análisis actuales de similares características [6,7,16,32].

Del mismo modo, otro de los datos trascendentes encontrados en el presente estudio, consistió en haber determinado que el 50 % (6 de 12) de los pacientes que antes del PEA habían presentado un diagnóstico de HAS en descontrol, consiguieran un control óptimo de su padecimiento; estos resultados implicaron un margen de mejoría del 35.3% (antes vs después del PEA), ya que de un 70.5 % inicial (12 de 17 casos) de individuos con diagnóstico de HAS descontrolada, solo el 35.2% continuo en descontrol, lo que muestra el beneficio clínico que la prescripción del ejercicio aeróbico puede ejercer sobre los pacientes hipertensos en estadio 1, quienes de acuerdo con datos actuales [7,15,25], comprenden cerca del 70% de todos los casos de HAS.

Continuando con el grupo experimental, en cuanto a los cambios observados en sus cifras tensionales durante la prueba de esfuerzo (RPE) después del PEA, se apreció un decremento clínico (en mmHg) y estadístico significativo ($p < .05$) en promedio durante las primeras 2 etapas de la PDE en la TAD (7.35 y 9.65 mmHg, respectivamente) y TAM (5.74 y 9.92 mmHg, respectivamente), en la TAS solo se observó durante la etapa 2 (10.57 mmHg), debido probablemente al estrés inicial manifestado durante la etapa 1 de la PDE. Al respecto, se observó que las etapas 1 y 2 se caracterizaron por una intensidad moderada ($< 70\%$ de la FCMT), no así en las etapas 3 y 4, durante las cuales la intensidad de trabajo y la RPE sufrieron una elevación rápida hasta el 85% de la FCMT, lo cual resulta comprensible si recordamos que de acuerdo con varios autores [6,7,29] el límite máximo recomendado para la intensidad de trabajo en un hipertenso debe ser el 80% o

incluso el 70% [13] de la FCMT, ya que a partir de éste porcentaje la RPE suele incrementarse de modo desproporcional a la carga de trabajo.

Asimismo, otro de los hallazgos encontrados en esta investigación, se presentó también durante la evaluación de la RPE, y consistió en un descenso significativo ($p < .05$) de alrededor de 5 mmHg en promedio (de las 4 etapas de la PDE) tanto en la TAD (5.2 mmHg) como en la TAM (4.94 mmHg), lo que no sucedió en la TAS, cuya reducción solo alcanzó 4.44 mmHg ($p > .05$). No obstante, estos cambios en conjunto fueron suficientes para revertir el diagnóstico inicial de RPE hipertensiva en 9 de 13 individuos (69.4%), lo que implicó que de una cifra inicial de 76.4% (13 de 17 casos), ocurriera una reducción o margen de mejoría del 53%, es decir, que solo el 23.5% (4 de 17 casos), continuaron manifestando una RPE hipertensiva después del PEA. De igual manera, al confrontar estos resultados con los presentados por el grupo control después del PEA (70.5% con RPE hipertensiva), se determinó una diferencia del 47% en cuanto al margen de mejoría a favor del grupo experimental (23.5%), lo que de nuevo resalta el papel que juega el ejercicio aeróbico en el control de la HAS.

De tal forma, esta serie de datos resultan de suma importancia clínica, si consideramos la posible existencia de una relación entre los diagnósticos de HAS controlada y de RPE normal, ya que ambas fueron mejoradas en proporciones similares por el PEA, cuyos beneficios seguramente serían aún mayores si su prescripción fuera acompañada por otras modificaciones en el estilo de vida [9,25,28].

Por otro lado, también fue corroborada la relación inversa considerada por varios autores [6,7,32], entre el nivel de condición física y las cifras tensionales en sujetos hipertensos, como lo demuestran los resultados obtenidos en el grupo experimental después del PEA, los cuales consistieron en un aumento en la capacidad funcional de clase II (5.97 METS) a I (7.17 METS), efecto que estuvo basado en los aumentos significativos (estadísticos y clínicos) alcanzados en el VO_2 max (4.21 ml/kg/min.) y su equivalente en METS (1.2). Diferencias similares también fueron encontradas al confrontar estos resultados con los presentados por el grupo control (3.4 ml/kg/min. de VO_2 max y 0.93 METS).

No obstante, entre los cambios determinados en el grupo experimental y el control después del PEA, no fue hallada correlación clínica entre los cambios significativos ($p < .05$) encontrados en la RPE, el VO_2 max y los METS, con respecto a la modificación no significativa ($p > .05$) en el

índice de masa corporal, ya que el grupo experimental presentó solo un decremento mínimo de 29.1 a 28.8, y el control un aumento escaso de 28.4 a 29.2, lo que probablemente fue secundario a que la duración de la carga de entrenamiento no fue lo suficientemente prolongada (<30 minutos) para permitir un gasto calórico significativo que redujera el peso corporal (esencialmente a expensas de masa grasa), ya que de acuerdo con la literatura actual [4,17], se necesita que el ejercicio aeróbico tenga una duración mayor a 30 minutos, sea practicado 3-5 veces por semana, con una intensidad entre 60-70% de la FCMT y durante un lapso no menor a 8 semanas para tener efectos significativos sobre la composición corporal. Asimismo, no hubo correlación significativa entre las diferencias significativas encontradas en la RPE, VO_2 max y METs con respecto a la respuesta cronotrópica (RC) y el doble producto (DP), lo que probablemente fue secundario, a la falta de cambios significativos demostrados tanto en la FC máxima y mínima (de reposo) como en la TAS máxima (en este caso, al 85% de la FCMT), a pesar de que si se presentaron diferencias significativas en la TAS mínima o de reposo (RPR). Mismo hecho, ocurrió entre el aumento del VO_2 max y su equivalente en METs con relación al índice de percepción del esfuerzo (IPE), hecho que teóricamente debió haber ocurrido, primordialmente si tomamos como base que ante la misma intensidad de trabajo durante la PDE (85% de la FCMT) la percepción del esfuerzo de los pacientes debió mejorar, gracias a los cambios hemodinámicos centrales y periféricos que seguramente fueron generados por el PEA, tales como un aumento en el VS y en el gradiente arteriovenoso de oxígeno, los cuales aunque no fueron determinados en el estudio (pues no era uno de los objetivos), podemos inferirlos de acuerdo al grado significativo de mejoría observado en la capacidad funcional del promedio de pacientes. Además, a manera de atenuante podemos mencionar el tiempo insuficiente de enseñanza-aprendizaje del método (5 minutos antes del inicio de la PDE), por parte de la relación médico-paciente, sobre todo si tomamos en cuenta que el IPE (escala de Borg) representa un método subjetivo que probablemente requiere de mayor tiempo de enseñanza por parte del servicio médico para alcanzar los resultados deseados.

Por otra parte, los individuos del grupo experimental después del PEA, también manifestaron reducciones significativas en la respuesta presora durante el postesfuerzo (RPP), tanto en la TAD (10.53 mmHg) como en la TAS (5 mmHg), resultados que son congruentes con los reportados por otros estudios [7,14].

Finalmente, cabe recordar que el presente estudio fue diseñado de tal forma que se pudieran minimizar los errores metodológicos considerados por los expertos en recientes meta-análisis ya referidos [6,7]. Este hecho, queda plenamente justificado por haber contemplado la inclusión de un

grupo control (que no realizó ejercicio), cuyos datos iniciales de referencia no variaron significativamente ($p > .05$) con respecto a los determinados en el grupo experimental, en cuanto a características tales como la edad, el sexo, el IMC, el nivel de condición física inicial y la ingesta de medicamentos antihipertensivos.

VIII. CONCLUSIONES

1. El PEA redujo significativamente en promedio la RPR y la RPP en los individuos hipertensos evaluados, coadyuvando a la normalización de sus cifras tensionales, es decir, hasta alcanzar el diagnóstico de HAS controlada en un elevado porcentaje de ellos (70%).
2. El PEA disminuyó significativamente en promedio la TAD durante la PDE en los sujetos evaluados, contribuyendo (junto con la reducción no significativa, desde el punto de vista estadístico, en la TAS) a normalizar la RPE en un gran porcentaje de ellos (76%).
3. El PEA incrementó significativamente en promedio el VO_2 max y su equivalente en METS en los individuos evaluados, logrando mejorar su capacidad funcional.
4. El PEA aplicado de manera óptima, por un lado, en cuanto a su dosificación individualizada de la carga de trabajo y, por el otro, con respecto a su mayor rigor metodológico, demostró que es capaz de inducir cambios significativos, tanto clínicos como estadísticos, en las cifras tensionales en reposo, durante el ejercicio y posterior a él, en individuos hipertensos no complicados en estadio I, de manera independiente a otras modificaciones en el estilo de vida e incluso al tratamiento farmacológico.

grupo control (que no realizó ejercicio), cuyos datos iniciales de referencia no variaron significativamente ($p > .05$) con respecto a los determinados en el grupo experimental, en cuanto a características tales como la edad, el sexo, el IMC, el nivel de condición física inicial y la ingesta de medicamentos antihipertensivos.

VIII. CONCLUSIONES

1. El PEA redujo significativamente en promedio la RPR y la RPP en los individuos hipertensos evaluados, coadyuvando a la normalización de sus cifras tensionales, es decir, hasta alcanzar el diagnóstico de HAS controlada en un elevado porcentaje de ellos (70%).
2. El PEA disminuyó significativamente en promedio la TAD durante la PDE en los sujetos evaluados, contribuyendo (junto con la reducción no significativa, desde el punto de vista estadístico, en la TAS) a normalizar la RPE en un gran porcentaje de ellos (76%).
3. El PEA incrementó significativamente en promedio el VO_2 max y su equivalente en METS en los individuos evaluados, logrando mejorar su capacidad funcional.
4. El PEA aplicado de manera óptima, por un lado, en cuanto a su dosificación individualizada de la carga de trabajo y, por el otro, con respecto a su mayor rigor metodológico, demostró que es capaz de inducir cambios significativos, tanto clínicos como estadísticos, en las cifras tensionales en reposo, durante el ejercicio y posterior a él, en individuos hipertensos no complicados en estadio I, de manera independiente a otras modificaciones en el estilo de vida e incluso al tratamiento farmacológico.

IX. RECOMENDACIONES

Después de haber analizado y discutido los resultados obtenidos es imprescindible concientizar a todos los profesionales de la salud, con especial atención a los médicos que manejan cotidianamente a la creciente población hipertensa (cardiólogos, médicos internistas, familiares y generales, entre otros), acerca de la necesaria aplicación de programas de entrenamiento aeróbico (incluso complementados con un programa de ejercicios estáticos en circuito) a todo paciente hipertenso que se presente a su consulta, en coordinación con un médico de la actividad física y deportiva, cuya misión primordial es la óptima prescripción, supervisión y seguimiento de tales programas; además, no debemos olvidar la vinculación con otras especialidades médicas (en rehabilitación, ortopedia y traumatología, entre otras), las cuales pueden detectar y referir nuevos casos asintomáticos encontrados de manera no dirigida, sobre todo si recordamos que por cada hipertenso diagnosticado se encuentra otro sin serlo [1,2,3]. De este modo, de la evaluación multidisciplinaria que podamos llevar a cabo, dependerá el mejoramiento del estado integral de salud de estos pacientes, ya sea a corto o a largo plazo, logrando elevar su calidad y esperanza de vida futura.

Esta recomendación, queda plenamente justificada por los hechos encontrados en la presente investigación y en otras publicaciones de la literatura mundial [4,17,31], las cuales afirman que un PEA, además de reducir y controlar las cifras tensionales en los pacientes hipertensos, también ejerce otros efectos favorables a nivel morfológico y funcional en los aparatos y sistemas más importantes de la economía orgánica (v gr. mejoramiento en la capacidad de trabajo cardiovascular, pulmonar y musculoesquelética, por mencionar algunos).

Del mismo modo, es importante señalar que la prescripción de un PEA, no solo debe volverse prioritaria, como parte de las medidas incluidas en la prevención secundaria de la salud (en individuos con hipertensión declarada), sino también, dentro de la prevención primaria a todo individuo normotenso y sobre todo, a aquellos sujetos "hiperreactores" o con T/A limitrofe, quienes además de representar un grupo de incidencia ascendente en todo el mundo, inexorablemente en un futuro no muy lejano (alrededor de 4 años) desarrollarán HAS, lo que dependerá del nivel de estratificación del riesgo cardiovascular que posean. Por lo anterior, se requiere que a todo paciente incluido en nuestro universo de trabajo, primordialmente a los adultos mayores de 30 años, con o sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, se les proporcione información precisa con respecto a la óptima prescripción del ejercicio, la cual puede ser simplificada en 3 puntos principales:

1. Lo fácil, divertido y benéfico que suele resultar el llevar a cabo algún tipo de actividad física o deportiva de forma regular.
2. Las diferentes modalidades de actividad física o deportiva que puede llegar a efectuar de acuerdo con sus preferencias y condiciones físicas, psíquicas, sociales y culturales.
3. Lo indispensable que resulta acudir con el equipo médico especializado en la prescripción del ejercicio, tanto para iniciar un PEA como para continuar un seguimiento del mismo, de tal forma que pueda llegar a informarse (aprendizaje significativo) de la necesidad de mantenerse físicamente activo durante toda la vida.

X. COMENTARIOS

Es importante mencionar que, desafortunadamente, a lo largo del tiempo en que fue realizado el presente estudio, fuimos corroborando el hecho de que todavía en la actualidad, la población que habita el área metropolitana del país, representada por todos aquellos individuos hipertensos y sus familiares (incluidos y excluidos del estudio), quienes fueron detectados durante la consulta externa correspondiente a la especialidad de rehabilitación en el CNR, ignoraba por completo lo benéfico que resulta para su salud y, en particular, para el control de la HAS, la realización de algún tipo de actividad física o deportiva de manera regular, como en el caso de participar en un PEA supervisado y óptimamente diseñado.

Sin embargo, no todos los comentarios son negativos. Por fortuna, al término de la investigación, un alto porcentaje de los pacientes que conformaron el grupo experimental manifestaron su gran satisfacción con respecto al nivel de progreso alcanzado (subjctiva y objetivamente) después del PEA, y más aún, los pacientes que integraron el grupo control dieron a conocer que “envidiaban” el estado de salud presentado por los individuos que si llevaron a cabo el PEA, por lo que ellos aseguraron que inmediatamente iniciarían algún tipo de actividad física en forma regular. Esta es la mejor evidencia de que “el ejercicio regular y controlado mejora en gran medida la calidad de vida de cualquier ser humano”.

Este hecho, consideramos que implica (más allá de los resultados clínicos y estadísticos encontrados), el más trascendente de los hallazgos descubiertos en esta investigación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. Lo fácil, divertido y benéfico que suele resultar el llevar a cabo algún tipo de actividad física o deportiva de forma regular.
2. Las diferentes modalidades de actividad física o deportiva que puede llegar a efectuar de acuerdo con sus preferencias y condiciones físicas, psíquicas, sociales y culturales.
3. Lo indispensable que resulta acudir con el equipo médico especializado en la prescripción del ejercicio, tanto para iniciar un PEA como para continuar un seguimiento del mismo, de tal forma que pueda llegar a informarse (aprendizaje significativo) de la necesidad de mantenerse físicamente activo durante toda la vida.

X. COMENTARIOS

Es importante mencionar que, desafortunadamente, a lo largo del tiempo en que fue realizado el presente estudio, fuimos corroborando el hecho de que todavía en la actualidad, la población que habita el área metropolitana del país, representada por todos aquellos individuos hipertensos y sus familiares (incluidos y excluidos del estudio), quienes fueron detectados durante la consulta externa correspondiente a la especialidad de rehabilitación en el CNR, ignoraba por completo lo benéfico que resulta para su salud y, en particular, para el control de la HAS, la realización de algún tipo de actividad física o deportiva de manera regular, como en el caso de participar en un PEA supervisado y óptimamente diseñado.

Sin embargo, no todos los comentarios son negativos. Por fortuna, al término de la investigación, un alto porcentaje de los pacientes que conformaron el grupo experimental manifestaron su gran satisfacción con respecto al nivel de progreso alcanzado (subjctiva y objetivamente) después del PEA, y más aún, los pacientes que integraron el grupo control dieron a conocer que “envidiaban” el estado de salud presentado por los individuos que si llevaron a cabo el PEA, por lo que ellos aseguraron que inmediatamente iniciarían algún tipo de actividad física en forma regular. Esta es la mejor evidencia de que “el ejercicio regular y controlado mejora en gran medida la calidad de vida de cualquier ser humano”.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Este hecho, consideramos que implica (más allá de los resultados clínicos y estadísticos encontrados), el más trascendente de los hallazgos descubiertos en esta investigación.

REFERENCIAS

- [1] Braunwald, Wilson, Isselbacher et al. (1995). *Harrison, Principios de Medicina Interna*. Ed. Interamericana, McGraw- Hill. 13ª edición. México. Vol. 1. pp. 1160-1175.
- [2] Kaplan NM. (1995). *Clinical hypertension. Chapter 7*. Williams & Wilkins. 6th edition. Baltimore. pp. 182-267.
- [3] Uribe EM. (1995). *Tratado de Medicina Interna*. Ed. Interamericana. México. pp. 297-308.
- [4] Chicharro JL, et al. (1998). *Fisiología del Ejercicio*. Ed. Panamericana. 2ª edición. Barcelona. pp. 159-174.
- [5] (1997). *Prevalence of Hypertension in the US Adult Population*. JAMA. pp. 277 y 1624.
- [6] Serratos FL y Fernández VA. (1997). *Hipertensión y Ejercicio*. Revista Española de Cardiología. Vol. 50 (Supl. 4). pp. 24-32.
- [7] Tanji JL. (1992). *El Ejercicio y el Deportista Hipertenso*. Clínicas de Medicina del Deporte. pp. 285-295.
- [8] Arroyo P. y Fernández LM. (1999). *Hipertensión Arterial Sistémica. Información para médicos especialistas y generales*. Clínica de Hipertensión, Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Zubirán". Vol. 1. pp. 1-9.
- [9] Halabe CHJ, Nellen HH y Flores PG. (1998). *Hipertensión Arterial*. Suplemento de la Revista de la Asociación de Medicina Interna de México. Vol. 2. pp. 2-18.
- [10] *Policy on Hypertension in young athletes*. (1997). American Family Physician. Vol. 55. No. 8. pp. 1-8.

- [11] (1999). *Memorandum from a World Health Organization/International Society of Hypertension Meeting: 1999 Guidelines for hypertension management*. Journal of Hypertension. Vol. 7. pp. 392-403.
- [12] Gutgesell HP, Atkins DL y Day RW. (1997). *Common cardiovascular problems in the young: Hypertension, Hypercholesterolemia and Preparticipation Screening of Athletes*. American Family Physician. Vol. 56. No. 8. pp. 1-9.
- [13] McKnight JM. (1999). *Hypertension in Athletes and Active Patients*. The Physician and the Sports Medicine. Vol. 27. No. 4. pp. 1-10.
- [14] Pescatello LS, Miller B, Danias PG et al. (1999). *Dynamic exercise normalizes resting blood pressure in mildly hypertensive premenopausal women*. American Heart Journal. Vol. 138. No. 5. pp. 916-921.
- [15] Pickering T. (1999). *Hypertension*. CVR&R. Vol. 1. pp. 180-189.
- [16] Palatini P. (1998). *Exaggerated Blood Pressure to the Exercise: Physiopathological Mechanisms and Clinical Relevance*. Sports Medicine and Physical Fitness. Vol. 38. No.1. pp. 1-9.
- [17] McArdle WD, Katch FI y Katch VL. (1992). *Fisiología del Ejercicio*. Ed. Alianza-Deporte. Barcelona. pp. 272-276.
- [18] (1998). *The sixth report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNC VI)*. Archives of Internal Medicine. Vol. 153. pp. 154-183.
- [19] Griffin SE, Robergs RA y Heyward VH. (1997). *Blood pressure measurement during exercise: a review*. Med Sci Sports Exerc. Vol. 29. No. 1. pp. 149-159.
- [20] Palma JL, Calderon MA. (1997). *Utilidad Clínica del registro ambulatorio automático de la presión arterial en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la hipertensión arterial*. Revista Española de Cardiología. Vol. 48 (Supl. 4). pp. 57-65.

- [21] Rayo LI y Marin HE. (1998). *Vino y corazón. Artículo de Revisión*. Revista Española de Cardiología. Vol. 51. No. 6. pp. 435-449.
- [22] Fagard RH. (1995). *The role of exercise in blood pressure control – supportive evidence*. Journal of Hipertension. Vol. 13. pp. 1223-1227.
- [23] Kelley G, Tran ZV. (1995). *Aerobic exercise in normotensive adults: a meta-analysis*. Medicine and Science in Sports and Exercise. Vol. 27. pp. 1371-1377.
- [24] Pardaens K, Reybrouk T, ThijsL, et al. (1996). *Prognostic significance of peak oxygen uptake in hypertension*. Medicine and Science in Sports and Exercise. Vol. 28. pp. 794-800.
- [25] Cutler JA, Simons-Morton DG y Willett W. (1998). *Una nueva urgencia: Prevenir la Hipertensión Arterial*. Atención Médica. pp. 16-23.
- [26] Sica DA y Frishman W. (1999). *Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study: Success and Failures*. CVR&R. Vol. 1. pp. 232-236.
- [27] Calvo VC, Parra CJ, Arellano ChA, et al. (1994). *Nuevas pautas para el manejo de los pacientes con hipertensión*. Medicina Interna de México. Vol. 10. No. 2. pp. 89-94.
- [28] National high blood pressure education program working group. (1993). *Report on primary prevention of hypertension*. Archives of Internal Medicine. Vol. 153. pp. 186-208.
- [29] ACSM. (2000). *Manual de consulta para el control y la prescripción del ejercicio*. Ed. Paidotribo. 1ª edición. Barcelona. pp. 237-260.
- [30] ACSM. (1999). *Manual para la valoración y la prescripción del ejercicio*. Ed. Paidotribo. 1ª edición. Barcelona. pp. 190-215, 252-257.
- [31] Elrick, H. (1996). *Commentary: Exercise is Medicine*. The Physician and the Sports Medicine. Vol. 24. No. 2. pp. 1-7.

- [32] Bove, A. (1998). *Active control of hypertension*. The Physician and the Sports Medicine. Vol. 26. No. 4. pp. 1-8.
- [33] Bove, A. (1998). *Low-pressure workouts for hypertension*. The Physician and the Sports Medicine. Vol. 26. No. 4. pp. 1-3.
- [34] Moser M. (1999). *A critique of the World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension*. CVR&R. Vol. 1. pp. 237-240.
- [35] Vargas, R. (1998). *Teoría del entrenamiento. Diccionario de conceptos*. UNAM. México. pp. 176 y 188.
- [36] Férrez SS y Shapiro RM. (1980). *Adaptación Cardiovascular a la Prueba de Esfuerzo*. Ed. Salvat. 1ª edición. México. pp. 15-17, 101-103 y 141-157.
- [37] Mayo JJ y Kravitz L. (1999). *A review of the acute cardiovascular responses to resistance exercise of healthy young and older adults*. Journal of Strength and Conditioning Research. Vol. 13. No. 1. pp. 90-96.
- [38] Arakawa K. (1993). *Antihypertensive mechanism of exercise*. Journal of Hypertension. Vol. 11. pp. 223-229.
- [39] Franklin, B. (1996). *Taking the pressure off: how exercise can lower high blood pressure*. The Physician and the Sports Medicine. Vol. 24. No. 4. pp. 1-4.
- [40] Prakash D. (2000). *Hypertension*. ACC Scientific Session 2000. 1-5.
- [41] Singh JP, Larson MG, Manolio G et al. (1999). *Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset Hypertension: The Framingham Heart Study*. Circulation. Vol. 99. No. 14. pp. 1831-1836.

BIBLIOGRAFÍA

1. ACSM. (1993). *Physical fitness, physical activity and hypertension position stand*. Medicine and Science in Sports Exercise. Vol. 25. No. 10, pp 1-10.
2. Abboud FM. (1982). *Sympathetic nervous system in hypertension*. Hypertension. Vol. 4 (Supl.2). pp. 208-225.
3. Arroll N, Beaglehole R. (1992). *Does physical activity lower blood pressure. a critical review of the clinical trails*. Journal of Clinical Epidemiology. Vol. 45. pp. 439-447.
4. Baena G. (1989). *Instrumentos de Investigación*. Editores Unidos Mexicanos. México.
5. BarrasR. (1995). *Scientists Must Write*. Ed. Chapman & Hall. England.
6. Benbassat J, Froom PF. (1986). *Blood pressure response to exercise as a predictor of hypertension*. Archives of Internal Medicine. Vol. 146. pp. 2053-2055.
7. Biomedical Engineering Group (1999). *MSc Project Guidelines*. Surrey University. England.
8. Blair SN, Goodyear NN, Gibbons LW, et al. (1984). *Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women*. JAMA. Vol. 252. No. 4. pp. 487-490.
9. Eco U. (2001). *Cómo se hace una tesis*. Ed. GEDISA. España.
10. Fagard R, Amery A. (1995). *Physical exercise in hypertension: pathophysiology, diagnosis and management*. New York Raven Press. pp. 2669-2681.
11. Fagard RH, Tipton CM. (1994). *Physical activity, fitness and health in hypertension. International proceeding and consensus statement*. Human Kinetics Publishing. pp. 633-655.

12. Gilders RM, Voner C, Dudley GA. (1989). *Endurance training and blood pressure in normotensive and hypertensive adults*. Medicine and Science in Sports and Exercise. Vol. 21. pp. 629-636.
13. Gordon NF, Scott CB, Wilkinson JW, et al. (1990). *Exercise and mild essential hypertension: recommendations for adults*. Sports Medicine and Physical Fitness. Vol. 10. No. 6. pp. 390-404.
14. Grassi G, Scavalle G, Calhoun D. et al. (1992). *Physical exercise in essential hypertension*. CHEST. Vol. 101 (Supl. 5). pp. 312-314.
15. Hagberg JM, Allen WK, Seals DR, et al. (1985). *A hemodynamic comparison of young and older endurance athletes during exercise*. Journal of Applied Physiology. Vol. 58. No. 6. pp. 2041-2046.
16. Hagberg JM, Goldring D, Ehsam AA, et al. (1983). *Effects of exercise training on the blood pressure and hemodynamics features of hypertensive adolescents*. American Journal of Cardiology. Vol. 52. pp. 763-768.
17. Harris RA, Holly RG. (1987). *Physiological responses to circuit weight training in borderline hypertensive subjects*. Medicine and Science in Sports and Exercise. Vol. 19. pp. 246-252.
18. Hoffman A, Walter HJ, Connelly PA, et al. (1987). *Blood Pressure and physical fitness in children*. Hypertension. Vol. 9. No. 2. pp. 188-191.
19. Horan MJ y Lenfant C. (1990). *Epidemiology of blood pressure and predictors of hypertension*. Hypertension. Vol. 15 (Supl. 1). pp. 20-24.
20. (1998). *Ingeniería Biomédica, Reportes Escritos*. Universidad Iberoamericana. México.
21. Jennings G, Nelson L, Nestel P, et al. (1986). *The effects of changes of physical activity on mayor cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity*. Circulation. Vol. 73. pp. 30-40.

22. Jetté M, Sidney K, Landry F, et al. (1994). *Blood pressure responses to a progressive step test in normotensive males and females*. Canadian Journal of Applied Physiology. Vol. 19. pp. 421-431.
23. Kokkinos PE, Narayan P, Colleran JA, et al. (1995). *Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in african-american men with severe hypertension*. New England Journal of Medicine. Vol. 333. pp. 1462-1467.
24. Lucas CP, Estigarribia JA, Darga M. (1985). *Insulin and blood pressure in an obese population non diabetic*. Hypertension. Vol. 7. pp. 702-707.
25. Mathews JP. (1997). *Exercise and Hypertension*. American Family Physician. Vol. 2. No. 5. pp. 1-3.
26. Montoye HJ, Metzner HL, Keller JB, et al. (1972). *Habitual physical activity and blood pressure*. Medicine and Science in Sports and Exercise. Vol. 4. No. 4. pp. 175-181.
27. Nelson L, Jennings GL, Esler MD, et al. (1986). *Effects of changing levels of physical activity in blood pressure and hemodynamic in essential hypertension*. LANCET. Vol. 2. pp. 473-476.
28. *News from the American Heart Association*. (1992). Hypertension. Vol. 19. pp. A301-304.
29. Nomura G, Kumagay E, Midorikawa K, et al. (1984). *Physical training in essential hypertension: alone and in combination with dietary salt restriction*. Journal of Cardiology Rehabilitation. Vol. 4. pp. 469-475.
30. Paffenbarger RS Jr, Wing AL, Hyde RT, et al. (1983). *Physical activity and incidence of hypertension in college alumni*. American Journal of Epidemiology. Vol. 117. No. 3. pp. 245-257.
31. Parra CJ, Calvo VC, Grover PF, et al. (1991). *¿ Es el costo un factor que modifica la elección de la terapia antihipertensiva ?*. Nefrología de México. Vol. 11. pp. 79-83.

32. Pate RR. (1995). *Physical activity and health: doses-response issues*. Research Quarts Exercise and Sports. Vol. 66. pp. 313-317.
33. Rogers MW, Probst MM, Gruber JJ, et al. (1996). *Differential effects of exercise intensity on blood pressure and cardiovascular responses to estrés in borderline hypertensive humans*. Journal of Hypertension. Vol. 14. pp. 1369-1375.
34. Saunders y Trapper. (1992). *Bioestadística médica*. Ed. Harla. México. pp. 123.
35. Somers VK, Conway J, Johnston J, et al. (1991). *Effects of endurance training on barorreflex sensitivity and blood pressure in borderline hypertension*. LANCET. Vol. 337. pp. 1363-1368.
36. Stokes J., Kannel WB, Wolf PA, et al. (1989). *Blood Pressure as a risk factor for cardiovascular disease: the Framingham study: 30 years of follow up*. Hypertension. Vol. 13 (Supl. 1). pp. 13-18.
37. Tipton CM, Matthes RD, Marcus KD, et al. (1983). *Influences of exercise intensity, age and medication on resting systolic blood pressure*. Journal of Applied Physiology. Vol. 55. No. 4. pp. 1305-1310.
38. Tipton CM. (1988). *Exercise and Hypertension: management concepts for coaches and educators*. Sports Science Exchange. pp. 1-4.
39. Tipton CM. (1991). *Exercise, training and hypertension an update*. Exercise and Sports Science Revisions. Vol. 19. pp. 447-505.
40. Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. (1992). *The effects of nonpharmacology interventions on blood pressure of persons with high normal levels: results of trials of hypertension prevention, phase I*. JAMA. Vol. 256. pp. 1213-1220.
41. Van Hoff R, Macor F, Lijnen P, et al. (1996). *Effects of strength training on blood pressure measured in various conditions in sedentary men*. International Journal of Sports Medicine. Vol. 17. pp. 415-422.

42. Wiley RL, Dunn CL, Cox RH, et al. (1992). *Isometrics exercise training lowers resting blood pressure*. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 24. pp. 749-754.
43. World Hypertension League. (1991). *Physical exercise in the management of hypertension* Ginebra: *World Health Organization*. Hypertension. (Bol. 69) pp. 149-153. •
44. Wright, RL, Swain, DP y Branch JD. (1999). *Blood pressure to acute static and dynamic exercise in three racial groups*. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 31. No. 12. pp. 1793- 1798.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

APÉNDICES

Apéndice A. CRITERIOS PARA LA DETERMINACION DE LA RPE.

RPE NORMAL

- 1) Incremento de la TAS entre 50-70 mm Hg a partir de la basal (si TAS < 160 mm Hg).
- 2) Incremento de la TAS < 230 mm Hg (si TAS basal > 160 mm Hg).
- 3) Incremento de la TAS 10-20 mm Hg/Etapa de la PDE.
- 4) Incremento de la TAS 7-10 mm Hg/MET*.
- 5) Incremento de la TAD entre 5-15 mm Hg a partir de la basal (si TAD < 95 mm Hg).
- 6) Incremento de la TAD < 110 mm Hg (si TAD basal > 95 mm Hg).
- 7) Incremento de la TAD 5-10 mm Hg/Etapa de la PDE.

RPE HIPERTENSIVA**

- 1) Incremento de la TAS > 70 mm Hg a partir de la basal (si TAS < 160 mm Hg).
- 2) Incremento de la TAS > 230 mm Hg (si TAS basal > 160 mm Hg)***.
- 3) Incremento de la TAS > 20 mm Hg/Etapa de la PDE.
- 4) Incremento de la TAS > 10 mm Hg/MET.
- 5) Incremento de la TAD > 15 mm Hg a partir de la basal (si TAD < 95 mm Hg).
- 6) Incremento de la TAD > 110 mm Hg (si TAD basal > 95 mm Hg)***.
- 7) Incremento de la TAD > 10 mm Hg/Etapa de la PDE.

RPE PLANA

- 1) Incremento de la TAS entre 20-50 mm Hg a partir de la basal.
- 2) Incremento de la TAD 0-5 mm Hg a partir de la basal.

RPE HIPOTENSIVA

- 1) Incremento de la TAS < 120 mm Hg**** (despreciando la TAS basal).
- 2) Disminución de la TAS > 10 mm Hg en relación con la Etapa precedente de la PDE.

* De acuerdo con la fórmula: TAS máxima-TAS mínima/METs alcanzados en la PDE.

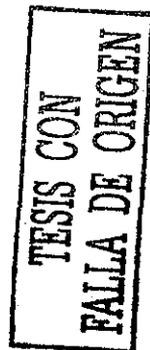
** Cualquier criterio encontrado indica como "positivo" este tipo de RPE.

*** Considerados también como motivos para detener la PDE.

**** A partir de la 2ª etapa del protocolo de Bruce (4ª etapa de Bruce modificado).

PDE = Prueba de esfuerzo en banda sin fin.

Vega JN, basada en: Pérez SS y Shapiro RM. Adapt. Card. Prueb. Esf. 1982. p. 124



Apéndice B. CONTRAINDICACIONES PARA REALIZAR UNA PRUEBA DE ESFUERZO

ABSOLUTAS

- T/A >230/110 mm Hg
- IAM ocurrido en los últimos 10 días
- Angina inestable
- Lesión musculoesquelética grave (esguince grado III, fracturas, etc.)
- Tromboflebitis
- Taquiarritmias supraventriculares no controladas
- Insuficiencia cardíaca descompensada
- Bloqueo AV Mobitz II y de 3° grado
- Extrasístoles ventriculares malignas (multifocales o >10% de la FC)
- Taquicardia ventricular
- Estenosis aórtica
- Tromboembolia pulmonar reciente

RELATIVAS

- TAS entre 160 a 230 y TAD entre 100 a 110 mm Hg.
- IAM ocurrido mas de 10 días previos a la prueba
- Procesos infecciosos agudos
- Lesión musculoesquelética leve (esguince grado I y II)
- Taquiarritmias supraventriculares controladas
- Bloqueo AV de primero y 2° grado (Mobitz I)
- Síndrome de Wolf Parkinson White
- Estenosis aórtica o mitral leves
- Extrasístoles ventriculares benignas (unifocales o <10% de la FC.)
- Trastornos hidroelectrolíticos (deshidratación, hipo o hipernatremia, hipo o hiperkalemia, hipo o hipercalcemia)
- Enfermedades sistémicas descompensadas (diabetes mellitus, cirrosis hepática, anemia severa, etc.)
- Ansiedad extrema
- Obesidad mórbida

Férez SS y Shapiro RM. Adapt. Card. Prue. Esf. 1982, pp. 101, modificada por Vega JN

Apéndice C. PROTOCOLO DE BRUCE MODIFICADO*.

No. Etapa**	REQUERIMIENTOS DE ENERGIA		VELOCIDAD	PENDIENTE
	METS	VO ₂ (ml/Kg/min)	(MPH)	(%)
1	3	10-12	1.7	0
2	4	13-15	1.7	5
3	5	16-19	1.7	10
4	6-7	20-25	2.5	12
5	8-10	26-34	3.4	14
6	11-12	35-42	4.2	16
7	13-15	43-53	5.0	18
8	16-17	54-60	6.0	20
9	18-20	61-70	7.0	22

* Diseñado para pruebas de esfuerzo en banda sin fin.

** Cada etapa tiene una duración de 3 minutos.

Férez SS y Shapiro RM. Adapt Card Prue Esf. 1982. p. 105, modificada por Vega JN.

Apéndice D. FÓRMULAS MANEJADAS EN LA DETERMINACIÓN DE PARÁMETROS DE LA PRUEBA DE ESFUERZO.

RESPUESTA CRONOTRÓPICA:

FC Máxima - (FC mínima / METS) = Latidos/MET

Donde:

- RC Normal = 8-12
- RC Exagerada = >12
- RC Plana = <8

DOBLE PRODUCTO (DP):

DP = FC máxima / TAS máxima Donde:

Donde:

- DP Normal = < 30,000
- DP Elevada = 30,000 o mayor

CONSUMO MÁXIMO DE OXÍGENO EN BANDA SIN FIN (VO₂ max)

VO₂ max relativo (ml/kg/min.) = Tiempo en decimales X 3.26 + 6.14

METS = VO₂ max relativo / 3.5

Vega JN, basado en: Férez SS y Shapiro RM. Adapt Card Prue Esf. 1982. p. 121

Apéndice E. FORMATO DE INTERROGATORIO DIRIGIDO A LOS PACIENTES DEL GRUPO EXPERIMENTAL Y CONTROL PARA DETERMINAR CRITERIOS DE ELIMINACIÓN DEL ESTUDIO.

1) ¿ Ha padecido durante la última semana alguna de las siguientes molestias ?

- Dolor de cabeza, opresivo, intenso y de predominio matutino.
- Zumbidos de oído.
- Visión de luces.
- Mareos, debilidad o incluso desmayo.
- Palpitaciones durante el reposo y sin explicación alguna.
- Dificultad para respirar durante algún esfuerzo o incluso en reposo.
- Dolor en el pecho, opresivo, que se recorre al brazo izquierdo o la mandíbula, durante algún esfuerzo o incluso en reposo.

2) ¿ Ha sufrido durante la última semana dolor en la columna vertebral, hombros, codos, muñecas, manos, caderas, rodillas, tobillos o pies ?

NO _____ SI _____ ¿ El dolor aumenta o disminuye con el ejercicio ? _____

3) ¿ Su médico le ha tomado su tensión arterial en la última semana y ha sido mayor a 140/90 ?

NO _____ SI _____ ¿Cuál fue la cifra ? _____

4) ¿ Su médico le ha indicado un exámen de glucemia (azúcar en la sangre) en la última semana ?

NO _____ SI _____ ¿Cuál fue el resultado ? _____

5) ¿ Su médico le ha dicho en esta semana que usted adquirió alguna enfermedad como anemia, diabetes, angina de pecho, artritis o cáncer, entre otras, indicándole que no debe realizar actividad física regular como caminar, andar en bicicleta o nadar ?

NO _____ SI _____ ¿ Porqué ? _____

Atte.

Dr. Norberto Manuel Vega Juan.



**CENTRO NACIONAL DE REHABILITACION
SUBDIRECCION DE MEDICINA DEL DEPORTE
DIVISION CLINICA DE MEDICINA DEL DEPORTE
HISTORIA CLINICA MEDICO - DEPORTIVA**

No. de Expediente _____

Fecha: ____/____/____

NOMBRE : _____
Apellido paterno Materno Nombre(s)

Fecha de nacimiento: ____/____/____
día mes año

Deporte: _____

Especialidad: _____

Categoría: _____

ANAMNESIS.

1.-¿ Alguien miembro de tu familia (abuelos, padres, tíos y hermanos) están enfermos o han fallecido de:

	SI	NO	¿Quienes?
a) Asma	()	()	_____
b) Diabetes Mellitus	()	()	_____
c) Hipertensión arterial	()	()	_____
d) Infarto de corazón	()	()	_____
e) Cáncer	()	()	_____
f) De qué Tipo: _____	()	()	_____
g) Crisis convulsivas o epilepsia	()	()	_____
h) Evento vascular cerebral	()	()	_____
i) Alzheimer	()	()	_____
j) Obesidad	()	()	_____
k) Tuberculosis	()	()	_____

2. ¿Naciste en hospital? SI NO
 ¿Existió alguna complicación durante tu nacimiento? _____
 ¿A qué edad caminaste? _____ años.

	SI	NO	Frecuencia	Cantidad
3. ¿Fumas?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	_____
¿Tomas bebidas alcohólicas?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	_____

4. ¿Eres derecho o zurdo? _____

5. ¿Has sido hospitalizado o atendido por problemas derivados de la practica deportiva, tales como? :

	SI	NO		SI	NO
Sobreenentrenamiento	()	()	Agotamiento	()	()
Knock-out	()	()	Golpe de calor	()	()
Desmayo o pérdida de conocimiento	()	()	Insolación	()	()
Adormecimiento de brazos, manos, piernas y/o pies	()	()	Perdida de dientes	()	()
Dificultad para respirar durante o después del ejercicio	()	()	Convulsiones	()	()
Dolor en el tórax durante o después del ejercicio	()	()			

OTROS _____

6. ¿Desde que edad entrenas? _____ ¿Actualmente cuantas horas al día? _____
 ¿Cuántos días a la semana? _____ ¿Es entrenamiento planificado? _____
 ¿En que periodo te encuentras? _____
 ¿Cuál es tu competencia fundamental? _____ Fecha: _____
 ¿Tienes entrenador? (Si, No; Quién) _____

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

EXAMEN FISICO GENERAL

PESO: _____ KG.

TALLA: _____ M.

TAS/TAD _____

PULSO _____

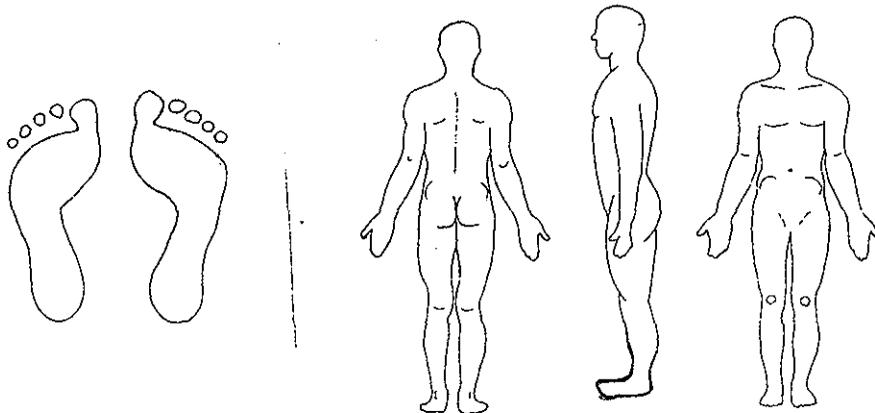
FREC.CARD. _____

FREC. RESP. _____

TEMP. CORP: _____

¿USA LENTES? SI () NO () CONTACTO BLANDOS () CONTACTO DUROS ()
AGUDEZA VISUAL: OD _____ OI _____

SOMATOSCOPIA Y PLANTOSCOPIA



CABEZA: _____

TORAX: _____

ABDOMEN: _____

COLUMNA: _____

EXTREMIDADES: _____

OBSERVACIONES: _____

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PADECIMIENTO ACTUAL:

[Empty box for current condition]

TERAPEUTICA EMPLEADA:

[Empty box for therapy used]

ESTUDIOS REALIZADOS Y RESULTADOS:

[Empty box for studies and results]

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

96

EXPLORACION FISICA

NOMBRE _____	EXPEDIENTE _____		
PESO _____	TALLA _____	T. A. _____	PULSO _____
HABITUS EXTERNO			
MARCHA:			
CABEZA Y PARES CRANEALES:			
CUELLO Y COLUMNA CERVICAL:			
TORAX Y TRONCO:			
ABDOMEN Y PELVIS:			
MIEMBROS SUPERIORES:			
MIEMBROS INFERIORES:			

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO O PROBLEMAS CLINICOS:

[Empty box for diagnosis or clinical problems]

PLANES DE ESTUDIO:

[Empty box for study plans]

PLAN DE TRATAMIENTO:

[Empty box for treatment plan]

MEDICO QUE REALIZO LA HISTORIA CLINICA

FECHA _____ FIRMA _____

98

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Apéndice H



CENTRO NACIONAL DE REHABILITACIÓN SUBDIRECCIÓN DE MEDICINA DEL DEPORTE DIVISIÓN CLÍNICA DE MEDICINA DEL DEPORTE

CUESTIONARIO DE APTITUD PARA EL EJERCICIO FÍSICO (C-AEF) (Cuestionario para personas entre 15 y 69 años)

Por favor, lea las preguntas con atención y conteste con franqueza; escoja **SI** o **NO**

- | SI | NO |
|----|----|
| - | - |
| - | - |
| - | - |
| - | - |
| - | - |
| - | - |
| - | - |
| - | - |
| - | - |
| - | - |
| - | - |
- 1.- ¿Le ha dicho su médico alguna vez que padece alguna enfermedad cardíaca y que solo debe hacer aquella actividad física que le aconseje un médico?
 - 2.- ¿Tiene dolor en el pecho cuando realiza alguna actividad física?
 - 3.- ¿En alguna ocasión a tenido la sensación de que su corazón late más rápido estando en reposo?
 - 4.- ¿Ha presentado dolor en el pecho durante el mes pasado en actividad física, o aún estando en reposo?
 - 5.- ¿Pierde usted el equilibrio a causa de mareos o se ha desmayado alguna vez?
 - 6.- ¿Ha tenido la sensación de escuchar zumbidos o de ver luces brillantes o ambas?
 - 7.- ¿Alguna vez a sentido falta de aire estando en reposo o tras un esfuerzo leve?
 - 8.- ¿Tiene problemas en huesos o articulaciones que puedan empeorar si aumenta su actividad física?
 - 9.- ¿Le receta su médico normalmente algún medicamento para la presión arterial o para alguna enfermedad cardíaca?
 - 10.- ¿Conoce cualquier otra razón por la cuál no deba practicar alguna actividad física?

He leído, entendido y llenado este cuestionario. Cualquier pregunta que tuviera ha sido contestada satisfactoriamente.

Fecha: _____

Nombre del paciente : _____

Firma del paciente: _____

Nombre y firma de uno de los padres o tutor: _____
(si es menor de edad)

Factor de riesgo = (0) ó (1) ó (2)



**CENTRO NACIONAL DE REHABILITACION
SUBDIRECCION DE MEDICINA DEL DEPORTE
DIVISION CLINICA DE MEDICINA DEL DEPORTE**

CONSENTIMIENTO CON CONOCIMIENTO DE CAUSA PARA UNA PRUEBA DE ESFUERZO

1. Explicación de la prueba

Usted realizará una prueba de esfuerzo sobre un cicloergómetro o una cinta ergométrica de tracción mecánica. La intensidad del ejercicio empezará a un nivel bajo e irá aumentando progresivamente según sea su nivel de aptitud física. Podemos detener la prueba en cualquier momento si hay signos de fatiga o cambios en su frecuencia cardíaca, en el electrocardiograma (ECG) o en la tensión arterial. Es importante que sepa que puede parar cuando lo desee, cuando sienta fatiga u otra molestia.

2. Riesgos y molestias que implica la prueba

Existe la posibilidad de que se produzcan ciertos cambios durante la prueba, entre los que incluyen alteración de tensión arterial, desmayos, frecuencia cardíaca irregular, rápida o lenta, o en caso extremo cese de la vida. Se harán todos los esfuerzos posibles para minimizar estos riesgos mediante la evaluación de la información preliminar concerniente a su salud y aptitud física, y mediante las observaciones que se hagan durante la prueba. Se dispone de material de urgencia así, como de personal preparado para actuar en cualquier situación inusual que pueda surgir.

3. Responsabilidades del participante

La información que usted posea sobre su estado de salud o sobre experiencias previas en la que tuvo sensaciones anormales al realizar un esfuerzo físico puede afectar la seguridad o al valor de la prueba de esfuerzo. La rápida comunicación de su parte de las sensaciones que experimenta al realizar esfuerzos durante dicha prueba es también de gran importancia. Usted es responsable de revelar esa información al personal de la prueba cuando se le pregunte.

4. Beneficios esperados

Los resultados que se obtengan de la prueba de esfuerzo puede ayudar a diagnosticar su malestar o a evaluar qué clase de actividad física puede hacer con bajo riesgo.

5. Preguntas

Le animamos a que haga cualquier pregunta sobre los procedimientos seguidos en la prueba de esfuerzo o sus resultados en la prueba. Si tiene alguna preocupación o pregunta, por favor, pídanos más información.

6. Libertad para dar el consentimiento

El permiso que usted da para realizar esta prueba de esfuerzo es voluntario. Es usted libre de parar la prueba en cualquier punto de ella si lo desea.

He leído este formulario y entiendo los procedimientos de la prueba que voy a realizar y sus posibles riesgos y molestias. Sabidos dichos riesgos y molestias, y habiéndome dado la oportunidad de plantear preguntas que han sido contestadas satisfactoriamente, doy mi consentimiento para participar en esta prueba.

Fecha : _____

Firma del paciente : _____ Firma del testigo : _____

Firma del Médico : _____