



Acta Médica Costarricense

ISSN: 0001-6002

actamedica@medicos.sa.cr

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa

Rica

Costa Rica

Álvarez-Aguilar, Pablo

Efectos agudos del ejercicio en la presión arterial. Implicaciones terapéuticas en pacientes hipertensos

Acta Médica Costarricense, vol. 57, núm. 4, octubre-diciembre, 2015, pp. 163-171

Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica

San José, Costa Rica

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=43442281002>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Revisión

Efectos agudos del ejercicio en la presión arterial. Implicaciones terapéuticas en pacientes hipertensos

(Acute effects of exercise on blood pressure.
Therapeutic implications in hypertensive patients)

Pablo Álvarez-Aguilar

Resumen

El abordaje de la hipertensión arterial se realiza desde distintos frentes; sin embargo, el tratamiento no farmacológico puede ser subvalorado por el personal médico.

El tratamiento con ejercicio es una herramienta terapéutica que puede contribuir al control de las cifras tensionales de los pacientes hipertensos, reducir su necesidad de medicamentos, mejorar su calidad de vida, disminuir la mortalidad cardiovascular y otras comorbilidades.

El dominio de los fundamentos de prescripción de ejercicio en pacientes hipertensos es una herramienta con un alto potencial terapéutico que debería ser manejada por cualquier médico general.

En este trabajo se abordan los mecanismos fisiológicos implicados en la hipotensión post-ejercicio y las bases de la prescripción de un plan de ejercicio en pacientes hipertensos.

Descriptores: Ejercicio, hipertensión, hipotensión post-ejercicio.

Abreviaturas: ADH, hormona antidiurética/vasopresina; FC, frecuencia cardiaca; FCmax, frecuencia cardiaca máxima; LEC, líquido extracelular; MET, equivalente metabólico; mmHg, milímetros de mercurio; NO, óxido nítrico; PAD, presión arterial diastólica; PAS, presión arterial sistólica; PGF1, prostaglandina F1; PGE2, prostaglandina E2; SNS, sistema nervioso simpático; V1R, receptor de vasopresina tipo 1; VCE, volumen circulante efectivo; VO₂max, consumo máximo de oxígeno; W, watts.

Abstract

The approach to hypertension is made on several fronts, but medical personnel may underestimate non-pharmacological treatment.

Exercise therapy can help control the blood pressure of hypertensive patients and reduce their need for medication, improve quality of life, reduce cardiovascular mortality and comorbidities.

Mastering the basics of exercise prescription in hypertensive patients is a tool with a high therapeutic potential and should be handled by any general practitioner.

This work addresses the physiological mechanisms involved in post-exercise hypotension and the basis of prescribing an exercise plan in hypertensive patients.

Keywords: exercise, hypertension, post-exercise hypotension.

Trabajo realizado en Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.

Afiliación del autor:
Departamento de Fisiología,
Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica.

pabloalvarez83@gmail.com

Fecha recibido: 02 de marzo de 2015

Fecha aprobado: 20 de agosto de 2015

La hipertensión arterial aumenta el riesgo de mortalidad total, mortalidad cardiovascular, evento cerebrovascular, infarto de miocardio y angina, insuficiencia cardiaca, enfermedad arterial periférica y renal,¹ y la falta de tratamiento puede acortar la vida hasta en 5 años.²

A partir de datos de aseguradoras se ligaba el aumento de presión arterial a muerte prematura aunque la opinión médica prevalente en los años 1950 era que una disminución de la presión resultaría dañina y se asociaría con disminución de perfusión a los órganos vitales.² Se sabe que por cada aumento de 20 mmHg en la presión sistólica y por cada 10mmHg en la diastólica sobre 115/75 mmHg el riesgo de eventos cardiovasculares se dobla y con tratamiento este riesgo disminuye de forma significativa,³ se cuenta además con un arsenal terapéutico sin precedente para el tratamiento de esta enfermedad; pero, el número de pacientes hipertensos en tratamiento ronda el 50% del total de población hipertensa y de estos solo cerca de la mitad alcanza las metas propuestas de presión arterial.^{1,2}

El desconocimiento de la causa de la hipertensión arterial en más de 90% de los casos aumenta la complejidad del manejo de esta enfermedad.⁴

Ante este panorama se debe tomar en cuenta que las intervenciones que buscan cambios en el estilo de vida para el tratamiento de la hipertensión tienen un costo bajo y pocos efectos adversos; además, tienen efectos favorables en otros factores de riesgo para enfermedad cardiovascular.¹ Por esta razón la Organización Mundial de la Salud,⁵ el Comité Nacional de Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Hipertensión Arterial,⁶ la Sociedad Europea de Hipertensión,⁷ el programa Canadiense de Educación en Hipertensión⁸ y otras organizaciones han introducido dentro de sus recomendaciones para tratamiento de hipertensión arterial la práctica regular de actividad física. Las Guías de Manejo Basado en Evidencia del 2014 (JNC8) no hacen una recomendación específica al respecto.⁹

Ejercicio y presión arterial

En 1981 el Dr. W. Fitzgerald publicó sus propios cambios de presión arterial tras realizar ejercicio aeróbico isotónico (trotar), asociando de esta manera la práctica de actividad física con disminución de la presión arterial.¹⁰

Se ha observado que ocurre un aumento de la presión arterial al realizar ejercicio aeróbico (como correr o pedalear), directamente relacionado con la intensidad; donde se han reportado valores de hasta 260 mmHg durante ejercicio aeróbico vigoroso;¹¹ lo anterior presenta implicaciones distintas al utilizarse individuos sedentarios o deportistas en los estudios.^{12,13} Posterior a la realización de ejercicio se ha observado una disminución de la presión arterial conocida como hipotensión post ejercicio, la cual se ha sugerido sea utilizada como intervención terapéutica y ha sido estudiada a un corto plazo.

Factores asociados a la hipotensión arterial post ejercicio

Tipo de ejercicio

164

Acta méd costarric Vol 57 (4), octubre-diciembre 2015

Se ha reportado disminución de la presión arterial tras la realización de distintos tipos de ejercicio como caminar,¹⁴⁻¹⁶ correr,¹⁶⁻¹⁸ y ejercicios ergométricos de brazos y piernas.^{19,20}

También se ha documentado una disminución un poco menor luego de realizar ejercicio de fuerza (con pesas o poleas).^{21,22} Sin embargo, se debe tomar en cuenta que segundos o hasta minutos luego de finalizado este tipo de ejercicio se puede dar una disminución de la presión arterial por la caída abrupta de la presión al perfundir territorio antes ocluido por la masa muscular.²³ Esto no implica una contraindicación para la realización de ejercicio en individuos hipertensos.⁸

Intensidad del ejercicio

En la mayoría de estudios se han utilizado protocolos con ergómetros y bandas sin fin con ejercicio entre el 40 y el 100% del VO₂max (consumo máximo de oxígeno); en ambas modalidades la disminución de la presión arterial es similar;²⁴ también se ha observado que si se comparan distintas intensidades para una misma modalidad de ejercicio, se obtiene mayor disminución con mayor intensidad.²⁵ No se han observado diferencias al realizar ejercicio contra-resistencia en sets de tres o más repeticiones.²⁶

Duración del ejercicio

La hipotensión post ejercicio se ha observado luego de períodos de ejercicio que abarcan desde los 3 a los 170 minutos.²⁴ En sujetos hipertensos se ha sugerido que la magnitud de la reducción es mayor al incrementar la duración del ejercicio; sin embargo, esto no se ha observado en individuos normotensos. Además, un breve periodo de hipotensión tras la finalización del ejercicio ha sido atribuido a la distribución de la sangre en los vasos sanguíneos dilatados del territorio muscular activo.²⁴

Forjaz demostró en un pequeño grupo de sujetos hipertensos que la disminución tanto de presión arterial sistólica como diastólica era mayor luego de realizar ejercicio en un cicloergómetro a un 50% del VO₂max predicho si se mantenía por 45 minutos comparado con 25 minutos;²⁷ sin embargo, estos datos no fueron corroborados por el grupo de MacDonald, el cual en el año 2000 encontró una disminución similar en ambas presiones al realizar ejercicio a un 70% del Vo₂max durante 10, 15, 30 y 45 minutos en individuos normotensos y con valores de prehipertensión.¹⁹ Tampoco se ha observado diferencia en los efectos si el tiempo de ejercicio se cumple de forma continua o en intervalos.²⁸

Duración e intensidad de la respuesta

El inicio de la hipotensión luego del ejercicio se ha observado inmediatamente tras el ejercicio^{29,30} o en un intervalo de 30 a 60 minutos luego de este^{10, 31, 32} (la mayoría de estudios en este respecto tienen una duración limitada a 1 ó 2 horas hasta encontrar un nadir y el retorno de la presión arterial a los valores previos o control).

En estudios donde se ha hecho monitoreo ambulatorio de la presión arterial luego del ejercicio se ha demostrado

disminución de la presión arterial en individuos hipertensos de distintas edades por tiempos mayores a 2 horas,^{1,15,16,33-35} incluso hasta 22 horas después;³⁶ pero no se han observado estos mismos efectos en individuos normotensos.

Ante las diferencias observadas en la duración del efecto se ha propuesto que existan oscilaciones en los valores de presión arterial, lo cual se ha visto en los estudios de mayor duración.²⁴

La intensidad de la respuesta es variable y depende de múltiples factores; un meta análisis de cinco estudios controlados comprendiendo ejercicio isométrico, demostró que una hora de ejercicio por semana reduce la presión arterial sistólica en 10.4 mmHg y la presión arterial diastólica en 6.7 mmHg.³⁷ Otro metaanálisis de efectos del ejercicio contra resistencia con los brazos mostró una disminución de la presión arterial sistólica de 13.4 mmHg y de la diastólica en 6.1 mmHg.³⁸

Un metaanálisis de entrenamiento aeróbico involucrando 72 estudios mostró una disminución de la presión arterial en 6.77/3.94mmHg³⁹ y otro en 6.9/4.9 mmHg, con una disminución de la resistencia vascular periférica de 7.1%, norepinefrina plasmática en 29%, actividad de renina plasmática en 20%, peso corporal en 1.2% y porcentaje de grasa en un 1.4%.⁴⁰ Uno de los estudios realizados solamente con individuos hipertensos mostró disminución de la presión de 13.1/6.3 mmHg.⁴¹

Mecanismos implicados

Cambios en el gasto cardiaco

Se ha observado un aumento del gasto cardiaco post ejercicio mediado por aumento de la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico o ambos;^{42,43} mientras que en otros estudios se ha observado una disminución mediada por la reducción del volumen sistólico.^{17,44,45} Dentro de los estudios anteriormente mencionados, en los que se observó un aumento del gasto cardiaco fueron en los realizados en individuos normotensos, mientras que la disminución se observó en los realizados en hipertensos; por lo tanto, es posible pensar que los mecanismos implicados en la compensación de la presión arterial post ejercicio se preservan de forma normal en los individuos normotensos, por lo que estos reflejos impedirán la caída del gasto cardiaco, algo que podría no darse en las personas hipertensas debido a cambios crónicos en la sensibilidad en la respuesta del barorreflejo.^{46,47}

Cambios en la resistencia vascular periférica

Se ha demostrado una disminución de la resistencia arterial periférica posterior al ejercicio,⁴⁸ incluso en territorios distintos a los grupos musculares involucrados, sugiriendo que esta reducción es un fenómeno que abarca todo el cuerpo.²⁴

Fenómenos asociados a cambios en el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica.

Termorregulación

La vasodilatación cutánea constituye una forma de pérdida de calor en los seres humanos la cual es aumentada como producto

de las repetidas contracciones musculares. Esta disminución de la resistencia vascular cutánea se asocia con una disminución de la presión, especialmente cuando se ejerce en clima cálido. Sin embargo en los climas más fríos o neutros la hipotensión post ejercicio no fue tan marcada.³² Aunque se puede pensar que la vasodilatación media la disminución de la presión post ejercicio, en realidad este fenómeno sólo sería una explicación parcial, ya que la vasodilatación cutánea no se presenta siempre y la hipotensión se mantiene durante un tiempo más prolongado que la vasodilatación como respuesta termorreguladora.²⁴

Volumen sanguíneo

Durante el ejercicio puede haber una disminución del volumen sanguíneo por distintos mecanismos; primero, el aumento del gasto cardíaco y de presión hidrostática en los capilares puede favorecer una disminución del volumen plasmático al aumentar el ultrafiltrado hacia el intersticio. Además se puede perder agua producto de la estimulación de la sudoración por la actividad simpática y los mecanismos termorreguladores asociados. Una reducción del volumen sanguíneo se asocia a la vez con una disminución del retorno venoso y del volumen sistólico.²⁴ Sin embargo, en un estudio de Hagberg *et al*, se demostró una leve disminución del volumen sanguíneo tras la realización de ejercicio por individuos hipertensos; esta disminución no fue diferente de la observada en los individuos control.⁴⁴ En otros estudios no se ha observado cambios en el hematocrito a la concentración de hemoglobina después del ejercicio y durante los períodos de hipotensión. Por lo tanto, la disminución del volumen plasmático no es un mecanismo fuerte para explicar la hipotensión post ejercicio.²⁴

Actividad simpática

En una serie de estudios se ha examinado la influencia de la actividad neural simpática en la génesis de la hipotensión post ejercicio. Halliwill *et al*, documentaron una disminución en la actividad simpática muscular en una población normotensa,⁴⁹ mientras que Floras y su equipo reportaron una disminución de la actividad neural simpática muscular en individuos hipertensos.⁵⁰

A nivel de otros territorios se ha observado un no cambio o disminución de la actividad simpática a nivel renal e incluso un aumento de la actividad simpática a nivel lumbar.²⁴

Al igual que la actividad simpática se ha monitorizado al variabilidad de la frecuencia cardíaca; tanto en individuos normotensos como en prehipertensos se observan un aumento de la frecuencia cardíaca durante el tiempo que dura la hipotensión post ejercicio, lo cual podría reflejar el funcionamiento normal del barorreflejo; la medición de catecolaminas plasmáticas y en orina no ha sido concluyente en relación al papel de las estás en la hipotensión post ejercicio.^{30,51}

Adrenalina y noradrenalina

En individuos hipertensos se ha observado un aumento en la actividad nerviosa simpática basal.⁵² No se observan cambios importantes en los niveles circulantes de noradrenalina, sin embargo el nivel circulante de adrenalina se mantiene elevado.⁵³

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

La renina es liberada por el riñón durante períodos de disminución de perfusión o activación beta adrenérgica.⁵⁴ De esta forma aumenta la liberación de angiotensina I, angiotensina II y aldosterona. Ante una disminución de la presión arterial por disminución de sensibilidad adrenérgica antes citada, se podría esperar lo mismo a nivel renal; sin embargo, en el periodo post ejercicio se ha obtenido un aumento de angiotensina II.⁵⁵ Aunque en este eje se debe empezar a considerar los posibles efectos de vasodilatación mediados por la angiotensina 1-7.⁵⁶

Vasopresina

Además de su efecto principal controlando el contenido de agua corporal, la hormona antidiurética o vasopresina puede favorecer constricción del músculo liso vascular al activarse el V1R y aumentar el calcio intracelular.⁵⁷ Sin embargo, una correlación clara entre la liberación y los niveles de vasopresina con la hipotensión no se ha establecido, aunque queda clara que una disminución de los niveles circulantes de ésta podría generar vasodilatación y disminución del gasto cardíaco especialmente por medio de control de la frecuencia cardíaca en el núcleo del tracto solitario.^{58, 59}

Péptidos natriuréticos

Durante el ejercicio aumenta la liberación de péptido atrial natriurético por el aumento del retorno venoso; este es aún mayor al realizar ejercicios con los brazos.⁶⁰ Los efectos vasodilatadores y natriuréticos del péptido atrial son muy superiores a su vida media de solo 2 a 3 minutos, hecho del cual se desconoce el mecanismo.²⁴ Se ha reportado cambios en los niveles de péptido atrial natriurético respecto a valores basales una hora post ejercicio.⁶¹

Potasio

El potasio tiene un efecto dilatador en el músculo liso vascular,⁶² y al ser liberado en los tejidos metabólicamente activos se favorece el efecto vasodilatador de forma proporcional a la intensidad de la actividad.⁶³⁻⁶⁴ Las concentraciones plasmáticas de potasio son proporcionales a la intensidad de actividad física realizada, pero al parecer la disminución de la presión no parece ser dependiente de la intensidad,^{27,33} lo cual no parece explicar los resultados observados.

Adenosina

La adenosina es liberada por los tejidos activos durante el ejercicio y se asocia a importante vasodilatación.⁶⁵ Sin embargo, existe un aumento transitorio que es disminuido luego por la recaptura y eliminación de la adenosina.^{65,66}

Prostaglandinas

Las prostaglandinas son sustancias con efecto vasodilatador, tanto a nivel arterial como a nivel venoso.^{63,67,68} Se ha observado un aumento de los niveles circulantes de PGF1 y PGE2 durante ejercicio isométrico de brazos.⁶⁹ Las prostaglandinas van a

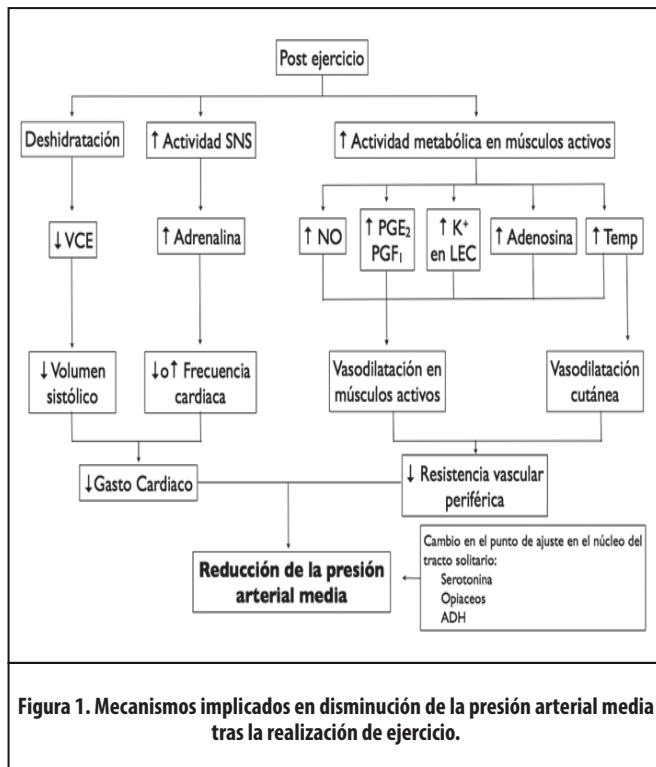


Figura 1. Mecanismos implicados en disminución de la presión arterial media tras la realización de ejercicio.

mediar una disminución de la presión durante un intervalo de 35 a 40 minutos tras el ejercicio, sin embargo su papel en la génesis de la hipotensión post ejercicio no queda claro.²⁴

Oxido nítrico

También se ha hablado de una disminución de la sensibilidad vascular como responsable de la caída de la presión arterial; este hecho ha sido estudiado principalmente en modelos animales, donde se ha visto que en anillos de aorta de conejos se da una disminución de la respuesta constrictora ante las catecolaminas posterior al ejercicio.⁷⁰ En otro estudio usando ratas, se demostró aumento de flujo en las arterias iliacas mediado por una disminución de la sensibilidad de los receptores adrenérgicos.⁷¹

Se ha planteado que la disminución de la sensibilidad podría estar mediada por múltiples factores, uno de ellos es el aumento de niveles de óxido nítrico, sin embargo esto aún no ha sido confirmado en estudios en humanos.²⁴

Opioides y serotonina

Cambios en el sistema de opioides endógenos podría afectar centralmente la regulación de la presión arterial.^{71,73}

También se sabe ahora que los péptidos opioides pueden actuar en el miocardio donde incluso son producidos; en este sitio se han asociado tanto con inhibición del acople excitación contracción (lo cual tendría un efecto tanto inotrópico como cronotrópico negativo) pero además se han asociado con protección ante la lesión hipódrica e isquémica.⁷⁴

La serotonina ha sido implicada en el desarrollo de hipotensión luego del ejercicio en ratas. En seres humanos se

Cuadro 1. Evaluación física recomendada para la evaluación aeróbica y de fuerza en pacientes hipertensos según el Colegio Americano de Medicina Deportiva y la Asociación Americana del Corazón.

Métodos	Medición	Puntos de corte	Comentarios
Prueba de sistemas aeróbicos	Electrocardiograma y frecuencia cardiaca	Arritmias graves Depresión o elevación del segmento ST mayor a 2 mm Inversión de la onda T con cambios significativos en el segmento ST	
Cicloergómetro (Aumentar la carga en 25-50 W cada 3 minutos)	Presión arterial y doble producto	PAS mayor a 250 mmHg o PAD mayor a 115 mmHg	Los medicamentos antihipertensivos deben ser tomados de la forma usual
Banda (aumentar 1-3 METs cada 3 minutos)		Cefalea u otros síntomas significativos	
	Escala de esfuerzo percibido de Borg	Fatiga	
	Ánalisis de gases respirados	VO2max	
Prueba de fuerza Peso libre, máquinas	1 repetición máxima		Observe por una respuesta presora desproporcionada (mayor a 250 mmHg de PAS o de 115 mmHg de PAD)

observa una disminución de la presión arterial al aumentar los niveles de serotonina en el sistema nervioso central.^{75,76} Al utilizar inhibidores de recaptura de serotonina no se ha demostrado variaciones en la respuesta hipotensora.⁷⁷

Se ha hipotetizado incluso que la actividad física y/o el estilo de vida sedentario se puede asociar con variantes genéticas y epigenéticas conocidas como variantes asociadas a hipertensión, las cuales median la tendencia de un individuo a ser hipertenso como isoformas de la óxido nítrico sintasa o de la metil-tetrahidrofolato reductasa,⁷⁸ así como afectar la expresión proteica a nivel cardíaco y vascular.⁷⁹

La disminución de la presión arterial post ejercicio podría favorecer prevención del desarrollo de hipertensión en individuos no hipertensos,⁸⁰ así como también han sido demostrados sus efectos en niños y adolescentes,⁸¹ adultos mayores,⁸² pacientes con nefropatía crónica diabéticos⁸³ y dislipidémicos,⁸⁴ obesos⁸⁵ y sus beneficios incluyen mejores físicas en parámetros cardiovasculares,^{86,87} fuerza, balance, calidad de vida; incluso disminución de mortalidad.^{82,88}

Todos estos efectos (Figura 1) han sido demostrados durante períodos cortos de tiempo, los efectos a largo plazo se relacionan con la reiteración de la actividad física pero no se ha estudiado adecuadamente la variación de estos fenómenos con el continuo de la actividad física, aunque si son claros sus beneficios a múltiples niveles incluidos la disminución de eventos

cardiovasculares y disminución de mortalidad en múltiples estudios epidemiológicos.⁸⁹⁻⁹¹

Prescripción de un programa sistemático de ejercicio en pacientes hipertensos

Recomendaciones para la evaluación física de una paciente con hipertensión.

Los métodos estándar para la evaluación de ejercicio pueden ser utilizados en individuos hipertensos.¹

Los pacientes con factores de riesgo coronarios adicionales y los varones mayores de 45 años, así como las mujeres mayores de 55 años deben ser sometidas a una prueba de esfuerzo con monitoreo electrocardiográfico si van a iniciar un plan de ejercicio vigoroso (por ejemplo mayor al 60% de la reserva del VO2max). Independientemente de la intensidad del plan de ejercicio que vaya a iniciar debe someterse al procedimiento si hay síntomas compatibles con enfermedad cardiovascular o enfermedad cardiovascular conocida (Cuadro 1).⁹²

Recomendación para un programa de ejercicio en un individuo hipertenso

Se recomienda ejercicio aeróbico regular al menos 30 minutos la mayoría de los días de la semana; caminando inicialmente una milla sobre el nivel de actividad actual del paciente.⁹³

Cuadro 2. Pautas para la prescripción de ejercicio aeróbico y de fuerza en individuos hipertensos según el Colegio Americano de Medicina Deportiva y la Asociación Americana del Corazón.

Tipo de ejercicio	Meta	Intensidad/Frecuencia/Duración	Tiempo
Aeróbico	Control de la presión arterial en reposo y durante ejercicio. Mejorar el perfil de riesgo coronario Aumentar el Vo2max y el umbral ventilatorio Aumentar la potencia y la resistencia Aumentar el gasto calórico	40-80% de la FCmax 40-60% del VO2max o de la FC de reserva Escala de esfuerzo percibido entre 11 y 13 4-7 días por semana 30-60 minutos por sesión 700-2000 kcal/semana	4-6 meses
De fuerza Entrenamiento en circuito	Aumentar la fuerza	1 set de 8 a 12 repeticiones 60 a 80% de una repetición máxima, 8 a 12 ejercicios.	4-6 meses

En los pacientes con cifras tensionales mayores de 180/110 mmHg se recomienda empezar la realización de ejercicio solamente tras el inicio de tratamiento antihipertensivo.

Se recomiendan actividades aeróbicas de grandes grupos musculares la mayoría de los días de la semana (preferiblemente todos), con una duración de más de 30 minutos continuos o acumulados y con una intensidad entre el 40 y el 60 % de la reserva de Vo2max. Se debe procurar mantener durante la presión arterial menor a 220/105 mmHg durante el ejercicio. El entrenamiento de fuerza no es recomendado como único tipo de entrenamiento en individuos hipertensos, pero sí se recomienda como adyuvante del entrenamiento aeróbico.^{1,93}

El entrenamiento de fuerza usando poca resistencia y un número intermedio de repeticiones (un set de 8 a 12 repeticiones a un 60-80% de una repetición máxima) disminuye la presión arterial y se asocia a múltiples beneficios en la salud (Cuadro 2).^{1,93}

Es importante tomar en cuenta algunas precauciones en personas que están en control por hipertensión arterial:

- Los β bloqueadores atenúan el aumento de la frecuencia cardiaca hasta en 30 latidos por minuto.
- Los bloqueadores α1, α2, bloqueadores de canales de calcio y los vasodilatadores favorecen el desarrollo de hipotensión post ejercicio.
- No se debe realizar ejercicio si la presión arterial es mayor a 200 mmHg la sistólica o 115 mmHg la diastólica
- El ejercicio es aconsejable cuando la respuesta presora a los medicamentos está claramente determinada
- El ejercicio con intensidades entre el 40 y 70% del VO2max parece ser tanto o más beneficioso que el ejercicio a mayor intensidad.⁹³

Conclusión

La aparición de la hipotensión post ejercicio es reproducible a partir de intervalos de ejercicio de tan solo 3 minutos a un 40% del VO2max y no parece variar de forma muy importante entre distintas modalidades o intensidades de duración del mismo.

Es necesario evaluar estos datos en individuos hipertensos y en escenarios diferentes a laboratorios para observar los efectos de esta intervención.

El conocimiento de los mecanismos implicados en la aparición de la hipotensión post ejercicio pueden llevar a un mayor entendimiento de los mecanismos implicados en el desarrollo de la hipertensión arterial. Además se puede explotar como una intervención para el tratamiento de los individuos hipertensos.

El mecanismo principal se orienta hacia una disminución de la resistencia vascular periférica; sin embargo, cambios neurales, bioquímicos o hemodinámicas no son concluyentes como la principal causa de este fenómeno y la evidencia actual parece indicar que este es un fenómeno que es regulado por múltiples factores, tanto centrales como periféricos; incluso dejando la posibilidad de heterogeneidad entre individuos.

Es claro que la tendencia a disminuir la presión es mayor en individuos hipertensos, por lo tanto en ellos se debe evaluar más ampliamente esta intervención con el objetivo de definir protocolos de actividad física reproducibles y con el objetivo de alcanzar disminuciones de la presión arterial de forma mantenida. Además es necesario evaluar los efectos a largo plazo de las intervenciones con ejercicio en personas hipertensas y sus efectos en mortalidad y reducción de eventos cardiovasculares.

Agradecimientos: a los compañeros del Departamento de Fisiología de la Universidad de Costa Rica, en especial a la

Dra. Aileen Fernández por la guía y recomendaciones en la elaboración de este manuscrito.

Referencias

1. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36:533-53.
2. Chobanian AV. Shattuck Lecture. The hypertension paradox-more uncontrolled disease despite improved therapy. *N Engl J Med* 2009; 361:878-87.
3. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903-13.
4. Oparil S, Zaman M, Calhoun D. Pathogenesis of Hypertension. *Ann Intern Med* 2003; 139: 761-776.
5. World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on the management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1983-92.
6. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2560-72.
7. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21:1011-53.
8. Hackam DG, Quinn RR, Ravani P, Rabi DM, Dasgupta K, Daskalopoulou SS, et al; Canadian Hypertension Education Program. Canadian Hypertension Education Program. The 2013 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *Can J Cardiol* 2013; 29(5):528-42
9. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014; 311:507-20.
10. Fitzgerald W. Labile hypertension and jogging: new diagnostic tool or spurious discovery? *Br Med J (Clin Res Ed)* 1981; 282: 542-544
11. Kurl S, Laukkanen JA, Rauramaa R, Lakka TA, Sivenius J, Salonen JT. Systolic blood pressure response to exercise stress test and risk of stroke. *Stroke* 2001; 32:2036-41.
12. Crisafulli A, Carta C, Melis F, Tocco F, Frongia F, Santoboni UM, et al. Haemodynamic responses following intermittent supramaximal exercise in athletes. *Exp Physiol* 2004; 89:665-74.
13. Pigozzi F, Spataro A, Alabiso A, Parisi A, Rizzo M, Fagnani F, et al. Role of exercise stress test in master athletes. *Br J Sports Med* 2005; 39: 527-31.
14. Wilcox RG, Bennett T, Macdonald IA, Broughton Pipkin F, Baylis PH. Post-exercise hypotension: the effects of epanolol or atenolol on some hormonal and cardiovascular variables in hypertensive men. *Br J Clin Pharmacol* 1987; 24:151-62.
15. Kaufman FL, Hughson RL, Schaman JP. Effect of exercise on recovery blood pressure in normotensive and hypertensive subjects. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19:17-20
16. Wallace JP, Bogle PG, King BA, Krasnoff JB, Jastremski CA. A comparison of 24-h average blood pressures and blood pressure load following exercise. *Am J Hypertens* 1997; 10:728-34.
17. Rueckert PA, Slane PR, Lillis DL, Hanson P. Hemodynamic patterns and duration of post-dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28:24-32.
18. Mota MR, Pardono E, Lima LC, Arsa G, Bottaro M, et al. Effects of treadmill running and resistance exercises on lowering blood pressure during the daily work of hypertensive subjects. *J Strength Cond Res* 2009; 23:2331-8.
19. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens* 2000; 14:317-320
20. Westhoff TH, Schmidt S, Gross V, Joppke M, Zidek W, van der Giet M, Dimeo F. The cardiovascular effects of upper-limb aerobic exercise in hypertensive patients. *J Hypertens* 2008; 26:1336-42.
21. Brown SP, Clemons JM, He Q, Liu S. Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure. *J Sports Sci* 1994; 12:463-468
22. MacDonald JR, MacDougall JD, Interisano SA, Smith KM, McCartney N, Moroz JS, et al. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999; 79: 148-154
23. Farrel P, Joyner M, Caiozzo V; American College of Sports Medicine. ACSM's Advanced Exercise Physiology. Seg. Ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2012.
24. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J Hum Hypertens* 2002; 16:225-36.
25. Smelker C, Foster C, Maher M, Martinez R, Porcari J. Effect of Exercise Intensity on Postexercise Hypotension. *J Cardiopulm Rehabil* 2004; 24:269-73.
26. Rodriguez D, Polito M, Bacurau R, Prestes J, Pontes F. Effect of Different Resistance Exercise Methods on Post-Exercise Blood Pressure. *Int J Exerc Sci* 2008; 1:153-162.
27. Forjaz CL, Santaella DF, Rezende LO, Barreto AC, Negrão CE. Effect of exercise duration on the magnitude and duration of post-exercise hypotension. *Arq Bras Cardiol* 1998; 70 :99-104.
28. Ciolac EG, Guimarães GV, D'Avila VM, Bortolotto LA, Doria EL, Bocchi E. Acute effects of continuous and interval aerobic exercise on 24-h ambulatory blood pressure in long-term treated hypertensive patients. *Int J Cardiol*. 2009; 133:381-7.
29. Boone JB Jr, Probst MM, Rogers MW, Berger R. Postexercise hypotension reduces cardiovascular responses to stress. *J Hypertens* 1993; 11:449-53.
30. Piepoli M et al. Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. *J Appl Physiol* 1993; 75:1807-1814.
31. Somers VK, Conway J, Coats A, Iseja J, Sleight P. Postexercise hypotension is not sustained in normal and hypertensive humans. *Hypertension* 1991; 18:211-5.
32. Franklin PJ, Green DJ, Cable NT. The influence of thermoregulatory mechanisms on post-exercise hypotension in humans. *J Physiol* 1993; 470: 231-41.
33. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation* 1991; 83:1557-61.
34. Hara K, Floras JS. Influence of naloxone on muscle sympathetic nerve activity, systemic and calf haemodynamics and ambulatory blood pressure after exercise in mild essential hypertension. *J Hypertens* 1995; 13:447-61.
35. Brownley KA, West SG, Hinderliter AL, Light KC. Acute aerobic exercise reduces ambulatory blood pressure in borderline hypertensive men and women. *Am J Hypertens* 1996; 9:200-6.
36. Brandão-Rondon MU, Alves MJ, Braga AM, Teixeira OT, Barreto AC, Krieger EM, Negrão CE. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:676-82.
37. Owen A, Wiles J, Swaine I. Effect of isometric exercise resting blood pressure: a meta analysis. *J Hum Hypertens* 2010; 24:796-800.
38. Kelley GA, Kelley KS. Isometric handgrip exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens*. 2010; 28:411-8.
39. Carlson DJ, Dieberg G, Hess NC, Millar PJ, Smart NA. Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2014; 89:327-34.
40. Fagard RH, Cornelissen VA. Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007; 14:12-7.

41. Tsai JC, Yang HY, Wang WH, Hsieh MH, Chen PT, Kao CC, *et al.* The beneficial effect of regular endurance exercise training on blood pressure and quality of life in patients with hypertension. *Clin Exp Hypertens* 2004; 26:255-65.
42. Coats AJ. Systemic and forearm vascular resistance changes after upright bicycle exercise in man. *J Physiol* 1989; 413: 289-298.
43. Cléroux J, Kouamé N, Nadeau A, Coulombe D, Lacourciere Y. Baroreflex regulation of forearm vascular resistance after exercise in hypertensive and normotensive humans. *Am J Physiol* 1992; 263:H1523-31.
44. Hagberg JM, Montain SJ, Martin WH. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. *J Appl Physiol* 1987; 63:270-6.
45. Floras JS, Wesche J. Haemodynamic contributions to post-exercise hypotension in young adults with hypertension and rapid resting heart rates. *J Hum Hypertens* 1992; 6: 265-9.
46. Potts JT. Inhibitory neurotransmission in the nucleus tractussolitarii: implications for baroreflex resetting during exercise. *Exp Physiol* 2006; 91:59-72.
47. Joyner MJ. Baroreceptor function during exercise: resetting the record. *Exp Physiol* 2006; 91:27-36.
48. Legramante JM, Galante A, Massaro M, Attanasio A, Raimondi G, Pigozzi F, *et al.* Hemodynamic and autonomic correlates of postexercise hypotension in patients with mild hypertension. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2002; 282:R1037-43.
49. Halliwill JR, Taylor JA, Eckberg DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiol* 1996; 495: 279-88.
50. Floras JS, Sinkey CA, Aylward PE, Seals DR, Thoren PN, Mark AL. Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. *Hypertension* 1989; 14: 28-35.
51. MacDonald JR, Hogben CD, Tarnopolsky MA, MacDougall JD. Post exercise hypotension is sustained during mild exercise and simulated activities of daily living. *J Hum Hypertens* 2001; 15: 567-72.
52. Grassi G. Role of the sympathetic nervous system in human hypertension. *J Hypertens*. 1998;16:1979-87.
53. Landry JF. A study of some potential correlates of the hypotensive effects of prolonged submaximal exercise in normotensive men. *Can J Physiol Pharmacol* 1992; 70: 53-59.
54. Schweda F, Friis U, Wagner C, Skott O, Kurtz A. Renin release. *Physiology (Bethesda)*. 2007; 22:310-9.
55. Wilcox RG, Bennett T, Brown AM, Macdonald IA. Is exercise good for high blood pressure? *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982; 285:767-9
56. Bohem M, Nabel E. Angiotensin Converting Enzyme 2 – A new cardiac regulator. *N Eng J Med* 2002; 347:1795-7.
57. Holmes CL, Landry DW, Granton JT. Science review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1-receptor physiology. *Crit Care*. 2003; 7:427-34.
58. Michelini LC. Endogenous vasopressin and the central control of heart rate during dynamic exercise. *Braz J Med Biol Res* 1998; 31:1185-95.
59. Michelini LC. Differential effects of vasopressinergic and oxytocinergic pre-autonomic neurons on circulatory control: reflex mechanisms and changes during exercise. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2007; 34:369-76.
60. Vogelsang TW, Yoshida CC, Højgaard M, Kjaer A, Warberg J, Secher NH, Volianitis S. The plasma atrial natriuretic peptide response to arm and leg exercise in humans: effect of posture. *Exp Physiol* 2006; 91:765-71.
61. Hara K, Floras JS. Effects of naloxone on hemodynamics and sympathetic activity after exercise. *J Appl Physiol* 1992; 73:2028-35.
62. Dunn KM, Nelson MT. Potassium channels and neurovascular coupling. *Circ J*. 2010; 74:608-16.
63. Saltin B. Exercise hyperaemia: magnitude and aspects on regulation in humans. *J Physiol*. 2007; 583:819-23.
64. Dora KA. Coordination of vasomotor responses by the endothelium. *Circ J* 2010;74:226-32.
65. Martin EA, Nicholson WT, Curry TB, Eisenach JH, Charkoudian N, Joyner MJ. Adenosine transporter antagonism in humans augments vasodilator responsiveness to adenosine, but not exercise, in both adenosine responders and non-responders. *J Physiol*. 2007; 579:237-45.
66. de Souza Nery S, Gomides RS, da Silva GV, de MoraesForjaz CL, Mion D Jr, Tinucci T. Intra-arterial blood pressure response in hypertensive subjects during low- and high-intensity resistance exercise. *Clinics (Sao Paulo)* 2010; 65:271-7.
67. Francois H, Coffman TM. Prostanoids and blood pressure: which way is up? *J Clin Invest* 2004; 114:757-9.
68. Sadowski J, Badzynska B. Intrarenal vasodilator systems: NO, prostaglandins and bradykinin. An integrative approach. *J Physiol Pharmacol* 2008; 59Suppl 9:105-19.
69. Wilson JR, Kapoor SC. Contribution of prostaglandins to exercise-induced vasodilation in humans. *Am J Physiol* 1993; 265:H171-5.
70. Howard MG, DiCarlo SE. Reduced vascular responsiveness after a single bout of dynamic exercise in the conscious rabbit. *J Appl Physiol* 1992; 73:2662-7.
71. Patil RD, DiCarlo SE, Collins HL. Acute exercise enhances nitric oxide modulation of vascular response to phenylephrine. *Am J Physiol* 1993; 265: H1184-8.
72. Koltyn KF, Umeda M. Exercise, hypoalgesia and blood pressure. *Sports Med*. 2006; 36:207-14.
73. Cunha GS, Ribeiro JL, Oliveira AR. Levels of beta-endorphin in response to exercise and overtraining *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2008; 52:589-98.
74. Pepe S, van den Brink OW, Lakatta EG, Xiao RP. Cross-talk of opioid peptide receptor and beta-adrenergic receptor signalling in the heart. *Cardiovasc Res* 2004; 63:414-22.
75. Lechin F, van der Dijis B, Orozco B, Lechin ME, Báez S, Lechin AE, Rada I, Acosta E, Arocha L, Jiménez V, *et al.* Plasma neurotransmitters, blood pressure, and heart rate during supine-resting, orthostasis, and moderate exercise conditions in major depressed patients. *Biol Psychiatry* 1995; 38:166-73.
76. Ryushi T, Kita I, Sakurai T, Yasumatsu M, Isokawa M, Aihara Y, *et al.* The effect of exposure to negative air ions on the recovery of physiological responses after moderate endurance exercise. *Int J Biometeorol* 1998; 41:132-6.
77. MacDonald JR, Rosenfeld JM, Tarnopolsky MA, Hogben CD, Ballantyne CS, MacDougall JD. Post exercise hypotension is not mediated by the serotonergic system in borderline hypertensive individuals. *J Hum Hypertens* 2002; 16:33-9.
78. de Moraes AC, Fernández-Alvira JM, Carvalho HB, Meirhaeghe A, Dallongeville J, Kafatos A, *et al.* Physical activity modifies the associations between genetic variants and blood pressure in European adolescents. *J Pediatr* 2014; 165:1046-9.
79. Petriz BA, Franco OL. Effects of hypertension and exercise on cardiac proteome remodelling. *Biomed Res Int*. 2014; 2014:634132.
80. Diaz KM, Shimbo D. Physical activity and the prevention of hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2013; 15(6):659-68.
81. Álvarez C, Olivoj, Robinson O, Quintero J, Carrasco V, Ramírez-Campillo R, et al. Efectos de una sesión de ejercicio aeróbico en la presión arterial de niños, adolescentes y adultos sanos. *Rev Med Chile* 2013; 141:1363-1370
82. Taylor D. Physical activity is medicine for older adults. *Postgrad Med J*. 2014; 90:26-32
83. Park J, Quyyumi AA, Middlekauff HR. Exercise pressor response and arterial baroreflex unloading during exercise in chronic kidney disease. *J Appl Physiol* (1985). 2013; 114:538-49.
84. Hayashino Y, Jackson JL, Fukumori N, Nakamura F, Fukuwara S. Effects of supervised exercise on lipid profiles and blood pressure control in people with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract*. 2012; 98:349-60.
85. Ekelund U1, Ward HA1, Norat T1, Luan J1, May AM1, Weiderpass E, *et al.* Physical activity and all-cause mortality across levels of overall and abdominal adiposity in European men and women: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study (EPIC). *Am J Clin Nutr* 2015; 101:613-21.
86. Laursen AS, Hansen AL, Wiinberg N, Brage S, Sandbæk A, Lauritzen T, *et al.* Higher physical activity is associated with lower aortic stiffness but not with central blood pressure: the ADDITION-Pro Study. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94:e485.

Ejercicio en el control del paciente hipertenso / Álvarez-Aguilar

87. Endes S, Schaffner E, Caviezel S, Dratva J, Autenrieth CS, Wanner M, *et al.* Physical activity is associated with lower arterial stiffness in older adults: results of the SAPALDIA 3 Cohort Study. *Eur J Epidemiol.* 2015 Jul 29. [Epub ahead of print].
88. Lo AX, Donnelly JP, McGwin G Jr, Bittner V, Ahmed A, Brown CJ. Impact of gait speed and instrumental activities of daily living on all-cause mortality in adults ≥ 65 years with heart failure. *Am J Cardiol.* 2015; 115:797-801.
89. Faselis C, Doumas M, Pittaras A, Narayan P, Myers J, Tsimploulis A, *et al.* Exercise capacity and all-cause mortality in male veterans with hypertension aged ≥ 70 years. *Hypertension.* 2014; 64:30-5.
90. Schnohr P, O'Keefe JH, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Dose of jogging and long-term mortality: the Copenhagen City Heart Study. *J Am Coll Cardiol.* 2015; 65:411-9.
91. Schnohr P, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Longevity in male and female joggers: the Copenhagen City Heart Study. *Am J Epidemiol.* 2013; 177:683-9.
92. Neil FG Hypertension. En: Durstine J, Moore G, Painter PL, Scott O. ACSM's: Exercise Management for persons with chronic diseases a disabilities. Terc. Ed. EEUU: Human Kinetics, 2009.
93. Weir MR. In the clinic: hypertension. *Ann Intern Med.* 2014; 161:ITC1-15.