



UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA  
FACULTAD DE MEDICINA  
CARRERA DE KINESIOLOGÍA

“Efectividad de un protocolo de ejercicio interválico de alta intensidad en comparación con un protocolo de ejercicio continuo de moderada intensidad a volúmenes de trabajo iguales en adultos hipertensos entre 45 y 64 años”

---

Tesis para optar al grado de  
Licenciado en Kinesiología

---

Autores: Jaime Coronado Zurita.

Jose Fica Rifo.

Felipe Llanos Ortega.

Tutor (a) Guía: Maria Jose Oliveros S.

Temuco, Octubre 2016.

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar agradecer a nuestras familias, ya que fueron un pilar fundamental a lo largo de todo el proceso que significa la formulación de nuestro proyecto de investigación. Agradecemos a la kinesióloga María José Oliveros por guiarnos a lo largo de todo este tiempo, siempre con mucha paciencia y disposición para responder las dudas que nos iban surgiendo con valiosos consejos destacar además su constante exigencia que fue de gran importancia para poder llegar hasta donde estamos. No puede quedar fuera de esta mención el kinesiólogo Francisco Soto por su buena voluntad para responder cada pregunta con la que nos acercábamos a él, siempre con una sonrisa en el rostro ayudándonos con todo lo que estaba a su alcance. Se agradece también a todos los docentes que de alguna u otra forma nos brindaron ayuda en algún momento de este extenso proceso de creación de nuestra propuesta de investigación.

Por ultimo un agradecimiento para todas aquellas personas que están siempre a nuestro lado, amigos y compañeros con quienes compartimos momentos de alegría y que permanentemente nos alientan a seguir, vivir al máximo y superarnos cada día más.

Jaime Coronado Zurita.

José Fica Rifo.

Felipe Llanos Ortega.

## INDICE

Resumen.....	9
Glosario de términos.....	11
<b>CAPITULO I: INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>13</b>
<b>CAPITULO 2: MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>15</b>
<b>HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....</b>	<b>15</b>
Definición.....	15
Epidemiología.....	15
Etiología.....	17
Patogenia.....	17
Clasificación de la presión arterial.....	20
Factores de riesgo predisponentes de HTA.....	21
Evaluación diagnóstica.....	28
Estrategias de tratamiento.....	32
<b>ACTIVIDAD FÍSICA Y EJERCICIO.....</b>	<b>36</b>
Efectos del ejercicio aeróbico a nivel del sistema cardiovascular.....	39
Efectos del ejercicio aeróbico a nivel del sistema respiratorio.....	41
Efectos del ejercicio aeróbico a nivel del sistema metabólico.....	43

ENTRENAMIENTO INTERVÁLICO DE ALTA INTENSIDAD.....	46
Definición.....	46
Variables modificables en el ejercicio interválico de alta intensidad.....	46
Protocolos HIIT.....	47
Fundamentos fisiológicos de HIIT.....	47
Efectos sobre la función endotelial.....	47
Efectos lipolíticos.....	51
Efectos glucolíticos.....	55
Efectos sobre la capacidad respiratoria.....	58

**CAPITULO 3: REVISIÓN DE LA LITERATURA.....60**

Pregunta de búsqueda.....	60
Área de estudio epidemiológico.....	60
Protocolo de búsqueda.....	61
Búsqueda en base de datos.....	61
Resultados de la búsqueda en base de datos.....	65
Conclusiones de análisis crítico.....	73

**CAPITULO 4: PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....75**

Pregunta de investigación.....75

Objetivo general.....75

Objetivos específicos.....76

Objetivos secundarios.....76

Justificación de la pregunta de investigación.....76

**CAPITULO 5: MATERIAL Y MÉTODO.....79**

Diseño de investigación propuesto.....79

Justificación del diseño.....80

Población y muestra.....82

Criterios de elegibilidad.....84

Reclutamiento.....85

Enmascaramiento.....86

Aleatorización.....86

Variables y mediciones.....89

Flujograma.....96

**CAPITULO 6: PROPUESTA DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....97**

Hipótesis.....97

Estadística descriptiva.....98

Estadística inferencial.....98

**CAPITULO 7: ÉTICA EN INVESTIGACIÓN.....99**

Principios éticos.....99

**CAPITULO 8: ADMINISTRACIÓN Y PRESUPUESTO DEL ESTUDIO.102**

Administración.....102

Recursos humanos.....103

Planificación de las sesiones.....104

## **REFERENCIAS DE TABLAS**

Tabla 1:Definicion y clasificación de presión arterial en consulta .....	20
Tabla 2: Clasificacion de la presión arterial en adultos .....	20
Tabla 3: Valores de normalidad MAPA y AMPA.....	31
Tabla 4:Cambio de estilos de vida y efecto en la presión arterial .....	34
Tabla 5: Clasificación de Actividad física.....	38
Tabla 6: Ventajas y Desventajas de un ECA .....	81
Tabla 7: Resumen de la Intervención.....	90
Tabla 8: Resumen Variables.....	95
Tabla 9: Recursos materiales.....	102
Tabla 10:Remuneración personal.....	104
Tabla 11:Horarios intervención.....	105
Tabla 12:Sesion tipo.....	105
Tabla 13: Cronograma de actividades.....	106

## **REFERENCIAS DE FIGURAS**

Figura 1: Prevalencia de presión arterial eleveada según edad y sexo .....	16
Figura 2:Tamaño Muestral .....	83
Figura 3:Calculo de tamaño de muestra.....	84
Figura 4: Aleatorización.....	88
Figura 5: Grupos de intervención.....	105

## **REFERENCIAS DE ANEXOS**

Anexo 1:Tabla medición de presión arterial.....	107
Anexo 2:Tablas de Framingham.....	110
Anexo 3:Ficha de evaluación.....	111
Anexo 4:Protocolo Astrand y Ryhming.....	112
Anexo 5:Consentimiento informado.....	115
Anexo 6:Escala de Borg modificada.....	117
Anexo 7 Resultado de búsqueda PubMed.....	118

## RESUMEN

**Introducción:** La hipertensión arterial es considerada como un problema de salud pública, ya que es una de las primeras causas de morbilidad cardiovascular en el mundo. En Chile la hipertensión arterial es la principal enfermedad crónica declarada en la población teniendo una prevalencia de 28,7% en hombres y 25,3% en mujeres según datos de la Encuesta Nacional de Salud del año 2009. Es por ello que es importante el diagnóstico y tratamiento de forma oportuna. Actualmente se están desarrollando nuevas medidas de tratamiento para el manejo de esta patología, entre las que destaca el high interval intensity training como medida no farmacológica.

**Objetivo:** Determinar la efectividad de un protocolo de ejercicio interválico de alta intensidad en comparación con ejercicio continuo de moderada intensidad a volúmenes de trabajo iguales en la disminución de la presión arterial sistólica y diastólica.

**Método:** Se utilizará un ensayo clínico controlado aleatorizado simple ciego con dos grupos de intervención, considerando un tamaño muestral de 28 personas. El grupo control recibirá ejercicio continuo de moderada intensidad, mientras que el grupo experimental recibirá ejercicio interválico de alta intensidad.

La intervención en ambos grupos será durante catorce semanas, tres veces por semana y se utilizará un cicloergómetro para la ejecución de la intervención. Las mediciones de las variables se aplicarán a todos los participantes del estudio en tres oportunidades: antes de la intervención, después de la intervención y durante el término e inicio de cada sesión. Las variables a medir son presión arterial sistólica y presión arterial diastólica, las cuales se medirán por medio de un esfigmomanómetro de mercurio.

**Palabras claves:** hipertensión arterial, ejercicio interválico de alta intensidad, ejercicio continuo de moderada intensidad, presión arterial sistólica y diastólica.

## GLOSARIO DE TÉRMINOS

FCmáx	Frecuencia cardiaca máxima.
Vo2máx	Consumo máximo de oxígeno.
VS	Volumen sistólico.
GC	Gasto cardiaco.
PA	Presión arterial.
ATP	Adenosión trifosfato.
HIIT	High Intensity Interval Training.
NO	Oxido nítrico.
eNOS	Enzima óxido-nítrico sintetasa.
cGMP	Concentración de Guanosín monofosfato cíclico.
FE	Función endotelial.
cAMP	Adenosín monofosfato cíclico.
CoA	Coenzima A.
AMPK	Proteína kinasa activada por AMP.
HTA	Hipertensión arterial.
PAS	Presión arterial sistólica.
PAD	Presión arterial diastólica.
Col-T	Colesterol total.

Col-HDL	Colesterol de alta densidad.
Col-LDL	Colesterol de baja densidad.
TG	Triglicéridos.
Mets	Consumo de oxígeno relativo en reposo.
ECA	Ensayo clínico aleatorizado.

# CAPITULO 1

---

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es considerada un problema de salud pública de importancia mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la considera como la primera causa de muerte a nivel mundial, con cifras cercanas a los 7 millones de personas al año. Afecta a uno de cada cuatro adultos y reduce la esperanza de vida entre 10 y 15 años (1,2).

Un reporte reciente de la American Heart Association (2014) establece que la HTA es el principal factor de riesgo poblacional porcentual para las enfermedades cardiovasculares, con un 40,6%, seguido por el consumo de tabaco (13,7%), la alimentación poco saludable (13,2%), la inactividad física (11,9%) y niveles de glicemia anormales (8,8%) (3).

Según la Encuesta Nacional de Salud (2009-2010) en Chile es una de las primeras causas de morbimortalidad cardiovascular y la principal enfermedad crónica declarada en la población, teniendo una prevalencia de 28,7% en hombres y 25,3% en mujeres. Del total de personas con presión arterial elevada, el 65,05% conocía su condición. Además el 49,48% de las mujeres y 25,78% de los hombres refirió estar con tratamiento farmacológico y de estos sólo el 16,49% tenía la presión arterial controlada.

La evidencia deja en claro la importancia de tratar la enfermedad una vez diagnosticada, para lo cual contamos en la actualidad con 2 tipos de medidas: las farmacológicas y las no farmacológicas. Esta última, considerada como tratamiento convencional la actividad física de intensidad moderada. Sin embargo, el poco control en estos pacientes provoca deficiencias en el manejo de esta patología.

Actualmente diversas investigaciones, se han orientado en probar la efectividad de protocolos de ejercicios interválicos de alta intensidad (normalmente utilizados en el ámbito deportivo), como herramienta terapéutica en el manejo de diversas patologías metabólicas, encontrándose información escasa y contradictoria sobre los efectos del HIIT en la hipertensión arterial (4,5,6).

# CAPITULO 2

---

## MARCO TEÓRICO

### HIPERTENSIÓN ARTERIAL

#### **Definición**

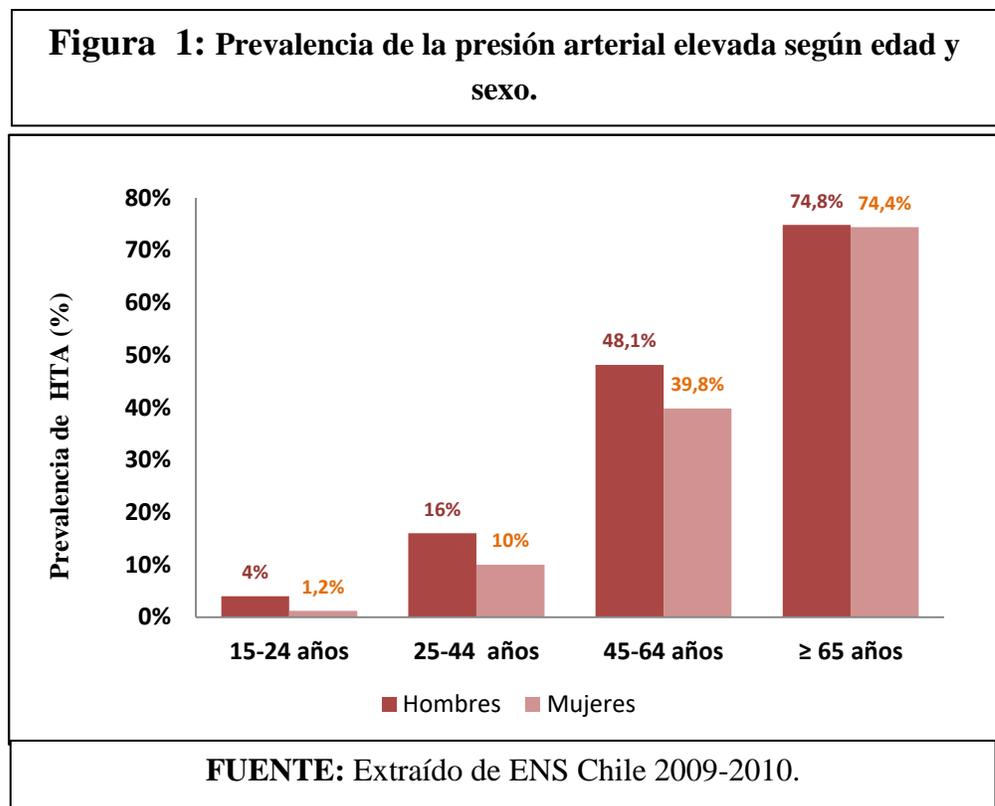
La OMS (1978) considera la hipertensión arterial como la elevación crónica de la presión sanguínea tanto sistólica y/o diastólica en las arterias (7). Básicamente, significa que un adulto presenta una presión arterial sistólica de 140 mmHg o superior y/ o una presión arterial diastólica de 90 mmHg o superior (8).

#### **Epidemiología**

La medición de presión arterial (PA) efectuada en consulta presenta una relación continua e independiente con importantes complicaciones cardiovasculares graves (ictus, infarto agudo de miocardio [IAM], muerte súbita, insuficiencia cardiaca [IC] y enfermedad arterial periférica [EAP]), así como con la enfermedad renal en estado terminal (9,10).

La hipertensión arterial es el principal factor de riesgo para enfermedades cardiovasculares. Se le atribuye el 54% de las enfermedades cerebrovasculares y 47% para la enfermedad cardíaca isquémica (8). Además, se ha evidenciado que la presión arterial sistólica (PAS) es un predictor de complicaciones más potente que la presión arterial diastólica (PAD) a partir de los 50 años de edad (11,12).

De acuerdo a los datos obtenidos en la Encuesta Nacional de Salud (2009-2010), la HTA representa en Chile un importante porcentaje de la población, alcanzando un total de 26,9% (28,7 en hombres y 25,3 en mujeres). Así mismo, esta encuesta nos señala una fuerte relación entre la edad y la HTA, puesto que a medida que la población envejece aumenta la prevalencia (**FIGURA 1**), esta fuerte relación se suele asociar a los factores ambientales.



## **Etiología**

Se estima que alrededor de un 90-95% de la población que padece hipertensión desconoce su causa, siendo denominada primaria, esencial o idiopática. Es común que afecte aquella población que está entre la tercera y quinta década de vida. Destaca un conjunto de alteraciones en las que se incluyen algunos factores ambientales y hereditarios. El restante 5-10% corresponde a aquellos pacientes que su condición está dada por enfermedades orgánicas concretas e identificables, este tipo de hipertensión con causa conocida es denominada hipertensión secundaria. Entre las principales causas que destacan en este grupo de hipertensos encontramos: cardiovasculares, renales, neurológicas, farmacológicas y endocrinológicas (13).

## **Patogenia**

En la actualidad se desarrollan investigaciones en cuatro teorías que podrían explicar la patogenia de esta alteración desarrollada en la presión arterial.

### **Teoría genética**

Esta teoría nos habla acerca de una alteración del ácido desoxirribonucleico (ADN), donde estarían implicados algunos constituyentes macromoleculares como transportadores, componentes de la membrana celular, proteínas, entre otros,

generando en ellos distintas alteraciones que modificarían su función normal. A estos ADN se les denomina genes hipertensivos.

En cuanto a la regulación de la presión arterial (PA) se encuentran varios candidatos, tanto aquellos que intervienen a nivel celular (genes que codifican factores que regulan la homeostasis del calcio y el sodio, por ejemplo: fosfolipasa C, bomba de sodio-potasio, proteína C y el fosfoinositol, principalmente), como a nivel sistémico (gen de renina, genes que codifican la kinina, la kalicreína y las prostaglandinas renales, gen de la hormona natriurética y genes de los mineralocorticoides entre otros) (14).

La HTA es un trastorno poligenético y multifactorial, en donde la interacción de múltiples genes entre sí, sumado con el medio ambiente es fundamental en esta patología, ya que puede estar latente la predisposición genética, pero son estos estímulos los que provocarán la replicación del ADN.

### **Teoría neurógena**

Esta teoría postula una alteración de la función normal de los centros superiores encargados de la regulación en la presión arterial. Uno de estos centros es la zona perifornical del hipotálamo, cuya destrucción induce la pérdida completa de las respuestas cardiovasculares ante la emoción. Cualquier modificación anatómica o funcional en dicho grupo neuronal podría generar HTA (15,16).

### **Teoría humoral**

La teoría humoral está constituida por alteraciones primarias de hormonas y sustancias humorales que pueden tener un papel principal en el origen y/o mantenimiento de la PA. Entre los más estudiados se encuentran: Sistema renina - angiotensina – aldosterona, Sistema quinina - calicreína - prostaglandinas renales, Lípidos renales, Hormona natriurética, Mineralocorticoides y Factores de crecimiento (17).

### **Teoría de autorregulación**

Hace alusión a la sobrecarga de volumen producida por el aumento en la ingesta de sal y agua, así como la alteración en la función renal para mantener el control a largo plazo de la PA. Lo más trascendental en esta teoría es la falla en el mecanismo de autorregulación del flujo sanguíneo local producto del exceso de líquidos no necesarios para las demandas metabólicas.

El proceso comienza con un aumento en el volumen de líquido extracelular, lo que conlleva que incremente el gasto cardiaco, sin embargo, esto es compensado por los barorreceptores, quienes aumentan la resistencia periférica total (RPT) lo que restablece casi a la normalidad el desajuste, manteniéndose un leve aumento en la PA por el incremento del gasto cardiaco.

En consecuencia, el exceso de líquido no necesario para las funciones metabólicas es lo que va inducir la liberación de sustancias vasoconstrictoras por parte del endotelio (mecanismo de autorregulación local del flujo sanguíneo) y llevar así a un aumento en la resistencia periférica total y la PA.

Este aumento en la PA provoca un incremento de la diuresis como mecanismo compensador para conseguir retornar los volúmenes normales de líquido extracelular como sanguíneo (18).

### Clasificación de la presión arterial

<b>Tabla 1: Definiciones y clasificación de las cifras de presión arterial en consulta (mmHg).</b>			
<b>Categoría</b>	<b>Sistólica</b>		<b>Diastólica</b>
Óptima	<120	Y	<80
Normal	120-129	y/o	80-84
Normal alta	130-139	y/o	85-89
HTA de grado 1	140-159	y/o	90-99
HTA de grado 2	160-179	y/o	100-109
HTA de grado 3	≥180	y/o	≥110
HTA sistólica aislada	≥140	Y	<90

**FUENTE:** Extraída de la ESH-ESC (2013).

<b>Tabla 2: Clasificación de la presión arterial en adultos (≥18 años).</b>			
<b>Clasificación</b>	<b>Presión arterial sistólica (mmHg)</b>		<b>Presión arterial diastólica (mmHg)</b>
Normal	<120		<80
Pre-hipertensión	120-139		80-89
Hipertensión estadio 1	140-159		90-99
Hipertensión estadio 2	≥160		≥100

**FUENTE:** Extraída de la JNC-8 (2014).

## **Factores de riesgo predisponentes de HTA**

Un factor de riesgo se define como aquel que, cuando está presente, se asocia con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido, y su control se traduce en una reducción de eventos clínicos por dicha enfermedad.

Podemos clasificar los factores de riesgo asociados con el desarrollo de la HTA en modificables y no modificables según la posibilidad de influir sobre ellos, a continuación se describirá los más importantes (19).

## **FACTORES DE RIESGO NO MODIFICABLES**

### **Edad**

Es la sucesión de etapas del desarrollo físico, se basa en la evaluación de fundamentos biológicos. Denota el tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta el momento actual de vida.

Los estudios apoyan la existencia de una relación directa de la Presión Arterial con la edad, siendo la prevalencia de HTA superior al 60% en individuos con más de 65 años (20).

## **Género**

El género o sexo son las condiciones físicas que diferencian al hombre de la mujer. En grupos jóvenes y de mediana edad, las mujeres presentan unos valores de presión sistólica y diastólica menores que los varones (21). Luego de la menopausia, el riesgo de las mujeres aumenta, presentando un riesgo de enfermedad cardiovascular similar a los hombres de la misma edad (22).

## **Raza**

La raza es una división principal del género humano caracterizada por rasgos físicos hereditarios, es decir, un grupo de individuos cuyos caracteres biológicos son constantes y se perpetúan por herencia.

Investigaciones enfocadas en la relación que existe entre la etnia y la hipertensión arterial, revelan que la HTA es dos veces más predominante en individuos negros (23,20).

## **Antecedentes familiares**

Los hijos de padres hipertensos suelen presentar cifras de presión arterial superiores cuando se comparan con las cifras de presión arterial de hijos de padres normotensos (24,25).

El riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular para las personas que tienen una historia familiar positiva para la enfermedad en cuestión es de 1.5 a 2 veces mayor que en quienes no tienen el factor hereditario. En las mujeres el factor hereditario parece influir en menor medida (26,27).

### **Peso al nacer**

Hay diversos estudios que respaldan la relación del bajo peso al nacer con un aumento en el padecimiento de enfermedades cardiovasculares en la vida adulta. Uno de los más destacados es el de Lithell, quien establece la asociación existente entre una persona con un peso al nacer < 3.250 gramos, con una presión arterial alta en su vida adulta (28).

## **FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES**

### **Tabaquismo**

El tabaco es un poderoso factor que acelera la aterosclerosis y el daño vascular producido por la hipertensión arterial (29). El tabaco incrementa los niveles de colesterol sérico, la obesidad y agrava la resistencia a la insulina (30). Los principales efectos vasculares y hemodinámicos del tabaquismo están relacionados con el sistema nervioso simpático (31). Se ha establecido que después del consumo de un primer cigarrillo existe un aumento en la liberación de catecolaminas, las cuales inducen un incremento en la presión arterial seguida de una vasoconstricción periférica (32).

Gropelli y otros revelaron que se produjo un aumento inmediato y persistente de aproximadamente 12 mmHg en la presión sistólica y 15 mmHg en la diastólica después de fumar el primer cigarrillo (33).

## **Dislipidemia**

Se define como cualquier situación clínica en la cual existan concentraciones anormales de colesterol: colesterol total (Col-T), colesterol de alta densidad (Col-HDL), colesterol de baja densidad (Col-LDL) o triglicéridos (TG).

La presencia de diabetes o de niveles altos de triglicéridos, concentraciones plasmáticas elevadas del colesterol total y colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad contribuye al aumento de la morbimortalidad cardiovascular, así mismo, una concentración plasmática disminuida de colesterol unido a lipoproteína de alta intensidad también se asocia con un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular (34).

## **Diabetes**

Se considera como diabetes la presencia de una glucemia en ayunas  $> 7,0$  mmol/l (126 mg/dl) o una glucemia posprandial  $> 11,0$  mmol/l (198 mg/dl).

La prevalencia de hipertensión arterial en pacientes diabéticos es aproximadamente el doble que en la población no diabética y oscila entre el 40 y el 80 % en diferentes estudios (35).

En los diabéticos tipo 2, al momento del diagnóstico, hasta un 39% ya tenía hipertensión (36). En la patogenia de la HTA en el diabético intervienen por lo menos tres factores: la hiperinsulinemia, la expansión del volumen extracelular y el aumento de rigidez parietal.

La diabetes se asocia a un aumento de 2-3 veces en la probabilidad de aparición de una ECV (37), y este aumento es mayor en las mujeres que en los varones (38).

### **Consumo de alcohol**

El consumo en exceso de alcohol puede llevar a un aumento agudo de la presión arterial o incluso a un incremento persistente de la misma, esto producto de la acción del sistema nervioso simpático (39).

Los mecanismos fisiológicos subyacentes que explican estos efectos beneficiosos son modificaciones en el colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (Col-HDL), los parámetros hemostáticos y fibrinolíticos (40), la adiponectina (41) y posiblemente los ácidos grasos omega (42).

Se debe aconsejar a los hipertensos que reduzcan el consumo de alcohol a un máximo diario de 20-30 g de etanol en los varones y 10-20 g en las mujeres. El consumo semanal total de alcohol no debe exceder los 140 g los varones y 80 g las mujeres (43). En las mujeres se recomienda que estos niveles deban ser inferiores, puesto que ellas absorben más etanol que los hombres (44).

### **Ingesta de sal**

Es bien sabida la asociación directa que existe entre el consumo excesivo de sal y la PA sistólica como diastólica (45,46,47,48). Entre los mecanismos que explican este fenómeno, se incluye el incremento del volumen extracelular y la resistencia vascular periférica, los cuales son atribuibles en gran medida a la activación del sistema nervioso simpático (49).

En cuanto a evidencia, uno de los estudios más influyentes fue el INTERSALT (1988), el cual reveló que una diferencia de 100 mEq de sal (5.9 grs de NaCl) por día, se asocia con una diferencia de 3-6 mmHg en la PAS.

Mientras que la ingesta menor de 100 mEq/día se asocia con la atenuación de la elevación de la PA en 9 mmHg en la presión sistólica y 4-5 mmHg para la diastólica en sujetos de 25 a 55 años. También se desprende de este estudio que una reducción en el consumo de NaCl puede influir favorablemente en los cambios que ocurren en la PA en relación con la edad y, por lo tanto, en la mortalidad por ECV (50).

El consumo de sodio por día recomendado en una dieta normal debe ser de 100 mmol/día, lo que equivale a 2 gramos aproximadamente de sodio o 6 gramos de sal de mesa (51,52).

### **Exceso de peso y obesidad**

La obesidad puede considerarse como cualquier grado de exceso de adiposidad que conlleva un peligro para la salud. La cifra tope entre el estado normal y la obesidad sólo puede establecerse de forma aproximada.

Entre los factores generalmente considerados responsables de alteraciones relacionadas con la obesidad en la curva de presión-natriuresis se incluye un aumento del tono simpático, la activación del sistema renina-angiotensina (RAS), hiperinsulinemia, cambios estructurales en el riñón, y la elaboración de adipoquinas (hormonas producidas en sí misma grasa) como la leptina(53,54).

Aproximadamente 70% de los casos nuevos de hipertensión arterial pueden ser atribuidos a la obesidad o al aumento de peso (55). En el estudio de Framingham, se observó que un aumento en el peso relativo de 10% predijo un incremento en la tensión arterial de 7 mmHg.

El exceso de peso en los hipertensos supone un incremento adicional del RCV próximo al 20%, acompañado de una mayor asociación a diabetes e insuficiencia cardíaca congestiva (56). Es importante mencionar que la presencia de un perímetro abdominal  $\geq 102$  cm en el varón y  $\geq 88$  cm en la mujer se considera un factor de riesgo cardiovascular (57).

### **Inactividad física**

Se puede definir como el no cumplimiento de las recomendaciones mínimas internacionales de actividad física para la salud de la población. Estas recomendaciones consideran realizar 5 o más días a la semana de actividad física moderada durante al menos 30min por sesión o realizar 3 o más días semanales de actividad física vigorosa durante al menos 20min por sesión, o bien, generar un gasto energético de al menos  $600 \text{Mets} \cdot \text{min}^{-1}$  por semana (aproximadamente 720kcal por semana para una persona de 70kg de peso) en una combinación de actividades vigorosas, moderadas y/o de caminata (58,59).

Las personas con presión arterial normal con una vida inactiva físicamente aumentan la probabilidad de padecer de hipertensión entre un 20% y un 50%; los hipertensos disminuyen sus cifras de presión arterial cuando realizan ejercicios físicos (60).

La actividad física reduce la incidencia de la HTA en individuos pre hipertenso además de reducir la mortalidad y los riesgos de desarrollar enfermedades cardiovasculares (24).

Un metanálisis de ECA mostró que el entrenamiento de resistencia aeróbica reduce la PAS y la PAD en reposo 3,0/2,4 mmHg en la población general y 6,9/4,9 mmHg en participantes hipertensos (61). Se habla que incluso una actividad física de baja intensidad se asocia con una reducción de la mortalidad en un 20% (62,63).

Se aconseja a los pacientes hipertensos la ejecución de al menos 30 minutos diarios de ejercicio físico aeróbico dinámico de intensidad moderada (caminar, correr, montar en bicicleta o nadar) 5-7 días a la semana (64).

## **Evaluación diagnóstica**

Para la evaluación inicial en un paciente con HTA se debe en primer lugar, confirmar el diagnóstico de la HTA y su elevación, luego es necesario detectar las causas de la HTA secundaria, y por último, evaluar riesgo CV, daño orgánico y entidades clínicas concomitantes. Para esto se recurre a la medición de la presión arterial y la historia médica que debe considerar: historia familiar, examen físico, pruebas de laboratorio y pruebas diagnósticas adicionales. Algunas de estas pruebas son necesarias para todos los pacientes y otras, sólo en grupos específicos (43).

## **MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

La PA es una variable cuantitativa dinámica, dependiente del flujo sanguíneo y de la resistencia circulatoria, y sujeta a importantes oscilaciones dependientes de la actividad física, momento del día, estrés, condiciones ambientales, características propias del aparato de medida, etc. (65).

Es importante mencionar que esta medición está sujeta a ciertos aspectos que van a dificultar su reproducibilidad, entre los que destacan tres. El primero es la variabilidad, la cual está definida por la influencia de situaciones externas e internas del propio paciente, donde encontramos el estado emocional, temperatura del ambiente (66). El segundo aspecto considera las limitaciones con las que cuenta la medición indirecta, en donde la precisión del observador es la principal fuente de inexactitud (67). Y por último, tenemos la modificación iatrógena de la presión arterial, la cual corresponde al factor más difícil de corregir (algunos pacientes experimentan una especie de alerta al momento de la medición que provoca variación en la PA) (68).

Actualmente la medición de la presión arterial puede determinarse en consulta, en el domicilio por la Automedida de la presión arterial (AMPA) o mediante monitorización ambulatoria (MAPA) (43).

## **Medida en la consulta u Hospital**

El abordaje diagnóstico inicial está determinado por las mediciones en consulta, las cuales presentan mayor evidencia y se debe considerar inicialmente ante toda decisión terapéutica (69). La mayoría de pacientes que se realizan este tipo de medición experimentan una elevación transitoria de la presión arterial, la cual se conoce como “reacción de alerta” o “fenómeno de la bata blanca”, pudiéndose reducir e incluso evitarse con una técnica correcta (70). Las condiciones necesarias y la técnica recomendada se encuentran descritas en el **ANEXO 1**. Según la la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) se debe medir la presión de ambos brazos, de encontrarse una diferencia mayor a 10 mmHg en la PAS se tiene que repetir las medidas. Si la diferencia permanece mayor de 10 mmHg en la segunda ocasión, las mediciones posteriores se deben hacer en el brazo con el valor más alto. La evidencia revela que una diferencia significativa ( $> 10$  mmHg) y constante de la PAS entre uno y otro brazo, se asocia a un incremento del riesgo CV (71). Si la PA en consulta es 140/90 mmHg o mayor, se debe tomar una segunda medida durante la consulta, en caso de que esta sea sustancialmente diferente de la primera, se tomará una tercera y se registrará la menor de las últimas dos medidas. Para que un sujeto sea diagnosticado como hipertenso debe presentar cifras de presión sistólica mayor o igual a 140 mmHg y una presión diastólica mayor o igual a 90 mmHg (43). El Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica (NICE) señala que en aquellos que han sido diagnosticados de HTA, se debe ofrecer MAPA para confirmar los resultados. Si un paciente no tolera la MAPA, la AMPA es una alternativa apropiada para confirmar el diagnóstico de HTA.

### **Medida ambulatoria de la presión arterial (MAPA)**

Cuando se llevan a cabo mediante dispositivos totalmente automatizados, a intervalos preprogramados y durante las actividades habituales del paciente, generalmente en un período de 24 horas, hablamos de MAPA. Para la MAPA, el paciente lleva un tensiómetro portátil, normalmente en el brazo no dominante, durante 24-25 horas, de modo que el aparato recoge información sobre la PA durante las actividades diarias y por la noche durante el sueño (43).

### **Automedida de la presión arterial (AMPA)**

Cuando las mediciones las realiza el propio paciente o sus familiares en su domicilio, en distintos días, hablamos de automedidas domiciliarias de presión arterial (AMPA). Se considera como una técnica complementaria a la MAPA y una alternativa a la medición realizada en consulta en pacientes con cifras elevadas y sin lesiones de órganos diana (HBB), y en pacientes con lesiones de órganos diana y cifras normales de PA (HE) (43).

A continuación la **TABLA 3** muestra los valores normales de presión arterial fuera de consulta (AMPA y MAPA).

<b>Tabla 3: Valores de normalidad habitualmente aceptados para la MAPA y la AMPA.</b>		
<b>TÉCNICA</b>	<b>LIMITES DE NORMALIDAD</b>	
	<b>PAS mmHg</b>	<b>PAD mmHg</b>
<b>MAPA</b>		
<b>Actividad</b>	<b>&lt;135</b>	<b>&lt;85</b>
<b>Sueño</b>	<b>&lt;120</b>	<b>&lt;70</b>
<b>24 horas</b>	<b>&lt;130</b>	<b>&lt;80</b>
<b>AMPA</b>	<b>&lt; 135</b>	<b>&lt;85</b>
<b>FUENTE:</b> Modificada de O'Brien E, et al y Pickering TG, et al.		

## **Estrategias de Tratamiento para la HTA**

El objetivo del tratamiento hipertensivo es reducir la morbimortalidad cardiovascular asociada con el aumento de la presión arterial y detener la progresión en el daño de órganos afectados. Para cumplir este objetivo, el tratamiento se debe orientar a tratar, además de las cifras de presión arterial, todos y cada uno de los factores de riesgo asociados.

Según la ESH/ESC (2005), en la población hipertensa se recomienda reducir la PA por debajo de 140/90 mmHg, y en cuanto sea posible alcanzar las cifras más cercanas a las óptimas (120/80 mmHg) (72).

En pacientes con enfermedad cerebrovascular (73), cardiovascular (74), renal (75), y también en diabéticos (76,77) la reducción más intensa de la PA protege de forma más adecuada de la morbimortalidad cardiovascular, por lo que se recomienda reducir la PA por debajo de 130/80 mmHg.

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

El beneficio entregado por el tratamiento farmacológico para la HTA está respaldado a través de múltiples ensayos clínicos con asignación aleatoria (ECA) frente a placebo, recogidos en distintos metaanálisis (78,79).

Existen 5 clases principales de fármacos para el tratamiento de la HTA: diuréticos, betabloqueantes, calcioantagonistas, IECA y ARAII.

Además, se dispone de alfabloqueantes, de fármacos de acción central y de vasodilatadores arteriales directos. La guía de práctica clínica de la ESH/ESC (2013) confirma que los diuréticos (incluidas tiacidas, clortalidona e indapamida), los bloqueadores beta (BB), los antagonistas de los canales de calcio (AC) y los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) son los fármacos adecuados para instaurar y mantener el tratamiento antihipertensivo en monoterapia o combinados.

## **TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO**

Es necesario recordar que pequeños descensos en las cifras de PA se han asociado con reducciones significativas en la morbilidad cardiovascular en estudios de cohortes (80).

Es por ello que se recomienda el cambio en el estilo de vida como medida básica para todo individuo que curse con esta patología. Los cambios en el estilo de vida y efecto sobre la presión arterial pueden resumirse en el **TABLA 4**.

<b>Tabla 4: Cambio en el estilo de vida y efecto sobre la presión arterial.</b>		
<b>CAMBIO</b>	<b>RECOMENDACIÓN</b>	<b>REDUCCIÓN ESTIMADA DE LA PA</b>
<b>Reducción del peso</b>	Mantener el peso ideal (IMC 20 - 25 Kg / m <sup>2</sup> )	Entre 5 y 20 mmHg por una reducción de 10 kg de peso.
<b>Restricción del consumo de sal</b>	Reducir la ingesta a cifras por debajo de 100 mmol/día (6g de sal; una cucharada de café)	2 - 8 mmHg
<b>Moderación en el consumo de alcohol</b>	Limitar el consumo por debajo de 210 g. semanales (30 g/día) en hombres y 140g semanales (20 g/día) en mujeres.	2 - 4 mmHg
<b>Adopción de la dieta Dash</b>	Dieta rica en frutas, verduras y productos lácticos desnatados, con reducción de la grasa total y especialmente saturada.	8 - 14 mmHg
<b>Ejercicio físico</b>	Práctica habitual (al menos 5 días a la semana) de ejercicio aeróbico (por ejemplo caminar de prisa durante al menos 30-45 minutos).	4 - 9 mmHg
<b>FUENTE:</b> Extraída de la Guía Española de Hipertensión Arterial 2005.		

## **MEDICIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR**

El RCV absoluto o global, se define como la probabilidad de un individuo a padecer un ECV, cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular en un período de tiempo determinado (lo más frecuente, en los próximos 10 años).

Desde el año 2002 Chile cuenta con un Programa de Salud Cardiovascular del Ministerio de Salud mediante el cual se comienza a promover un nuevo enfoque terapéutico.

Es así como se deja atrás el anterior enfoque en factores de riesgo aislados (hipertensión, diabetes, tabaquismo o dislipidemia), por uno dirigido a tratar el riesgo global de ECV.

A partir de este mismo año se aplica una evaluación cualitativa del riesgo cardiovascular (72), donde se considera el número de factores de riesgo mayores modificables que posee el individuo (hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo y dislipidemia).

En el año 2009, se implementa una nueva alternativa que permite una evaluación del riesgo de ECV de forma cuantitativa a través del uso de las tablas de framingham (73) prediciendo el riesgo coronario a 10 años (**ANEXO 2**). Ambas herramientas de evaluación permiten clasificar a los sujetos en cuatro categorías de riesgo (bajo, moderado, alto o máximo).

# **ACTIVIDAD FÍSICA Y EJERCICIO**

## **Definición**

Según la Organización Mundial de la Salud la actividad física se considera como cualquier movimiento del cuerpo producido por los músculos esqueléticos que exija gasto de energía mayor a 1,5 Mets. La actividad física (AF) tiende a confundirse con el concepto de ejercicio físico (EF) el cual se entiende como una actividad física prescrita que se compone de distintas variables las cuales son el tipo de actividad, la intensidad de esta misma, su frecuencia y la duración de esta, realizada con un objetivo.(81)

## **Prescripción de ejercicio**

Según la American Collage of Sports Medicine (ACSM-2014).

El concepto de prescripción de ejercicio se refiere a un proceso mediante el cual se elabora un programa de ejercicio para una persona en forma sistemática e individualizada. Tiene como objetivo obtener los mayores beneficios en salud con los menores riesgos, teniendo siempre presente las necesidades específicas e individuales.(82)

Los descriptores de la actividad y ejercicio físico, son aquellos englobados en el acrónimo FITT (Frecuencia, Intensidad, Tiempo y Tipo). En donde la frecuencia corresponde a la cantidad de veces que se realiza el EF en una semana.

El tiempo nos habla de la duración en cuanto a minutos por sesión de EF. El tipo especifica la modalidad de EF (Ej.: correr, nadar, bicicleta, etc.) y la intensidad se refiere a al nivel de esfuerzo necesario para realizar EF, se clasifica en leve, moderada, vigorosa, de acuerdo con la frecuencia cardiaca empleada en el ejercicio (83).

Según la OMS la intensidad refleja la velocidad a la que se realiza la actividad, o la magnitud del esfuerzo requerido para realizar un ejercicio o actividad. Se puede estimar preguntándose cuánto tiene que esforzarse una persona para realizar esa actividad.

Una forma de calcular la intensidad de la actividad física es en base al concepto de Mets el cual la OMS lo define como la razón entre el metabolismo de una persona durante la realización de un trabajo y su metabolismo basal. Un Mets es igual al consumo de oxígeno relativo en reposo ( $1 \text{ MET} = 3.5 \text{ O}_2 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) (84).

Otro aspecto a considerar es la frecuencia cardiaca la cual según la Fundación Española del Corazón corresponde al número de veces que se contrae el corazón durante un minuto, considerándose como un parámetro cardiovascular que refleja la intensidad del esfuerzo que debe hacer el corazón para satisfacer las demandas del cuerpo cuando este realiza alguna actividad (85).

A continuación se expone una tabla que resume la clasificación de la actividad física para la prescripción de ejercicio de acuerdo a diferentes variables (**TABLA 5**).

<b>Tabla 5: Clasificación de actividad física.</b>						
	<b>%FC Max - reserva</b>	<b>%VO2 R (reserva)</b>	<b>% FC Max</b>	<b>% VO2 Max</b>	<b>Escala Borg</b>	<b>MET</b>
<b>Muy liviana</b>	<b>≤ 30%</b>	<b>≤ 30%</b>	<b>≤ 57%</b>	<b>≤ 37%</b>	<b>≤ 9</b>	<b>≤ 2</b>
<b>Liviana</b>	<b>30-40%</b>	<b>30-40%</b>	<b>57-64%</b>	<b>37-45%</b>	<b>9-11</b>	<b>2.2,9</b>
<b>Moderada</b>	<b>40-59%</b>	<b>40-59%</b>	<b>64-76%</b>	<b>46-63</b>	<b>12-13</b>	<b>3-5,9</b>
<b>Vigorosa</b>	<b>60-89%</b>	<b>60-89%</b>	<b>77-95%</b>	<b>64-90%</b>	<b>14-17</b>	<b>6-8.7</b>
<b>FUENTE:</b> Extraído del colegio americano de medicina del deporte (2014).						

Como se habló en párrafos anteriores encontramos que como tratamiento para la hipertensión arterial se recomienda el ejercicio aeróbico el cual se define como toda aquella actividad física en la cual se requiera presencia de oxígeno para obtener energía, la cual trae consigo un conjunto de reacciones químicas en donde el oxígeno es de vital importancia para descomponer los combustibles energéticos con la finalidad de crear energía dentro de la célula. Cuando la intensidad del ejercicio aumenta, las demandas de oxígeno lo hacen de la misma forma y puesto que el cuerpo humano almacena poco oxígeno, el organismo actúa incrementando el ritmo y la profundidad de la respiración, junto con eso la velocidad de los latidos del corazón aumenta, para bombear más sangre oxigenada a los distintos tejidos que lo requieran.

## **Efectos del ejercicio aeróbico a nivel del sistema cardiovascular**

### **Frecuencia Cardíaca de reposo**

Con la práctica de ejercicio con una buena regularidad en cuanto al número de sesiones por semana y el tiempo empleado en cada uno de ellas, la frecuencia cardíaca de reposo disminuye, lo cual se puede evidenciar en personas entrenadas cuyos valores varían entre los 60 a 80 latidos/min en promedio, si lo comparamos con individuos sedentarios donde el ritmo de reposo puede superar los 100 latidos/min. (85).

### **Volumen sistólico**

Los índices de contractilidad ó función sistólica en deportistas son similares a los de los sedentarios en donde parece indicar que el mayor volumen sistólico (VS) del corazón de una persona entrenada se encuentra en reposo (120-130 ml contra 70-80 ml) (86), es debido a un aumento en el volumen telediastólico y no en la contractilidad miocárdica global que se mantiene dentro de la normalidad.

### **Gasto cardíaco**

Si nos fijamos en que los valores correspondientes al gasto cardíaco (GC) en reposo son similares a los observados en sujetos sedentarios (86), las adaptaciones del corazón del deportista pueden parecer poco significativas, pero es durante el ejercicio cuando se aprecia la mejora. A intensidades máximas, los deportistas de alto nivel pueden llegar a doblar los valores de GC de sujetos sedentarios, hasta alcanzar los 40 lmin<sup>-1</sup> (86).

## **Volumen Sanguíneo**

Una persona entrenada presentará un aumento del volumen plasmático y el número de glóbulos rojos. Desde los primeros días de iniciada la práctica de ejercicio (7-14 días) se puede comprobar cómo el ejercicio físico puede incrementar hasta en un 20 a 25% el volumen del plasma (87).

Es importante tener en consideración que una mejora en el flujo sanguíneo está causado por 2 mecanismos, en primer lugar por el aumento de la hormona aldosterona y antidiurética a consecuencia del ejercicio las cuales actúan en el riñón reteniendo agua, lo cual incrementa el volumen del plasma. En segundo lugar a raíz del ejercicio aumenta el número de proteínas en el plasma como la albúmina y cuyo resultado es que la presión osmótica de la sangre aumente y en consecuencia exista mayor retención de líquido en la sangre (87).

El número de glóbulos rojos también aumenta para asegurar que la sangre tenga la capacidad suficiente de transporte de oxígeno para satisfacer la demanda del cuerpo en todo momento lo cual se acompaña de un aumento en la fluidez sanguínea y disminución de la viscosidad, facilitando así el movimiento de la sangre a través de los vasos sanguíneo incluso los más pequeños como los capilares (86).

## **Presión Arterial**

En estudios epidemiológicos se sugiere que existe una relación inversa entre el grado de actividad física y la tensión arterial, en donde estudios longitudinales parecen confirmar el efecto hipotensor del entrenamiento de tipo aeróbico donde encontramos que con un mismo programa de entrenamiento, la disminución en la PAS/PAD (sistólica / diastólica) parece ser mayor en los sujetos hipertensos (-10/-8 mmHg) que en aquellos con pre HTA (-6/-7 mmHg), y que en los normotensos (-3/-3 mmHg) (88).

En cuanto a las características del programa de entrenamiento, parece que todos los tipos de ejercicio, incluyendo los circuitos de pesas, disminuyen los valores de PA en hipertensos (88).

## **Efectos del ejercicio aerobico a nivel del sistema respiratorio**

Independiente de lo eficaz que pueda llegar a ser el sistema cardiovascular en el suministro adecuado de sangre a los tejidos al momento de realizar actividad física de resistencia, podemos evidenciar que esta puede verse perjudicada si el sistema respiratorio no aporta suficiente oxígeno para satisfacer las demandas que requiere el cuerpo. Generalmente, la ventilación no se considera como un factor limitante en el rendimiento para ejercicios de resistencia.

No obstante existen pruebas que indican que en un momento determinado de la adaptación en personas muy entrenadas la capacidad del sistema respiratorio para

transportar oxígeno no logrará cumplir con las demandas requeridas por las extremidades y el sistema cardiovascular (89).

### **Ventilación Pulmonar**

Cuando nos referimos a la ventilación pulmonar en el ejercicio normalmente encontramos que las personas no entrenadas tienen un incremento desde un ritmo basal de 120 l/min hasta 150 l/min con la práctica de ejercicio, pero en el caso de personas entrenadas encontramos un aumento en los niveles de la ventilación pulmonar, lo cuales pueden llegar incluso a de 180 l/min al momento de la práctica de la actividad física (90).

### **Diferencia Arteriovenosa**

En la sangre arterial el contenido de oxígeno varía muy poco con el entrenamiento a pesar de que la cantidad total de hemoglobina esté aumentada, la cantidad de sangre por unidad es la misma. La diferencia arteriovenosa aumenta con el entrenamiento, especialmente con niveles máximos de ejercicio. Este aumento es consecuencia de una menor cantidad de oxígeno en la sangre que se encuentra en las venas, debido a que la sangre que llega al corazón proveniente de todas las partes del cuerpo incluso de los músculos no activos contiene menor cantidad de oxígeno lo que refleja que en los tejidos hay una mayor extracción de este elemento junto con una mejor distribución (91).

## **Efectos del ejercicio aeróbico a nivel del sistema metabólico**

### **Aporte capilar**

Se considera como una de las adaptaciones más importantes como resultado de entrenamientos. Estudios muestran que hombres sometidos a entrenamientos pueden tener entre un 5 a 10% más de capilares en los músculos de sus piernas que individuos sedentarios (92). Tener más capilares permite un mayor intercambio de gases, calor, nutrientes y desechos entre las fibras musculares y la sangre y en consecuencia este aumento en la densidad de capilares es potencialmente lo que permite que aumente el consumo máximo de oxígeno ( $VO_2$  máx.), en donde se ve facilitada la difusión de oxígeno entre las mitocondrias y los capilares lo que genera un ambiente adecuado para la producción de energía y contracciones repetitivas (93).

### **Función Mitocondrial**

La producción de energía se lleva a cabo dentro de la mitocondria por lo tanto no es sorprendente que el entrenamiento aeróbico muestre un aumento de la función de las mitocondrias en la producción de adenosin trifosfato (ATP). La capacidad para producir ATP a través de la oxidación depende del número, el tamaño y eficacia de las mitocondrias musculares, un estudio en ratas, evidencia que con un entrenamiento de 27 semanas se incrementó aproximadamente un 15% el número de mitocondrias. Al mismo tiempo, el tamaño medio mitocondrial también aumentó en un 35% durante este mismo periodo (94).

### **Contenido de mioglobina**

Cuando el oxígeno entra en las fibras musculares, se combina con la mioglobina, la cual tiene como función el transporte de moléculas de oxígeno desde la membrana celular hasta las mitocondrias.

En el caso de las fibras musculares de contracción lenta, estas presentan un alto contenido de mioglobina lo que entrega un pigmento de color rojo, en cambio las fibras de contracción rápida tiene propiedades altamente glucolíticas y un bajo contenido de mioglobina, en consecuencia una coloración más blanca y menor capacidad aeróbica por la limitación del aporte de oxígeno a la mitocondria celular.

La importancia de la mioglobina es almacenar oxígeno que es liberado en las mitocondrias cuando escasea durante la activación muscular en el proceso de transición desde el reposo al ejercicio donde el sistema cardiovascular demora un tiempo en incrementar el aporte de este elemento a los lugares requeridos. El entrenamiento aeróbico aumenta entre un 75 a 80% el contenido de mioglobina en los músculos (95).

### **Enzimas oxidativas**

El aumento de cantidad y tamaño de las mitocondrias mejoran la capacidad aeróbica de los músculos, cambios que se incrementan aún más debido a la mejora en la eficacia mitocondrial. La descomposición oxidativa de combustibles y la producción de ATP dependen de la acción de enzimas mitocondriales, las cuales aceleran el proceso de degradación de nutrientes para la obtención de ATP.

El entrenamiento aeróbico incrementa la actividad de estas enzimas oxidativas lo cual refleja un aumento del número y tamaño de las mitocondrias en el músculo junto con aumentar la capacidad de producción de ATP (95). Holloszy y Coyle en el año 2011 sugieren que la principal consecuencia en los cambios mitocondriales que están inducidos por el entrenamiento aeróbico, es el empleo más lento del glucógeno muscular y de la producción del lactato durante el ejercicio (96).

# **ENTRENAMIENTO INTERVÁLICO DE ALTA INTENSIDAD**

## **Definición**

Según la guía de entrenamiento del Dr. en Ciencias de la Actividad Física y Salud Sebastien Borreani: El High Intensity Interval Training (HIIT) es una de las tantas modalidades de ejercicio aeróbico que destaca al realizarse en varios intervalos cortos de alta intensidad, con descansos que pueden ser activos o totales entre cada serie (97).

## **Variables modificables en el ejercicio interválico de alta intensidad**

Existen al menos 7 variables que van a modificar las formas HIIT:

1. Intensidad del trabajo.
2. Duración del trabajo.
3. La duración del descanso entre intervalos.
4. La intensidad del descanso entre intervalos.
5. Número de series.
6. Duración de cada serie.
7. La modalidad de trabajo (bici, correr, saltar, etc.).

## **Protocolo HIIT**

Dentro de los distintos protocolos de HIIT que se pueden encontrar en la literatura actual, el que más se repite es el protocolo de 4x3x4, por ende será el que utilizaremos en este proyecto. (116)

### **Protocolo de intervención 4x3x4**

HIIT con intervalo intenso de larga duración (> 60 segundos) que consiste en:  
4 minutos de pedaleo a una intensidad entre el 80 a 85% de la FC<sub>máx</sub>.Seguido de  
3 minutos de pausa activa al 75% de la FC<sub>máx</sub>.Completando un total de 4 ciclos.  
(116)

## **Fundamento fisiológico del HIIT**

### **Efectos sobre la función endotelial**

La función endotelial es fundamental para la mantención de una buena salud vascular, ya que el endotelio tiene como función (98):

- a) La regulación del tono vascular a través de una producción balanceada de factores vasodilatadores y vasoconstrictores.
- b) El mantenimiento de la fluidez y la coagulación de la sangre mediante la producción de factores que regulan la actividad plaquetaria, la cascada de coagulación y el sistema fibrinolítico.

c) La producción de citocinas y moléculas de adhesión que regulan la función inflamatoria vascular.

Dentro de estas sustancias vasodilatadoras el óxido nítrico (NO) es probablemente el principal factor vasodilatador, además se opone al desarrollo de enfermedades como la arteriosclerosis al actuar como inhibidor de la adhesión y agregación plaquetaria (99,100,101).

El NO sintetizado por la enzima óxido-nítrico sintetasa (eNOS) en la célula endotelial es liberado tras el estímulo generado por diferentes sustancias vasoactivas como la acetilcolina. El NO difunde dentro de la célula muscular lisa donde incrementa la actividad de la guanilato ciclasa lo que aumenta a su vez la concentración de guanosin monofosfato cíclico (cGMP) generando relajación celular y dilatación del vaso afectado.

Estudios que realizaron cultivos de células demostraron que la síntesis de NO es altamente dependiente de la disponibilidad de glucosa (102) y que una deficiencia en esta última provoca una reducción en la síntesis de NO a nivel del endotelio (103,104).

Durante el esfuerzo físico la estimulación de esta liberación de óxido nítrico se produce de dos formas, una es la gran estimulación mecánica que provoca el ejercicio sobre la pared vascular, y la otra, el incremento de las necesidades metabólicas en los músculos activos que necesitan la captación de sustratos energéticos para mantener la contracción de las fibras. En ambos fenómenos, el NO parece tener el papel principal (105,106).

El efecto mecánico dado por el ejercicio es un incremento en la velocidad del flujo sanguíneo y la viscosidad de la sangre que pasa a través de los vasos, lo cual provoca un aumento de las fuerzas de fricción sobre la pared vascular (107), produciéndose un incremento de las enzimas eNOS mediado por la apertura de los canales de K<sup>+</sup> en las células endoteliales, lo que aumenta la capacidad del endotelio de producir NO (108).

Cabe destacar que la intensidad del estrés mecánico generado es, por lo tanto, proporcional a la duración e intensidad del ejercicio físico realizado, así como a la masa muscular involucrada en el esfuerzo (109).

Transcurridas las primeras semanas, la estructura de la pared vascular podría ser remodelada por efecto del NO y posiblemente otros mediadores, cuyo resultado es un incremento crónico de la luz del vaso (110, 111). Por consiguiente, el estrés mecánico resultaría estructuralmente normalizado y la actividad del sistema vasodilatador del NO retornaría a niveles previos al inicio del programa de ejercicio.

Hay dos mecanismos principalmente que podrían explicar la mejora de la función endotelial (FE) mediada por el ejercicio de forma independiente al cambio de los factores de riesgo cardiovascular; por un lado, el ejercicio produciría una mejora en la síntesis y biodisponibilidad del NO (112) y, por otro, una significativa reducción de la lipemia posprandial, lo que favorece no sólo una disminución de la disfunción endotelial posprandial, sino también de aquella que ocurre incluso varias horas después de haber sido realizada la ingesta de una comida rica en grasas y carbohidratos (113).

Las respuestas hipotéticas de las arterias sobre la producción de NO y diámetro arterial como adaptación frente al estrés mecánico inducido por un entrenamiento sistemático son:

A. En un vaso no entrenado, la liberación basal de NO provoca vasodilatación de las células del músculo liso regulando homeostáticamente el estrés de la pared vascular.

B. En respuesta a un periodo medio de entrenamiento el incremento del estrés mecánico asociado al aumento agudo en el flujo provocado repetidamente por cada sesión de ejercicio, estimula el incremento en la producción de NO y la consecuente vasodilatación.

C. Tras un periodo largo de entrenamiento con ejercicio físico ocurriría una adaptación estructural causada por una remodelación mediada por el NO, que resultaría en un incremento crónico en el calibre del vaso normalizando, el estrés mecánico y el NO retornaría a niveles previos. Adaptado de Maiorana et al (2003) (114).

Un estudio realizado en 32 sujetos con síndrome metabólico donde se comparó el efecto del HIIT con un segundo grupo que realizó ejercicio continuo de moderada intensidad y un tercer grupo de control que solo recibió consejos de su médico familiar.

Los resultados mostraron que tanto el HIIT como el ejercicio continuo de moderada intensidad mejoran significativamente la dilatación mediada por flujo (FMD) en un 9% y 5% respectivamente (115).

Otro estudio realizado en 46 mujeres posmenopáusicas con hipertensión leve, de las cuales a 23 se les aplicó HIIT 3 veces a la semana durante 10 semanas y las otras 23 fueron asignadas a un grupo de control al que no se le aplicó ningún plan de ejercicio. Los resultados mostraron que el grupo al que se le realizó HIIT mostró un aumento significativo de óxido nítrico, no así el grupo de control (116).

### **Efectos lipolíticos**

A medida que la reserva de glucógeno se agota por la práctica del ejercicio físico el organismo se ve obligado a obtener energía a expensas del proceso de lipólisis que es la degradación de triglicéridos en ácidos grasos libres y glicerol.

Las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), potentes sustancias lipolíticas producidas durante el ejercicio (117), ejercen su efecto uniéndose a receptores beta adrenérgicos ubicados en la superficie de la membrana plasmática del adipocito, lo que provoca la activación de la proteína G que actúa como segundo mensajero y cumple la función de activar a la enzima adenilato ciclasa (ubicada también en la membrana plasmática del adipocito), esta enzima a partir de ATP cataliza la formación de adenosín monofosfato cíclico (cAMP) el cual activará a las proteínas quinasas (PKA)(118), la cual cumple varias funciones entre las que se encuentran:

- Fosforilar a la lipasa sensible a hormonas (LSH) para activarla.
- Fosforilar a la perilipinas para permitir que la lipasa sensible a hormona se pueda anclar a las grasas (119).

Una vez que la LSH se ancla promueve la hidrólisis de triglicéridos en ácidos grasos libres y glicerol.

El glicerol es un alcohol hidrosoluble y por ende puede ser transportado libremente en la sangre, por lo que pasa a la circulación para posteriormente ser utilizado en el hígado como sustrato gluconeogénico o entrar en la célula muscular e incorporarse a la glicolisis anaeróbica.

Los ácidos grasos pasan a la sangre y son transportados hacia los tejidos unido a una proteína plasmática llamada albúmina para poder ser solubles en sangre, formando un complejo entre ambos llamado ácido graso libre (AGL). La captación AGL es realizada por diferencia entre la concentración sanguínea y muscular. Una vez los AGL pasan al interior del miocito estos son sometidos a un proceso de activación, que tiene lugar en el sarcoplasma en el cual se eleva su nivel energético para después ceder su energía. Este proceso se lleva a cabo por la enzima acil CoA sintetasa (ACS) que une una coenzima A (CoA) al ácido graso dando como resultado un complejo llamado acil-CoA.

El acil-CoA debe ingresar al interior de la mitocondria y para ello la enzima acil carnitin transferasa 1, situada en la membrana mitocondrial externa, convierte el acil-CoA en Acil-carnitina, forma en la cual puede ser transportada a través de la membrana mitocondrial interna y externa, por medio de proteínas transportadoras llamadas translocasas, debido a que estas que son dependientes de carnitina.

Situada en la membrana interna mitocondrial, la enzima acil carnitin transferasa 2 vuelve a convertir el Acil-carnitina en acil-CoA, permitiendo de esta manera que el radical acil no pierda su nivel energético. Pudiendo finalmente ingresar a la beta oxidación y al ciclo de Krebs (120).

La oxidación depende por una parte de la cantidad de ácidos grasos que llegue al tejido proveniente de la lipólisis y por otra parte de la cantidad de esos ácidos grasos que penetren en la mitocondria lo que repercute al final en la producción de ATP.

El sedentarismo y la inactividad física provocan disfunción mitocondrial que comienza con una reducción en el transporte de ácidos grasos al interior de la mitocondria y finaliza con una disminución de la expresión de enzimas asociadas al ciclo de Krebs y la cadena respiratoria, todo esto reduce la oxidación de las mismas (121,122).

Sujetos que han sido sometidos a sesiones de entrenamiento físico para la recuperación de su salud muestran una mayor oxidación de grasas, en comparación con grupos de control no entrenados. El aumento de la lipólisis y la oxidación lipídica se explica por aumento de la actividad adrenérgica y sensibilidad de los receptores beta adrenérgicos, produciendo una mayor participación de las grasas como sustrato energético, incluso horas después del ejercicio.(123) Estudios explican que esta mejoría en la oxidación, se debe también, al efecto que tiene el ejercicio sobre enzimas claves como la acetil CoA carboxilasa (inhibiéndola) y aumentando la expresión de carnitin-palmitoil transferasa I y II y complejos I-V de la cadena respiratoria. La contracción muscular realizada durante el ejercicio disminuye la concentración de ATP, aumentando la concentración de AMP, lo que produce la activación de AMPK, la cual fosforila e inactiva la acil-CoA carboxilasa enzima que catalisa la transformación de Acetil-CoA a Malonil-CoA (inhibiendo la síntesis de triglicéridos a partir de glucosa), disminuyendo la concentración de este último, lo que provoca que la activación de la enzima

carnitin palmitoil transferasa-I y aumente así la cantidad de ácidos grasos que entran a la mitocondria para su consecuente oxidación y obtención de energía (124).

El ejercicio interválico de baja intensidad demostró tener mayor tasa lipolítica entre repeticiones asociada a un incremento de las catecolaminas (125), y dado que la liberación de adrenalina y noradrenalina ocurre en relación directa al estrés ocasionado por el ejercicio, su liberación será más alta a mayor intensidad de ejercicio y por ende, su efecto más elevado y de mayor duración, por lo tanto al aplicar HIIT se tendrá un efecto sumativo entre los intervalos de ejercicio y la intensidad de este.

Esto se evidencia en el estudio de Bracken y cols. Donde en sujetos que se sometieron a un entrenamiento de intervalos muy pequeños (6 segundos), y a muy alta intensidad, se pudo observar un aumento progresivo de los niveles de catecolaminas con cada serie, incrementando el efecto lipolítico que se hubiera obtenido al realizar una sola serie continua de la misma duración (126).

Otro estudio (Tremblay y cols.) Muestra que el ejercicio interválico de alta intensidad presentó una reducción en a la grasa corporal 9 veces mayor en comparación al grupo de control que realizó ejercicio continuo de moderada intensidad (127).

## **Efectos glucolíticos**

Los hidratos de carbono que ingerimos en la dieta se absorben en forma de monosacáridos en las células intestinales tras someterse a las enzimas de la digestión. La mayor parte de estos monosacáridos son transformados a glucosa y una vez que pasa al torrente sanguíneo esta es puesta a disposición de la totalidad de las células del organismo, siendo en mayor porcentaje dirigido al hígado y el músculo.

Para que la glucosa pase por medio de la membrana celular, existen una serie de transportadores llamados GLUT y en la célula muscular encontramos específicamente el tipo GLUT-4. Este transportador se activa bajo dos condiciones:

- En presencia de insulina.
- Alta concentración de calcio.

Es por ello que el músculo activo es independiente de insulina para captar glucosa durante el ejercicio, ya que el mecanismo de la contracción se acompaña de elevación de la concentración intracelular de calcio que activa los transportadores GLUT-4.

Cuando la glucosa atraviesa la membrana celular hepática o muscular, inmediatamente experimenta un proceso de fosforilación, transformándose en glucosa-6-fosfato (glucosa-6-P) y adquiriendo carga negativa, razón por la cual queda “atrapada” dentro de la célula. Si esta no se requiere de forma inmediata, es

posteriormente almacenada en forma de glucógeno por medio de la enzima glucógeno sintetasa, procesos al que se conoce como glucogénesis.

La glucosa que entra en la célula muscular ya no la abandona, debido a que a diferencia del hígado (órgano capaz de regular la glucemia), el miocito no cuenta con la enzima fosfatasa, necesaria para desfosforilar la glucosa-6P y permitir su salida al torrente sanguíneo, por lo que una vez dentro solo puede ser almacenada o utilizada como sustrato energético.

Cuando se pasa del reposo al ejercicio la glucosa almacenada es movilizada para resintetizar el ATP que se va utilizando. Para ello, la enzima fosforilasa, activada principalmente por un aumento de la concentración de adrenalina y disminución de ATP, promueve la glucogenólisis, proceso por el cual el glucógeno se convierte en glucosa.

La glucosa-6-p entra a un proceso por el cual enzimas transforman la glucosa en piruvato denominado glucólisis, que puede ser aeróbica como anaeróbica. Las reacciones iniciales de estos dos mecanismos son idénticos, sin embargo, la transformación del piruvato a lactato no ocurre en el metabolismo aeróbico, sino que se transforma en acetil-CoA por acción del complejo enzimático piruvato deshidrogenasa (PDH), cuya activación es provocada por el aumento de los niveles de adrenalina y calcio durante el ejercicio. Todo esto permite finalmente a la glucosa, ahora en forma de acetil-CoA, ingresar al ciclo de Krebs y a la cadena transportadora de electrones, donde se logra obtener la mayor cantidad de energía (128). La insulina es la hormona responsable de estimular la captación de glucosa en el músculo, su unión a receptores específicos provoca una cascada de señalización intracelular, que activa la translocación del transportador Glut4 desde

el citoplasma a la membrana celular, permitiendo incorporar la glucosa al miocito para su metabolismo (129).

Este proceso de activación del Glut4 es interferido por acción de los ácidos grasos y sus metabolitos almacenados en exceso en el tejido muscular, producto de la inactividad física y la ingesta energética elevada (130). Por lo que en estados de resistencia a la insulina la captación de la glucosa por el músculo se mantiene a expensas de la hiperinsulinemia compensatoria (131). La acción de la insulina se desarrolla de manera independiente a los mecanismos de captación de glucosa muscular dependientes de ejercicio, sin embargo, en ambas vías el ejercicio cumple un rol fundamental, ya que, restablece la cascada de señales intracelulares de la insulina al remover el efecto deletéreo de los lípidos intramusculares, una vez que este restaura la capacidad oxidativa de las grasas (130, 132), también debido al aumento del calcio intracelular y la activación de proteína kinasa activada por AMP durante su realización (133, 134).

Las bases moleculares del HIIT se sustentan en el estrés energético de la célula y la disminución del glucógeno muscular. Dicho estímulo es detectado por la proteína kinasa AMPK (134) lo que desencadena la activación de GLUT4, aumento en la expresión génica de este transportador mejorando por ende la captación de glucosa, el incremento en la síntesis de proteínas del metabolismo lipídico y biogénesis mitocondrial(135, 136).

Debido a que la grasa corporal es uno de los componentes principales en el compromiso funcional tisular, es de importancia mencionar que el HIIT genera un estímulo adrenérgico (137), que incrementa con cada repetición, estimulándose un efecto lipolítico de mayor potencia y duración (138).

Un estudio realizado en 18 sujetos con sobrepeso e intolerancia a la glucosa, a los que se les aplicó HIIT en bicicleta estática a una resistencia que indujera la fatiga muscular al cabo de 1 minuto de ejercicio y velocidad entre 30-40 km/h, empleando como referencia la FCmáx. observada durante el test de VO2máx., seguido de 2 minutos de descanso inactivo, repetido 10 veces, durante 3 meses, mostró resultados en donde solo el grupo adherente al tratamiento tuvo una disminución significativa de la glucemia post carga y grasa corporal (139).

Otro estudio realizado en 7 sujetos sedentarios con diabetes tipo 2 a los que se le aplicó la modalidad HIIT en bicicleta estática a una intensidad del 90% de la FCmáx. durante 1 minuto, seguida de 2 minutos de descanso inactivo, repetido 10 veces. Los resultados mostraron que el ejercicio tuvo un efecto significativo en la reducción de la glucemia y glucemia postprandial, a las 24 hora de realizado el ejercicio (140).

### **Efectos sobre la capacidad respiratoria**

Para que el oxígeno cumpla su función primero necesita ser absorbido desde los alvéolos en los pulmones y ser transportado en el torrente sanguíneo por medio de la hemoglobina, proteína de los glóbulos rojos, hasta los tejidos donde los cambios de pH y temperatura permiten su liberación para ser captado por las células (141).

Una vez dentro se utilizará en los procesos de oxidación llevados a cabo en la mitocondria.

Todos los componentes del sistema de absorción, transporte y utilización de oxígeno determinan el  $VO_2$ máx de un individuo. Uno de los cambios más fáciles de apreciar es el aumento de la capacidad para realizar ejercicios submáximos prolongados junto a un incremento  $VO_2$ máx, sin embargo existen variaciones entre las personas en la mejoría de estos componentes los cuales pueden oscilar desde un 5% hasta un 40 o 50 % de aumento en el  $VO_2$ máx. Por ende, debemos considerar el estado físico al comienzo del entrenamiento ya que esto influye en la magnitud de la mejoría de los componentes mencionados anteriormente, en donde por ejemplo una persona con un nivel alto de entrenamiento físico mostrará cambios menores en la potencia aeróbica si lo comparamos con una persona que es inactiva físicamente (142). El contenido arterial de oxígeno depende de la cantidad de que esté presente en el aire atmosférico y que atraviese la membrana alveolo-capilar, como también de la concentración de hemoglobina y glóbulos rojos, mientras que el contenido en sangre venosa varía en función de cuánto oxígeno abandona la sangre para difundir a los tejidos, lo que va a depender de factores como la capilarización, el predominio de fibras tipo 1 o tipo 2 (143), la masa mitocondrial y la actividad enzimática oxidativa (ciclo de Krebs, beta oxidación, cadena transportadora de electrones). Un estudio realizado en 32 sujetos con síndrome metabólico donde se comparó el efecto del HIIT con un segundo grupo que realizó ejercicio continuo de moderada intensidad y un tercer grupo de control que solo recibió consejos de su médico familiar. Los resultados mostraron que tanto el HIIT como el ejercicio de moderada intensidad causaron un incremento significativo del  $VO_2$ máx en un 35% y 16% respectivamente (144).

# CAPITULO 3

---

## REVISIÓN DE LA LITERATURA

Con el propósito de conocer la evidencia actual que se relaciona con nuestro tema de interés, se realizó una búsqueda en fuentes destacadas del área de la medicina, con la finalidad de saber si existen artículos que respondan a nuestra pregunta de búsqueda.

### **Pregunta de búsqueda**

¿Es efectivo el ejercicio interválico de alta intensidad en comparación con la recomendación actual de ejercicio físico en la disminución de la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, y mejora de la función endotelial en sujetos hipertensos?

### **Área de estudio epidemiológico**

Terapia

## **Protocolo de búsqueda**

A continuación se explica de forma general el procedimiento de búsqueda realizado en las fuentes de datos virtuales exploradas.

### **BUSQUEDA EN BASE DE DATOS**

#### **MEDLINE**

Primero se realizó un análisis de los términos apropiados para la búsqueda en Pubmed, de manera que se puedan recabar todos aquellos estudios de interés. Los términos utilizados se agruparon según los pacientes, la intervención realizada, un tratamiento de comparación y los resultados que creemos que son relevantes para la investigación.

De manera que los componentes fueron:

**Pacientes:** hypertensive patients, high blood pressure, arterial hypertension, hypertension, HTA.

**Intervención:** High intensity interval training, High intensity aerobic exercise, High intensity aerobic training, Sprint interval training, High intensity interval exercise, High intensity interval running, High intensity training, High intensity aerobic interval training, Hiit Training, Hiit Exercise, Hit Exercise, Hit Training, SIT Exercise, SIT training, HIIR training, HIIR Exercise, HIIE Exercise, HIIE training, HIAE Exercise, HIAE Training, HIAT Exercise, HIAT Training, HIIT, HIT, SIT, HIAT, HIAE, HIIE, HIIR.

**Comparación:** moderate intensity training, moderate intensity, moderate exercise, moderate intensity exercise, endurance, aerobic endurance exercise, aerobic endurance training, physical endurance, cardiorespiratory exercise, cardiorespiratory training, continuous training, continuous exercise, moderate intensity continuous exercise, moderate intensity continuous training, Moderate intensity aerobic exercise, moderate intensity aerobic training, continuous aerobic exercise, continuous aerobic training, endurance training, endurance exercise, continuous endurance exercise, continuous endurance training, conventional treatment, ET, ET training, ET exercise, MICT, MICT training, MICT exercise, CME, CME exercise, CME training, continuous moderate exercise, continuous moderate training, moderate intensity training, MIT, MIT training, MIT exercise, standard care, standard treatment, continuous.

**Resultados:** blood pressure, arterial pressure, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, arterial stiffening, endothelial function.

Una vez asignados los términos a cada uno de los componentes, continuamos con la identificación de todos aquellos “términos Mesh” y su posterior búsqueda en Pubmed como “términos libres”.

Posteriormente se tomaron todos los términos que corresponden a nuestra población de estudio y se hizo una búsqueda como “términos libres” utilizando el operador booleano “OR”, esto mismo se llevó a cabo con los grupos pertenecientes a la intervención, el grupo con el tratamiento de comparación y por último, con los resultados que se deseaban encontrar.

Por último se realizó una búsqueda final que incluyó los resultados obtenidos de cada componente, utilizando el operador booleano “AND” de modo que la búsqueda nos arrojo el resultado que se podrá apreciar en el **ANEXO 7**.

Es así como el resultado fue un total de 23 artículos que demostraron asociarse con nuestra pregunta de búsqueda. Para finalizar, se estableció el límite Humans, lo que nos llevó a un total final de 18 artículos de los cuales sólo 1 resultó de interés para nuestro equipo, ya que los otros 17 artículos no presentaban nuestra población de interés o la intervención a comparar (HIIT).

### **PEDro**

Se realizó una búsqueda con el término "high intensity interval", que arrojó un total de 192 artículos asociados con nuestro tema, en donde algunos de ellos contenían la intervención a comparar, pero ninguno se llevó a cabo con nuestra población de interés, por lo que se descartaron los 192 artículos.

### **Scielo**

En esta base de datos, se procedió a introducir los términos "HIIT en hipertensión", lo que nos entregó 16 resultados, de este total sólo 1 contenía nuestra población de interés y la intervención.

## **Google Académico**

En el motor de búsqueda se incluyeron los términos “high intensity interval training in hypertensive”, el cual nos entregó un artículo que no se había encontrado en las búsquedas anteriores, y que contenía los componentes necesarios, por lo que fue seleccionado para el análisis de los artículos.

## **RESULTADOS DE LA BÚSQUEDA EN BASE DE DATOS**

### **MEDLINE**

**“High-Intensity Intermittent Swimming Improves Cardiovascular Health Status for Women with Mild Hypertension”.**

Magni Mohr, Nikolai Baastrup Nordsborg, Annika Lindenskov, Hildigunn Steinholm, Hans Petur Nielsen, Jann Mortensen, Pal Weihe and Peter Krstrup.

### **Scielo**

**“Interacción entre farmacoterapia hipotensiva y terapia con ejercicio físico requiere regulación farmacológica en pacientes hipertensos”.** Johnattan Cano-Montoya, Rodrigo Ramírez-Campillo, Cristian Martínez, Farid sade-Calles, Andrés salas-parada, Cristian Álvarez.

## **Google Académico**

**“Effect of high intensity interval training on endothelial function in postmenopausal hypertensive patients: randomized controlled trial”.** Mona Mohamed Taha, Marwa Abd El-Rahman Mohamed, Marwa Esmael Hasanin.

## **Análisis crítico de la literatura**

La lectura crítica de la literatura científica es una herramienta imprescindible para todos los profesionales del área de la salud que deben tomar decisiones en su práctica diaria y en el proceso continuo de construcción de la información basada en evidencia.

Para el análisis de los ensayos clínicos de la literatura que actualmente está disponible sobre la hipertensión y el ejercicio interválico de alta intensidad, se utilizó la guía de valoración crítica CASPe (129).

### **ARTÍCULO 1**

#### **“High-Intensity Intermittent Swimming Improves Cardiovascular Health Status for Women with Mild Hypertension”.**

Magni Mohr, Nikolai Baastrup Nordsborg, Annika Lindenskov, Hildigunn Steinholm, Hans Petur Nielsen, Jann Mortensen, Pal Weihe, and Peter Krstrup.

#### **Resumen**

El objetivo de este estudio fue probar que la natación intermitente de alta intensidad mejora el estado de salud cardiovascular en las mujeres premenopáusicas sedentarias con hipertensión leve. Se reclutaron sesenta y dos mujeres, las cuales fueron distribuidas aleatoriamente en ejercicio de alta intensidad (n = 21; HIT).

Otro grupo de pacientes con un trabajo de intensidad moderada ( $n = 21$ ; MOD), y los grupos de control ( $n = 20$ ; CON). El protocolo de HIT utilizado fue de 6-10  $\times$  30 s de natación intercaladas por una recuperación de 2 minutos y los del grupo MOD nadaron de forma continua durante 1 hora a una intensidad moderada durante un período de 15 semanas, completando un total de 44 sesiones de  $\pm 1$  y  $43 \pm 1$ , respectivamente.

En CON, todas las variables medidas fueron similares antes y después del período de intervención. La PA sistólica disminuyó ( $P < 0,05$ )  $6 \pm 1$  y  $4 \pm 1$  mmHg en HIT y MOD, respectivamente. La frecuencia cardíaca en reposo disminuyó ( $P < 0,05$ )  $5 \pm 1$  ppm tanto en HIT y MOD, también hubo una disminución de la masa grasa ( $P < 0,05$ ) de  $1,1 \pm 0,2$  y  $2,2 \pm 0,3$  kg respectivamente, mientras que el perfil de lipídico en sangre no fue modificado. En HIT y MOD, el rendimiento mejoró ( $P < 0,05$ ) para un máximo de 10 minutos de natación ( $13 \pm 3\%$  y  $22 \pm 3\%$ ), intervalo de natación ( $23 \pm 3\%$  y  $8 \pm 3\%$ ).

En conclusión, la alta intensidad de natación intermitente es una estrategia de capacitación eficaz para mejorar la salud cardiovascular y el rendimiento físico en las mujeres sedentarias con hipertensión leve. Las adaptaciones son similares tanto en el entrenamiento de moderada y alta intensidad, no obstante el tiempo total gastado y la distancia recorrida es menor en el grupo de alta intensidad.

## **Comentario**

Se observa que este artículo presenta una pregunta bien definida, ya que se identifica de manera clara su población de estudio, la intervención aplicada y los resultados buscados. El artículo también expone que la asignación de los pacientes a los tratamientos fue realizado de manera aleatoria, y que el seguimiento de los sujetos fue completo y adecuado durante todo el estudio, agregando que no hubo abandonos. Durante el desarrollo no se refiere haber mantenido ciego al personal del estudio encargado de la evaluación de los resultados, agregando que los grupos al comienzo de la investigación no fueron similares, ya que existen diferencias en los promedios de peso entre el grupo MOD con los demás (HIT:  $76.5 \pm 1.9$  kg; MOD:  $83.8 \pm 4.3$  kg; CON  $76.4 \pm 2.6$  kg), desventajas que se deben evitar al momento de llevar a cabo una investigación.

Se destaca que el efecto del tratamiento arrojó cambios estadísticamente significativos en: la disminución de la presión arterial sistólica en el grupo HIT y MOD (siendo los cambios del HIT mayores a los del MOD), en la disminución de la frecuencia cardiaca de reposo en los grupos HIT y MOD (siendo la disminución igual para ambos grupos), en la disminución de la masa grasa (siendo la disminución mayor en el grupo MOD). La precisión con la que se trabajó en todas las variables en estudio fue con un intervalo de confianza del 95% y un valor  $p < 0,05$ .

No se puede asegurar que los resultados del ensayo sean aplicables a nuestro medio local, puesto que para ello es necesario realizar este tipo de estudio en sujetos con características similares a nuestra población.

Los beneficios de obtener nuevas herramientas más efectivas que el ejercicio continuo de moderada intensidad para el control, de la creciente prevalencia HTA en Europa justifican los riesgos y los costes de un estudio de estas características. Ya que en este continente los niveles son incluso mayores a los encontrados en la población americana.

## **ARTÍCULO 2**

**“Interaction between antihypertensive therapy and exercise training therapy requires drug regulation in hypertensive patients”.**

JOHNATTAN CANO-MONTOYA, RODRIGO RAMÍREZ-CAMPILLO,  
CRISTIAN MARTÍNEZ, FARID SADE-CALLES, ANDRÉS SALAS-PARADA,  
CRISTIAN ÁLVAREZ

### **Resumen**

La práctica de ejercicio interválico de alta intensidad podría interactuar con el tratamiento farmacológico y usarse como terapia en la hipertensión, incrementando el efecto de los medicamentos.

Objetivo: Evaluar los efectos de 12 sesiones de HIIT sobre la presión arterial de los hipertensos o pacientes diabéticos, que estén recibiendo terapia farmacológica.

Material y Métodos: 12 participantes con diabetes e hipertensión, 16 participantes con hipertensión y 18 participantes sanos fueron estudiados.

Durante las primeras seis semanas ninguna intervención se llevó a cabo, excepto el tratamiento farmacológico ya establecido para sus patologías de base. Durante las siguientes seis semanas, los participantes se sometieron a 12 sesiones de HIIT. La presión arterial se midió al inicio del estudio y después de seis y doce semanas de la intervención.

Resultados: Durante el período sin actividad física, no se observaron cambios en la presión arterial, sin embargo después de esta los niveles de la presión arterial sistólica disminuyeron 16 mmHg en participantes con diabetes e hipertensión, 17 mmHg en participantes que únicamente presentaban hipertensión y 20 mmHg en el grupo de control. La presión arterial diastólica disminuyó en 9 y 6 mmHg en los participantes con diabetes e hipertensión y la hipertensión sola, respectivamente.

Conclusiones: Hay una disminución de la presión arterial en los participantes hipertensos que reciben terapia farmacológica, después de un período de entrenamiento interválico de alta intensidad.

### **Comentario**

Se observa que este artículo presenta una pregunta bien definida, ya que se identifica de manera clara su población de estudio, la intervención aplicada y los resultados buscados. En cuanto a la metodología todos los grupos fueron tratados de igual modo desde el comienzo hasta el final del mismo. Con respecto a la cantidad de pacientes que comenzaron con el estudio (50 pacientes) sólo 4 fueron descartados en los resultados finales por motivos de enfermedades respiratorias.

Dentro de las falencias que se pueden mencionar está el hecho de que no se realizó aleatorización de los pacientes a los grupos de estudio. Además, el artículo no

refiere haber mantenido ciego al personal encargado de la evaluación de los resultados.

Sumado a esto, los grupos no fueron similares al comienzo del estudio, debido a que existieron diferencias en las edades de los grupos, y por último se puede destacar que no se realizó ningún tipo de control de los patrones de actividad física y dieta después de las sesiones, sin embargo, se recordó a los participantes mantener los mismos patrones declarados inicialmente.

Con respecto a los resultados del estudio, la disminución de la presión arterial soló fue estadísticamente significativa después de las 12 sesiones de ejercicio interválico de alta intensidad realizadas después de la sexta semana. La precisión con la que se trabajó en todas las variables en estudio fue con un intervalo de confianza del 95% y un valor  $p < 0,05$ .

No es posible que los resultados del ensayo se puedan aplicar en su totalidad a nuestro medio local, ya que la intervención llevada a cabo combinaba ejercicio interválico de alta intensidad con ejercicio de contra resistencia (Fuerza) por lo tanto no sabemos si la disminución en la presión se debe por al combinación de las terapias, o cada una por si sola. Por último, los beneficios en la disminución y control de la hipertensión arterial en la enorme y creciente población que padece esta enfermedad, justificarían los riesgos y costes de un estudio de estas características en Chile.

### **ARTÍCULO 3**

**“Effect of High Intensity Interval Training on endothelial function in postmenopausal hypertensive patients”.**

Mona Mohamed Taha, Marwa Abd El-Rahman Mohamed, Marwa Esmael Hasanin.

#### **Resumen**

Antecedentes y objetivo: En la edad posmenopáusica la hipertensión es el factor de riesgo más común de morbilidad y mortalidad cardiovascular. La práctica de ejercicio transmite beneficios en la prevención secundaria de la hipertensión. El entrenamiento de alta intensidad interválico (HIIT) surgió como una nueva forma de entrenamiento físico y se presenta como alternativa terapéutica para los pacientes y los profesionales de la salud.

Este estudio tuvo como objetivo investigar el efecto del entrenamiento de intervalos de alta intensidad sobre la función endotelial en la hipertensión después de la menopausia

Métodos: Cuarenta y seis mujeres posmenopáusicas con hipertensión leve, cuyas edades comprendidas entre 45-55 años de edad, fueron asignados aleatoriamente a dos grupos: el grupo HIIT (grupo I; n = 23) llevaron a cabo un entrenamiento de intervalos de alta intensidad 3 veces a la semana durante 10 semanas a una intensidad de (80-85% FR max) durante 40 minutos y el grupo de control (grupo II; n = 23) se mantuvo sedentaria durante este período.

Se midieron los niveles óxido nítrico en suero (NO), los niveles de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y la presión arterial se midieron antes y después de la intervención.

Resultados: Se evidenció una reducción significativa en los valores de presión arterial sistólica y diastólica en un 9,5% y 7%, respectivamente, se observó que después de un entrenamiento de alta intensidad en intervalos también consiguió un incremento en los niveles de óxido nítrico y VEGF (factor de crecimiento vascular del endotelio) por el 43,3% y el 15,2% respectivamente, mientras que ningún cambio significativo observado en el grupo de control.

### **Comentario**

Al analizar el artículo se identificó que la pregunta está claramente definida por exponer la intervención, la población y los resultados de forma explícita.

Con respecto a la aleatorización, se realizó simplemente pidiendo al paciente que eligiera al azar un papel que tenía la letra A o B, donde cada letra correspondía o al grupo control o al de intervención lo que dio como resultado 2 grupos de 23 mujeres c/u con edades entre los 45 y 55 años.

En relación a la adherencia, no se relataron pérdidas de participantes en el transcurso del proceso. Además, cabe destacar que todos los sujetos del estudio fueron tratados y evaluados con las mismas mediciones a lo largo del estudio. Sin embargo, el artículo no refiere si los evaluadores de la investigación fueron ciegos.

Al analizar los resultados se destaca que todos los niveles de las variables que se lograron recabar al comienzo del estudio fueron mejorados a cabalidad, lo cual demuestra que el tratamiento si consigue efectos positivos sobre la función endotelial para mujeres posmenopáusicas hipertensas.

Un aspecto a considerar dentro de los resultados, es que estos son buenos, pero la población en donde se llevó a cabo el estudio corresponde a otra cultura, totalmente distinta en cuanto a costumbres y estilos de vida.

Creemos que este ensayo justifica aquellos riesgos existentes a lo largo de la investigación, puesto que es de gran relevancia establecer diferencias significativas en cuanto la efectividad del ejercicio en la reducción de la presión arterial en poblaciones diversas, con lo que podremos continuar fortaleciendo y respaldando la evidencia actualmente existente para llegara a considerar nuevas medidas terapéuticas en esta patología de impacto mundial.

## **Conclusiones del análisis crítico**

Una vez analizados los tres ensayos por medio de la guía CASpe, se puede concluir que todos los artículos presentaron una pregunta bien definida, variables de resultados necesarias para responder la pregunta de investigación y tratos similares entre grupos de intervención y control.

Los autores Magni M.(2014) y Mohamed M.(2016) mencionan en sus artículos que se realizó la aleatorización de los sujetos, el articulo de Cano J.(2016) muestra desventajas en este sentido, puesto que en ningún momento se especifica si los

individuos tuvieron la misma probabilidad de entrar al grupo de tratamiento y al grupo control. Otro punto importante a mencionar es que ninguno de los tres ensayos refiere haber mantenido ciego al personal encargado de la evaluación de los resultados. Cabe destacar que el primer y tercer artículo presentaron rangos de edad similar, no así el segundo analizado, el cual no cumplió con este criterio. Además, la medición inicial de la variable IMC del segundo y tercer estudio fueron similares, mientras que el primero no lo mencionó.

El artículo de Cano J.(2016) fue el único que presentó una población de estudio que posiblemente sea similar a la de nuestro medio en cuanto a variables antropométricas, debido a que fue realizado en Chile, pero no es posible asegurar que sus resultados sean aplicables a nuestra población debido a las diferencias socioeconómicas.

Todos presentaron sesiones de adaptación en cada una de las sesiones iniciales del proceso de investigación, evitando de esta manera posibles complicaciones por la práctica de ejercicio de alta intensidad.

Los tres ensayos presentaron resultados positivos al término de la investigación, provocando disminuciones favorables de la presión arterial respecto a la medición realizada al comienzo del estudio, por lo tanto, este protocolo de ejercicio podría servir como una nueva herramienta terapéutica en el control de la HTA.

Una vez realizado el análisis crítico de los artículos se concluye que no existe evidencia de calidad que responda la pregunta, puesto que los tres presentaron diversas falencias que le restaron calidad metodológica. Es por ello, que los recientes ensayos clínicos deben considerar todos estos aspectos al momento de desarrollar la investigación.

# CAPITULO 4

---

## PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

### **Pregunta de investigación**

¿Cuál es la efectividad de un protocolo de ejercicio interválico de alta intensidad en comparación con un protocolo de ejercicio continuo de moderada intensidad a volúmenes de trabajo iguales en la disminución de la presión arterial sistólica y diastólica en adultos hipertensos entre 45 – 64 años de la comuna de Temuco en el año 2017?

### **Objetivo general**

Determinar la efectividad de un protocolo de ejercicio interválico de alta intensidad en comparación con ejercicio continuo de moderada intensidad en la disminución de la presión arterial sistólica y diastólica en adultos entre 45 a 64 años hipertensos.

## **Objetivos específicos**

- 1) Determinar la efectividad del ejercicio interválico de alta intensidad en la disminución de la presión arterial sistólica en adultos hipertensos.
- 2) Determinar la efectividad del ejercicio interválico de alta intensidad en la disminución de la presión arterial diastólica en adultos hipertensos.

## **Objetivos secundarios**

- 1) Determinar la efectividad de la intervención en la disminución del riesgo cardiovascular.
- 2) Determinar cuál de los dos protocolos tiene una mayor adherencia al tratamiento.
- 3) Reportar cualquier posible efecto adverso que se pueda presentar mientras se desarrollan las intervenciones.

## **Justificación de la pregunta de investigación**

### **Factible**

El proyecto es factible, puesto que la prevalencia de la hipertensión arterial en Chile es alta, existiendo una adecuada disponibilidad de pacientes para la investigación, los que serán provenientes de distintos centros de salud de la ciudad de Temuco.

En cuanto al espacio físico e implementación, este proyecto arrendará el Centro de Investigación en Metabolismo, Ejercicio y Salud (CIEMETS) de la Universidad de La Frontera el cual cuenta con la implementación necesaria para la realización de este estudio.

En cuanto a los recursos humanos, se contará con personal con una basta experiencia técnica en términos de medición de variables, y con un grupo de profesionales con los conocimientos adecuados de la patología e intervención que se aplicará durante el desarrollo del proyecto, para de esta forma asegurar una correcta ejecución del mismo.

En cuanto a costos la investigación es factible, ya que se llevará a cabo con aportes de la empresa privada Exportadora e Importadora Nueva Atlanta.

### **Interesante**

La hipertensión es uno de los principales factores de riesgo en la aparición de las enfermedades cardiovasculares, lo que hace necesario encontrar nuevas estrategia para su tratamiento. Por ello, es interesante investigar la tan popular modalidad deportiva HIIT como nueva herramienta en el control de la HTA. Ya que de encontrar mayores beneficios con el protocolo HIIT que con el ejercicio de moderada intensidad recomendado actualmente para el tratamiento de la HTA, se estará contribuyendo a disminuir la presencia de enfermedades cerebrovasculares (ECV) y cardiacas isquémicas, debido a que es la HTA la principal causa en un 54% y 47 % de ellas respectivamente.

### **Novedoso**

Si bien es sabido que el HIIT es efectivo en la mejora del rendimiento deportivo de distintos atletas, es novedoso ejecutar esta modalidad de ejercicio en personas con HTA, considerando que en la evidencia actual existen pocos artículos que utilicen el HIIT como tratamiento para el manejo de adultos hipertensos.

Esta investigación igualará los volúmenes de trabajo para ambos grupos ya que esto es de suma importancia para obtener una comparación objetiva, que la escasa evidencia actualmente disponible no tiene en cuenta explícitamente.

### **Ético**

Nuestra investigación se llevará a cabo cumpliendo y respetando los principios de la bioética.

### **Relevante**

El estudio es relevante, ya que encontrar beneficios significativos en la disminución de la presión arterial con protocolos de ejercicio que impliquen un menor tiempo de sesión y trabajo efectivo, podría aumentar la adherencia al tratamiento, ya que por el actual modo de vida, las personas refieren no tener tiempo para la práctica de actividad física.

El aportar con nuevos conocimiento para el manejo de una de las enfermedades más prevalentes en Chile, nos podría permitir disminuir el número de accidentes cerebrovasculares y enfermedades isquémicas que día a día se ven en los recintos hospitalarios de nuestro país, permitiendo al estado redistribuir de mejor forma los

recursos, en pos de mejorar la salud de la población chilena y a su vez capacitar a los profesionales para generar nuevos puestos de trabajo.

## CAPITULO 5

---

### MATERIAL Y MÉTODO

#### **Diseño de investigación propuesto**

ENSAYO CLÍNICO CONTROLADO ALEATORIZADO (ECA).

Existen diferentes tipos de estudios, uno de ellos es el ensayo clínico aleatorizado (ECA) clasificado como un estudio experimental, ya que es el equipo investigador quien decide qué intervención evaluará y en la forma en que lo harán (dosis, pauta, duración, etc.), de acuerdo con un protocolo de investigación preestablecido.

Consiste en un diseño paralelo de dos grupos o más, en donde se selecciona una muestra de sujetos y se asignan de forma aleatoria a uno de estos. Uno de ellos recibe la intervención de estudio y el otro la de control que se utiliza como referencia o comparación. Ambos grupos se les realiza un seguimiento durante un período de tiempo determinado (estudio prospectivo), cuantificando y comparando las respuestas observadas en cada uno de ellos para lograr establecer una relación causa-efecto entre las intervenciones y los resultados observados (estudios analíticos).

## **Justificación del diseño**

Utilizaremos un ECA, ya que como es un estudio experimental podemos controlar la variable en estudio y las condiciones en que se realiza la investigación de manera que nos proporcionará resultados con una mayor calidad de la evidencia.

Dentro de los estudios experimentales el ECA se considera el mejor diseño disponible para evaluar la eficacia de un programa de tratamiento, ya que es el que proporciona la evidencia de mayor calidad acerca de la existencia de una relación causa-efecto entre dicha intervención y la respuesta observada. Además permite manipular las variables de intervención y observar su efecto sobre los resultados.

**TABLA 6 Ventajas y desventajas de los ensayos clínicos aleatorios.**

<b>Ventajas</b>	<b>Desventajas</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Proporcionan la mejor evidencia de una relación causa-efecto entre la intervención que se evalúa y la respuesta observada</li><li>• Proporcionan un mayor control del factor de estudio</li><li>• La asignación aleatoria tiende a producir una distribución equilibrada de los factores pronóstico que pueden influir en el resultado (potenciales factores de confusión), formando grupos comparables; de este modo, permite aislar el efecto de la intervención del resto de factores.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Las restricciones éticas impiden que muchas preguntas puedan ser abordadas mediante un ensayo clínico aleatorio</li><li>• Habitualmente se llevan a cabo con participantes muy seleccionados, lo que dificulta la generalización y extrapolación de los resultados</li><li>• A menudo, las intervenciones se administran con pautas rígidas, diferentes de las que se realizan en la práctica habitual, lo que dificulta la generalización y extrapolación de los resultados</li><li>• En general, sólo permiten evaluar el efecto de una única intervención</li><li>• Suelen tener un coste elevado, aunque ello depende de la duración del estudio y la complejidad del protocolo</li></ul>

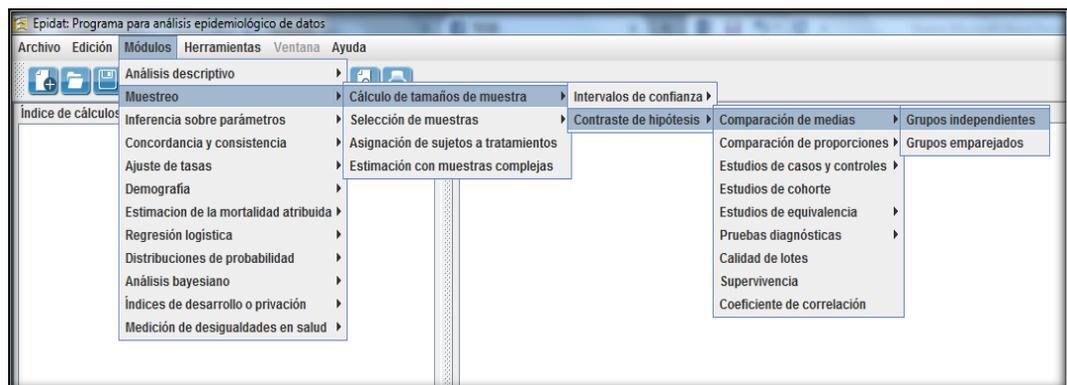
**FUENTE:** Métodos de investigación clínica y epidemiológica Josep M<sup>a</sup> Argimon pallas y

## Poblacion y muestra

### Tamaño muestral

El tamaño de muestra fue calculado con el programa EPIDAT versión 4.2. En él se utilizaron las funciones de la barra de herramientas del software, donde se realizaron los siguientes pasos: se seleccionó la opción Módulos, Muestreo, Cálculo de tamaño de muestra, Contraste de hipótesis, Comparación de medias y por último, la opción Grupos independientes.

**FIGURA 2 Tamaño Muestral**



Para la selección de los datos requeridos por el software EPIDAT se trabajó con varianzas iguales, puesto que no fue posible utilizar los resultados observados en la literatura, ya que ésta es bastante controversial y difusa con respecto al número de milímetros de mercurio que consigue disminuir cada uno de los protocolo HIIT

en comparación al ejercicio de intensidad moderada en la disminución de la presión arterial.

Para estimar el tamaño de muestra necesario del estudio se utilizaron varianzas iguales para ambos grupos, una diferencia de medias a detectar entre los grupos de 8 mmHg, una desviación estándar común de 9.8 mmHg, una razón entre tamaños muestrales de 1.0, un intervalo de confianza del 95% (aceptando un error del 5 %) y una potencia de 80. Una vez ingresados los datos anteriores el Epidat 4.2 arrojó una muestra de 25 participantes por grupo, lo que da un total de 50 sujetos para el estudio. A estos 50 participantes se les sumó el 10% de pérdida asumido para el estudio (5 personas), y se añadió un último integrante para dejar a cada grupo con 28 sujetos.

**FIGURA 3** Calculo tamaño de muestra

**[14] Tamaños de muestra. Comparación de medias independientes:**

**Datos:**

Varianzas:	Iguales
Opción:	Opción 1
Diferencia de medias a detectar:	8,000
Desviación estándar común:	9,800
Razón entre tamaños muestrales:	1,00
Nivel de confianza:	95,0%

**Resultados:**

Potencia (%)	Tamaño de la muestra		
	Población 1	Población 2	Total
80,0	25	25	50

### **Muestra del estudio**

#### **Población diana**

Sujetos diagnosticados con hipertensión arterial con edad entre 45 y 64 años de edad.

#### **Población accesible**

Sujetos que tengan entre 45 y 64 años de edad, diagnosticados con hipertensión arterial, pertenecientes al programa de salud cardiovascular en los Consultorios de Amanecer y Miraflores de la comuna de Temuco.

### **Criterios de elegibilidad**

#### **Criterios de inclusión**

- Hombre y Mujeres entre 45 y 64 años de edad.
- Sujetos pertenecientes al programa de salud cardiovascular impartidos por establecimientos de atención primaria de Temuco.
- Haber firmado el consentimiento informado.
- Sujetos con disponibilidad para asistir a tres sesiones por semana.
- Sujetos con un IMC  $> 25$  y  $< 43$  kg/m<sup>2</sup>.

-Sujetos inactivos físicamente.

### **Criterios de exclusión**

-Sujetos con afecciones cardíacas como IAM, arritmias, taquicardias o bradicardias.

-Nefropatía diabética.

-Sujetos que presenten patologías respiratorias obstructivas (EPOC, asma) que no les permita realizar ejercicio.

-Sujetos con contraindicación de práctica de ejercicio.

### **Reclutamiento**

Se convocará a la población de Temuco que estén inscritos en los consultorios de Amanecer y Miraflores, a través de medios escritos, radiales ,por invitación de los profesionales de salud que realicen los controles a las personas pertenecientes al programa de salud cardiovascular y de forma presencial por parte del equipo de investigación dando a conocer el proyecto a las personas que asistan los días en que el equipo visite los consultorios, con el fin de reclutar la cantidad de personas necesarias para llevar a cabo la investigación.

## **Enmascaramiento**

El considerar un proceso de enmascaramiento o cegamiento en nuestro ensayo nos previene de posibles sesgos durante el desarrollo de este, permitiéndonos proteger o mantener en reserva el conocimiento de la distribución aleatoria de los participantes a sus respectivos tratamientos.

El no aplicar un proceso de enmascaramiento en el estudio le restará calidad metodológica al mismo, puesto que el personal a cargo de la intervención puede entregar terapias adicionales a todos aquellos participantes que están recibiendo la terapia en estudio, o bien proporcionar una medición de variables con mayor o menor rigurosidad en uno u otro grupo.

En este estudio el cegamiento se realizará a nivel evaluador, por lo tanto se considera como un estudio simple ciego, es decir, solo el personal a cargo de la evaluación estará cegado.

## **Aleatorización**

El propósito de la aleatorización es garantizar que cada sujeto en estudio tenga la misma probabilidad de poder ingresar en alguno de los grupos de intervención, sin que exista ninguna influencia por parte del propio sujeto o del investigador.

En este estudio se realizará una aleatorización en bloques. De esta forma se intenta prevenir posibles sesgos que puedan comprometer la comparabilidad de los grupos.

Y aunque el azar no puede asegurar grupos comparables, este método disminuye el desequilibrio de las variables pronósticas como el grado de hipertensión, edad, sexo, etc. que pudieran presentarse al momento de la asignación a los grupos.

Para la aleatorización de los participantes existirá una caja que en su interior contendrá sobres sellados y cada uno de estos sobres poseerá un número del uno al cincuenta y seis y en su interior una letra “A” (HIIT) o “B” (Control). Dichos números serán distribuidos en los dos grupos de manera aleatoria en una tabla generada por el programa Epidat 4.2 y ordenados dentro de la caja por una persona externa.

La asignación a los grupos se realizará en privado cuando la persona manifieste su interés en participar del estudio, firmando el consentimiento informado y cumpliendo con los criterios de elegibilidad, una vez completado lo anterior se procederá a entregar un sobre de la caja anteriormente descrita y el participante informará al investigador la letra que contenía en su interior. De este modo cada participante será ubicado en el grupo de intervención o de control dependiendo de la ubicación del número de cada sobre en la tabla generada por el Epidat.

**[1] Asignación de sujetos a tratamientos:**

**Datos:**

**FIGURA 4 Aleatorización**

Tipo de grupos :  
 Número de grup  
 Número total de sujetos: 56

**Número de los sujetos seleccionados:**

Grupo 1						
3	5	6	7	8	9	13
14	17	18	19	20	21	22
24	25	27	31	33	34	35
37	41	45	48	49	54	55

Grupo 2						
1	2	4	10	11	12	15
16	23	26	28	29	30	32
36	38	39	40	42	43	44
46	47	50	51	52	53	56

## **VARIABLES y MEDICIONES**

### **VARIABLES DE EXPOSICIÓN**

#### **Ejercicio aeróbico interválico de alta intensidad**

Definición conceptual: modalidad de ejercicio aeróbico que destaca al realizarse en varios intervalos cortos de alta intensidad, con descansos que pueden ser activos o totales entre cada serie.

#### **Intervención**

La intervención de ejercicio comenzará desde la octava semana de haber iniciado el estudio con una duración de catorce semanas de las cuales las dos primeras son de adaptación para ambos grupos de intervención. Dentro de estas dos semanas se aplicarán sesiones de adaptación en Cicloergómetro para todos los participantes del estudio. Donde los sujetos comenzarán a trabajar con una intensidad del 40% hasta llegar a un 60% de Frecuencia cardiaca máxima (Fc máxima) tres veces por semana durante 30 minutos por sesión.

A partir de la tercera semana de intervención con ejercicio, cada grupo iniciará con su correspondiente protocolo, hasta alcanzar el total de catorce semanas.

### **GRUPO CONTROL**

#### **Ejercicio continuo de intensidad moderada**

La intervención consta de tres fases. Primero se comenzará con un periodo de calentamiento sobre el Cicloergómetro de cinco minutos donde el sujeto comenzara con una intensidad de un 40% hasta llegar a un 60% de la Fc máxima.

Una vez completada la fase de calentamiento mantendrán un trabajo sobre el Cicloergómetro a una intensidad del 70% Fc máxima obtenida previamente en las mediciones basales.

Esto se mantendrá por un tiempo de treinta minutos y se procurará monitorizar las pulsaciones con un pulsómetro (polar). Una vez cumplido los 31.43 minutos se dará paso a la última fase, donde irá disminuyendo de forma paulatina la intensidad hasta permitirle al individuo volver a la calma.

## GRUPO EXPERIMENTAL

### Protocolo: HIIT 4x3x4

Comenzará con una fase de calentamiento de cinco minutos, donde se trabajará desde un 40% de la Fc máxima hasta alcanzar el 60% de esta. Una vez completada la fase anterior daremos paso a la segunda fase, donde se realizarán cuatro ciclos, cada uno de cuatro minutos de pedaleo al 85% de la FC máxima, seguido de tres minutos de pausa activa al 70% de la Fc máxima. Para finalizar la sesión se hará una última fase de vuelta a la calma, donde el individuo irá disminuyendo la intensidad gradualmente.

<b>Tabla 7 Resumen de la intervención.</b>						
<b>INTERVENCIÓN</b>	<b>PROTOCOLO</b>	<b>REPOSO ENTRE INTERVALOS</b>	<b>INTENSIDAD (% FC MÁX)</b>	<b>DURACIÓN</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>TERAPIA DE BASE</b>
<b>MOD</b>	31.43 min	X	70%	31.43min	3x semana	Fármacos
<b>HIIT</b>	4x3x4	Activo	85%	28 min	3x semana	Fármacos

## **VARIABLES DE RESULTADO**

### **Presión arterial**

Definición conceptual: La presión arterial mide la fuerza ejercida de la sangre impulsada por el corazón contra una unidad de superficie de la pared del vaso.

### **Presión arterial sistólica (PAS)**

Corresponde a la fase de contracción del corazón. Es el nivel máximo de presión que deben soportar las arterias.

### **Presión arterial diastólica (PAD)**

Corresponde a la fase de relajación del corazón. Es el nivel menor de presión dentro de las arterias.

Tipo de variable: cuantitativa / continua.

Instrumento: El esfigmomanómetro de mercurio, es el instrumento estándar recomendado por la Organización mundial de la salud para medir la presión arterial.

Definición operacional: Los resultados individuales de cada sujeto serán promediados con sus respectivo grupo de intervención o control antes del período de familiarización ( $Pre_F$ ), antes de la intervención ( $Pre_{EF0}$ ), antes de cada sesion ( $Pre_S$ ) y después de 15 min de finalizado el ejercicio ( $Post15min$ ), y al finalizar el periodo de intervención ( $Post_{EF6}$ ). Para medir se utilizará el método auscultatorio de presión arterial. **ANEXO 3.**

## **VARIABLES DE CONTROL**

### **Sexo**

Definición conceptual: Condición de tipo orgánica que distingue a los machos de las hembras u hombres de mujeres.

Tipo de variable: Cualitativa/Dicotómica

Instrumento: Carnet de identidad.

Definición Operacional: Se determinará al principio del estudio.

### **Edad**

Definición conceptual: Tiempo que ha vivido una persona

Tipo de variable: Cuantitativa/Continua.

Instrumento: Carnet de identidad.

Definición Operacional: Se calculará el principio del estudio.

Unidad de medida: Años

### **Adherencia al tratamiento**

Definición conceptual: Se considera como adherente a la persona que asista a 29 sesiones o más (mayor o igual al 80%).

Tipo de variable: Cualitativo /Dicotómica.

Instrumento: Ficha de asistencia.

Definición Operacional: Se buscará ver en cuál de los dos grupos los participantes son más adherentes a las intervenciones.

Unidad de medida: Número de Secciones

### **Glicemia**

Definición Conceptual: Se define como la concentración de glucosa en sangre.

Tipo de variable: Cuantitativas/Continúa.

Instrumento: Se medirán los niveles de glucosas en plasma, un examen de Se realiza una extracción de suero plasmático luego de un ayuno de 8 hrs.

Definición Operacional: Se controlarán los niveles de glicemia en sangre antes y después de la intervención para comparar en cuál de los dos grupos disminuyó más la glicemia

Unidad de medida: Mg/dl

### **Tabaco**

Definición Conceptual: Se considerará como fumador a la persona que ha fumado por lo menos un cigarrillo en los últimos 6 meses.

Tipo de variable Cualitativo/Dicotómico.

Instrumento: por medio de anamnesis.

Definición Operacional: Se cuantificara el número de personas fumadoras y no fumadoras, antes y después de la intervención.

### **Dislipidemia**

Definición conceptual: conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones

en las concentraciones de los lípidos sanguíneos, componentes de las lipoproteínas circulantes, a un nivel que significa un riesgo para la salud.

Tipo de variable: Cuantitativa/Continua.

Instrumento: Examen de sangre para medir colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos

Definición Operacional: Se controlarán los niveles de colesterol en sangre antes y después de la intervención para comparar en cuál de los dos grupos disminuyó más.

Unidad de medida: Mg/dl

### **Peso Corporal**

Definición Conceptual: Corresponde a la masa del cuerpo expresada en kilogramos.

Tipo de variable: Cuantitativa / Continua.

Instrumento: Balanza.

Definición Operacional: Se medirá el peso de los participantes antes y después de la intervención para comparar en que grupo disminuyó más.

Unidad de medida: Kg

### **Riesgo Cardiovascular Global**

Definición Conceptual: Probabilidad de un individuo de tener un evento cardiovascular en los próximos 5 a 10 años. La escala de riesgo cardiovascular Framingham define como un primer evento CV al IAM, angina de pecho, ataque cerebral isquémico, enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardíaca congestiva o una muerte cardiovascular.

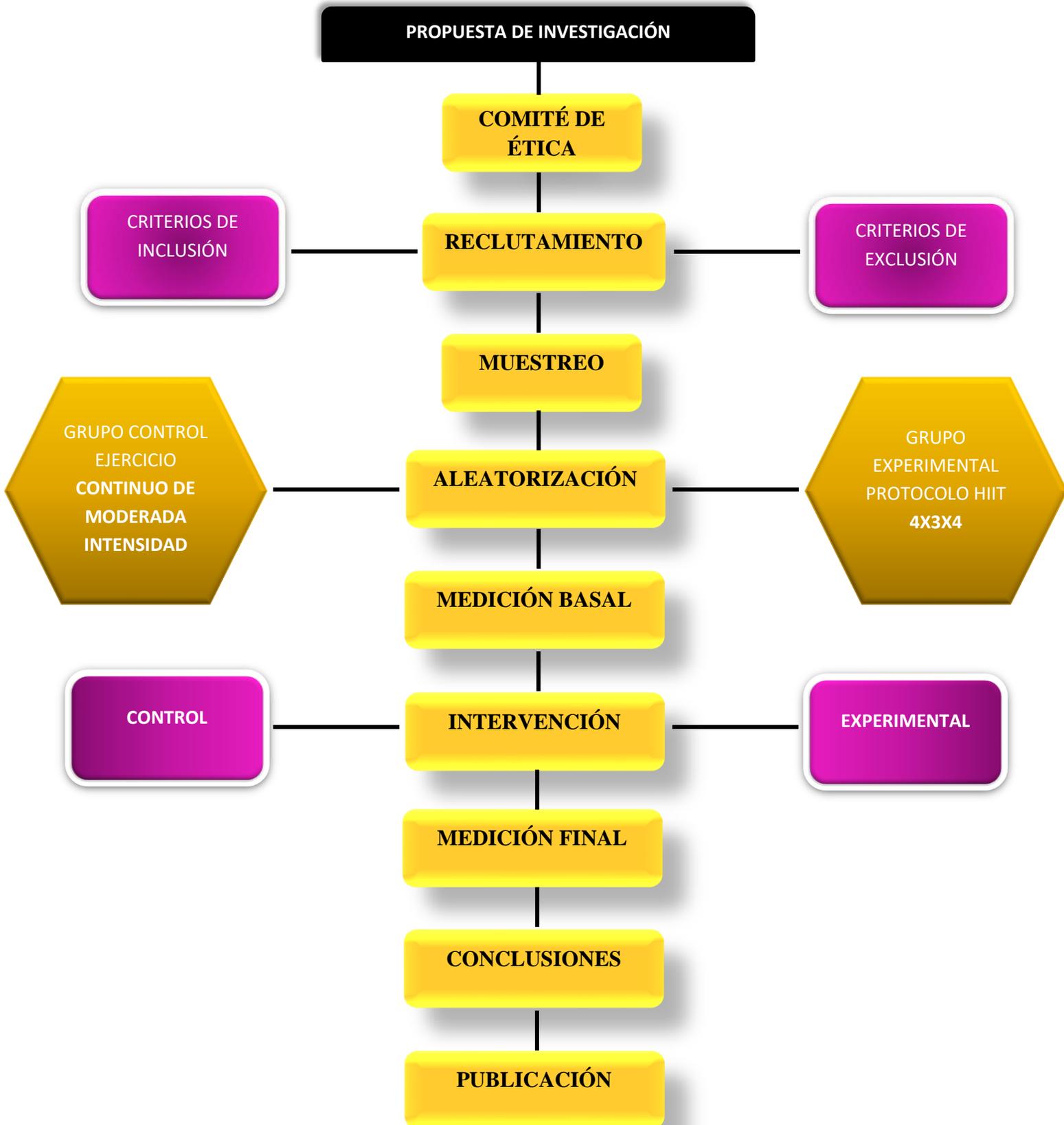
Tipo de variable: cualitativa ordinal

Instrumento: Tabla de Framingham

Definición Operacional: Se calculará el riesgo cardiovascular pre y post intervención para consignar posibles variaciones con el ejercicio.

<b>TABLA 8 Resumen de las variables de intervención.</b>		
<b>Variables</b>	<b>Tipo</b>	<b>Medición</b>
Presión Arterial Sistólica Diastólica	Cuantitativa / continua	Esfigmomanómetro de mercurio
Edad	Cuantitativa / Discreta	Carnet de identidad
Sexo	Cualitativa / Dicotómica	Carnet de identidad
Adherencia al tratamiento	Cualitativo / Dicotómico	Registro de asistencia
Tabaquismo	Cualitativo/dicotómico	Anamnesis
Dislipidemia	Cuantitativa / Continua	Examen de sangre
Diabetes	Cuantitativa / Continua	Examen de sangre
Peso	Cuantitativa / Continua	Balanza

## Flujograma



# CAPITULO 6

---

## **PROPUESTA DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

### **Hipótesis**

#### **Hipótesis nula**

No existe diferencia estadísticamente significativa entre un protocolo de ejercicio interválico de alta intensidad en comparación con un protocolo de ejercicio continuo de moderada intensidad a volúmenes de trabajo iguales en la disminución de la presión arterial sistólica y diastólica en adultos hipertensos.

#### **Hipótesis alternativa**

Existe diferencia estadísticamente significativa entre un protocolo de ejercicio interválico de alta intensidad en comparación con un protocolo de ejercicio continuo de moderada intensidad a volúmenes de trabajo iguales en la disminución de la presión arterial sistólica y diastólica en adultos hipertensos.

## **Estadística descriptiva**

Una vez que contemos con todos los datos recopilados de nuestro estudio procederemos con el análisis descriptivo de las variables cuantitativas y cualitativas utilizando estadígrafos adecuados para cada tipo de variable y resultado. En ambos casos consideraremos intervalos de confianza del 95% para cada variable. Se presentará la información en tablas estadísticas y gráficos, tanto para el análisis de las mediciones basales como de las variables de resultado.

## **Estadística inferencial**

Se refiere cuando a partir de una muestra, inferimos o predecimos lo que ocurrirá en un determinado universo, en este caso para formular conclusiones acerca de nuestra población. Para determinar si existe diferencia estadísticamente significativa entre el tratamiento del grupo de control y experimental sobre la variable principal, se utilizará la prueba paramétrica t de Student para varianzas iguales o distintas según corresponda, ya que permite comparar las medias (variables cuantitativas) de ambos grupos. Así mismo para las variables cualitativas dicotómicas utilizaremos la prueba estadística chi cuadrado. Para revelar cualquier efecto adverso en el estudio se describirá a través de un gráfico de barras.

# CAPITULO 7

---

## ÉTICA EN LA INVESTIGACIÓN

### **Principios éticos**

Cosiderando que se realizará una investigación en salud que implique la participación de personas se debe garantizar el resguardo y el cumplimiento de los principios éticos fundamentales con el fin de velar por el bien de los participantes.

#### **Principio de autonomía**

Para que la investigación cumpla con el principio de autonomía será el individuo el que decida participar o no del estudio tomando una decisión de forma autónoma.

Para ello se le dará a conocer y comprender a través del consentimiento informado el objetivo del estudio, su metodología, los tratamientos que pueden serle administrados, beneficios esperados para él y la sociedad, los posibles acontecimientos adversos, el carácter voluntario de su participación y la garantía de que puede retirarse en cualquier momento sin perjuicio alguno.

El procedimiento formal para aplicar este principio es el consentimiento informado (**ANEXO 5**) que garantizará que el sujeto ha expresado voluntariamente su intención de participar en el estudio, después de haber comprendido la información que se le ha dado sobre el mismo.

En el consentimiento informado, lo más importante desde un punto de vista ético no es su obtención sino el proceso por el que se obtiene. Este proceso ha de reunir tres características básicas: la información suficiente, su comprensión y la voluntariedad (146).

### **Principio de no maleficencia**

Para cumplir con el principio de no maleficencia procuraremos no infligir daño a los participantes de este estudio. Evitaremos exponer a los sujetos a cualquier riesgo innecesario.

Otra forma con cual se cumplirá con este principio, será seleccionando el diseño de estudio adecuado para responder la pregunta de investigación y contando con personal capacitado para cada rol asignado dentro del estudio para evitar de esta manera cualquier error ya sea clínico o metodológico (146).

### **Principio de beneficencia**

Una vez que este estudio cumpla con el principio de no maleficencia se buscará que los participantes puedan obtener lo más altos beneficios de cada intervención y que estos se realicen de la manera más apropiada. Para ello se capacitará a todo el personal encargado de llevar a cabo las evaluaciones e intervenciones, contando además con espacios adecuados y cómodos (146).

### **Principio de justicia**

Se cumplirá con este principio puesto que en la investigación todos los participantes serán tratados con respeto y de la misma manera, sin establecer diferencias entre ellos.

No se ofrecerá incentivos, regalos o dinero por participar del estudio, ya que esto atraería a la parte de la población que necesita la ayuda económica o que simplemente busca obtener una recompensa, Evitando que los riesgos caigan sólo sobre una parte de la sociedad (146).

### **Comité de Ética**

Con el fin de asegurar que se cumplan los principios básicos de la ética, la metodología de investigación sea adecuada y lograr el máximo bien posible para la sociedad y los participantes sin arriesgarlos innecesariamente, el estudio será presentado ante el Comité Ético Científico de la Universidad de La Frontera, que se encuentra acreditado ante la SEREMI de salud Araucanía Sur. El cual tendrá la labor de visar la realización de este estudio y junto con esto se le entregará las facultades de fiscalizar, sancionar e incluso detener la progresión del estudio si las condiciones así lo ameriten.

# CAPITULO 8

---

## ADMINISTRACIÓN Y PRESUPUESTO DEL ESTUDIO

### Administración

Para la realización de nuestra investigación se requiere el uso del Laboratorio CIEMETs, perteneciente a la Universidad de La Frontera, el cual cuenta con la infraestructura y los implementos necesarios para el desarrollo del proyecto. Se procederá a una reunión junto a las autoridades universitarias de dicha casa de estudios, para solicitar el arriendo de los espacios, con el fin de conseguir la aprobación y llevar a cabo el proyecto en las dependencias de la universidad.

**TABLA 9 Recursos Materiales**

<b>Artículo</b>	<b>Cantidad</b>	<b>Valor unidad</b>	<b>Valor total</b>
Reloj Pulsometro Polar	14	\$60.000	\$840.000
Exámenes	112	\$10.000	\$1.120.000
Arriendo espacios	4 (meses)	\$200.000(mensual)	\$800.000
Otros		\$20.000	\$20.000
<b>TOTAL</b>			<b>\$ 2.780.000</b>

## **Recursos humanos**

En la investigación se requiere la participación de un kinesiólogo a cargo del proyecto el cual se encargará de los términos administrativos, diseño planificación de la intervención, solicitudes de permisos y administración de recursos. Para las mediciones en cada una de las sesiones, se contará con la participación de cuatro técnicos paramédicos (TENS), que tendrán basta experiencia en la medición de la presión arterial, en donde se evaluará a cada uno de los sujetos de los dos grupos, antes y después de cada sesión. Además será necesaria la participación de un kinesiólogo encargado de la intervención, quién explicará la modalidad de ejercicio que deberá llevar a cabo los sujetos del estudio, con la finalidad de asegurar que la sesión se desarrolle de acuerdo a lo previsto, el kinesiólogo contará con la ayuda de tres asistente (no es necesario que sea profesional), quien lo acompañará durante la intervención. Al término de la intervención el estadístico tomará los datos y realizará los análisis correspondientes.

Las remuneraciones que recibirán los encargados de la evaluación e intervención serán en base a las horas de trabajo aproximadas de cada uno de los profesionales.

El estadístico recibirá un pago por la labor realizada.

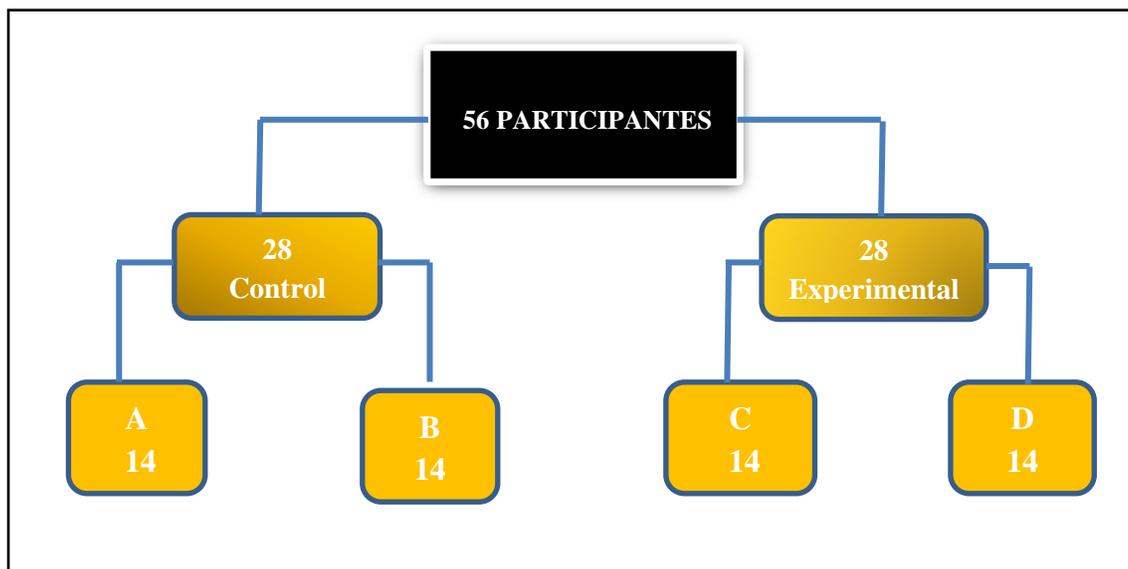
**Tabla 10: Remuneración personal**

<b>Cantidad</b>	<b>Profesional</b>	<b>Pago semana</b>	<b>Pago Total</b>
<b>1</b>	<b>Kinesiólogo a cargo de la investigación</b>	<b>200.000 (24)</b>	<b>\$ 4.800.000</b>
<b>4</b>	<b>TENS</b>	<b>75.000 (14)</b>	<b>\$4.200.000</b>
<b>1</b>	<b>Kinesiólogo de la intervención</b>	<b>200.000 (14)</b>	<b>\$2.800.000</b>
<b>3</b>	<b>Asistente en la intervención</b>	<b>75.000 (14)</b>	<b>\$3.150.000</b>
<b>1</b>	<b>Estadístico analista de datos</b>	<b>200.000 (1)</b>	<b>\$ 200.000</b>
<b>1</b>	<b>Kinesiologo evaluador</b>	<b>200.000 (2)</b>	<b>\$400.000</b>
<b>Total</b>			<b>\$ 15.550.000</b>

### **Planificación de las sesiones**

De un total de 56 participantes que fueron divididos en un grupo control y otro experimental con un total de 28 personas cada uno, fueron nuevamente divididos cada grupo en 2 para dar un total de 4 grupos de 14 personas que vendrán 4 horarios distintos para llevar a cabo la intervención, considerando que acudirán en el primer horario un primer grupo de control, para posteriormente, citar a los participantes del grupo experimental y repetir el mismo patrón con los 2 horarios distintos.

**FIGURA 5: Planificación de sesiones**



**TABLA 11: Horarios Intervención**

Grupo	Horario
A	14:00 – 15:10 pm.
C	15:10 – 16:10 pm.
B	16:10 – 17:20 pm.
D	17-20 – 18:20 pm.

**TABLA 12: Sesión Tipo**

Minutos	Etapas
10	Evaluación de presión arterial Pre-intervención
5	Calentamiento
31	Intervención: Grupo A-B
28	Intervención: Grupo C-D
5	Vuelta a la calma
10	Evaluación de la presión arterial Post-intervención

# CARTA GANTT

		MESES														
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Etapa 1	Creación de proyecto	█														
	Arriendo de espacios		█													
	Obtención de fondos				█											
	Capacitación de personal					█										
	Reclutamiento muestra						█									
Etapa 2	Aleatorización muestra						█									
	Medición de variables pre-intervención						█									
	Periodo de adaptación							█								
Etapa 3	Intervención								█							
	Medición de variables post-intervención									█						
Etapa 4	Registro-análisis de datos												█			
	Conclusiones del estudio												█			
	Informar resultados													█		
Etapa 5	Redacción de paper														█	
	Paper a Rev. Científica															█

**Tabla 13: Cronograma de Actividades**

## ANEXO 1

<b>Tabla estándar de medida de PA.</b>	
<b>OBJETIVO</b>	OBTENER UNA MEDIDA BASAL DE LA PA EN REPOSO PSICOFISICO
<b>CONDICIONES DEL PACIENTE</b>  <b>Relajación física</b>	<p>Evitar ejercicio físico previo</p> <p>Reposo durante 5 minutos antes de la medida</p> <p>Evitar actividad muscular isométrica: sedestación, espalda y brazo apoyados, piernas no cruzadas</p> <p>Evitar medir en casos de disconfort, vejiga replecionada, etc</p>
<b>Relajación mental</b>	<p>Ambiente en consulta tranquilo y confortable</p> <p>Relajación previa a la medida</p> <p>Reducir la ansiedad o la expectación por pruebas diagnósticas</p> <p>Minimizar la actividad mental: no hablar, no preguntar</p>
<b>Circunstancias a evitar</b>	<p>Consumo previo de cafeína o tabaco en los 15 min previos</p> <p>Administración reciente de fármacos con efecto sobre la PA (incluyendo los antihipertensivos)</p> <p>Medir en pacientes sintomáticos o con agitación psíquica/emocional</p> <p>Tiempo prolongado de espera antes de la visita</p>
<b>Aspectos a considerar</b>	<p>Presencia de reacción de alerta que sólo es detectable por comparación con medidas ambulatorias</p> <p>La reacción de alerta es variable (menor con la enfermera que ante el médico, mayor frente a personal no conocido que con el habitual, mayor en especialidades invasivas o quirúrgicas o área de urgencias)</p>

<p><b>CONDICIONES DEL EQUIPO</b></p> <p>Dispositivo de medida</p>	<p>Esfigmomanómetro de mercurio mantenido de forma adecuada</p> <p>Manómetro anerode calibrado en los últimos 6 meses</p> <p>Aparato automático validado y calibrado en el último año</p>
<p>manguito</p>	<p>Adecuado al tamaño del brazo; la cámara debe cubrir el 80% del perímetro</p> <p>Disponer de manguitos de diferentes tamaños: delgado, normal, obeso</p> <p>Velcro o sistema de cierre que sujete con firmeza</p> <p>Estanqueidad en el sistema de aire</p>
<p><b>DESARROLLO DE LA MEDIDA</b></p> <p>Colocación del manguito</p>	<p>Seleccionar el brazo con PA más elevada, si lo hubiere</p> <p>Ajustar sin holgura y sin que comprima</p> <p>Retirar prendas gruesas, evitar enrollarlas de forma que compriman</p> <p>Dejar libre la fosa antecubital, para que no toque el fonendoscopio; también los tubos pueden colocarse hacia arriba si se prefiere</p> <p>El centro de la cámara (o la marca del manguito) debe coincidir con la arteriabraquial</p> <p>El manguito debe quedar a la altura del corazón, no así el aparato que debe ser bien visible para el explorador</p>
<p>Técnica</p>	<p>Establecer primero la PAS por palpación de la arterial radial Inflar el manguito 20 mmHg por encima de la PAS estimada</p> <p>Desinflar a ritmo de 2-3 mmHg/segundo</p> <p>Usar la fase I de Korotkoff para la PAS y la V (desaparición) para la PAD, si no es clara (niños, embarazadas) la fase IV (amortiguación)</p> <p>Si los ruidos son débiles, indicar al paciente que eleve el brazo, que abra y</p>

	<p>cierre la mano 5-10 veces, después insuflar el manguito rápidamenteeg</p> <p>Ajustar a 2 mmHg, no redondear la cifras a 5 o 10 mmHg</p>
<p><b>Medidas</b></p>	<p>Dos medidas mínimo(promediadas); realizar tomas adicionales si hay cambios &gt; 5 mmHg (hasta 4 tomas que deben promediarse juntas)</p> <p>Para diagnóstico: tres series de medidas en semanas diferentes</p> <p>La primera vez: medir ambos brazos: series alternativas si hay diferencia</p> <p>En ancianos: hacer una toma en ortostatismo tras 1 min en bipedestación</p> <p>En jóvenes: hacer una medida en la pierna (para excluir coartación)</p>
<p><b>FUENTE:</b> Extraída de la Guía Española de Hipertensión Arterial 2005.</p>	

## ANEXO 2

Tabla de estimación de riesgo coronario a 10 años en hombres diabéticos y no diabéticos de 35 a 74 años para población chilena.

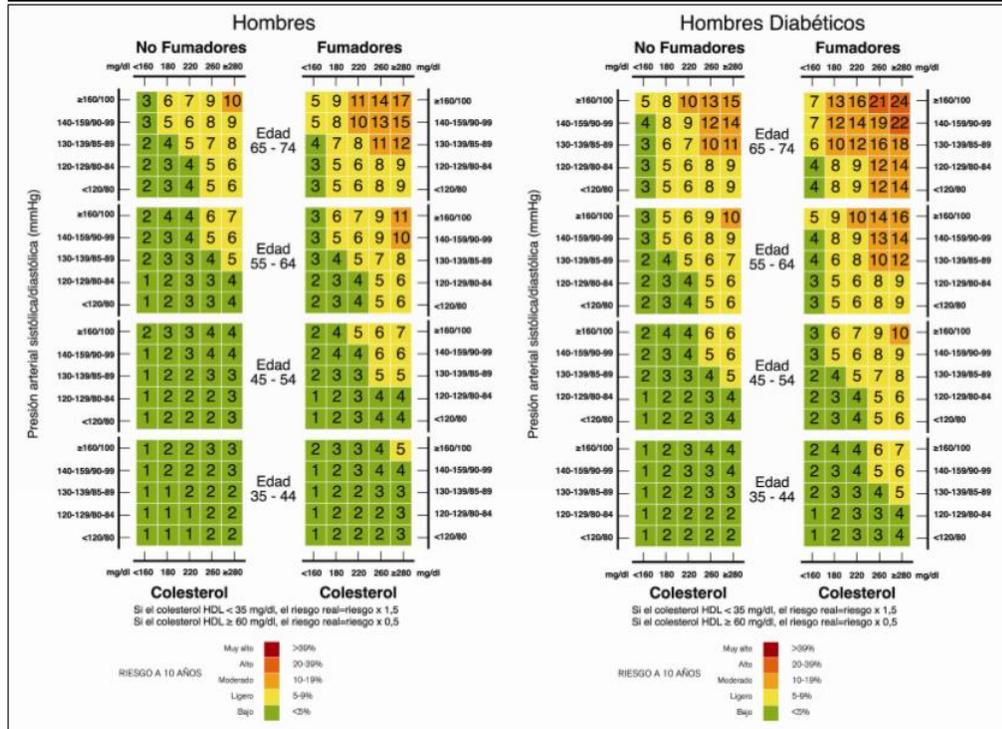
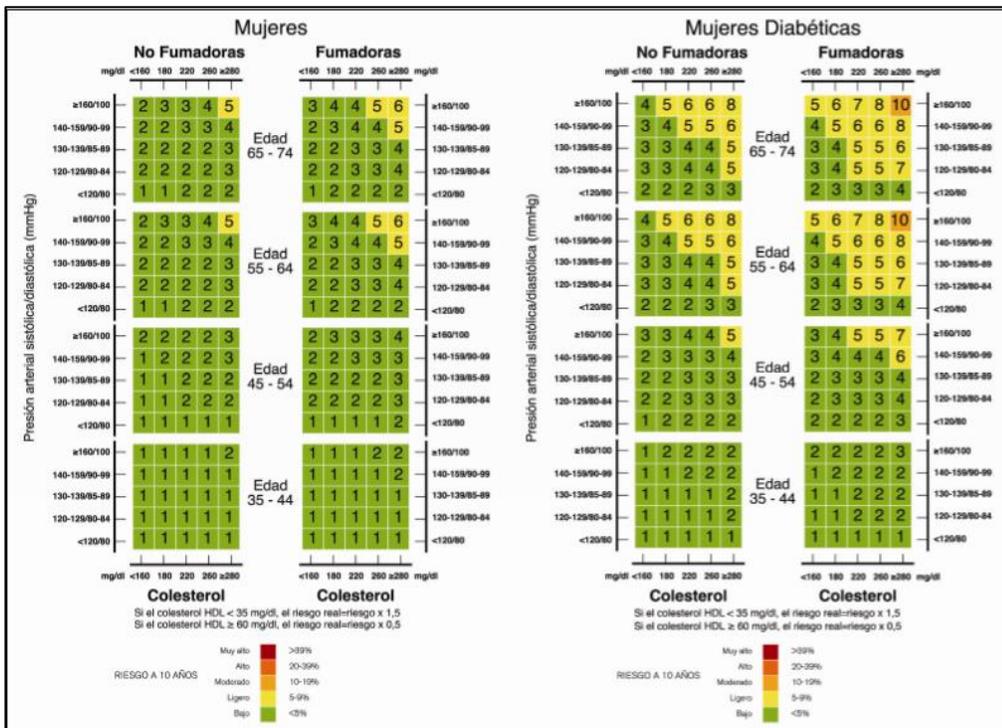


Tabla de estimación de riesgo coronario a 10 años en mujeres diabéticas y no diabéticas de 35 a 74 años para población chilena.



### ANEXO 3

#### FICHA DE EVALUACIÓN

N° FICHA: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_.

Edad: \_\_\_\_\_.

Sexo: \_\_\_\_\_.

Teléfono: \_\_\_\_\_.

Dirección: \_\_\_\_\_.

Presión Arterial: Sistólica\_\_\_\_ Diastólica\_\_\_\_.

Diabetes: \_\_\_\_\_.

Dislipidemia: \_\_\_\_\_.

Colesterol Total: \_\_\_\_\_mg/dl.

Consumo de alcohol: \_\_\_\_\_ (veces a la semana).

Fumador: Si \_\_ No \_\_.

Medicamentos: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Peso: \_\_\_\_\_

Talla: \_\_\_\_\_

IMC: \_\_\_\_\_

## ANEXO 4

### **Prueba de esfuerzo Submáxima en Cicloergómetro de ASTRAN Y**

#### **RYHMING (1954)**

Es un protocolo de carga contaste, que tiene por objetivo estimar el VO<sub>2</sub> MAX. A partir de la respuesta de la FC durante una sesión de 6 minutos, utilizando un nomograma. Esta estimación indirecta del VO<sub>2</sub>máx ha demostrado tener un error de predicción de un 10% para individuos entrenados, y un 15% para no entrenados.

¿Cómo realizar el test?

- A- Explicar al paciente objetivo del test.
- B- Registrar el peso evaluado en kilos.
- C- Buscar la altura optima del sillín del cicloergómetro.
- D- Explicar funcionamiento del cicloergómetro al paciente.
- E- Someter al paciente a calentamiento en el Cicloergómetro durante al menos 2 minutos sin carga.
- F- Seleccionar la carga para iniciar el test, según la tabla de cargas para el Test de Astrand-. Se espera que con la carga se obtenga una frecuencia cardiaca estable entre 130-160 lpm. (tabla 1).
- G- El test dura 6 minutos en el cual el individuo debe tener una cadencia de pedaleo de 60 rpm con la carga escogida.
- H- Si el pulso no se encuentra en el rango recomendado después de 2 minutos se debe ajustar la carga, aumentándola en 25 -50 watts.
- I- Durante la prueba, se debe registrar la FC minuto a minuto.

- J- Calcular el promedio entre los minutos 5 y 6 para obtener el promedio, y si la diferencia de estas dos mediciones es mayor a 5-6 lpm se debe extender la sesión de carga, hasta que se consiga la estabilización de la FC, luego este dato se utiliza para ingresar los valores en el Nomograma.
- K- Al finalizar el test. Se disminuye la carga y las RPM de forma paulatina.
- L- Si en alguna de las mediciones, la FC supera los 170 lpm, se detiene la prueba, se ajusta la carga, y luego de un tiempo de recuperación, se inicia nuevamente la prueba.
- M- Finalmente, debemos estimar el VO<sub>2</sub>max. utilizando el nomograma de Astrand – Rhyning, (figura 1) donde se cruzan los datos de FC y carga de trabajo.

#### **Factor corrección por edad 1**

- N- Luego de calcular el VO<sub>2</sub>max se debe ajustar este valor ya que la FC sufre variaciones con la edad, multiplicando el valor obtenido con el factor de corrección. (tabla 2)

### Consumo máximo de oxígeno

Nombre: \_\_\_\_\_

Minuto	Frecuencia Cardiaca (lpm)
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
Recuperación	

Promedio: \_\_\_\_\_

EDAD	15	25	35	40	45	50	55	60	65
FACTOR DE CORRECCIÓN	1.10	1.00	0.87	0.83	0-78	0.75	0.71	0.68	0.65

### Carga para el test de Astrand

Edad en años	Hombres	Mujeres
< 35	100 - 150 w	100 - 125 w
35-55	100 - 125 w	75 - 100 w.
> 55	75 - 100 w	50 - 70 w.

## ANEXO 5

### **Consentimiento Informado**

Este estudio es parte de una investigación científica en el ámbito de las ciencias de la salud, que tiene como finalidad, medir la efectividad de un tipo ejercicio físico en la disminución de la presión arterial sistólica y diastólica en adultos hipertensos de la comuna de Temuco. El financiamiento del estudio será a través de aportes de una empresa regional privada. En esta investigación podrán participar hombres y mujeres entre 45 y 64 años de edad, pertenecientes al programa de salud cardiovascular que firmaron el consentimiento informado y que tengan disponibilidad para asistir tres veces por semana a la intervención. No podrán participar de la investigación sujetos con afecciones cardiacas como IAM, arritmias, taquicardias, bradicardias., nefropatía diabética o que presenten patologías respiratorias obstructivas (EPOC, asma) que no les permita realizar ejercicio, además de sujetos con contraindicación de práctica de ejercicio. Esta investigación necesitará de su participación aproximadamente de 3 meses y medio. Para evitar posibles riesgos en cuanto a descompensaciones en los niveles de presión arterial o algún problema de tipo muscular, se llevará cabo un proceso de adaptación al ejercicio que consta de 6 sesiones de ejercicio durante 2 semanas. Los beneficios que podemos conseguir al encontrar resultados positivos lo beneficiaran directamente a usted, a la población y las autoridades de salud en la orientación de nuevas políticas públicas en el ámbito de la Hipertensión arterial. En la investigación existen dos protocolos de ejercicio diferentes y usted será asignado aleatoriamente a un grupo con una determinada modalidad de ejercicio.

Sus datos serán entregados de forma anónima para el análisis de los resultados que se llevará a cabo en forma grupal para resguardar la confidencialidad de los participantes.

El proyecto se llevará a cabo en las dependencias del Centro de Investigación en Metabolismo, Ejercicio y Salud (CIEMETS) de la Universidad de La Frontera.

En el caso de accidentes camino a la sesión de ejercicio, durante este mismo o en la vuelta a su domicilio, tendrá acceso a exámenes y tratamientos correspondientes sin costo alguno.

En claro conocimiento de lo anterior

YO: \_\_\_\_\_

Rut: \_\_\_\_\_

Acepto participar voluntariamente de la investigación y declaro estar en conocimiento de que puedo abandonar en cualquier momento la investigación sin tener que dar explicaciones ni consecuencia alguna para mi persona,

\_\_\_\_\_

Firma Participante

\_\_\_\_\_

Firma Investigador

## ANEXO 6

Escala de BORG modificada		
Intensidad	% FCmáx	Escala de percepción de esfuerzo
Muy suave	< 35	1-2
Suave	35-54	3-4
Moderado	55-69	5-6
Fuerte	70-89	7-8
Muy fuerte	≥90	9
Esfuerzo máximo	100	10

## **ANEXO 7 Resumen de búsqueda PubMed**

**((("hypertensive patients") OR ("high blood pressure") OR ("arterial hypertension") OR ("Hypertension"[Mesh]) OR (HTA)) AND (("High intensity interval training") OR ("high intensity aerobic exercise") OR ("high intensity aerobic training") OR ("sprint interval training") OR ("high intensity interval exercise") OR ("High intensity interval running") OR ("High intensity training") OR ("high intensity aerobic interval training") OR ("hiit exercise") OR ("hiit training") OR ("HIIR training") OR ("HIIR exercise") OR ("HIIE exercise") OR ("HIIE training") OR ("HIAE exercise") OR ("HIAE training") OR ("HIAT exercise") OR ("HIAT training") OR (HIIT) OR (HIAT) OR (HIAE) OR (HIIE) OR (HIIR) OR ("hit exercise") OR ("hit training") OR (HIT) OR (SIT) OR ("SIT exercise") OR ("SIT training"))) AND (("moderate intensity") OR ("moderate exercise") OR ("moderate intensity exercise") OR ("aerobic endurance exercise") OR ("aerobic endurance training") OR (endurance) OR ("Physical Endurance"[Mesh]) OR ("cardiorespiratory exercise") OR ("cardiorespiratory training") OR ("continuous training") OR ("continuous exercise") OR ("moderate intensity continuous exercise") OR ("moderate intensity continuous training") OR ("Moderate intensity aerobic exercise") OR ("moderate intensity aerobic training") OR ("continuous aerobic exercise") OR ("continuous aerobic training") OR ("endurance training") OR ("endurance exercise") OR ("continuous endurance exercise") OR**

**("continuous (endurance training") OR ("conventional treatment") OR (ET)  
OR ("ET training") OR ("ET exercise") OR (MICT) OR ("MICT training")  
OR ("MICT exercise") OR (CME) OR ("CME exercise") OR ("CME  
training") OR ("continuous moderate exercise") OR ("moderate intensity  
training") OR (MIT) OR ("MIT training") OR ("MIT exercise") OR  
("standard care") OR ("standard treatment") OR (continuous) OR  
("continuous moderate training")) AND (("endothelial function") OR  
("Arterial Pressure"[Mesh]) OR ("systolic blood pressure") OR ("diastolic  
blood pressure") OR ("Arterial Stiffening") OR ("Blood Pressure"[Mesh])))**

## BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Información general sobre la Hipertensión en el mundo. 2013. Disponible en:

[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO\\_DCO\\_WHD\\_2013.2\\_spa.pdf?ua=](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/87679/1/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf?ua=)

2. Bancalari R, Díaz C, Martínez-Aguayo A, et al. Prevalencia de hipertensión arterial y su asociación con la obesidad en edad pediátrica. Rev Med Chil. 2011 Jul; 139(7):872-9.

3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Executive summary: heart disease and stroke statistics--2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014 Jan 21; 129(3):399-410.

4. Muneeb Iqbal, Imtiaz Rabani, Salman Malik, Amir Saeed, Muhammad Akhtar, Shumaila, Ehsan, Iqra Mubeen, Saifullah Khalid. A hematobiochemical evaluation to compare the effects of high intensity interval training and aerobic exercise to control diabetes mellitus and its complications. Int J Physiother. 2016; 3(3): 320-325.

5. Rodrigo Mancilla, Paola Torres, Cristian Álvarez, Ingrid Schifferli, Jorge Sapunar, Erik Díaz. Ejercicio físico interválico de alta intensidad mejora el control glicémico y la capacidad aeróbica en pacientes con intolerancia a la glucosa. Rev MedChile. 2014; 142:34-39.

6. Emmanuel G Ciolac, Edimar A Bocchi, Luiz A Bortolotto, Vitor O Carvalho, Julia MD Greve and Guilherme V Guimaraes. Effects of high-intensity aerobic interval training versus moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. *Hypertension Research* (2010) 33,836–843.
7. Comité de expertos de la OMS. Versión española: Promoción y desarrollo de la medicina tradicional. Informe de una reunión de la OMS. Serie de Informes técnicos, 622, Ginebra, OMS, 1978. Disponible en:  
[http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/37027/1/WHO\\_TRS\\_628\\_spa.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/37027/1/WHO_TRS_628_spa.pdf)
8. Ministerio de Salud Chile. Guía Clínica Hipertensión Arterial en personas de 15 años o más. 2010. Disponible en:  
<http://web.minsal.cl/portal/url/item/7220fdc4341c44a9e04001011f0113b9.pdf>
9. 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; 360:1903–1913.
10. Kalaitzidis RG, Bakris GL. Prehypertension: is it relevant for nephrologists? *Kidney Int* 2010;77: 194–200.
11. Franklin SS, Gustin WIV, Wong ND, Larson MG. Haemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96: 308–315.
12. Franklin SS, Gustin WIV, Wong ND, Larson MG. Haemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96:308–315.

13. Kaplan NM. Hypertension in the population at large. En: Kaplan NM, editor. Clinical Hypertension. 7th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p. 1-17.
14. Gradman AH, Kad R. Renin inhibition in hypertension. JACC. 2008; 51(5):519-28.
15. Schultz HD, Li YL, Ding Y. Arterial Chemoreceptors and Sympathetic Nerve Activity: Implications for Hypertension and Heart Failure. Hypertension. 2007; 50:6-13.
16. Lillie EO, O'Connor DT. Early Phenotypic Changes in Hypertension: A Role for the Autonomic Nervous System and Heredity. Hypertension. 2007.
17. Sellén J, Sellén E, Barroso L, Sellén S. Evaluación y diagnóstico de la Hipertensión Arterial. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. 2009; 28 (1).
18. Sellén J, Sellén E, Barroso L, Sellén S. Evaluación y diagnóstico de la Hipertensión Arterial. Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. 2009; 28 (1).
19. Huerta Robles B. Factores de riesgo para la hipertensión arterial. Cardiología. 2001; 71:S208-S210
20. Ávila, Adriana, et al. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, Conceituação, Epidemiologia e Prevenção Primária, Rio de Janeiro. Revista Brasileira de Hipertensão 2010.v.17; n.1, p.7-10.
21. Cohen E, Wheat M, Swiiderski D, Charney P. hypertension in women. in: laragh 3m, brenner bm, eds. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management . new york ,ny: rayen press publishers; 1995; 1: 159 - 169.

22. Casiglia E, Cueste D, Ginocchio G, Colangeli O. lack of influence of menopause on blood pressure and cardiovascular risk profile: a 16-year longitudinal study concerning a cohort of 568 women. *J Hypertens*, 1996; 14: 729 - 736.
23. Ferreira, Sandra RG, et al. Frequência de Hipertensão Arterial e Fatores de Risco Associados: *Revista de Saúde Pública* 2006 vol.43 supl 2.
24. Laragh J, Brenner B, Ward R. Familial aggregation and genetic epidemiology of blood pressure. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 1st. ed. New York: Reaven Press; 1990. P ; 81-100.
25. Fardella CE, Claverie X, Vignolo P, Montero J, Villarroel L. T235 variant of the angiotensinogen gene and blood pressure in the Chilean population. *J Hypertension* 1998; 16 (6): 829-33.
26. González JR, Mazón RP, Soria Arcos F, Barrios AV, Rodríguez RL, Martínez BV. Actualización de las Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 487-49.
27. OPS.-La hipertensión arterial como problema de salud comunitario. Serie Paltex para ejecutores de programas de Salud. 1990.
28. Leon DA, Koupilova I, Lithell HO y cols. Failure to realise growth potential in utero and adult obesity in relation to blood pressure in 50 year old Swedish men. *BMJ* 1996; 312: 401-406.
29. Zhu BQ, Parmley WW. Hemodynamic and cardiovascular effects of active and passive smoking. *Am Heart J* 1995; 130: 1270-5.

30. Craig WY, Palomaki GE., Haddow J.E. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data. *BMJ*. 1989 Mar 25; 298(6676): 784–788.
31. Zhu BQ, Parmley WW. Hemodynamic and cardiovascular effects of active and passive smoking. *Am Heart J* 1995;130: 1270-5.
32. Karvonen M, Orma E, Keys A, Fidanza S, Brozek J. Cigarette smoking, serum cholesterol, blood pressure and body fatness. Observation in Finland. *Lancet* 1959.59;1: 492-H6.
33. Groppelli A, Giorgi DM, Omboni S, Parati G, Mancia G. Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *J Hypertens* 1992; 10(5):495-9.
34. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III) final report. *Circulation*. 2002 Dec 17;106 (25):3143-421.
35. Epstein M, Sowers JR. Diabetes mellitus and hypertension. *Hypertension*. 1992;19(5):403- 418.
36. Pickering TG, Devereux RB, Gerin W, James GD. Hypertension in Diabetes Study (HDS): I. Prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardiovascular and diabetic complications. *J Hypertens* 1993; 11:309.
37. Fox C, Coady S, Sorlie P, Levy D, Meigs JB, D'Agostino RB Jr. Trends in cardiovascular complications of diabetes. *JAMA*. 2004;292:2495-9.

38. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and glucose intolerance as risk factors for cardiovascular disease: the Framingham study. *Diabetes Care*. 1979;2:120-6.
39. González C: Clínica de la hipertensión. México, Ediciones Médicas Actualizadas, 1997:119-162.
40. Rimm EB, Williams P, Fosher K, Criqui M, Stampfer MJ. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ*. 1999; 319:1523-8.
41. Joosten MM, Beulens JW, Kersten S, Hendriks JW. Moderate alcohol consumption increases insulin sensitivity and ADIPOQ expression in postmenopausal women: a randomised, crossover trial. *Diabetologia*. 2008 Aug; 51(8): 1375–1381.
42. De Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Boucher F, De Leiris J. Interactions of wine drinking with omega-3 fatty acids in patients with coronary heart disease: a fish-like effect of moderate wine drinking. *Am Heart J*. 2008; 155:175-81.
43. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC para el manejo de la hipertensión arterial (2013). *Hipertens riesgo vascular*. 2013; 30(Supl 3):4-91.
44. Frezza M, Pandova C, Pozzato O, Terpin M, Baraona E, Lieber CS. High blood alcohol levels in women: the role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. *N Engl J Med*, 1990; 322: 95 - 99.
45. Elliot P, Stamler J, Nichols R. et al. Intersalt revisited: Further analyses of 24 hours sodium excretion and blood pressure within and across populations. *BMJ* 1996; 312:1249-53

46. Dickinson HO , Mason JM , Nicolson DJ , Campbell F , Beyer FR , Cook, JV , Williams B , Ford GA .intervenciones de estilo de vida para reducir la presión arterial elevada: una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorios. *Hypertens J*. 2006 Feb; 24 (2): 215-33.
47. Intersalt cooperative research group. An international cooperative study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hours urinary sodium and potassium excretion. *Br med J* 1988:319-28.
48. Yamori Y, Nara Y, Mizushima S, Mano M, Sawamura M, Kihara M, Horie R. The Cardiac Cooperative Study Research Group. International cooperative study on the relationship between dietary factors and blood pressure: a preliminary report from the Cardiovascular Diseases and Alimentary Comparison (CARDIAC) Study. *Nutr Health*. 1992;8(2-3):77-90.
49. Guild SJ, McBryde FD, Malpas SC, Barrett CJ. High dietary salt and angiotensin II chronically increase renal sympathetic nerve activity: a direct telemetric study. *Hypertension* 2012;59:614–620.
50. Intersalt cooperative research group. An international cooperative study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hours urinary sodium and potassium excretion. *Br med J* 1988:319-28.
51. National Research Council, Committee on Diet and Health, Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences. “Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk”. Washington, DC: National Academy Press; 1989.
52. Evans M, Cohen JD, Kumanyika S, Cutler JA, Roccella EJ, for the Planning Committee and Participants of the Workshop. “Implementing Recommendations for Dietary Salt Reduction: A Summary of an NHLBI Workshop”. Bethesda, Md:

US Dept of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute; 1997. NIH publication No. 55-728N.

53. Landsberg L. Insulin-mediated sympathetic stimulation: role in the pathogenesis of obesity related hypertension. *J Hypertension* 2001; 19(3):523-28.

54. Richard N. Re, MD. Obesity-Related Hypertension. *Ochsner J.* 2009 Fall; 9(3): 133–136.

55. Peixoto, et al. Circunferência da cintura e índice de massa corporal como preditores da hipertensão arterial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* vol.87 n.4 São Paulo oct. 2006.

56. Aguilar JC, Martínez AH, Morell XM, Urrestarazuc RA, Llopis AA, Zamorano JL, Peláezc BA, Padial LR. Sobrepeso y obesidad en pacientes con hipertensión arterial. *Estudio Coronaria. Med Clin (Barc).*2007;129(17):641-5.

57. Otero L, Claros M. Hipertensión arterial y síndrome metabólico. *Med Clin (Barc).* 2004; 123:707-11.

58. Pate RR, O’Neill JR, Lobelo F. The evolving definition of ‘sedentary’. *Exerc Sport Sci Rev.* 2008; 36:173-8.

59. Cristi-Montero C, Rodríguez FR. [The paradox of being physically active but sedentary or sedentary but physically active]. *Rev Med Chile* 2014; 142 (1): 72-8.

60. Comisión Nacional de Hipertensión Arterial. Enfermedades crónicas no transmisibles. *Rev Cubana Med.* 1999;38(4):219-46.

61. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005; 46:667–675.

62. Leitzmann MF, Park Y, Blair A, Ballard-Barbash R, Mouw T, Hollenbeck AR, Schatzkin A. Physical activity recommendations and decreased risk of mortality. *Arch Intern Med* 2007;167:2453–2460.
63. Rossi A, Dikareva A, Bacon SL, Daskalopoulou SS. The impact of physical activity on mortality in patients with high blood pressure: a systematic review. *J Hypertens* 2012;30:1277–1288.
64. Molmen-Hansen HE, Stolen T, Tjonna AE, Aamot IL, Ekeberg IS, Tyldum GA, Wisloff U, Ingul CB, Stoylen A. Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. *Eur J Prev Cardiol* 2012;19:151–160.
65. Ehrlica. Manual de intervención de enfermería en hipertensión y riesgo cardiovascular. Novartis. 2003.
66. Pickering, TG. The influence of daily activity on ambulatory blood pressure. *Am Heart J*. 1988;116:1141-6.
67. Bailey RH, Bauer JH. A review of common errors in the indirect measurement of blood pressure. *Sphygmomanometer. Arch Intern Med*. 1993;153:27-41.
68. Pickering TG, Devereux RB, Gerin W, James GD, Pieper C, Schlüssel YR, Schnall PL. The role of behavioral factors in white coat and sustained hypertension. *J Hypertens. Suppl.*1990;8:S141-7.
69. Guía sobre el diagnóstico y el tratamiento de la hipertensión arterial en España 2002. Sociedad Española de Hipertensión Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEHLELHA). *Hipertensión* 2002;19( suppl. 3).

70. Pickering TG, Devereux RB, Gerin W, James GD, Pieper C, Schluskel YR, Schnall PL. The role of behavioral factors in white coat and sustained hypertension. *J Hypertens. Suppl.* 1990;8:S141-7.
71. Clark CE, Taylor RS, Shore AC, Ukoumunne OC, Compbell JL. Association of a difference in systolic blood pressure between arms with vascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2012;379:905–914.
72. Ministerio de Salud de Chile, “Reorientación de los programas de hipertensión arterial y diabetes”, 2002.
73. Anderson K, Wilson PW, Odell P, Kannel WB. An updated Coronary Risk Profile. A Statement for Health Professionals. *Circulation* 1991; 83: 356-62.
74. Progress Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet.* 2001;358:1033-41.
75. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med.* 2000;342:145-53.
76. Peterson JC, Adler A, Burkart JM, Greene T, Hebert LA, Hunsicker LG, et al. Blood pressure control, proteinuria and the progression of renal disease. The Modification of Diet in Renal Disease Study. *Ann Intern Med.* 1995;123:754-62.
77. Turnbull F, Neal B, Algert C, Chalmers J, Chapman N, Cutler J, et al, for the Blood Pressure Lowering Treatment Trialists’ Collaboration. Effects of different blood pressure-lowering regimens on major cardiovascular events in individuals with and without diabetes mellitus: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Arch Intern Med.* 2005;165:1410-9.

78. Advance Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the advance trial): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007;370:829-40.
79. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood- pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. *Lancet* 2000;356:1955-64.
80. Psaty B, Smith N, Siscovick D, Koepsell T, Weiss N, Heckbert S. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 1997;277:739-45.
81. Organización Mundial de la Salud [internet] 2016 [Citado 28 jul 2016]; Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/es/>
82. Lopategui C. Prescripción de ejercicio - delineamientos más recientes: American College of Sports Medicine (ACSM) - 2014
83. Alemán J, de Baranda A & Ortín E. Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular. SEH-LELHA. 2014
- 84- Wilmore JH, Costill DL. Fisiología del esfuerzo y del deporte. 6º ed. Editorial Paidotribo; 2007. Capítulo 6, Adaptaciones metabólicas al entrenamiento; 198-221.
- 85- Garber CE., Blissmer B, Deschenes MR., Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM., Swain DP. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for

prescribing exercise. *Medicine and science in sports and exercise*;2011. 43 (7) : 1334-1359.

86- Fernández, LS, & Pérez, AB. Adaptaciones Cardiovasculares del Deportista. *Revista Electrónica de Educación y Deportes*.1998.

87- Wilmore JH. , Costill DL. *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. Editorial Paidotribo; 2007.Capítulo 7. Control Cardiovascular durante el ejercicio .241-245

88- Fagard RH, Tipton CM. Physical activity, fitness and health. *International proceedings and consensus statement* , 1994

89- Caballero, A. Beneficios del ejercicio. El ejercicio como elemento terapéutico. *Diabetes y ejercicio*.Grupo de trabajo de Diabetes y Ejercicio de la Sociedad Española de Diabetes (SED).Ediciones Mayo S.A,2006. Capítulo 3: 44-45.

90- Dempsey JA. Wolffe JB. Is the lung built for exercise?. *Medicine and Science in Sports and Exercise*,1986 18(2) : 143-155.

91-Volianitis S, McConnell AK , Koutedakis Y, McNaughton L, Backx K. Inspiratory muscle training improves rowing performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*;2001.

92- Wilmore JH. , Costill DL. *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. Editorial Paidotribo; 2007. Capítulo 9, Adaptaciones cardiovasculares y respiratorias al entrenamiento;294-330

93- Ingjer F..Capillary supply and mitochondrial content of different skeletal muscle fiber types in untrained and endurance trained:A histomechanical and ultra structural study. *European Journal of Applied Physiology*; 1979, 40(3):197-209.

94- Wilmore JH. , Costill DL. *Fisiología del esfuerzo y del deporte*.6º ed.Editorial Paidotribo;2007.Capítulo 6 adaptaciones metabólicas al entrenamiento; 198-221

- 95-Garber CE., Blissmer B, Deschenes MR., Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM., Swain DP. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Medicine and science in sports and exercise*;2011. 43(7) : 1334-1359.
96. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. *Fisiología del Ejercicio* Madrid: Editorial médica panamericana; 2006. Capítulo 10, Sistemas energéticos en el ejercicio; 183-221.
97. Borrean S, Burdiel E. Guía de entrenamiento interválico de alta intensidad (HIIT).
98. Badimon L, Martínez González J. Disfunción endotelial. *Rev Esp Cardiol. Supl.* 2006; 6:21A-30A.
99. Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation.* 2004; 109 23 Suppl 1:III27-32.
100. Ignarro LJ. Nitric oxide as a unique signaling molecule in the vascular system: a historical overview. *J Physiol Pharmacol.* 2002; 53(4 Pt1):503-14.
101. Fenster CP, Weinsier RL, Darley-USmar VM, Patel RP. Obesity, aerobic exercise, and vascular disease: the role of oxidant stress. *Obes Res.* 2002; 10(9):964-8.
102. Wu G, Haynes TE, Li H, Yan W, Meininger CJ. Glutamine metabolism to glucosamine is necessary for glutamine inhibition of endothelial nitric oxide synthesis. *Biochem J.* 2001; 353(Pt 2):245-52.

103. Wu G, Meininger CJ. Regulation of nitric oxide synthesis by dietary factors. *Annu Rev Nutr.* 2002; 22:61-86.
104. Wu G, Flynn NE, Flynn SP, Jolly CA, Davis PK. Dietary protein or arginine deficiency impairs constitutive and inducible nitric oxide synthesis by young rats. *J Nutr.* 1999; 129(7):1347-54.
105. Maroun MJ, Mehta S, Turcotte R, Cosio MG, Hussain SN. Effects of physical conditioning on endogenous nitric oxide output during exercise. *J Appl Physiol.* 1995; 79(4):1219-25.
106. Bode-Böger SM, Böger RH, Schröder EP, Frölich JC. Exercise increases systemic nitric oxide production in men. *J Cardiovasc Risk.* 1994; 1(2):173-8.
107. Pyke KE, Tschakovsky ME. The relationship between shear stress and flow-mediated dilatation: implications for the assessment of endothelial function. *J Physiol.* 2005; 568(Pt 2):357-69.
108. Uematsu M, Ohara Y, Navas JP, Nishida K, Murphy TJ, Alexander RW, et al. Regulation of endothelial cell nitric oxide synthase mRNA expression by shear stress. *Am J Physiol.* 1995; 269(6 Pt 1):C1371-8.
109. Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *J Physiol.* 2004; 561(Pt 1):1-25.
110. Brown MD. Exercise and coronary vascular remodelling in the healthy heart. *Exp Physiol.* 2003; 88(5):645-58.
111. Prior BM, Lloyd PG, Yang HT, Terjung RL. Exercise-induced vascular remodeling. *Exerc Sport Sci Rev.* 2003; 31(1):26-33.

112. Roberts CK, Vaziri ND, Barnard RJ. Effect of diet and exercise intervention on blood pressure, insulin, oxidative stress, and nitric oxide availability. *Circulation*. 2002; 106(20):2530-2.
113. Gill JM, Al-Mamari A, Ferrell WR, Cleland SJ, Packard CJ, Sattar N, et al. Effects of prior moderate exercise on postprandial metabolism and vascular function in lean and centrally obese men. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44(12):2375-82.
114. Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R, Green D. Exercise and the nitric oxide vasodilator system. *Sports Med*. 2003; 33(14):1013-35.
115. Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram P M, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome a pilot study. *Circulation*, 2008; 118(4): 346-354.
116. Mohamed Taha T, El-Rahman Mohamed MA, Esmael Hasanin M. Effect of high intensity interval training on endothelial function in postmenopausal hypertensive patients: randomized controlled trial. *International Journal of Physiotherapy*. 2016; 3(1), 39-44.
117. Bracken RM, Brooks S. Plasma catecholamine and neprhine responses following 7 weeks of sprint cycle training. *Amino acids*. 2010 May; 38(5):1351-9.
118. Poblete Aro C. Regulación Hormonal de la Lipólisis en el Ejercicio Aeróbico de Intensidad Media. *Revista de Entrenamiento Deportivo*. 2015; 29(4).
119. Miyoshi H, C. Souza S, Zhang H, J. Strissel K, A. Christoffolete M, Kovsan J, et al. Perilipin Promotes Hormone-sensitive Lipase-mediated Adipocyte Lipolysis via Phosphorylation-dependent and -independent Mechanisms. *J. Biol. Chem*. 2006 June 9; 281(23):15837-44.

120. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. Fisiología del Ejercicio Madrid: Editorial médica panamericana; 2006. Capítulo 10, Sistemas energéticos en el ejercicio; 183-221.
121. Hittel DS, Kraus WE, Tanner CJ, Houmard JA, Hoffman EP. Exercise training increases electron and substrate shuttling proteins in muscle of overweight men and women with the metabolic syndrome. *J Appl Physiol* (1985) 2005 Jan; 98(1):168-79.
122. Smith IJ, Huffman KM, Durheim MT, Duscha BD, Kraus WE. Sex-specific alterations in mRNA level of key lipid metabolism enzymes in skeletal muscle of overweight and obese subjects following endurance exercise. *Physiol Genomics* 2009 Feb; 36(3):149-57.
123. Yoshioka M, Doucet E, St-Pierre S, Almeras N, Richard D, Labrie A et al. Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001 Mar; 25(3):332-39.
124. B. Jørgensen S, A. Richter E, P. Wojtaszewski J. Roleñ of AMPK in skeletal muscle metabolic regulation and adaptation in relation to exercise. *J Physiol*. 2006; 574(1):17-31.
125. Stich V, de Glisezinski I, Berlan M, Bulow J, Galitzky J, Harant I et al. Adipose tissue lipolysis is increased during a repeated bout of aerobic exercise. *J Appl Physiol* (1985) 2000 Apr; 88(4):1277-83.
126. Bracken RM, Linnane DM, Brooks S. Plasma catecholamine and neprhine responses to brief intermittent maximal intensity exercise. *Amino Acids* 2009 Feb; 36(2):209-17.

127. Tremblay A, Simoneau JA, Bouchard C. Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. *Metabolism* 1994 Jul; 43(7):814-18.
128. López Chicharro J, Fernández Vaquero A. *Fisiología del Ejercicio* Madrid: Editorial médica panamericana; 2006. Capítulo 10, Sistemas energéticos en el ejercicio; 183-221.
129. Olivares Reyes J, Arellano Plancarte A. Bases moleculares de las acciones de la insulina. *REB*. 2008; 9-18.
130. Rodríguez Rodríguez E, Perea JM, López Sobaler AM, Ortega RM. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipocinas: importancia de la dieta y el ejercicio físico. *Nutr Hosp*. 2009; 24(4): 415-421.
131. DeFronzo RA, Bonadonna RC, Ferrannini E. Pathogenesis of NIDDM. A balanced overview. *Diabetes Care* 1992 Mar; 15(3):318-68.
- 132 Yoshioka M, Doucet E, St-Pierre S, Almeras N, Richard D, Labrie A et al. Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001 Mar; 25(3):332-39.
133. B. Jørgensen S, A. Richter E, P. Wojtaszewski J. Role of AMPK in skeletal muscle metabolic regulation and adaptation in relation to exercise. *J Physiol*. 2006; 574(1):17-31.
134. Hardie DG. AMP-activated protein kinase: an energy sensor that regulates all aspects of cell function. *Genes Dev* 2011; 25 (18): 1895-908.
135. Little J, Safdar A, Wilkin G, Tarnopolsky M, Gibala M. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *J Physiol* 2010;588 (6): 1011-22.

136. Ritov V, Menshikova E, Azuma K, Wood R, Toledo F, Goodpaster B, et al. Deficiency of electron transport chain in human skeletal muscle mitochondria in type 2 diabetes mellitus and obesity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2010; 298 (1): E49-58.
137. Bracken R, Linnane D, Brooks S. Plasma catecholamines and nephrite response to brief intermittent maximal intensity exercise. *Aminoacids* 2009; 36: 209-17.
138. Thompson D, Karpe F, Lafontan M, Frayn K. Physical activity and exercise in the regulation of human adipose tissue physiology. *Physiol Rev* 2012; 92: 157-91.
139. Mancilla R, Torres P, Álvarez C, Schifferli I, Sapunar J, Díaz E. Ejercicio físico interválico de alta intensidad mejora el control glicémico y la capacidad aeróbica en pacientes con intolerancia a la glucosa. *Rev Med Chile*. 2014; 142: 34-39.
140. Gillen J, Little J, Punthakee Z, Tarnopolsky M, Riddell M, Gibala M. Acute high-intensity interval exercise reduces the postprandial glucose response and prevalence of hyperglycaemia in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab* 2012; 14 (6): 575-7.
141. Peñuela O A. Hemoglobina: una molécula modelo para el investigador. *Colombia Médica*. 2005; 36(3): 215-225
142. Grenn HJ, Jones S, Ball-Burnett M, Furrance B. Adaptations in muscle metabolism to prolonged voluntary exercise and training. *Journal of Applied Physiology*. 1995; 78(1): 138-145.

143. Pringle JS, Doust JH, Carter H, Tolfrey K, Campbell I T, Jones A M. Oxygen uptake kinetics during moderate, heavy and severe intensity'submaximal'exercise in humans: the influence of muscle fibre type and capillarisation. *European journal of applied physiology*. 2003;89(3-4): 289-300.
144. Tjønnå AE, Lee SJ, Rognmo Ø, Stølen TO, Bye A, Haram P M, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome a pilot study. *Circulation*, 2008; 118(4): 346-354.
145. Cabello, J.B. por CASPe. Plantilla para ayudarte a entender un Ensayo Clínico. En: CASPe. Guías CASPe de Lectura Crítica de la Literatura Médica. Alicante: CASPe; 2005. Cuaderno I. p.5-8.
146. Argimon Pallás J. Jiménez Villa J. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. Madrid: Editorial médica panamericana; 2004. Capítulo 3, Ética e investigación; 16-26.