



TESINA
presentada para acceder al título de grado de la
carrera de
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y
FISIATRÍA.

Título:
“Hipertensión arterial y entrenamiento de
fuerza en mujeres”.

Autor:
Barrientos Erardo. Legajo Nro. UGR-5725.

Director:
Lic. Butkowski Gastón Emanuel.

Fecha de presentación:
12/07/2021

Firma de autor:

Resumen.

La hipertensión sistémica (HTA) se define como una elevación de la TA sistémica superior a 140/90 mm Hg. Es un problema cardiovascular extremadamente común, afectando a más del 20% de la población adulta del mundo occidental.

En la actualidad el entrenamiento de fuerza es una modalidad que está creciendo en lo referido a la prevención, tratamiento y rehabilitación de toda clase, sobre todo en mujeres, siendo una herramienta que suele causar un poco de miedo e inseguridad cuando hablamos de “fuerza”, ya que suele creerse que la edad o la TA elevada puede ser una limitación para su práctica deportiva.

Por esto, sería de gran utilidad reconocer y organizar los efectos causados por el entrenamiento de la fuerza en el SCV y su consecuencia en la TA de la población en cuestión.

Objetivo general: esta revisión bibliográfica tuvo como principal objetivo demostrar los efectos agudos y crónicos producidos por un programa de entrenamiento de fuerza en mujeres mayores de 45 años con HTA.

Métodos: revisión de la bibliografía acerca de los efectos del entrenamiento de fuerza en mujeres mayores de 45 años con HTA publicada en los últimos 10 años en Pubmed, la Biblioteca Virtual en Salud (BVS) y la Biblioteca Electrónica MinCyT. Se utilizó como estrategia de búsqueda la combinación de términos DeCS y MeSH.

Resultados: se observó una reducción estadísticamente significativa de la TAS, TAD, FC, RVP y estrés oxidativo, además de una mejora en la fuerza máxima. Siendo más significativos los efectos obtenidos en la TA cuando las intensidades eran mayores.

Conclusiones: las mujeres mayores de 45 años con HTA que siguen su tratamiento farmacológico pueden beneficiarse y reducir sus valores de TA mediante la realización de un programa de entrenamiento de fuerza.

Palabras clave: mujeres, entrenamiento, fuerza, HTA, TA, efectos agudos, efectos crónicos.

Índice:

I. Introducción.	1
II. Objetivos.	5
II.a. Objetivo general:	5
II.b. Objetivos específicos:	5
III. Marco Teórico.....	6
III. I. Sistema cardiovascular.....	6
III. I. I. Corazón.....	6
III. I. II. Gasto cardíaco.	6
III. I. III. Vasos sanguíneos.....	6
III. I. IV. Función circulatoria.	7
III. I. V. Regulación del GC.....	8
III. II. Tensión arterial.....	9
III. II. II. I. Regulación intrínseca de la TA.....	10
III. II. II. II. Regulación central de la TA.	10
III. II. II. III. Regulación periférica de la TA.	11
III. II. III. Medición de la TA y diagnóstico de HTA.	12
III. II. IV. Clasificación de la HTA según valores.	13
III. II. V. Clasificación de HTA según el momento de la medición.	13
III. II. VI. Tipos de monitoreo de la TA:	13
III. II. VII. Artefactos utilizados para la medición de la TA en atención primaria.	14
III. II. VIII. Pruebas para evaluación de la función cardíaca en reposo y bajo esfuerzo.....	15
III. II. IX. Medicamentos para el control de la HTA.	16
III. II. X. Otras variables importantes en la función cardíaca.	19

III. II. XI. Respuesta cardíaca y arterial durante el entrenamiento de fuerza.....	21
III. III. Entrenamiento.....	22
III. III. I. Fuerza.....	22
III. III. II. Tipos de fuerza.....	22
III. III. III. Respuesta cardiovascular al ejercicio físico estático y dinámico orientado a la fuerza.....	23
III. III. IV. Medición de la fuerza.....	24
IV. Justificación.....	29
V. Métodos.....	30
VI. Análisis.....	34
VII. Resultados.....	49
VIII. Discusión.....	53
IX. Conclusión.....	65
X- Cronograma de tareas.....	66
XI. Referencias bibliográficas.....	67

I. Introducción.

La hipertensión es definida como una elevación crónica de la tensión arterial (TA) y puede existir en el sistema vascular pulmonar o sistémico. La hipertensión sistémica (HTA) se define como una elevación de la TA sistémica superior a 140/90 mm Hg. Es un problema cardiovascular extremadamente común, afectando a más del 20% de la población adulta del mundo occidental. La HTA aumenta el riesgo de enfermedad coronaria, miocardio, infarto, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular y muchos otros problemas cardiovasculares. En aproximadamente el 90% de los casos, la anormalidad primaria que produce HTA es desconocida. Esta condición a veces se conoce como “primaria o esencial”. En el 10% restante de pacientes hipertensos, la causa se puede remontar a una variedad de fuentes, conocida como “secundaria”.¹

El aumento de la resistencia periférica total asociada con HTA establecida, puede deberse a: disminución de la densidad de los microvasos, pronunciadas adaptaciones estructurales que ocurren en el lecho vascular periférico, actividad continuamente aumentada de las células del músculo liso vascular, aumento de la sensibilidad y la reactividad de las células vasculares del músculo liso a estímulos vasoconstrictores externos y una disminución de la producción y/o efecto de sustancias vasodilatadoras endógenas (p. ej., óxido nítrico).²

La HTA es un fenotipo complejo con múltiples factores de riesgo ambientales y genéticos:

- Edad: con sus concomitantes cambios en la vasculatura, y variables demográficas y socioeconómicas se encuentra entre los factores de riesgo más fuertes para la HTA. La prevalencia de HTA aumenta drásticamente en edades avanzadas, aunque solo el 8,6% de los hombres y el 6,2% de las mujeres de 20 a 34 años se ven afectados, el 76,4% de los hombres y el 79,9% de las mujeres de 75 años o más tienen hipertensión. Por lo tanto, en los pacientes mayores, la HTA es, con mucho, el más prevalente factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV). Aproximadamente el 81% de los hipertensos en

los EEUU tienen 45 años o más, aunque este grupo comprende solo el 46% de la población. Con el envejecimiento de la población, la prevalencia global de HTA en la población seguramente aumentará.

- **Dieta:** entre las influencias dietéticas sobre el nivel de TA, la alta ingesta de sodio dietético se ha relacionado constantemente con las tasas de HTA en numerosas poblaciones y estudios de cohorte. Por el contrario, ingestas más altas de potasio, calcio y magnesio parecen estar asociadas con tasas más bajas de HTA. Los pacientes con dietas omnívoras tienen mayores niveles de TA que los vegetarianos, pero los tipos de grasa derivados de la dieta no parecen influir directamente en los niveles de TA (con la posible excepción de una leve disminución de los ácidos grasos omega-3).³

- **Peso:** el exceso de peso se asocia con mayor predominio de HTA desde edades jóvenes, que en la vida adulta, incluso entre individuos no sedentarios, un incremento de 2,4kg/m² en el índice de masa corporal (IMC) resulta en mayor riesgo de desarrollar hipertensión.

- **Sexo y etnia:** la prevalencia de la HTA es semejante entre los hombres y las mujeres, pero más elevada en los hombres hasta los 50 años, cambiando a partir de la quinta década. Presentan mayor prevalencia las personas de raza negra.

- **Sedentarismo:** la actividad física reduce la incidencia de HTA en individuos pre hipertensos además de reducir la mortalidad y los riesgos de desarrollar enfermedades cardiovasculares.

- **Ingesta de alcohol:** el consumo prolongado de alcohol puede, además de aumentar la TA, aumentar la mortalidad cardiovascular en general.⁴

- **Genética:** Actualmente la HTA se considera un trastorno poligenético y multifactorial, en la cual la interacción de múltiples genes entre sí y con el medio ambiente es importante. Múltiples observaciones clínicas corroboran la importancia del factor genético en el origen de la HTA.⁵

- **Aspectos modificables** como el estrés, la obesidad, la falta de actividad física y el tabaquismo favorecen la HTA. Ninguna otra elección personal tiene un impacto más negativo en la salud

cardiovascular que fumar. Los adultos que fuman mueren en promedio 13 a 14 años antes que los no fumadores, con casi la mitad de la mortalidad prematura asociada con enfermedades cardiovasculares.⁶

Existe además un número creciente de diferencias documentadas dependientes del sexo en la fisiología y fisiopatología cardiovascular.⁷

El entrenamiento físico o "acondicionamiento" produce efectos beneficiosos sustanciales en el sistema cardiovascular. Las alteraciones específicas que ocurren dependen del tipo de ejercicio, la intensidad y la duración del período de entrenamiento, la edad del individuo y su nivel original de condición física.⁸

Existen dos tipos de efectos significativos del ejercicio físico sobre la HTA:

- Efectos agudos: que se producen inmediatamente después de finalizada una sesión de entrenamiento, perdurando hasta 22hs.
- Efectos crónicos: resultantes de la realización regular del ejercicio.⁹

Si bien existe más información respecto al uso de fármacos y sus efectos en la HTA, estudios de este tipo que incluyen al entrenamiento como tipo de intervención, son de gran utilidad para conocer mejor los efectos de esta herramienta, siendo una de las menos utilizadas antes de la prescripción de medicamentos, que en muchos casos son necesarios, pero no siempre como primera instancia.¹

Gracias a la información previamente citada se puede decir que el ejercicio físico es una gran herramienta al momento de tratar determinadas patologías que afectan el sistema cardiovascular (SCV). Sin embargo, constantemente se plantea la discusión sobre qué tipo de ejercicio es el mejor cuando se trata de esta clase de pacientes, puesto que existen múltiples maneras de entrenar a una persona, desde una caminata suave hasta un levantamiento de pesas, lo cual genera muchos interrogantes entre el personal de salud encargado de la rehabilitación y/o tratamiento de ciertas enfermedades que afecten el SCV. Puede que la falta de conocimiento y promoción por parte de los

profesionales de la salud y de la población, acerca de los efectos del entrenamiento de fuerza en mujeres con factores de riesgo cardiovasculares, haga que sea uno de los menos incluidos en la actividad física recomendada para estas personas.

En la actualidad el entrenamiento de fuerza es una modalidad que va ganando cada vez más lugar en lo referido a la prevención, tratamiento y rehabilitación de toda clase, sobre todo en mujeres, siendo una herramienta que suele causar un poco de miedo e inseguridad cuando hablamos de “fuerza”, ya que suelen sostener la creencia que la edad o su TA elevada puede ser una limitación para su práctica deportiva.

Sería de gran utilidad reconocer y organizar los efectos causados por el entrenamiento de la fuerza en el SCV y su consecuencia en la TA de la población en cuestión y que su edad o condición no es un factor limitante para su práctica. Además, poder dar a conocer otros efectos de este entrenamiento que colaboren con el control de la HTA a partir de cambios provocados en todo el SCV y músculo esquelético.

Es por esto que se buscará dar respuesta al siguiente interrogante:

¿Cuáles son los efectos agudos y crónicos del entrenamiento de fuerza en el sistema cardiovascular y la tensión arterial en mujeres mayores de 45 años con HTA?

II. Objetivos.

II.a. Objetivo general:

- Identificar en la literatura consultada los efectos agudos y crónicos del entrenamiento de fuerza en el SCV y su consecuencia en la TA de mujeres mayores de 45 años con HTA.

II.b. Objetivos específicos:

- Analizar los resultados del comportamiento de la tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD) durante el entrenamiento de fuerza.
- Examinar en la literatura los diferentes tipos de entrenamiento de fuerza aplicables en mujeres mayores de 45 años con HTA y el comportamiento de la TA en reposo.
 - Interpretar cambios en marcadores de salud como el IMC.
 - Identificar si mediante el entrenamiento de fuerza es posible la modificación del tratamiento farmacológico en aquellas personas que hagan uso de este.
- Analizar los efectos en la función endotelial vascular y marcadores inflamatorios.

III. Marco Teórico.

III. I. Sistema cardiovascular.

III. I. I. Corazón.

El corazón cumple una función de bomba que genera presión y desplaza volumen, abasteciendo de sangre oxigenada a los tejidos del organismo y enviando sangre insaturada a oxigenarse en el pulmón para mantener la función de órganos y tejidos, lo que básicamente permite mantenernos con vida.¹⁰

III. I. II. Gasto cardíaco.

Se denomina gasto cardíaco (GC) a la cantidad de sangre expulsada por el corazón en un minuto. Puede expresarse como:

$$GC = \text{volumen sistólico (VS)} \times \text{frecuencia cardíaca (FC)}$$

VS= volumen de sangre eyectado por el ventrículo en cada contracción, expresado en mL por latido.

FC= cantidad de latidos cardíacos por minuto.

Los valores de normalidad del gasto cardíaco en el adulto sano pueden variar en torno a 4-6,5 l/min, en reposo. Sin embargo, el gasto cardíaco siendo un determinante del transporte de oxígeno al organismo, se adapta constantemente a las necesidades del organismo, por lo que un único valor no es suficiente para indicarnos que la función cardíaca es óptima.

III. I. III. Vasos sanguíneos.

Conforman el resto del SCV, compuesto por un sistema ramificado de arterias, arteriolas, capilares, vénulas y venas. Las arterias siendo más fuertes y flexibles, transportan la sangre desde el corazón y soportan la mayor TA. Su elasticidad permite que ésta sea constante durante el ciclo cardíaco.

Las arterias y arteriolas más pequeñas tienen paredes musculares que ajustan su diámetro con el fin de aumentar o disminuir el flujo de sangre hacia una zona en particular. Los capilares son vasos

pequeños, que actúan como puentes entre las arterias y las venas. Los capilares permiten que el oxígeno y las sustancias nutritivas pasen desde la sangre hacia los tejidos y dejan que aquellas sustancias que no son útiles pasen desde los tejidos hacia la sangre para su eliminación.

Los capilares a su vez desembocan en las vénulas, que a su vez desembocan en las venas que llegan al corazón. Debido a que las venas tienen paredes muy finas pero son, por lo general, más anchas que las arterias llevan la sangre a una velocidad menor y a su vez con menor presión.¹¹

Fases importantes del ciclo cardíaco:

-Diástole: se refiere al llenado ventricular con el volumen de sangre necesario de forma previa a la eyección.

-Sístole: es la fase activa, la etapa de mayor consumo de oxígeno (VO₂) del ciclo cardíaco que inicia con la contracción ventricular que eleva la presión hasta cruzar la existente en la aurícula, iniciando la fase de contracción isovolumétrica; cuando cruza la presión media o la presión diastólica aórtica o pulmonar, se inicia la fase expulsiva, se reduce el volumen intraventricular hasta el fin de la fase de eyección.^{12, 13}

III. I. IV. Función circulatoria.

Es un sistema complejo que consta de tres mecanismos muy importantes:

-El flujo sanguíneo: en la mayoría de los tejidos está controlado según la necesidad tisular, si éstos se encuentran muy activos su necesidad de oxígeno y nutrientes aumenta, en ocasiones puede incrementarse hasta 20 o 30 veces el nivel de reposo, pero ésta demanda no puede ser satisfecha aumentando solamente el flujo sanguíneo. Aquí comienza la acción de la microvasculatura, vigilando los niveles de oxígeno, dióxido de carbono, nutrientes y residuos, actuando directamente sobre los vasos sanguíneos locales que se dilatan o contraen según la necesidad de los tejidos. Además de esto interviene el sistema nervioso y las hormonas, que serán abordados en detalle más adelante.

-El GC: es la suma de todos los flujos locales de los tejidos, el

corazón actúa como autómatas respondiendo a las necesidades de los tejidos, incrementando o disminuyendo su actividad. Por esto es tan importante la acción del sistema nervioso, actuando como mediador e informando acerca de las necesidades de aumentar o disminuir el flujo sanguíneo.

-La TA: es regulada de forma independiente al flujo sanguíneo local o al GC. El sistema circulatorio está dotado de un extenso sistema que colabora en el control y ajuste de la TA, lo cual será desarrollado con más detalle en otro apartado.¹⁴

III. I. V. Regulación del GC.

III. I. V. I. Mecanismos intrínsecos.

Actúan en respuesta a las variaciones del volumen de sangre que es requerido y utilizado:

-Precarga: grado de tensión cuando el ventrículo se ha llenado y comienza a contraerse.

-Poscarga: carga contra la que se ejerce una fuerza para poder eyectar la sangre, en el caso del ventrículo izquierdo la fuerza a vencer está dada por la aorta.

-Retorno venoso: determinado por la presión en la aurícula derecha, el grado de llenado de la circulación sistémica y la resistencia al flujo sanguíneo entre la aurícula derecha y los vasos periféricos.

Mecanismo de “Frank Starling”: cuanto más se distiende el músculo cardíaco durante el llenado, mayor es la fuerza contráctil y mayor es la cantidad de sangre bombeada por el ventrículo izquierdo hacia la aorta en este caso, así como la presión de eyección.

III. I. V. II. Mecanismos extrínsecos.

A cargo del SNA:

-SNA simpático: conduce a un efecto cronotrópico e inotrópico positivo, aumentando la frecuencia y la fuerza de contracción del músculo cardíaco.

-SNA parasimpático: conduce a un efecto opuesto al simpático,

disminuyendo la frecuencia y fuerza de contracción.

Ambos componentes del SNA pueden ser también estimulados mediante fármacos, según el efecto deseado.^{15, 16}

III. II. Tensión arterial.

Es la tensión en la pared que genera la sangre dentro de las arterias, está determinada por el producto de dos factores: el volumen minuto cardíaco (VE) y la resistencia periférica total (RPT). El VE depende de la contractibilidad miocárdica y el volumen circulante intratorácico. La frecuencia cardíaca cobra mayor importancia en el VE cuando este se encuentra en rangos extremos. A su vez la RPT depende del tono del árbol arterial y de las características estructurales de la pared arterial. El valor más alto durante la sístole cardíaca se conoce como TAS, y el valor mínimo durante la diástole se conoce como TAD. La TAS depende fundamentalmente del débito cardíaco y la distensibilidad de la aorta y grandes arterias, esta última se expresa a través de la onda de pulso retrógrada. En cambio, la TAD depende fundamentalmente de la resistencia periférica.¹⁷

Dentro de lo que es la TA también se menciona con frecuencia el término de tensión arterial media (TAM), que hace referencia a la TA promedio durante todo el ciclo cardíaco. La TAM puede determinarse a partir de la siguiente fórmula: $(TAM = (GC \times RVS) + PVC)$. GC: gasto cardíaco; RVS: resistencia vascular sistémica; PVC: presión venosa central. Sin embargo, la TAM también puede estimarse mediante la TAS y TAD, $TAM = ((2 \times TAS) + TAD) / 3$.¹⁸

La TA puede verse influenciada por ciertos cambios hormonales en el caso de las mujeres a partir de cierta edad, éstos cambios suelen darse alrededor de los 50 años en adelante, siendo cada mujer un caso particular. Dentro de los cambios hormonales se comienza a dar una disminución de los niveles de estrógenos y progesterona concluyendo lo que se conoce como “menopausia”.

La relación de la HTA con el aumento de la edad en mujeres está dada entre otras cosas, principalmente por los cambios hormonales,

siendo los estrógenos unos de los grandes protagonistas. Estos ejercen importantes funciones sobre los lípidos, vasos sanguíneos, tejido reproductivo, hueso, hígado y cerebro. En el caso de la acción sobre los vasos sanguíneos, se observó que cuando aumentan los niveles de estrógenos, se produce una vasodilatación mediada por una mayor liberación de óxido nítrico, disminuyendo de esta manera la TA, motivo por el cual las mujeres durante el embarazo presentan descensos de la TA debido a un aumento de los niveles de estrógenos y progesterona, contrario a lo que sucede con la menopausia.¹⁹

III. II. II. I. Regulación intrínseca de la TA.

Dentro de los mecanismos encargados de regular la circulación, nos encontramos con el sistema nervioso autónomo (SNA) y otros propios del sistema circulatorio.

El SNA se divide en dos partes, el sistema nervioso simpático (SNS) que se origina de columnas intermedio laterales de la médula espinal, entre los segmentos T1-L2 y parasimpático (SNP) originado de núcleos craneales III, VI, IX y X más los segundos, terceros y cuartos segmentos medulares sacros.

El SNS controla sobre todo la función de la vasculatura, innervando las arteriolas o también llamados vasos de resistencia, ya que el SNP es uno de los protagonistas de la función cardíaca y de la innervación de los vasos craneales y sacros. En resumen, ambos cumplen funciones sobre la vasculatura y el corazón, pero uno predomina por sobre el otro. La innervación simpática del corazón produce aumento de la fuerza de contracción y de la función cardíaca, mientras que la innervación parasimpática produce el efecto opuesto.²⁰

III. II. II. II. Regulación central de la TA.

El tono vascular es regulado por el centro vasomotor de la sustancia reticular del bulbo y por el tercio inferior de la protuberancia. Este centro consta de un sector vasoconstrictor, uno vasodilatador y uno sensitivo que se sitúan en la región antero lateral. En cambio, en lo que respecta a la función cardíaca, el centro vasomotor excitatorio y el

inhibitorio se encuentran en la región lateral y medial.

Este centro vasomotor no se limita al bulbo y la protuberancia, también es controlado por el mesencéfalo, diencefalo, corteza cerebral, cuerpo calloso, amígdala, septum pellucidum y el hipocampo. Cada uno de estos sectores puede excitar o inhibir el centro, de acuerdo con la porción que se active.

III. II. II. III. Regulación periférica de la TA.

Existen receptores que se sitúan en las paredes de los vasos sanguíneos, las cavidades cardíacas, la pared torácica y los músculos permitiendo al SNA llevar a cabo el control y regulación de la TA. Estos son llamados barorreceptores y quimiorreceptores que son capaces de detectar cambios en la TA, la presión arterial de oxígeno y dióxido de carbono, el PH y la composición química del plasma regulando así la liberación de hormonas. Esta regulación neuroendocrina es muy importante en el control de la TA, donde el sistema renina-angiotensina cobra una gran importancia.

Dentro de los principales receptores y reflejos involucrados en el control de la TA tenemos a:

- Reflejo axónico venoarteriolar

- Reflejos cardiopulmonares²¹

- Receptores pulmonares al estiramiento: permiten una sincronización de la respiración con la TA. Durante la inspiración hay un aumento de la FC, la contracción cardíaca, la RVP y la conducción auriculo ventricular por disminución de la actividad vagal cardioinhibitoria. Sucediendo lo opuesto durante la espiración, permitiendo así la coordinación de un ciclo al otro.²²

- Barorreceptores con aferentes parasimpáticos: ubicados en la pared de la mayoría de los vasos arteriales, existiendo dos estructuras principales: el seno aórtico y carotídeo. Estos receptores perciben y se activan al aumentar la TAS, TAD y el pulso sobre las paredes arteriales, inhibiendo la acción simpática resultando en una disminución de la RVP, TA y un aumento de la FC, gasto cardíaco y capacitancia venosa.

- Barorreceptores con aferentes simpáticos: la inervación

simpática como se ha mencionado predomina en los vasos sanguíneos. Las terminaciones simpáticas son sensibles y su estimulación provoca un aumento de la TA, volumen cardíaco y fuerza de contracción.²³

El equilibrio simpato-vagal se mide con el cociente LF/HF, lo cual mencionaremos en otro apartado al tratar la variabilidad de la FC. Este cociente es menor cuando la persona se encuentra en posición supina y aumenta cuando se pone de pie por activación simpática a causa de la estimulación de los barorreceptores.²⁴

En casos de HTA cuando la elevación de la TA es sostenida puede producirse un reajuste de los barorreceptores produciendo un aumento del umbral con disminución de la sensibilidad, progresando a la par de la HTA, pero si se detecta y se controla en etapas iniciales puede revertirse y evitar así también degeneración de las terminales nerviosas por permitir que la TA se regule a medida que esta aumenta.²⁵

-Quimiorreceptores: están ubicados en estructuras de las paredes vasculares siendo los más importantes el cuerpo carotídeo y el aórtico, cuya función es activada según las concentraciones de oxígeno y principalmente dióxido de carbono generando así una respuesta.

-Quimiorreflejo muscular: iniciado por la presencia de ergoceptores de pequeño calibre, presentes en el músculo esquelético y activados por los metabolitos que se producen debido al ejercicio aumentando la actividad simpática, la TA y el flujo sanguíneo local.²¹

En el SNC existen interconexiones entre los centros y núcleos relacionados con el control de la circulación periférica, donde el número de neurotransmisores y neuromoduladores es elevado. Si bien el SNS ejerce su efecto periférico mediante la liberación de noradrenalina y el SNP mediante la liberación de acetilcolina, en las terminaciones nerviosas cardíacas se liberan simultáneamente diversas sustancias neurotransmisoras y neuromoduladoras con funciones sinérgicas o antagonicas al neurotransmisor con el que se liberan.²⁶

III. II. III. Medición de la TA y diagnóstico de HTA.

Se realizan dos tomas de la TA en un lapso de 15 días, además de la toma inicial, con dos mediciones en el mismo brazo en cada visita,

con un mínimo de 1' a 2' de intervalo entre cada una. Si difieren en 10mmHg ó más se repiten hasta obtener dos valores de menos de 10mmHg de diferencia en la TAD, siendo el valor definitivo el promedio de los valores estabilizados. En la primera visita y una vez establecida la TA, se determina de igual manera en el otro brazo. Si la TAD difiere en más de 10mmHg se debe considerar el brazo con la TA más alta para futuros controles. El promedio de las cifras establecidas de las dos visitas permitirá clasificar la etapa de la hipertensión.²⁷

III. II. IV. Clasificación de la HTA según valores.

- Optima: TAS (<120) y TAD (<80)
- Normal: TAS (120-129) y/o TAD (80-84)
- Normal alta: TAS (130-139) y/o TAD (85-89)
- Hipertensión grado 1: TAS (140-159) y/o TAD (90-99)
- Hipertensión grado 2: TAS (160-179) y/o TAD (100-109)
- Hipertensión grado 3: TAS (> ó = 180) y/o TAD (> ó = 110)
- Hipertensión sistólica aislada: TAS (> ó = 140) y TAD (<90)

III. II. V. Clasificación de HTA según el momento de la medición.

-Hipertensión de la “bata blanca”: definida como valores elevados de TA en repetidas visitas médicas pero que fuera de la consulta se mantienen dentro de los límites normales. Se observa tanto en monitoreo de TA domiciliarios como ambulatorios.

-Hipertensión enmascarada: opuesta a la anterior, se define como valores normales de TA durante la visita médica, pero alterados fuera del consultorio. Se observa en monitoreo ambulatorios y domiciliarios de TA. Los pacientes con HTA enmascarada presentan el mismo riesgo cardiovascular que aquellos con HTA sostenida.

III. II. VI. Tipos de monitoreo de la TA:

-Clínica o en oficina: es medida usando un “esfigmomanómetro” o “tensiómetro”. Las condiciones que deben seguirse para su correcta medición son:

- 1) 5´ de descanso, 30´ sin haber fumado o consumido cafeína.
- 2) Sentado con respaldo y el brazo estirado descansando en una tabla.
- 3) Correcto posicionamiento del dispositivo.
- 4) Piernas relajadas, sin cruzar.
- 5) Sin hablar.
- 6) Repetir lecturas cada 1-2´.

-Domiciliaria: son mediciones llevadas a cabo en el domicilio del paciente para mayor precisión. Las condiciones para la medición son las mismas utilizadas para la medición clínica en oficina.

-Ambulatoria (MAPA): permite medir la TA por intervalos de tiempo durante 24-72 horas mediante un dispositivo “Holter” adaptado al paciente.²⁸

El MAPA consiste en la medición de la TA cada 20-30´durante uno o varios días. Se ha demostrado que la medición de la TA ambulatoria es un marcador de mejor pronóstico para el riesgo cardiovascular en comparación con mediciones realizadas en momentos puntuales. En la revista “Hypertension” se publicó un estudio realizado a más de 5000 participantes durante ocho años, mostrando que la medición de la TA ambulatoria durante 24 horas se asociaba más con el riesgo de mortalidad que la TA clínica o “clásica”, siendo la TA nocturna (durante el sueño) la que mayor relación tenía con el riesgo de mortalidad.²⁹

III. II. VII. Artefactos utilizados para la medición de la TA en atención primaria.

- 1-Esfigmomanómetros de mercurio.
- 2-Esfigmomanómetros aneroides (uno de los más usados actualmente en la práctica).
- 3-Esfigmomanómetros electrónicos-automáticos o semiautomáticos.

-Hasta finales del siglo pasado, y todavía en la actualidad, el método generalmente utilizado en las consultas para el diagnóstico de la HTA ha sido la medida de la TA con los esfigmomanómetros de

mercurio o con manómetros aneroides, utilizando la técnica auscultatoria.³⁰

En cuanto a los aparatos aneroides, su uso tiene varios inconvenientes, ya que son muy sensibles a los golpes, se descalibran fácilmente (necesitan mantenimiento y calibración semestral).

Su escasa reproducibilidad y la falta de información acerca de la variabilidad de la TA son algunos de los problemas de las pocas medidas de la TA realizadas en la consulta con los esfigmomanómetros de mercurio o aneroides.

Los aparatos electrónicos se utilizan desde la década de los 80', ya que evitan sesgos del observador y es posible ofrecerlos al paciente para que haga mediciones de TA en su domicilio, con lo que también se evita la reacción de alerta de la consulta. Por otra parte, con los aparatos electrónicos es relativamente sencillo hacer medidas repetidas de la TA en la consulta o en el domicilio, por lo que podemos obtener una cierta información de la variabilidad de la TA y, al promediar un mínimo número de ellas, aumenta la reproducibilidad del método diagnóstico.³¹

III. II. VIII. Pruebas para evaluación de la función cardíaca en reposo y bajo esfuerzo.

Electrocardiograma (ECG o EKG): es un gráfico que permite estudiar las variaciones de voltaje en relación con el tiempo. Consiste en registrar en un formato especialmente adaptado (tiras de papel milimetrado esencialmente), la actividad de la corriente eléctrica que se está desarrollando en el corazón durante un tiempo determinado (en un ECG normal no suele exceder los 30 segundos). También puede ser registrada y visualizada de manera continua en un monitor similar a una pantalla de televisión (en este caso decimos que el paciente se encuentra monitorizado). Esta última opción se utiliza fundamentalmente en unidades de transporte sanitario medicalizadas y en unidades coronarias o de cuidados intensivos. La actividad eléctrica del corazón recogida en el ECG se observa en forma de un trazado que presenta diferentes deflexiones (ondas del ECG) que se corresponden con el recorrido de los impulsos eléctricos a través de las diferentes estructuras

del corazón.³²

Prueba ergométrica graduada (PEG): es un procedimiento ampliamente utilizado en la valoración diagnóstica y pronóstica de los pacientes con sospecha de coronariopatía y con cardiopatía isquémica conocida. La utilidad de la PEG en este grupo de pacientes está dada por la posibilidad de inducir con el ejercicio alteraciones cardiovasculares que no están presentes en reposo.

La estimación clínica de la probabilidad de enfermedad coronaria se basa en datos de la historia clínica (sexo, edad, características del dolor, factores de riesgo coronario) y del electrocardiograma basal (presencia de ondas Q o anomalías del segmento ST). En pacientes con sospecha de coronariopatía con lesiones significativas la PEG tiene una sensibilidad de 68%, variable en función de la severidad de la patología coronaria, y una especificidad de 77%.

Una de las variables más importantes a evaluar en el desarrollo de la PEG es el comportamiento del segmento ST, debido a su implicancia diagnóstica y pronóstica.³³

En cuanto a los valores en la ergometría, a partir de los cuales catalogamos a un individuo como hipertenso, o que después desarrollará hipertensión, no hay acuerdo a nivel internacional. Hay distintos criterios adoptados, y ni siquiera se está de acuerdo en qué tipo de presión debe tenerse en cuenta para considerar una prueba normal o patológica. Algunos autores consideran sólo la sistólica, otros sólo la diastólica, otros toman la sistólica y la diastólica. Tampoco hay acuerdo sobre si debe tomarse los valores de la TA máxima o si importa el incremento de la TA a partir de los valores basales.

Debido a la variabilidad de posturas resulta lógico utilizar como criterio de normalidad tablas que además tengan en cuenta la edad y el sexo, como las elaboradas por Daida y colaboradores.³⁴

III. II. IX. Medicamentos para el control de la HTA.

En el comienzo de la utilización de drogas para el tratamiento de la HTA se consideraba que su utilización para el control de la TA no era necesario hasta que los valores alcancen las cifras 160/100 mmHg.

Luego de avances e investigaciones se llegó a la conclusión que estos valores eran un poco excesivos para comenzar a utilizar medicamentos para su control y se determinó que de ser necesario la HTA debe comenzar a tratarse con fármacos desde la etapa 1 (140/90 a 159/99 mmHg). Sin embargo, en personas con diabetes, enfermedad renal o la presencia de alguna patología que pueda comprometer la TA, la medicación puede ser prescrita con valores menores de TA (130/80 mmHg).

Como consecuencia del avance en la industria farmacéutica, actualmente los médicos poseen una gran variedad de opciones al momento de la prescripción de un medicamento para la HTA, incluyendo algunos que combinan más de una droga. Es importante comprender que ninguna droga es superior a otra, ya que la TA es un “juego de números” donde la eficacia de cada medicamento antihipertensivo es juzgado en base a la respuesta de cada individuo y de qué manera reduce y normaliza los valores en la persona que los consume, como así también si produce efectos secundarios u otros.

Independientemente del tipo de droga que se utilice, se aconseja siempre comenzar con la menor dosis posible y aumentarla gradualmente hasta conseguir los valores de TA deseados.

Dentro de todas los medicamentos y drogas disponibles en el mercado para el tratamiento de la HTA, debemos destacar que hay algunos de ellos que son los que se utilizan en primera instancia, quedando a criterio médico cuál de estos va a utilizarse en base a la respuesta del individuo al mismo para determinar si debe ser cambiado o modificarse su dosis. A continuación, nombramos y describimos sus acciones:

- Diuréticos: ayudan al riñón a eliminar sodio y agua del cuerpo, disminuyendo así el volumen sanguíneo, lo que se traduce en una reducción de los latidos cardiacos necesarios para mover la sangre, consecuentemente disminuyendo la TA. Usualmente son la primera línea de tratamiento para la HTA a menos que haya contraindicaciones para su uso. También se ha demostrado que usados en bajas dosis son mejores al momento de prevenir eventos cardiovasculares, como

accidentes cerebrovasculares y fallas cardíacas, reduciendo así la mortalidad.

-Antiadrenérgicos-bloqueantes de receptores: limitan la acción de las hormonas adrenalina y noradrenalina, relajando los vasos sanguíneos y reduciendo la fuerza y velocidad de contracción cardíaca. Dentro de los receptores que pueden bloquearse tenemos los alfa y los beta.

a) Los bloqueadores de receptores beta actúan precisamente sobre receptores beta, los mismos receptores que algunos neurotransmisores como la adrenalina y noradrenalina atacan con el fin de estimular el corazón. Estos bloqueadores beta se presentan en dos variedades, cardio-selectivos y no-selectivos. Los cardio-selectivos actúan sobre los receptores beta 1 presentes en el corazón, los no-selectivos actúan sobre los receptores beta 1 y también sobre los receptores beta 2 presentes en los vasos sanguíneos, pulmones y otros tejidos. Por esto los bloqueadores no-selectivos son más peligrosos en individuos con problemas respiratorios.

b) Los bloqueadores de receptores alfa actúan de forma similar, con la diferencia que lo hacen en receptores alfa, sitios donde actúan los neurotransmisores que causan vasoconstricción. Drogas llamadas bloqueantes-alfa1 actúan en receptores alfa presentes en el corazón y los vasos sanguíneos, se ha visto que son de gran utilidad en pacientes hipertensos con hipercolesterolemia, ya que disminuyen la concentración de partículas LDL e incrementan las HDL.

-Vasodilatadores de acción directa: actúan relajando las paredes arteriales de forma rápida. Son utilizados comúnmente en situaciones de emergencia.

- “CCBs” (bloqueadores de los canales de calcio): reducen el movimiento del calcio dentro de las células musculares cardíacas y de los vasos sanguíneos, debilitando la contracción miocárdica y dilatando los vasos sanguíneos, disminuyendo así la TA.

- “ACE inhibitors” y “ARBs”: por sus siglas en inglés; “ACE inhibitors – inhibidores de enzima convertidora de angiotensina” y “ARBs – bloqueadores de receptores de angiotensina 2”.

Los “ACE inhibitors” previenen a los riñones de retener sodio y agua mediante la inactivación de la enzima convertidora de angiotensina, la encargada de convertir la angiotensina 1 inactiva en angiotensina 2 activa.

Los “ARBs” bloquean la unión de la angiotensina 2 a los receptores, evitando así la constricción de vasos sanguíneos y la consecuente retención de sal y líquidos.

-Inhibidores directos de Renina: como su nombre lo indica, actúan directamente sobre la renina, la enzima responsable de los niveles de angiotensina 2.

Los inhibidores de renina no solo han probado ser efectivos al momento de reducir la TA sino también en mantener sus niveles estables a lo largo del día. Este tipo de drogas comenzaron a utilizarse de forma reciente, mientras que algunas de esta familia aún se encuentran en desarrollo.^{35, 36.}

III. II. X. Otras variables importantes en la función cardíaca.

Variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Dentro de la información obtenida en un electrocardiograma, la variabilidad de la FC o “HRV” por sus siglas en inglés, permite conocer la función efectuada por el SNA sobre la función cardíaca. Esta variable es conocida como la variación en el tiempo que transcurre entre los intervalos latido-latido del electrocardiograma. El SNA produce efectos inotrópicos y cronotrópicos sobre la función cardíaca, generando un descenso o aumento de esta variabilidad en relación con una mayor activación simpática o parasimpática. En resumen, la FC y la variabilidad de la FC son inversamente proporcionales.³⁷ Dentro de los métodos utilizados para la medición de la variabilidad de la FC, el “Holter” es el más usado junto con un sistema POLAR en el caso de deportistas y programas de software clínicos que han demostrado buenos resultados, tales como el Kubius y Sinus Core.³⁸

Existe una relación entre el HRV y la salud ya que el corazón no mantiene un ritmo constante durante todo momento, presenta

variaciones a lo largo del día como puede ser al momento de hacer ejercicio, estar acostado, ponerse de pie entre otros factores como el estrés, hora del día, nutrición, etc. Es decir, naturalmente el corazón debe variar su comportamiento frente a distintas exposiciones que se ven potenciadas por el equilibrio entre dos sistemas, el SNP y el SNS.³⁹

Un incremento de la actividad parasimpática o vagal se traduce en un aumento del HRV, opuesto a lo que sucede cuando predomina la actividad simpática.⁴⁰

Lo más usado para determinar el HRV es la medición de la distancia del segmento QRS en milisegundos latido por latido y puede ser analizado mediante dos vías, la diferenciación del dominio temporal o la determinación del dominio de frecuencias que indicarían si predomina la actividad del SNP o SNS.

Las oscilaciones de alta frecuencia (HF) se asocian con mayor actividad del SNP y las de baja frecuencia (LF) con actividad del SNS y SNP.⁴¹

Doble producto.

Dentro de los indicadores de la función cardíaca durante el esfuerzo físico, el consumo miocárdico de oxígeno (MO₂) es uno de los que suele ser evaluado, ya que existe una fuerte relación entre este y el flujo coronario (alterado en casos de estenosis coronaria). La medición directa de esta variable requiere cateterización, pero una forma no invasiva de hacerlo es mediante el doble producto (DP) durante una prueba de esfuerzo. $DP = (FC \text{ máxima} \times TAS \text{ máxima})$.⁴²

Estrés oxidativo.

Como se ha descrito previamente, se ha considerado a la HTA un síndrome de anormalidades metabólicas y estructurales (genéticas y/o adquiridas), dentro de las alteraciones metabólicas han surgido evidencias que indican que las especies reactivas derivadas del oxígeno (EROs) juegan un papel fisiopatológico preponderante en el desarrollo de la HTA.⁴³ El estrés oxidativo se refiere a un desequilibrio entre la generación de EROs (radicales libres y peróxidos) sobre las defensas naturales, enzimáticas y no enzimáticas, produciendo alteraciones

transitorias o definitivas de la relación estructura–función en los niveles de organización celular. Estudios clínicos han mostrado que en humanos con HTA ocurre un incremento de la producción de EROs y una reducción de las defensas antioxidantes.⁴⁴

III. II. XI. Respuesta cardíaca y arterial durante el entrenamiento de fuerza.

Antes de seguir con el desarrollo del entrenamiento de la fuerza y sus particularidades, es importante comprender cuales son los efectos cardiovasculares que produce el entrenamiento de fuerza durante su realización.

Durante la ejecución de una rutina de entrenamiento de fuerza, por ejemplo, durante la realización de ejercicios de “leg press” programados en series de 9 repeticiones cercanas al fallo muscular, se pudo observar que durante el inicio de cada repetición la TAS y TAD comenzaban a incrementarse progresivamente y en la fase de relajación-retorno entre cada repetición, éstas disminuían levemente hasta el comienzo de la repetición siguiente. Sin embargo, la frecuencia cardíaca (FC) fue aumentando progresivamente a lo largo de la serie hasta llegar al fallo muscular, donde se pudo observar un leve descenso de la FC cercano a este punto.

Esto sucede debido a que cuando un músculo esquelético genera contracciones estáticas a porcentajes crecientes de su fuerza de contracción voluntaria máxima, la compresión mecánica intramuscular genera eventualmente una oclusión del flujo sanguíneo en el músculo, la cual es distinta en cada músculo. En este punto, el flujo sanguíneo se mantiene gracias a una marcada respuesta de presión en relación con el incremento de la presión intramuscular. El marcado descenso de la TA inmediatamente después del ejercicio es probablemente causado por la re perfusión de vasos sanguíneos musculares que se encontraban previamente ocluidos, posteriores al disparo transitorio de la TA, iniciado por baroreceptores y reflejos cardiopulmonares en respuesta a las repeticiones realizadas, siendo la última repetición la que presenta la mayor elevación de la TA.⁴⁵

III. III. Entrenamiento.

El ejercicio o la actividad física regular son desencadenantes de poderosos estímulos para generar adaptaciones. El objetivo del entrenamiento es producir adaptaciones específicas para lograr una mejora del rendimiento, lo que requiere de una cuidadosa planificación y ejecución del programa de entrenamiento, donde cobran gran importancia cuatro factores: magnitud del estímulo, acomodación, individualización y especificidad.

III. III. I. Fuerza.

La fuerza muscular puede definirse como la habilidad de producir fuerza externa máxima, venciendo o sobreponiéndose a una resistencia. Puede ser generada y medida sólo en ciertos parámetros de una tarea motora, como una fuerza aplicada sobre un objeto pesado. Cuando los atletas apuntan a producir fuerza máxima, los valores de fuerza máxima generada dependen de la tarea desempeñada, incluso cuando la geometría del movimiento cambia, la fuerza resultante varía.

Varios son los factores que determinan los valores de fuerza generados en las distintas actividades motrices, clasificados como intrínsecos y extrínsecos. La fuerza generada por la persona no sólo depende de ella, también de factores externos, en particular del tipo de resistencia, como: elasticidad, gravedad, inercia y fuerza hidrodinámica.⁴⁶

III. III. II. Tipos de fuerza.

Antes de continuar con la descripción de este entrenamiento es necesario hacer una aclaración sobre la terminología usada habitualmente para referirse a la fuerza en el deporte, ya que en muchos casos puede dar lugar a confusión. Por esto, se brindará conocimiento sobre los términos o conceptos más utilizados en el deporte en lo referido a la fuerza muscular.

-Fuerza máxima: puede definirse como la cantidad de fuerza que un sujeto puede aplicar ante una determinada carga y en una determinada acción deportiva. Es decir, para un mismo sujeto existen

muchos valores de fuerza máxima, tantos como cargas pueda manejar.

-Potencia y velocidad: la potencia es uno de los términos más utilizados y a la vez más engañoso, ya que matemáticamente ($\text{Potencia} = \text{Fuerza} \times \text{Velocidad}$), lo cual puede obtenerse movilizándolo poco peso muy rápido o mucho peso de forma lenta. Por esto, no se puede afirmar que una mejora de la potencia implica una mejora del rendimiento. Lo que sí se busca es una mejora de la potencia pero ante una misma carga, es decir, mejorando la velocidad.

-Fuerza explosiva: uno de los términos más erróneamente utilizados, referido a actividades sin carga y a muy altas velocidades, como saltos verticales y aceleraciones, lo cual no es del todo incorrecto. Por esta definición se entiende que la fuerza explosiva es la generación de fuerza de una manera muy rápida. Sin embargo, existe un término científico biomecánico que representa la rapidez con que se genera una determinada cantidad de fuerza "Producción de Fuerza en la Unidad de Tiempo" - "Rate of Force Development" (RFD). La RFD máxima es la mayor fuerza alcanzada en el menor tiempo, lo que en una curva fuerza-velocidad, corresponde con la máxima pendiente del incremento de producción de fuerza.

Resumiendo, todas las manifestaciones de fuerza, provienen de la interacción de fuerza externa e interna, conocido como "fuerza aplicada". De esta manera, si la fuerza externa es igual a la fuerza interna generada por la persona, el resultado será la producción de fuerza "isométrica", sin desplazamiento de la carga. Por el contrario si la fuerza interna es mayor que la fuerza externa, se producirá un desplazamiento de la carga. Por lo tanto, toda acción, independientemente del tipo de deporte, resulta de la cantidad de fuerza que es aplicada a una determinada carga.⁴⁷

III. III. Respuesta cardiovascular al ejercicio físico estático y dinámico orientado a la fuerza.

-Ejercicio estático: la magnitud de la respuesta cardiovascular al ejercicio estático está condicionado por múltiples factores, pero más notablemente por la intensidad de la contracción muscular.

El ejercicio estático se caracteriza por un rápido aumento en la TAS y TAD (Lind et al., 1964). Como en todo trabajo muscular, la demanda metabólica del músculo activo aumenta. De todas maneras, en el trabajo estático la tensión intramuscular alta resulta en una contracción de los vasos sanguíneos impidiendo el flujo de sangre hacia el músculo. La reducción del flujo sanguíneo hacia el músculo durante el trabajo estático resulta en una producción de desechos metabólicos, los cuáles estimulan las terminales nerviosas, generando un aumento reflejo de la TA. La alternancia entre períodos de contracción y relajación muscular, permite y en efecto favorece el flujo sanguíneo, especialmente en el sistema venoso.

-Ejercicio dinámico: estos incluyen una combinación de contracciones dinámicas y estáticas, como sucede en el levantamiento de peso o deportes de fuerza, donde comienza produciéndose una fuerza estática hasta que la fuerza muscular excede la carga para ser levantada y llevar a cabo el movimiento, conduciendo a una contracción dinámica mientras la carga continua. Luego esto es seguido de una fase de contracción excéntrica mientras la carga es descendida.

Durante el entrenamiento dinámico de fuerza, el sistema cardiorrespiratorio está dissociado de la demanda energética, ya que la energía requerida para este tipo de ejercicios proviene de fuentes anaeróbicas, es decir, sin oxígeno, a diferencia de lo que ocurriría en ejercicios aeróbicos, también conocidos como “endurance”. La respuesta cardiovascular depende de la intensidad de la carga y el número de repeticiones, , como así también de la relación entre la carga y las repeticiones, observándose que al aumentar las repeticiones o las cargas manteniendo el otro factor constante se produce un aumento de la TAS.⁴⁸

III. III. IV. Medición de la fuerza.

Antes de comenzar con el desarrollo de la descripción de las forma de medición de fuerza, es importante destacar que se ha centrado en test y pruebas aplicables en personas capaces de llevar a cabo un entrenamiento con intensidades medias/altas, como el entrenamiento de

fuerza desarrollado en gimnasios, es decir, no se hizo hincapié en mediciones de fuerza propias de pacientes en condiciones severas, en cuidados intensivos o con padecimiento de alguna patología que impida la completa disposición y ejecución por parte del mismo.

Dada la gran cantidad de variables que pueden medirse y tecnologías utilizadas en el análisis del rendimiento deportivo, se han desarrollado las que fueron consideradas más apropiadas por su facilidad de aplicación en el trabajo de campo:

-Relación carga – velocidad: consiste en la medición de la velocidad de ejecución en los ejercicios de fuerza ante cargas de diversas intensidades, de tal manera que conozcamos el rendimiento específico de los atletas con pesos ligeros, medios y altos. No obstante, como el objetivo principal del test es comparar el rendimiento ante unas mismas cargas en distintas ocasiones, nunca será necesario (ni conveniente) llegar hasta la RM. En este test se suelen utilizar ejercicios como la sentadilla, el press de banca, el peso muerto, las dominadas, el hip thrust o el press militar.

La principal variable de estudio es la velocidad, pudiendo ser la velocidad media o la velocidad media propulsiva (VMP, en m/s).

-Test de Una Repetición Máxima (1RM): si bien este es uno de los más utilizados actualmente para la medición de la fuerza debido a su facilidad de aplicación, actualmente se ha puesto un poco en duda si fiabilidad, como se mencionó previamente. De todas maneras, es desarrollado ya que es uno de los más utilizados a día de hoy en centros de intervención y así también en el desarrollo de estudios científicos donde se requiere la evaluación y seguimiento de la variable estudiada.

Este test es la forma en que habitualmente se cuantifica la intensidad del entrenamiento de la fuerza, puede hacerse de forma directa o indirecta. En el primer caso, se realiza un test de carga progresiva hasta aislar su valor (hay protocolos definidos para su evaluación), mientras que en la forma indirecta hay varias formas de estimar su valor, la más utilizada es la realización de un test de repeticiones máximas con una carga submáxima, donde posteriormente se determina el valor estimado de la 1RM a través de ecuaciones de

predicción o tabulaciones validadas.

Una vez determinado el valor de la 1RM, éste corresponde al porcentaje máximo de referencia (100%), para posteriormente ajustar la intensidad del entrenamiento a la manifestación de la fuerza objetivo para trabajar. Muchos autores han publicado tablas que relacionan los diferentes porcentajes de la 1RM a un número específico de repeticiones. En la Figura 1 se muestra la propuesta de la NSCA. Estas tablas no están exentas de desventajas, ya que:

1) asocian una relación lineal entre las cargas y las repeticiones cuando algunos estudios han observado una relación curvilínea.

2) deportistas con experiencia pueden hacer más repeticiones que las propuestas

3) el número de repeticiones propuesto está basado en la realización de una única serie (cuando normalmente en una sesión de fuerza se realizan varias de ellas).

4) la mayoría de los estudios realizados para establecer esta relación se han realizado en ejercicios como el press de banca, la sentadilla por detrás o la cargada.

5) la relación se puede distorsionar al utilizar pesos libres o máquinas de musculación

6) los ejercicios con menor implicancia muscular suelen resultar en menor número de repeticiones que las propuestas y viceversa

7) la relación parece ser más precisa con cargas iguales o superiores al 75% del 1RM (Baechle y Earle, 2007).

% 1RM	Número máximo de repeticiones.
100	1
95	2
93	3
90	4
87	5
85	6
83	7
80	8
77	9
75	10
70	11
67	12
65	15

Figura 1. Porcentaje de 1 RM y número de repeticiones que le corresponden (Baechle y Earle, 2007).

Normalmente se relaciona la carga del test de 1RM al valor de fuerza máxima del deportista, esto es un error, ya que este resultado lo que expresa es la cantidad más alta de masa (kg) que puede movilizarse en un ejercicio concreto al realizar una única repetición máxima, sin considerar la velocidad o la potencia producida durante el movimiento (Simpson, 1997) como se mencionó previamente en la primera forma de medición de la fuerza y en los tipos de fuerzas existentes y estudiadas.

- “Test de Sprint” y “Test de Salto Vertical”:

-El test de sprint consiste en correr a la máxima velocidad posible una distancia muy corta, que generalmente va desde los 20 hasta los 50 metros.

-El test de salto vertical es de gran interés para evaluar la producción de fuerza explosiva de los deportistas. Entre los test de salto vertical más comunes se encuentran el Squat Jump (SJ), el Drop Jump (DJ) o el test de saltos repetidos, aunque, sin duda, el más versátil, fiable y aplicable al mundo del rendimiento deportivo es el Countermovement Jump (CMJ).⁴⁷

Criterios de inclusión:

Ensayos clínicos y/o revisiones sistemáticas que:

- Aplicaron el entrenamiento de la fuerza.
- Compararon distintos tipos de entrenamiento, incluido el de fuerza.

Criterios de exclusión:

Ensayos clínicos y/o revisiones sistemáticas que:

- Combinaron dos o más tipos de entrenamiento, dentro de los cuáles no se incluyeron entrenamientos de la fuerza.
- Combinaron el entrenamiento de fuerza con otra modalidad dentro un mismo programa y/o grupo de individuos.
- Solo incluyeron mujeres sin HTA.
- Incluyeron hombres sin especificar números de individuos masculinos y femeninos y sin diferenciar que parte de las mediciones realizadas pertenecían a cada grupo.

IV. Justificación.

Siguiendo con lo que se ha desarrollado anteriormente, la HTA es un trastorno grave que incrementa de manera significativa el riesgo de sufrir cardiopatías, encefalopatías, nefropatías y otras enfermedades. Se estima que en el mundo hay 1130 millones de personas con hipertensión, y la mayoría de ellas (cerca de dos tercios) vive en países de ingresos bajos y medianos. En 2015, 1 de cada 4 hombres y 1 de cada 5 mujeres tenían hipertensión. Apenas 1 de cada 5 personas hipertensas tiene controlado el problema.⁴⁹

No es novedoso decir que gran parte de la población presenta uno o más factores de riesgo cardiovasculares, controlados en su mayoría mediante fármacos, siendo la HTA uno de los más comunes. Esto refuerza la creencia de muchos pacientes que es el único medio para llevar adelante una mejora en su calidad de vida relacionada con la salud. Existen excepciones, pero también hay situaciones donde es posible hacer uso de otras herramientas para intervenir, que suelen pasar desapercibidas por desconocimiento de los profesionales y la población en cuestión, también por la falta de promoción sobre estrategias de tratamiento que podrían implementarse como sucede con el entrenamiento físico de la fuerza.

La revisión propuesta pretendió recoger la información y herramientas necesarias para que nuevas formas de intervención puedan desarrollarse en aquellas mujeres mayores de 45 años con HTA que quieren llevar una vida más saludable y consideren que esta condición es un impedimento para realizar actividades físicas de mayor intensidad, como el entrenamiento de la fuerza. Sin embargo, como se ha especificado previamente, la implementación de este tipo de entrenamiento en esta población sigue en discusión por sus efectos, la manera en que debería ser implementado y controlado para obtener sus beneficios y evitar posibles inconvenientes.

V. Métodos.

Se realizó una Revisión Bibliográfica sobre los efectos del entrenamiento de fuerza a corto y largo plazo en mujeres mayores de 45 años con HTA.

Se consultaron los artículos publicados entre 2010 - 2020 en las siguientes bases de datos: Biblioteca Virtual en Salud (BVS), Pubmed, Biblioteca Electrónica MinCyT.

Se utilizaron las siguientes palabras clave:

- Hypertension [MeSH] – Hipertensión [DeCS] – “High blood pressure” [All Fields].
- Cardiovascular System [MeSH] – Sistema Cardiovascular [DeCS].
- Resistance Training [MeSH] – Entrenamiento de Resistencia [DeCS] – “Strength training” [All Fields].
- Time [MeSH] – Tiempo [DeCS] – “Long term effects” [All Fields].
- Short term effects [All Fields] – “Efectos a corto plazo”.
- Acute effects [All Fields] – “Efectos agudos”.
- Chronic effects [All Fields] – “Efectos crónicos”.

Se realizaron las siguientes combinaciones de términos:

-Combinaciones de términos en inglés:

((“high blood pressure”[All Fields]) OR (“hypertension”[MeSH Terms])) AND ((“resistance training”[MeSH Terms]) OR (“strength training”[All Fields])). Se encontraron 75 resultados – 16 fueron seleccionados – 5 fueron incluidos.

((“Hypertension”[Mesh] OR “high blood pressure”[All Fields]) AND (“Resistance Training”[Mesh] OR “strength training”[All Fields])) AND (“Time”[Mesh]OR “long term effects”[All Fields] OR “short term

effects"[All Fields]). Se encontraron 13 resultados – 4 fueron seleccionados – 1 fue incluido.

((("Hypertension"[Mesh] OR "high blood pressure"[All Fields]) AND (cardiovascular system[MeSH Terms])) AND ("Resistance Training"[Mesh] OR "strength training"[All Fields])) AND ("Time"[Mesh]OR "long term effects"[All Fields] OR "short term effects"[All Fields]). Se encontraron 2 artículos y ninguno fue seleccionado.

((("Hypertension"[Mesh] OR "high blood pressure"[All Fields]) AND (cardiovascular system[MeSH Terms])) AND ("Resistance Training"[Mesh] OR "strength training"[All Fields])) AND ("Time"[Mesh]OR "long term effects"[All Fields] OR "short term effects"[All Fields] OR "acute effects"[All Fields] OR "chronic effects"[All Fields]). Se encontraron 4 resultados – 2 fueron incluidos.

-Combinaciones de términos en español:

(("Hipertensión" OR "Presión arterial alta") AND ("Entrenamiento de Resistencia" OR "Entrenamiento de fuerza")). Se encontraron 159 artículos de los cuáles ninguno fue seleccionado.

(("Hipertensión" OR "Presión arterial alta") AND ("Entrenamiento de Resistencia" OR "Entrenamiento de fuerza") AND ("Tiempo" OR "Efectos a largo plazo" OR "Efectos a corto plazo")). Se encontraron 36 artículos de los cuales ninguno fue seleccionado.

(("Hipertensión" OR "Presión arterial alta") AND ("Entrenamiento de Resistencia" OR "Entrenamiento de fuerza") AND ("Efectos")). Se encontraron 31 artículos de los cuales ninguno fue seleccionado.

(("Hipertensión" OR "Presión arterial alta") AND "Sistema cardiovascular" AND ("Entrenamiento de Resistencia" OR "Entrenamiento de fuerza") AND ("Tiempo" OR "Efectos a largo plazo"

OR "Efectos a corto plazo")). Se encontraron 2 artículos de los cuales ninguno fue seleccionado.

(("Hipertensión" OR "Presión arterial alta") AND "Sistema cardiovascular" AND ("Entrenamiento de Resistencia" OR "Entrenamiento de fuerza") AND ("Efectos")). Se encontró 1 artículo que no fue seleccionado.

Las combinaciones de términos en español presentadas anteriormente no arrojaron resultados de artículos en este idioma al día de la búsqueda.

-Se utilizaron los siguientes filtros:

Sex: female

Age: +45

Years: last 10

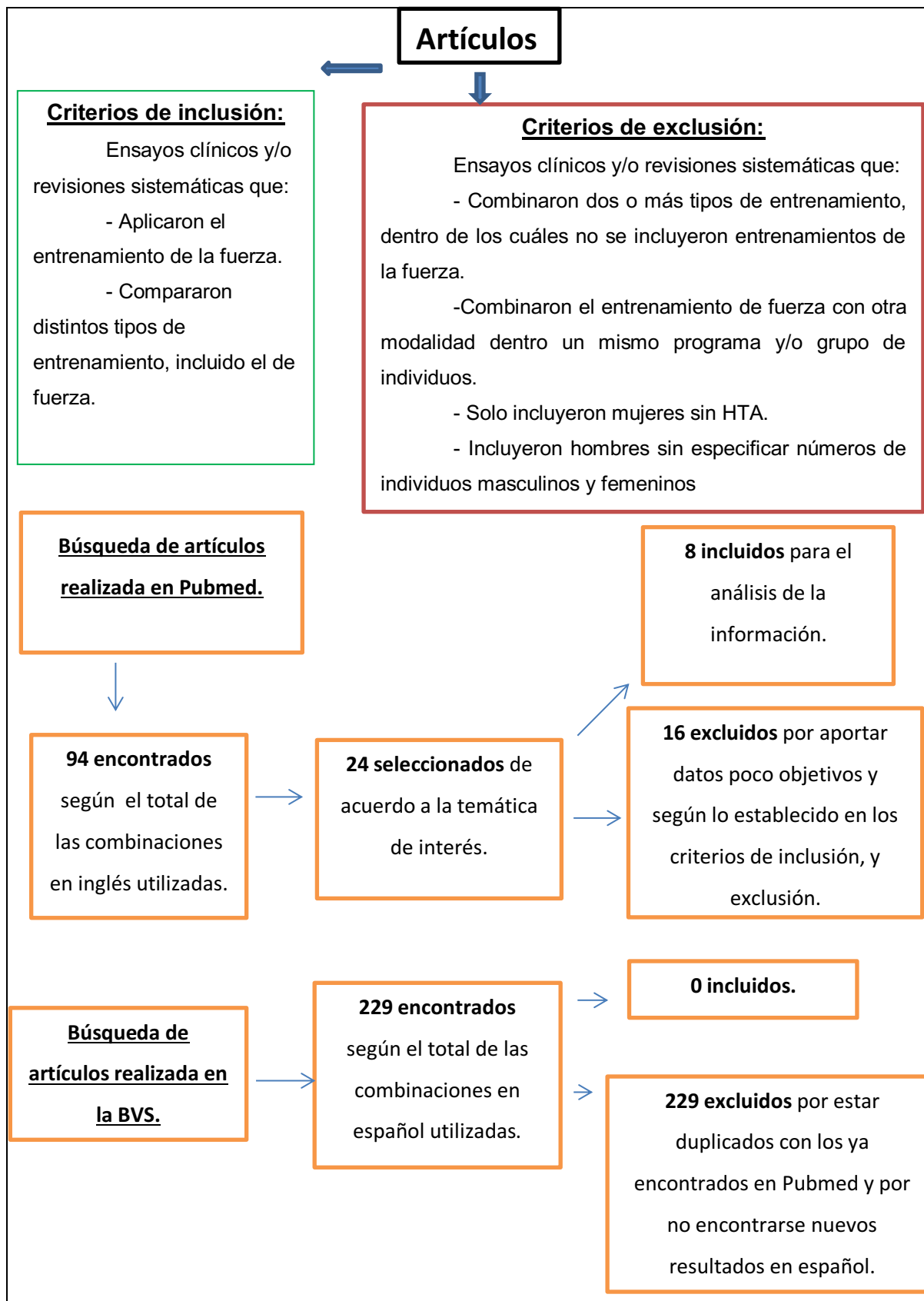


Figura 2 - Esquema de búsqueda de artículos.

VI. Análisis.

Tabla 1. Ensayo clínico que se realizó en mujeres post menopáusicas con HTA para evaluar efectos del entrenamiento de fuerza en la respuesta cardíaca autonómica.

AUTOR	TITULO Y AÑO	PARTICIPANTES	INTERVENCIÓN/ES	VARIABLES	RESULTADOS
Vale F. A, et al. (50).	“Efectos agudos del entrenamiento de fuerza con diferentes cargas en la modulación cardíaca autonómica en mujeres hipertensivas postmenopáusicas.”(2018)	15 mujeres postmenopáusicas entre 45 y 69 años de edad con HTA controlada e IMC <35, formaron 3 grupos.	-GC= grupo control -G6RM= pocas repeticiones, mayor peso. -G15RM= altas repeticiones, menor peso. -Sesión: 3 sets de 6 o 15 repeticiones por ejercicio c/2' de pausa. -3 ejercicios: leg press (prensa de piernas), remo bajo/lateral y bench press (pecho en	-FC y HRV*: (Polar V800, Electro Oi – Kubios HRV 3.0.2). -TAS y TAD (oscilometría, OMRON-HEM-705CP) -DOBLE PRODUCTO (TAS máxima X FC máxima). -IMC: (kg/m ²) -Mediciones: (Pre-sesión en	Con respecto a los valores de TAS previo al ejercicio el grupo de 6RM y 15RM (128 ± 17 y 131 ± 21 mmHg respectivamente; p<0.05) se registró un aumento inmediatamente al finalizar la sesión, que fue mayor en el grupo de 6RM (140 ± 17 mmHg; p<0.05) en comparación al otro grupo (137 ± 15 mmHg; p<0.05). Estos valores disminuyeron en ambos grupos a la hora posterior y a las 24 horas posteriores alcanzando valores similares a los de reposo (130 ± 16 y 128 ± 14 mmHg; p<0.05). -Doble producto: fue significativamente mayor en el grupo de 15RM al finalizar la sesión y 1H post (p<0.05).

			banco). -Las 15 mujeres conformaron cada uno de los grupos. Cada sesión se hizo con 3 días de diferencia, luego de las mediciones e ingesta de 30g de maltodextrina con 300ml de agua.	ayunas, al finalizar, 1H post, 24HS post). -Test 6 y 15 RM (Tomados pre intervención).	-HRV: significativo aumento del grupo de 6RM inmediatamente al finalizar la sesión y 1Hpost ($p \leq 0.05$).
--	--	--	---	---	--

*HRV: variabilidad de la frecuencia cardíaca.

Tabla 2. Ensayo clínico que comparó efectos del entrenamiento de fuerza tradicional con el realizado a alta velocidad en mujeres con HTA.

AUTOR	TITULO Y AÑO	PARTICIPANTES	INTERVENCIÓN/ES	VARIABLES	RESULTADOS
Macedo Orsano V. S, et al. (51).	“Comparación de los efectos agudos del entrenamiento de fuerza tradicional vs de alta velocidad en la respuesta metabólica, cardiovascular y psicofisiológica en mujeres mayores hipertensas”.(2018)	15 mujeres de 67±7 años de edad con HTA (tipo 1 y 2) bajo control farmacológico. -Se dividió el grupo de 15 en dos: uno realizó RT y el otro HVRT. A los 7 días cada grupo hizo el entrenamiento pendiente, ya realizado por el otro grupo.	- <u>Entrenamiento de fuerza (RT) tradicional.</u> 10 ejercicios (3sets de 10reps cada uno) al 70% de 10RM. Descanso de 1' entre sets y ejercicios. - <u>Entrenamiento de fuerza de alta velocidad (HVRT).</u> Sesión igual al grupo anterior, pero la fase concéntrica muy	-FC (antes, durante y después de la sesión). -TAS y TAD (oscilometría, Microlife 3AC1-1), (antes y después). -Respuesta afectiva (Escala 0 a 11), (antes y después). -RPE (percepción de esfuerzo) Escala de Borg (antes y después). -Análisis de laboratorio sanguíneo: lactato, nitrato-nitrito (NO), capacidad pro y	-TAS: en ambos grupos aumentó en comparación con los valores de reposo, pero a los 45' de finalizar la sesión fue significativamente mayor en el HVRT que en el RT (p<0.05). -TAD: mayor durante RT pero al finalizar se igualaban (p<0.05) -FC: significativamente menor a los 15', 30' y 45' de finalizar la sesión en ambos grupos. -Lactato: mayor 30' post RT que en HVRT (p<0.039) -(NO): mayor post 30' en HVRT que en RT (p>0.0005).

			<p>rápida, siendo de 2-3" en el grupo tradicional. Fase excéntrica de 2-3" igual que el grupo anterior.</p>	<p>antioxidante (Biotécnica ref.10.018.00, Fluoret/EDTA, Trolox y TBARS* respectivamente). -Fuerza: 10RM test.</p> <p>TA Y FC SE MIDIERON PRE SESION, LUEGO DE 15' DE REPOSO Y POST SESIÓN (A LOS 5'-15'-30' Y 45')</p>	<p>-Estrés oxidativo: al finalizar fue mayor en HVRT, pero a los 30' fue mayor en RT ($p < 0.05$).</p> <p>-RPE: no hubo cambios estadísticamente significativos en los valores entre ambos ($p = 0.351$)</p> <p>-Resp.afectiva: fue estadísticamente significativa solo después del ejercicio de extensión de piernas ($p = 0.027$).</p>
--	--	--	---	---	--

*Trolox: capacidad plasmática antioxidante; TBARS: peroxidación lipídica.

Tabla 3. Entrenamiento de fuerza/resistencia con restricción del flujo sanguíneo en mujeres.

AUTOR	TÍTULO Y AÑO	PARTICIPANTES ANTES	INTERVENCIÓN/ES	VARIABLES	RESULTADOS
Pinto R. R, et al. (52).	“Ejercicio de resistencia agudo con restricción del flujo sanguíneo en mujeres mayores hipertensas: hemodinámica, ratio de percepción de esfuerzo y lactato sanguíneo”. (2016)	18 mujeres de 67±2 años de edad con HTA controlada .	En los grupos experimentales (GE), se utilizó solo un ejercicio: extensión de piernas en sillón de cuádriceps. -GC: sentados en el equipo con sistema de restricción de flujo sanguíneo*, sin realizar esfuerzo durante tiempo estimado de trabajo (4' total, 40s por set) -GE 1: extensión bilateral de piernas con	-Mediciones pre y post sesión: lactato sanguíneo (lactómetro portable Roche AccutrendPlus), RPE (Escala de Borg). -Mediciones pre, post y durante la sesión de entrenamiento: TA (Omron HEM-742), FC, volumen sistólico (VS), potencia cardíaca (CO) y resistencia vascular sistémica (RVS)	-GC: aumento de la RVS y TAD, disminuyendo al finalizar la sesión (p<0.05). -GE 1 y 2: en ambos aumentó la TAD, TAS, FC, RVS, potencia cardíaca y volumen sistólico, todos disminuyeron a los 2-3' finalizada la sesión hacia los valores de reposo. La FC, VS y CO disminuyeron incluso por debajo de los valores de reposo (p<0.05). -Los niveles de lactato y RPE fueron mayores al finalizar la sesión del GE 2 (p<0.05).

			restricción del flujo sanguíneo* (3sets de 10 reps cada 1') al 20% de 1RM. - <u>GE 2</u> : ejecución igual al anterior, sin restricción del flujo sanguíneo* al 65%de 1RM.	(FOTOPLETISMO GRAFÍA, Finometer PRO). -Fuerza máxima: 1RM test.	
--	--	--	---	---	--

*La restricción del flujo sanguíneo fue realizada con un dispositivo Doppler vascular (Martec DV600) posicionado en el maléolo medial a la altura de la arteria tibial. La presión (mmHg) usada fue establecida al 80% de lo necesario para interrumpir por completo el flujo sanguíneo.

Tabla 4. El entrenamiento de fuerza y la modulación cardíaca autonómica de la TA.

AUTOR	TÍTULO Y AÑO	PARTICIPANTES	INTERVENCIÓN/ES	VARIABLES	RESULTADOS
Oliveira Dantas F. F, et al. (53).	“El entrenamiento de fuerza (RT) a corto plazo mejora la modulación cardíaca autonómica (HRV) y la TA en mujeres mayores con HTA” (2020).	25 mujeres de 65±5 años de edad con HTA controlada.	-GC: (12=n) actividad habitual. -RT: (13=n) entrenaron 2 veces/semana las primeras 5 semanas, luego 3 veces/semana. Total=25 sesiones. -Realizaron 9 ejercicios, aumentando progresivamente las series y repeticiones realizadas cada 2-3 semanas y disminuyendo los tiempos de	Mediciones realizadas pre (2da semana) y post (13ra semana) intervención en reposo: -TA (esfigmomanómetro-DIXTAL MEDICAL) -RVP(pletismógrafo) -RHR* y HRV (ECG, posición bipolar – derivación DII). -Fuerza máxima (Test de 1RM) -Percepción de esfuerzo/escala (OMNI-RES)	-Aumento significativo de la fuerza (1RM) en el grupo de RT ($p<0.001$). -HRV: en el grupo de RT al finalizar la intervención se observó un descenso de la modulación cardíaca simpática ($p=0.045$) y un incremento en la actividad moduladora parasimpática ($p=0.050$). -TA: el grupo de RT disminuyó significativamente la TA a las 10 semanas ($p=0.005$). -RVP: disminuyó significativamente a las 10 semanas de RT ($p<0.001$). -RHR: también disminuyó (70 ± 7 lpm a 64 ± 5 lpm) en el grupo de RT ($p=0.003$).

			<p>descanso entre series.</p> <p>-Se mantuvo todo el tiempo un RES de 5-7.</p> <p>-Período experimental de 13 semanas, de las cuales la intervención se hizo desde la 3° a la 12° semana.</p>		
--	--	--	---	--	--

*RHR: frecuencia cardíaca en reposo.

Tabla 5. Entrenamiento de fuerza, estrés oxidativo, vasodilatación y TA en mujeres con HTA.

AUTOR	TÍTULO Y AÑO	PARTICIPANTES	INTERVENCIÓN/ES	VARIABLES	RESULTADOS
Oliveira Dantas F. F, et al. (54).	“Efecto del entrenamiento de fuerza en el estrés oxidativo y la correlación del mismo con la vasodilatación ante braquial y la TA de mujeres mayores con HTA” (2016).	25 mujeres de 60 a 75 años de edad con HTA controlada. - <u>Grupo control</u> (n=12) - <u>Grupo experimental/RT</u> (n=13)	Intervención de 10 semanas. - <u>Grupo control</u> : continuó con sus actividades de rutina. - <u>Grupo RT</u> : 9 ejercicios 2/semana los primeros 5 días, luego 3/semana. Los tests de 1RM pre y post fueron realizados en base a dos ejercicios: press de pecho y press de piernas.	Medidas pre y post intervención: -Estrés oxidativo (MDA y %TAC)*. -Vasodilatación ante braquial y TA (pletismógrafo y esfigmomanómetro DIXTAL Medical)*. -Óxido nítrico: Nitrito plasmático (NO ²). (NED)* -Análisis bioquímicos: glucosa, triglicéridos,	-El grupo RT incremento significativamente la fuerza máxima (1RM) luego de 10 semanas (p<0.001). -TAS disminuyó significativamente en el grupo RT y aumentó en el grupo control (p=0.05), lo mismo sucedió con la TAD (p=0.016). -Los parámetros bioquímicos y del IMC no fueron estadísticamente significativos (p>0.09 y p=0.055). - En el grupo RT: el NO disminuyó (p=0.034), TAC

				colesterol total y HDL-C (LabMax240). -IMC: índice de masa corporal (Kg/m ²).	aumentó significativamente (p=0.006), MDA disminuyó significativamente (p=0.025)*. -FBF aumentó en el grupo RT (p=0.002).
--	--	--	--	--	--

*MDA=malondialdehído plasmático, TAC=capacidad antioxidante total. *MVC=contracción voluntaria máxima y pletismógrafo para flujo sanguíneo ante braquial (FBF). *NED=Diclorhidrato de N-1-naftiletildiamina y sulfalinamida. La TA y FBF se midieron antes y después de cada sesión, de forma basal (ECG y pletismógrafo) y durante un ejercicio de prensión manual estática al 30% de MVC, ambas mediciones duraron 3'.

Tabla 6. Ensayo clínico realizado con el propósito de investigar la hipotensión posterior al ejercicio durante un período de 4 meses de entrenamiento de fuerza en mujeres con HTA y sus efectos crónicos en la reducción de la TA.

AUTOR	TÍTULO Y AÑO	PARTICIPANTES	INTERVENCIÓN/ES	VARIABLES	RESULTADOS
Mota M. R, et al. (55).	“Efectos agudos y crónicos del ejercicio de fuerza en la TA en mujeres mayores con HTA” (2013).	64 mujeres de 67±7 años de edad con HTA controlada. <u>2 grupos:</u> -Grupo control (GC, n=32) -Grupo experimental (GE, n=32)	GC: actividades diarias. GE: 3días/semana, 3sets de 10 ejercicios. <u>1°mes:</u> adaptación: 12 sesiones, 3sets/10reps c/30”. Test de 1RM. <u>2°mes:</u> 16 sesiones, 3x12reps c/60” (60%1RM). <u>3°mes:</u> 16 sesiones, 3x10reps c/60” (70%1RM). <u>4°mes:</u> 16 sesiones, 3x8reps c/90” (80%1RM).	-TAS y TAD (Microlife BP 3AC1-1). -FC (Polar Sport Tester-FS3). Ambas variables se midieron pre sesión (cada 5’ durante 20’) y post sesión (al finalizar y cada 15’ durante 1 hora).	-La TAS y TAD disminuyeron significativamente al finalizar el período de intervención, tanto pre y post sesión en el GE (P<0.05).

Tabla 7. Ensayo clínico que tuvo el propósito de analizar los efectos de una única sesión de entrenamiento de fuerza de alta y moderada intensidad en la TA, FC, la modulación cardíaca autonómica y el flujo sanguíneo ante braquial (FBF) en 16 mujeres con HTA.

AUTOR	TÍTULO Y AÑO	PARTICIPANTES ANTES	INTERVENCIÓN/ES	VARIABLES	RESULTADOS
De Freitas Brito A, et al. (56).	“El ejercicio de fuerza de alta intensidad promueve una hipotensión post ejercicio mayor que el de moderada intensidad y afecta la respuesta cardíaca autonómica en mujeres	16 mujeres de 56±3 años de edad con HTA controlada.	3 grupos realizaron las 3 sesiones de forma aleatoria, con 48hs entre cada intervención. -Grupo control (GC). -Grupo <u>experimental 1</u> (GE1), alta intensidad (80%1RM). -Grupo <u>experimental 2</u> (GE2), moderada intensidad (50%1RM).	-TAS, TAD, TAM (fotopletismógrafo Finometer PRO). -FC (electrocardiograma SYSTEM 1000). -FBF*(pletismógrafo y esfigmomanómetro). - HRV: (Windaq software). -Fuerza máxima (2 Test de 1RM pre intervención)	En ambos GE se obtuvo una disminución de los valores de TA en las mediciones post sesión en comparación con los valores de reposo, siendo más significativos en el GE1 (TAS -28±4, TAD -13±5, TAM -27±4 mmHg) en comparación con el GE2 (TAS -18±6, TAD -8±5, TAM -18±4 mmHg). (p<0.05). -FBF aumentó en ambos GE, pero fue mayor en el GE1 (p<0.05). -FC: aumentó en ambos GE al finalizar la sesión, pero en el GE1 el aumento fue más significativo, aunque a los 90' disminuía a valores inferiores en comparación con el reposo (p<0.05).

	hipertensas " (2015).		-Cada GE realizó 10 ejercicios por sesión, 1 set de 10 reps por ejercicio con 90" entre ejercicio. Cabe destacar que tenían experiencia previa.		-HRV: se observó un aumento en la actividad simpática de ambos grupos experimentales luego del entrenamiento, pero fue mayor y se mantuvo más elevada en el grupo de alta intensidad ($p \leq 0.05$).
--	--------------------------	--	---	--	--

*TA, HRV, FC y FBF fueron medidas al finalizar a los 10', 30', 50', 70', 90'.

Tabla 8. Ensayo clínico cuyo propósito fue identificar la variabilidad de la TA a un programa de entrenamiento de fuerza de 10 semanas en mujeres hipertensas y normotensas de edad avanzada.

AUTOR	TÍTULO Y AÑO	PARTICIPANTES	INTERVENCIÓN/ES	VARIABLES	RESULTADOS
Da Cunha Nascimento D, et al. (57).	“Respuesta de la tensión arterial al entrenamiento de fuerza en mujeres mayores hipertensas y normotensas” (2018).	-Inicialmente hubo 53 mujeres hipertensas y normotensas de 60 años o más, de las cuales 39 completaron el programa, 27 con HTA (G1) y 12 sin HTA (G2). <u>Subgrupos:</u> respondedores (disminución TAS >2,58% ó >2,57mmHg) y no respondedores.	-El programa de entrenamiento fue realizado de igual manera por ambos grupos. -Las sesiones se realizaron 2 veces por semana mediante 3 sets de 5 ejercicios por sesión. <u>-1° a 3° semana:</u> 3x12-14reps c/60” <u>-4° a 6° semana:</u> 3x10-12 c/80” <u>-7° a 8° semana:</u> 3x8-10 c/90” <u>-9° a 10° semana:</u> 3x6-8 c/120”	-Fuerza máxima (Test de 10RM). -Tests funcionales (6’ Walk, TUG test, 30” chair stand up) -Fuerza de presión (dinamómetro hidráulico SH5001 / IMC) -TAS, TAD Y FC (ANTES de cada sesión con un dispositivo automático-OSCILÓMETRO MICROLIFE	-El G1 presentó un aumento de la fuerza en los ejercicios y en el Test de 10RM (p=0.001). La TAS disminuyó significativamente en respondedores al final del programa (p=0.002), sin cambios marcados en la TAD (p=0.001). -El G2 presentó los mismos resultados que el G1, aumento de la fuerza individual y máxima (p<0.05), disminución de la TAS al final del programa (p=0.001) y sin cambios relevantes en la TAD (p=0.001)*.

		-Las participantes con HTA siguieron con su medicación habitual durante el programa.	-El aumento de las cargas fue progresivo.	3BTO-A)	
--	--	--	---	---------	--

VII. Resultados.

Vale F. A, et al. (50):

El entrenamiento de fuerza con bajas cargas y altas repeticiones muestra un incremento agudo en la respuesta del SNA simpático, lo cual puede relacionarse con el estrés cardiovascular. En lo que respecta a la TA, se observó que tanto en el grupo de 6RM y 15RM la TAS tomada inmediatamente al finalizar la sesión era mayor en comparación a las mediciones previas al entrenamiento, valores que se normalizaban 1H y 24Hs después. Con ello podemos decir que, si bien hace falta más información y estudios de mayor duración y mediciones al respecto, el demonizado entrenamiento con altas cargas y pocas repeticiones puede no ser un problema en esta población si es bien programado.

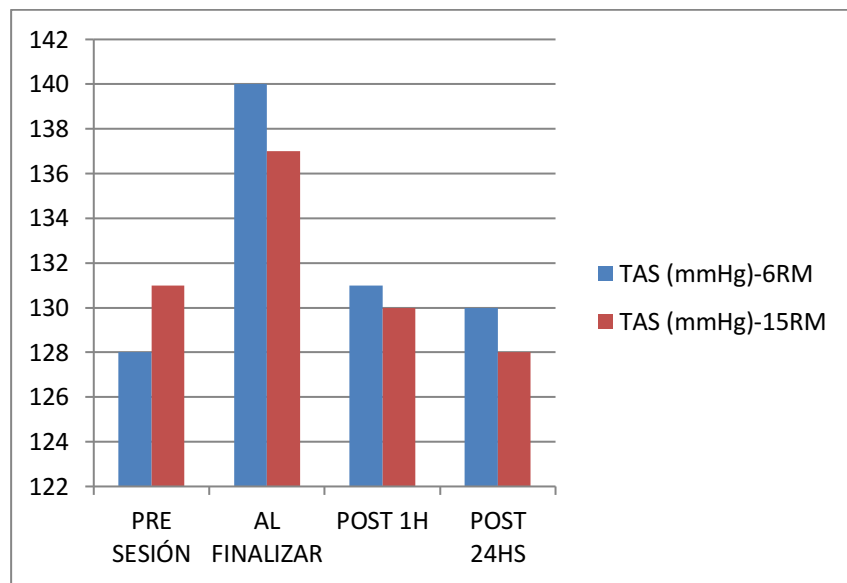


Figura 3. Gráfico comparativo de la TAS en los grupos experimentales.

Macedo Orsano V. S, et al. (51):

El HVRT promueve una mayor biodisponibilidad de NO, mientras que estrés oxidativo y las respuestas cardiovasculares incrementaban durante la sesión pero luego disminuían hacia los valores de reposo pasados 30-45' en ambos grupos. Respecto a la TAS Y TAD no hubo un descenso significativo en ningún grupo al finalizar cada sesión, ya sea

RT o HVRT, por lo que más pruebas son necesarias en cuanto al tiempo y periodización. De todas formas la información brindada indica que no hay respuestas negativas a ninguno de los dos tipos de entrenamiento y sus efectos agudos, por lo cual ambos tipos de protocolos parecen ser viables en esta población.

Pinto R. R, et al. (52):

El ejercicio de fuerza de baja intensidad (20%1RM) con restricción del flujo sanguíneo generó efectos similares sobre la TA cuando se comparó la realización de una misma sesión de ejercicios llevada a cabo en la misma población sin restricción del flujo sanguíneo pero utilizando cargas mayores (65%1RM).

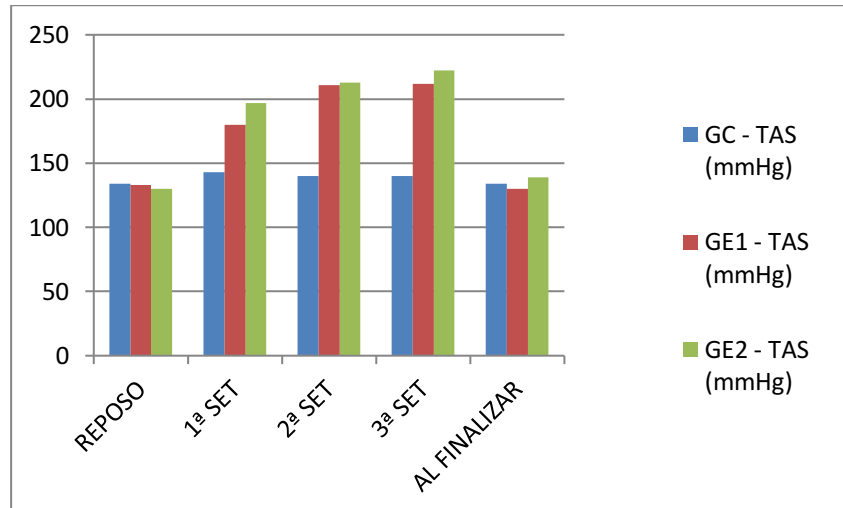


Figura 4. Gráfico comparativo del comportamiento de la TAS en los distintos grupos a lo largo de la intervención.

Oliveira Dantas F. F, et al. (53):

El entrenamiento de fuerza de 10 semanas en mujeres mayores con HTA redujo la actividad cardíaca simpática e incrementó la actividad parasimpática, como así también redujo la FC en reposo, la TA y RVP.

Oliveira Dantas F. F, et al. (54):

La implementación de entrenamiento de fuerza en esta población es segura y podría dar buenos resultados. Se observó que el entrenamiento de fuerza reduce el estrés oxidativo (↑TAC, ↓MDA),

reduce la TA, aumenta el flujo sanguíneo y disminuye el riesgo cardíaco. Sin embargo, uno de los valores sobre la reducción de los valores de NO* da lugar a dudas sobre algunos factores, por lo cual hace falta más información al respecto.

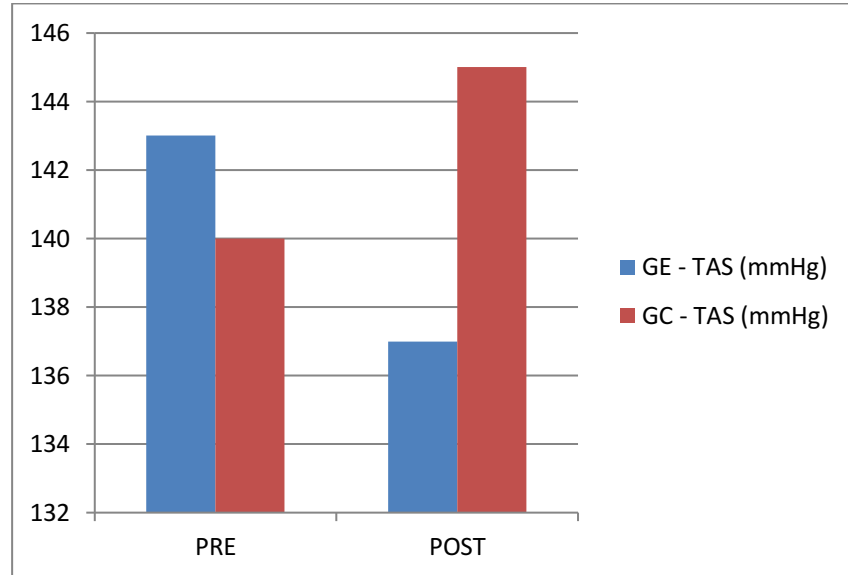


Figura 5. Gráfico comparativo de las mediciones de la TAS en ambos grupos realizadas de forma previa y posterior a la intervención. Es importante destacar que cada medición de la TA cómo las demás mediciones descritas se realizaron luego de que las participantes permanecieran acostadas durante 10' en una camilla.

Mota M. R, et al. (55):

Un programa de entrenamiento de fuerza con aumentos progresivos y controlados de las cargas en mujeres de edad avanzada con HTA controlada farmacológicamente parece ser seguro para su incorporación en el tratamiento de esta población y disminución de riesgos de eventos cardiovasculares.

De Freitas Brito A, et al. (56):

El entrenamiento de resistencia de alta intensidad promueve una mayor hipotensión post ejercicio y un incremento en el FBF en mujeres de edad avanzada con HTA, pero también genera un incremento de la

actividad simpática con un aumento aún mayor de la FC durante la actividad.

Da Cunha Nascimento D, et al. (57):

La realización de un programa de entrenamiento de fuerza con aumento progresivo de las cargas en mujeres de edad avanzada con HTA mostró efectos positivos en cuanto a la reducción de los valores de TAS, mejora de la fuerza máxima y la capacidad funcional relacionada con la salud. La reducción de la TA fue más marcada en aquellos que presentaban HTA.

VIII. Discusión.

Cuando se hizo el planteo de los objetivos de esta revisión cuya población de interés fueron mujeres con HTA mayores de 45 años, se incluyó como tales analizar los efectos en la TAS y TAD a raíz del entrenamiento de fuerza y su posibilidad de comparación con el tratamiento farmacológico, examinar las distintas modalidades de esta forma de entrenar, los cambios en la función endotelial y otras variables modificables como el IMC.

La siguiente discusión fue desarrollada en dos apartados para diferenciar los resultados de los ensayos que evaluaron efectos agudos, los que se centraron en efectos crónicos y para finalizar una reflexión general.

Ensayos que evaluaron los efectos agudos de una sesión de entrenamiento de fuerza:

La realización de una sesión de entrenamiento de fuerza produce cambios en la TA, FC y demás factores cardiovasculares que pueden verse alterados si se juega con las variables al momento de la planificación del mismo. La realización de una sesión de entrenamiento de fuerza con pocas repeticiones y altas cargas es capaz de generar un aumento en la TAS y TAD equiparable a una sesión con altas repeticiones y bajas cargas, además de esto, pasadas 1 hora y a las 24Hs de finalizada la sesión se observó que la disminución de la TAS se reduce en igual medida en ambos casos (Vale F. A, et al. 50). Una particularidad que debe tenerse en cuenta al momento de interpretar estos datos es que no se trata solamente de repeticiones y peso utilizado en el entrenamiento, el factor clave en este caso fue la intensidad a la que trabajaron ambos grupos, ya que si bien la planificación fue distinta, la realización previa de un test de repetición máxima para cada rango de repeticiones permitió que cada grupo entrene con una intensidad elevada, es decir, cerca del fallo muscular. Similar a lo encontrado en el ensayo de De Freitas Brito A, et al. (56) donde la realización de una sesión de entrenamiento de fuerza demostró mayores reducciones de la TAS, TAD y TAM cuando la intensidad del

mismo era alta, es decir cargas correspondientes al 80% de 1RM cuando se comparó con una sesión realizada al 50% de 1RM.

Si bien hay que tener en cuenta que en el ensayo de Vale F. A, et al. (50) se encontraron más cerca del fallo muscular, por lo tanto la intensidad era un poco más elevada, además de eso las mediciones de la TA se hicieron a la hora de finalizado el entrenamiento y a las 24 Hs, diferente al caso de De Freitas Brito A, et al. (56) donde las mediciones posteriores se realizaron a los 10', 30', 50', 70' y 90' de finalizada la sesión. Aun así en el grupo que trabajo a menor intensidad también se vieron resultados positivos.

Siguiendo con el comportamiento de la TA, Macedo Orsano V. S, et al. (51) demostró que a los 45' de finalizada una sesión de entrenamiento de fuerza realizando la fase concéntrica de cada ejercicios de forma rápida (HVRT) la disminución de la TAS no fue tan pronunciada en comparación con el desarrollo de la misma rutina desarrollada a una velocidad promedio, como sucedió en la intervención llevada a cabo por Vale F. A, et al. (50) con la diferencia que las variables que se modificaron fueron las cargas y repeticiones. Sin embargo, como se vino desarrollando, en la investigación de Macedo Orsano V. S, et al. (51) todos mantuvieron una intensidad moderada correspondiente al 70% de un test de 10 RM, si se limitara al análisis de los efectos agudos sobre la TA las diferencias no son exorbitantes y parte de esta diferencia es atribuida a que indudablemente la realización veloz de una fase concéntrica implica una intensidad mayor cuando las demás variables se encuentran en igualdad de condiciones, es decir, más allá de intentar algo nuevo como realizar etapas de un movimiento a mayor velocidad. Esto además podría colaborar con la adherencia al entrenamiento, saliendo de la monotonía de una sesión de entrenamiento de fuerza de tipo convencional, razón por la que algunos individuos presentan dificultades con la regularidad del ejercicio físico.

Aunque los valores registrados de la TA no sean motivo de exclusión de alguno de los métodos de entrenamiento mencionados, no hubo registros de la TA durante la ejecución de las sesiones de entrenamiento, lo que no permite saber con certeza qué estrategia

generaría mayores cambios en esta variable, siendo un factor importante al momento de la prescripción de la modalidad del ejercicio, ya que si bien uno de los efectos buscados es la reducción de los valores de TA a futuro, es importante que las sesiones de entrenamiento se mantengan dentro de unos niveles aceptables y no provocar un estrés mayor, razón por la cual es tan importante la supervisión de la FC, TA y actividad eléctrica del corazón (ECG) y su control periódico llevado a cabo por cardiólogos y/o profesionales en el área. Pero no se evaluó solamente la TA en el ensayo desarrollado por Macedo Orsano V. S, et al. (51), si lo buscado es una mejora de la función endotelial uno de los indicadores evaluados fue el óxido nítrico (NO) y definitivamente es posible hacer apología de que el HVRT puede brindar un efecto extra en comparación al convencional, ya que las concentraciones de NO tras un entrenamiento de este tipo se vieron beneficiadas. Sin embargo se necesita de más información para determinar si este efecto agudo se vería potenciado por una intervención de mayor duración o si sus efectos serían menos acentuados, ya que es bien sabido que este aporta grandes beneficios en el control de la TA.

Sumado a todo esto, es importante resaltar nuevamente que el tratamiento farmacológico de los participantes no se modificó durante el período de intervención, estando todos en igualdad de condición en cuanto a su medicación habitual.

Retomando el análisis de De Freitas Brito A, et al. (56), un detalle que pudo haber contribuido a los resultados de la muestra es que tenían experiencia previa de entrenamiento, ya que se encontraban actualmente entrenando unas 3 veces por semana en un centro especializado en pacientes cardiovasculares, razón por la cual estuvieron una semana sin asistir a sus entrenamientos habituales previamente al comienzo del ensayo, a diferencia de las mujeres que formaron parte del estudio de Vale F. A, et al. (50) que no presentaban experiencia previa y debieron realizar unos días de familiarización de los ejercicios que serían posteriormente parte del entrenamiento. Esto nos indica que la reducción de la TAS en aquellas mujeres que tenían experiencia previa pueda estar condicionado por el entrenamiento previo

que venían realizando, ya que una semana sin entrenar para comenzar la fase de intervención no es tiempo suficiente para que estas mujeres pierdan parte de las adaptaciones que venían desarrollando, es más, puede que incluso haya sido beneficioso en su vuelta al entrenamiento en el periodo de intervención luego de una semana de descanso después de un periodo de entrenamiento previo y supervisado.

En cuanto a la actividad del SNA y su influencia en la función cardíaca, los datos obtenidos de una sesión de entrenamiento aportados por Vale F. A, et al. (50) y De Freitas Brito A, et al. (56) permiten afirmar que los efectos agudos de una rutina de fuerza genera un aumento en la actividad de SNA simpático sobre el parasimpático durante la sesión, balance que permanece durante algunos minutos luego de finalizada la sesión cuando se observan los rangos de variabilidad de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, cuando se comparan las sesiones diseñadas por Vale F. A, et al. (50) se observó que a mayor cantidad de repeticiones, mayor aumento de la actividad simpática. Por esta razón, no sorprende encontrarse con una FC mayor junto al aumento de la actividad simpática y la reducción de la actividad parasimpática.

Además de eso, pasadas 24 horas el grupo que entrenó con bajas repeticiones, consiguió retomar los valores de actividad simpática previos a la sesión. A diferencia de lo que sucedió cuando entrenaron con altas repeticiones, ya que a las 24 horas, la actividad simpática permanecía por encima de los valores previos a la intervención.

Sin embargo, volviendo al ensayo llevado a cabo por De Freitas Brito A, et al. (56) se observó que si bien la actividad simpática aumentó en ambos grupos, tanto en el de alta intensidad como el de moderada intensidad, en el grupo que realizó la sesión de alta intensidad la actividad simpática se mantuvo elevada por más tiempo, pero esto no se vio igualmente reflejado en la FC, ya que esta disminuyó incluso por debajo de los niveles previos a la sesión tanto en el grupo que entrenó a una intensidad moderada como el de alta intensidad, valores que se tomaron de forma paralela a las demás variables.

Cabe destacar que, en el caso de Vale F. A, et al. (50) la recolección de datos se mantuvo hasta 24 horas posteriores al

entrenamiento. A diferencia del otro ensayo (56) dónde la actividad se registró durante los 90' posteriores, por lo que no es posible equiparar uno con el otro.

Una particularidad al momento de las mediciones de la TA, FC y HRV previo a la sesión de entrenamiento, es que tanto el programa desarrollado por Vale F. A, et al. (50) como el de De Freitas Brito A, et al. (56) ubicaban a los participantes en posición "supino" durante 10' antes de realizar las mediciones. Sin embargo, al finalizar la sesión de entrenamiento en el ensayo encabezado por Vale F. A, et al. (50) la toma de mediciones se realizaba inmediatamente al finalizar, luego de una hora y a las 24Hs. A diferencia de lo realizado en la intervención de De Freitas Brito A, et al. (56) dónde los participantes al finalizar la sesión se acomodaban nuevamente en posición "supino" y permanecían allí durante los 90' que se llevó a cabo la nueva toma de mediciones.

Estudios que evaluaron los efectos crónicos del entrenamiento de fuerza:

Los resultados y adaptaciones que pueden obtenerse mediante varias semanas o meses de seguimiento de un plan de entrenamiento difieren de los efectos que pueden darse tras una sola sesión.

Si se plantea la elaboración de un programa de entrenamiento de 10 semanas de duración, las variables que pueden alterarse para formular este plan son muchas.

Tal es el caso de Oliveira Dantas F. F, et al. (53) en el seguimiento de un ensayo desarrollado años anteriores (Oliveira Dantas F. F, et al. 54) que analizó el efecto de 25 sesiones de entrenamiento con aumento progresivo de cargas y repeticiones, reduciendo los descansos entre series, en comparación con la planificación desarrollada por Da Cunha Nascimento D, et al. (57) donde se realizó un aumento progresivo de las cargas pero los tiempos de descanso entre series disminuyeron al igual que se fueron reduciendo las repeticiones. Si se observan los valores de TA previos y posteriores a cada intervención, se aprecia que ambos programas de entrenamiento obtuvieron resultados positivos con reducciones significativas en la TAS, TAD y TAM. Además de la progresión de las cargas utilizadas, otro

factor que ambos compartieron fue la intensidad de los entrenamientos, ya que Oliveira Dantas F. F, et al. (53) y Oliveira Dantas F. F, et al. (54) mantuvo un valor de 5-7 en la Escala de Borg, lo que es indicativo de una intensidad moderada-alta. Mientras que Da Cunha Nascimento D, et al. (57) llevó este control a partir de un test de 10 RM previo al programa, para ir aumentando las cargas respetando los rangos de repeticiones establecidos según el test, si por algún motivo la persona conseguía hacer más de 3 repeticiones que las establecidas por el test, la carga se aumentaba para mantenerse en el rango de repeticiones programado y de esta manera asegurar que la intensidad era la deseada, es decir, alta y cercana al fallo muscular.

Como si estas variaciones al momento de planificar un programa de entrenamiento de fuerza no fueran suficiente, otra estrategia puede implicar un aumento progresivo de las cargas y los descansos pero reduciendo las repeticiones, como fue implementado por Mota M. R, et al. (55) en su intervención que tuvo una duración de 4 meses y los efectos obtenidos sobre la TA siguieron la línea de lo que veníamos desarrollando, tanto la TAS y TAD se vieron positivamente afectadas cuando se observan los valores previos y posteriores al programa.

El seguimiento de una planificación específica respetando los cambios que acompañan al transcurso del ciclo de entrenamiento es muy importante para poder determinar qué factores pudieron haber influenciado las adaptaciones resultantes, si es que se produjo alguna. Otra vez, se enfatiza en la importancia de la intensidad al momento de interpretar los efectos de un entrenamiento de fuerza. La diferencia es que en este caso se pudieron analizar resultados obtenidos tras un seguimiento de 10 semanas y 4 meses, no solo al finalizar únicamente una sesión.

Sin embargo, una particularidad en cuanto a las estrategias de medición utilizadas que debe destacarse es que Oliveira Dantas F. F, et al. (53) en su ensayo especifica que las tomas de mediciones se hicieron de forma previa a la intervención de 10 semanas y al finalizar, para ser más específicos las mediciones previas se hicieron una semana antes de comenzar el programa luego de que los participantes permanecieron

5' sentados y las mediciones finales se hicieron la semana posterior a la finalización de la intervención. En cambio, Da Cunha Nascimento D, et al. (57) tuvo una estrategia de recolección de mediciones diferente, las que fueron realizadas únicamente antes de llevar a cabo cada una de las sesiones de entrenamiento tras permanecer los individuos 10' sentados. Es decir, en ninguno hubo mediciones al finalizar cada sesión. Si bien ambos fueron datos estadísticamente significativos y aceptables al momento de calificar los efectos obtenidos de las intervenciones, se debe resaltar que se hace difícil comparar los valores específicos de un ensayo con otro, ya que los momentos y estrategias de medición fueron diferentes. Aun así, ambos arrojaron resultados positivos en la población de interés cuando se observan los valores tomados antes de dar inicio a los programas y al final de estos.

Según estudios previos se sabe que las concentraciones de NO actúan benéficamente en el sistema vascular promoviendo la vasodilatación, pero paradójicamente quizás esté implicado en radicales tóxicos cuando sus valores son muy elevados, convirtiéndose a peroxinitrito considerado un potente efector del estrés oxidativo. En los valores previos a la intervención (54) se observó que los valores de NO eran mayores al igual que los valores de MDA (producto desecho de la peroxidación lipídica, considerado un importante marcador biológico del estrés oxidativo en el plasma).

Se ha reportado en la literatura que la HTA en edades avanzada está asociada con alto estrés oxidativo que puede determinarse mediante altos valores de MDA y bajo TAC, pudiendo contribuir a una disfunción cardiovascular incluso en personas sanas. Debido a estos valores los mismos autores manifestaron que es necesaria mayor información al respecto.

En lo que respecta a las estrategias de medición, en el caso del ensayo de Oliveira Dantas F. F, et al. (54), el momento de las mediciones fue igual a lo establecido por el mismo autor un estudio similar (53), aunque en este caso se midió tras permanecer en posición supina durante 10'. Pero el motivo por el cual se lo diferencia de los anteriores, no es solo por la posición y el tiempo que pueden alterar los

valores al momento de comparar con otras formas de medición, es que en este caso la toma de medición de la TA se hizo en el tercio bajo de la pierna mediante un esfigmomanómetro habitual, ya que en el brazo se midió el flujo sanguíneo mediante pletismógrafo, lo que genera como interrogante si la posición del esfigmomanómetro en la pierna sumado al otro dispositivo en el brazo podrían haber alterado los valores de TA obtenidos.

Al momento de recolección de datos, cuando se hace referencia a la estrategia utilizada por Mota M. R, et al. (55), se puede decir que fue la mejor desarrollada en comparación con los demás, ya que las mediciones se realizaron de forma previa y posterior a cada sesión, pre-sesión se realizaban mediciones de la TA cada 5' durante 20' y post-sesión los valores se tomaban al momento de finalizada la misma y cada 15' durante 1 hora. Este último permite tener un amplio margen de análisis para ver qué tipo de cambios se produjeron a lo largo de los meses en la TA mediante el programa de entrenamiento. Sin embargo durante el primero de los cuatro meses no hubo mediciones en cada sesión, ya que fue considerado un mes de adaptación, probablemente periodo en el cual se hayan dado cambios que permitirían tener una mejor perspectiva de las adaptaciones conseguidas. Sin embargo, en este caso tampoco se realizaron mediciones durante las sesiones de entrenamiento.

Un detalle aportado por Da Cunha Nascimento D, et al. (57) que incluyó también participantes sin HTA, fue que no todos respondieron positivamente a la intervención analizada. Porque como se mencionó en el apartado de resultados, hubo una subclasificación dentro del mismo grupo que indicó que no todos responden de forma positiva a este entrenamiento.

Siendo claros, de un grupo de 35 mujeres con HTA y TA normal, solo la mitad se consideró como respondedora al programa. Pero, no hubo efectos adversos o negativos de la intervención en aquellos que no responden con descensos de los valores de TA. Tampoco se han visto interacciones en aquellos con HTA que continuaron con su prescripción farmacológica habitual durante el desarrollo de un programa de

entrenamiento de fuerza de 10 semanas.

La causa por la que muchos no se vean “beneficiados” por la realización y seguimiento de un plan de entrenamiento específico puede darse por varios motivos, un error en las mediciones o test de fuerza, errores en la dieta la que no fue totalmente asesorada en los programas, factores individuales de cada persona, estrés, problemas de adaptación al entrenamiento, horas de sueño, cuestiones laborales, entre otros motivos que son ajenos al área de investigación y se escapan del control una vez fuera del lugar de intervención.

La mayoría de los estudios en cuestión, al momento de presentar los resultados lo hacían con una desviación estándar en base a una agrupación de todos los valores de los participantes evaluados. Es decir, si bien fue posible determinar los efectos y resultados obtenidos, es muy difícil poder deducir con un margen tan amplio de datos, que cantidad de participantes se vio realmente beneficiado por la intervención realizada, ya que pudo haber efectos contrarios a los esperados en las intervenciones pero enmascarados por efectos positivos en otros participantes.

En pocas palabras, se considera que sería de gran relevancia una presentación individual de los resultados, en especial cuando hay muestras tan reducidas como las que hubo en los artículos seleccionados. Evitando así, un resultado promedio tan amplio.

La reducción de la TA en reposo es uno de los efectos más buscados mediante el entrenamiento en aquellos individuos que presentan HTA. Es inevitable que la TA aumente durante la realización de ejercicio físico, sobre todo cuando se trata de entrenamiento de fuerza o también llamado de resistencia. Sin embargo, la medición de la TA durante el entrenamiento es una herramienta que no es usada habitualmente por entrenadores, personal de salud especializado en rehabilitación en pacientes de riesgo cardiovascular o incluso por las mismas personas que padecen de HTA. La importancia de poder medir la TA a lo largo de la sesión de entrenamiento es que permite saber y controlar sus valores a lo largo de cada ejercicio, como así también las variaciones que esta presenta durante todo el programa, lo que sería

bueno poder medir.

Como se dijo en el apartado de TA, no hay un parámetro establecido de cuanto debería aumentar la TA durante el ejercicio. Por esto, suelen utilizarse valores brindados por tablas que relacionan la edad y el sexo, como se presenta en las guías para ergometría de la “American Heart Association y el American College of Cardiology”, donde también se sugiere que el aumento de la misma sea de forma progresiva y no brusca.

La reducción de los valores de TA en reposo, luego de llevar a cabo un programa de entrenamiento de forma regular, es un buen indicador de progreso. Esta información podría complementarse, si es acompañada de una reducción en los valores de TA durante la ejecución de cada sesión de entrenamiento.

Dentro de los estudios analizados no hubo como objetivo una reducción o suspensión del tratamiento farmacológico a partir de la introducción al programa de entrenamiento de la fuerza. Se mantuvieron los mismos medicamentos, como así también las dosis que los participantes venían consumiendo previamente a su inclusión en el programa. Además, dentro de los protocolos analizados, no se pretendió disminuir la medicación, sin importar los resultados positivos en la TA tras completar exitosamente los programas de entrenamientos.

Es importante destacar este factor relacionado al tratamiento farmacológico ya que uno de los objetivos al iniciar con este plan de investigación fue indagar si era factible realizar cambios en la medicación si los resultados obtenidos durante los protocolos de entrenamiento de fuerza que se encontraran eran positivos. Dicho esto, bajo ningún criterio se puede afirmar que el entrenamiento de fuerza permite reducir o sustituir el tratamiento farmacológico en mujeres mayores de 45 años que presenten HTA. Sin embargo, no quiere decir que esto no sea posible, ya que en un reciente y amplio meta análisis⁵⁸ se observó que es posible conseguir mediante el ejercicio físico efectos similares en la TA cuando es comparado con los medicamentos. Pero aunque son datos importantes y que aún se encuentran en investigación, no se tiene evidencia suficiente en este momento que

permita decir lo mismo en relación al tipo de intervención y la población que fue de interés en esta revisión.

En lo que respecta al IMC, uno de los factores que se planteó analizar, se observó que en aquellos programas de duración mayor a una sola sesión, los estudios seleccionados no realizaron un seguimiento de esta variable al comenzar y al finalizar las intervenciones. Fue más bien utilizada como uno de los criterios de inclusión, razón por la cual fue medida sobre todo al momento de seleccionar a los participantes e iniciar los protocolos de intervención, valor situado por debajo de 30-35 (IMC) en las personas incluidas, sin cambios estadísticamente significativos.

De todas maneras, limitarse solo al IMC para decir que hubo cambios en marcadores de salud sería algo simplista. A día de hoy se sabe que si bien el IMC en algunos casos puede ser un valor que sitúe a una persona en una situación de menor o mayor riesgo relacionado con la salud, no es un criterio suficiente. Si se tiene a dos personas que miden y pesan exactamente lo mismo, el IMC será el mismo, pero ¿es posible decir que ambos se encuentran en igualdad de condiciones si uno de ellos entrena todos los días y tiene un % de masa muscular importante con niveles de grasa corporal saludables y el otro lleva un estilo de vida sedentario con bajo % de masa muscular y alto % grasa?. Definitivamente no, ya que el IMC no los diferencia, por eso es necesario realizar estudios de mayor complejidad y especificidad para determinar estas variables.

Resumiendo, si el IMC se hubiera medido en todos aquellos programas de duración prolongada (10 semanas y 4 meses) quizás este resultado no se habría modificado, pero si la relación entre % muscular y grasa. Aunque este no fue el principal punto de interés en los estudios analizados, es importante hacer esa distinción. De todas maneras, hay otros factores de laboratorio que no fueron objetos de estudio y/o medición en estos ensayos y que quizás habrían influido en la TA y el IMC o viceversa, siendo algunos de ellos los valores de triglicéridos, colesterol total, HDL, LDL, glucemia, entre otros. Algunos de ellos fueron

evaluados en un estudio con el fin de comprobar si los participantes cumplían con los criterios de inclusión y/o exclusión, pero no fueron tomados como variables importantes al momento de la evaluación y recolección de los datos, enfatizando que no eran estadísticamente significativos.

Como último detalle que puede implicar una modificación en los resultados de los estudios analizados, es imprescindible resaltar que previo al inicio de las sesiones de entrenamiento se indicó a los participantes evitar la “maniobra de valsalva”. Esta maniobra implica realizar una inspiración y aguantar el volumen de aire con la intención de exhalarlo, hasta el fin de cada repetición, lo que ha demostrado que produce un aumento de la TA.

IX. Conclusión.

A raíz de lo investigado y la información analizada, se puede decir que el entrenamiento de fuerza en mujeres mayores de 45 años con HTA que siguen su tratamiento farmacológico y médico habitual puede ser llevado a cabo de forma segura.

Dentro de los factores más importantes de la programación del entrenamiento, se concluyó que aquellos programas que se llevaron adelante con intensidades mayores fueron los que obtuvieron mejores efectos sobre la TA, en especial cuando nos referimos a los efectos crónicos siendo éstos los de mayor interés.

El seguimiento de un programa de entrenamiento de fuerza realizado a una intensidad moderada-alta y con una frecuencia inicial de dos a tres veces por semana, ha demostrado mejores resultados en cuanto a la reducción de los valores de TA cuando se lo compara con los de baja intensidad. Por esto se lo considera una herramienta más al momento de prescribir la realización de actividad física en esta población.

Aunque una de las variables más analizada fue la TA, donde se observó una reducción de la TAS y TAD luego de un período de entrenamiento de fuerza, otros factores fueron igualmente beneficiados. También se produjo una disminución de la FC en reposo y el estrés oxidativo, como así también un aumento de la fuerza y del flujo sanguíneo al finalizar el período de intervención en comparación con los valores que se obtuvieron de forma previa, disminuyendo así el riesgo de eventos cardiovasculares.

Si bien se observó que este tipo de entrenamiento es viable en estas personas, no es posible afirmar que se pueda conseguir una reducción y/o suspensión del tratamiento farmacológico en personas con las características que fueron de interés en esta revisión bibliográfica, como ya se dijo previamente en el apartado de discusión.

X- Cronograma de tareas.

	Noviembre 2020			Diciembre 2020				Enero 2021				Febrero 2021				Marzo 2021			
Búsqueda bibliográfica	■	■																	
Redacción del Marco Teórico.			■	■	■														
Análisis de los artículos recuperados						■	■												
Redacción de la discusión								■	■	■	■								
Redacción de la conclusión										■	■	■	■						
Reunión con el Director		■	■			■	■			■	■			■	■			■	■
Entrega de Tesina																		■	■

XI. Referencias bibliográficas.

1. Mohrman DE, Heller LJ. Cardiovascular Function in Pathological Situations. Cardiovascular Physiology. 9° ed. United States of América. Mc Graw Hill Education; 2018. p. 315-316.
2. Mohrman DE, Heller LJ. Cardiovascular Function in Pathological Situations. Cardiovascular Physiology. 9° ed. United States of América. Mc Graw Hill Education; 2018. p. 317-318.
3. Donald M. Lloyd-Jones. General Population and Global Cardiovascular Risk Prediction. En: George L. Bakris, Matthew J. Sorrentino, editores. HYPERTENSION. 3ª ed. Philadelphia: El Sevier; 2018. p. 1-14.
4. Ávila A, et al. Revista Brasileira de Hipertensão. Directrices Brasileiras de Hipertensão. 2010. 17(1). p. 7-10.
5. Roca GR. y col. Temas de Medicina Interna. 4a ed. La Habana. 2002. t.1. 5a parte. p. 325-351
6. Haverich A, Colleen Boyle E. Atherosclerosis Pathogenesis and Microvascular Dysfunction. 1ª ed. Switzerland. Springer. 2019. p. 12.
7. Mohrman DE, Heller LJ. Cardiovascular Function in Pathological Situations. Cardiovascular Physiology. 9° ed. United States of América. Mc Graw Hill Education; 2018. p. 290.
8. Mohrman DE, Heller LJ. Cardiovascular Function in Pathological Situations. Cardiovascular Physiology. 9° ed. United States of América. Mc Graw Hill Education; 2018. p. 284.
9. Guidelines for Exercise Testing and Prescription. ACSM's. 2010. 8a ed.

10. Poole–Wilson PA, Colucci WS, Massie BM, Chatterjee K, Coats AJ: History, Definition and Classification of Heart Failure. Eds. Churchill–Livingstone 1997:269–277.

11. Felbinger TW, Reuter DA, Eltzschig HK, Bayerlein J, Goetz AE. Cardiac index measurements during rapid preload changes: a comparison of pulmonary artery thermodilution with arterial pulse contour analysis. *J Clin Anesth.* 2005; 17:241-8

12. S y S S.U, Brutsaert DL: Systolic Relaxation in the Intact Heart. *Research in Cardiac Hypertrophy and Failure.* Ed. Swynghedaw Inerm/ John Libbery. Eurotext 1990; p. 353–365.

13. Gaasch WH: Clinical Diagnosis and Management of Left Ventricular Diastolic Dysfunction en *Cardiac Mechanics and Function in the Normal an Diseased Heart.* Eds. Hori M, Suga H, Baan J, Yellin E.L. Springer–Verlag 1989; p. 291–298.

14. Guyton y Hall, *Tratado de fisiología médica.* 13ª ed. Hall J.E.

15. Guyton y Hall, *Tratado de fisiologia médica.* 12ª edición. Elsevier 2011.

16. Hurst. *El Corazón.* Valentin Fuster, Wayne Alexander, Robert A. O'Rourke. Editorial Mc Graw-Hill. 2002

17. Tagle R. Diagnóstico de hipertensión arterial. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. Enero de 2018 [citado 13 de febrero de 2021]; 29(1):12-20. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0716864018300099>

18. *Cardiovascular Physiology Concepts.* Mean Arterial Pressure. Richard E. Klabunde, Ph.D. 1998-2021. Revisado 12 de Julio de 2016.

19. Mendelsohn ME, Karas RH: The protective effects of estrogen on the cardiovascular system. *The New England Journal of Medicine* 1999; 340: 1801–1807.

20. Guyton AC. Anatomía y fisiología del sistema nervioso. 2ª Ed. Madrid, España. Ed. Médica Panamericana. 1994.

21. Low PA. Clinical autonomic disorders. Evaluation and management. 2nd Ed. Philadelphia, USA, lippincott-Raven Publishers 1997:61-71

22. Feldman JI, Ellenberger HH. Central coordination of respiration and cardiovascular control in mammals. *Ann Rev Physiol* 1988; 50:593-606.

23. Donald DE, Shepherd JT. Autonomic regulation of the peripheral circulation. *Ann Rev Physiol* 1980; 42:429-39.

24. Sánchez-Torres G, De león Peña A. Control cardiovascular: una visión integral. Tecnología en desarrollo. Puntal en la evolución de la cardiología. México. Prado 2009:19-46.

25. Coleridge HM, Coleridge JCG. Cardiovascular afferents involved in regulation of peripheral vessels. *Ann Rev Physiol.* 1980; 42:413-27.

26. Ter Horst GJ, Zipes DP. The nervous system and the heart. Neural supply to the heart. New Jersey, USA. Humana Press 2000:3-54.

27. Ministerio de salud. Guía Clínica Hipertensión Arterial Primaria o Esencial en personas de 15 años y más. 1st Ed. Santiago: Minsal, 2005.

28. Vischer AS, Burkard T. Principles of Blood Pressure

Measurement – Current Techniques, Office vs Ambulatory Blood Pressure Measurement. Islam MdS. *Advances in Experimental Medicine and Biology*; vol. 956. Springer International Publishing; 2016 [citado 13 de febrero de 2021]. p. 85-96. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/5584_2016_49

29. Dolan E, Stanton A, Thijs L, Hinedi K, Atkins N, McClory S, et al. Superiority of Ambulatory Over Clinic Blood Pressure Measurement in Predicting Mortality: The Dublin Outcome Study. *Hypertension* [Internet]. Julio de 2005 [citado 13 de febrero de 2021]; 46(1):156-61. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.HYP.0000170138.56903.7a>

30. Blood pressure as a major risk factor for cardiovascular disease: the Framingham Study. 30 years of follow-up. *Hypertension*. 1989;13 Suppl I:13-8

31. Divisón JA, Puras A, Sanchis C, Artigao LM, López Abril J, López de Coca E, et al. Exactitud y precisión en la medida de la presión arterial. Estudio comparativo de las automedidas domiciliarias con la medida de la consulta y la monitorización ambulatoria. *Aten Primaria*. 27. 2001. p. 299-307.

32. Azcona L. El corazón. Madrid. Nerea S. A. 2009. Cap4 El electrocardiograma.

33. Gianrossi R, Detrano R, Nulvihill D, Lehmann K, Dubach P, Colombo A, et al. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease: a meta-analysis. *Circulation* 1989; 80: 87-98.

34. Dighiero J, Folle L, Pardie J, Pereira J. La prueba de esfuerzo en el diagnóstico precoz de la hipertensión arterial [resumen]. *Arq Brasil Cardiol* 1974; 27:17.

35. Medications for treating hypertension. Harvard Health

Publishing [Internet]. Agosto 2009. Disponible en: <https://www.health.harvard.edu/heart-health/medications-for-treating-hypertension>.

36. Wright JM, Musini VM, Gill R. First-line drugs for hypertension. Cochrane Hypertension Group. 18 de abril de 2018 [citado 13 de febrero de 2021]; Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD001841.pub3>

37. Lakusic. N, Mahovic D, Kruzliak P, Cerkez Habek J, Novak M, Cerovec D. Changes in Heart Rate Variability after Coronary Artery Bypass Grafting and Clinical Importance of These Findings. *Bio Med Res Int.*, 2015 (2015), p. 680515.

38. Font GR, Pedret C, Ramos J, Ortís LC. Variabilidad de la frecuencia cardiaca: conceptos, medidas y relación con aspectos clínicos (parte II). *Arch Med Deporte Rev Fed Esp Med Deporte Confed Iberoam Med Deporte.* 2008. p. 119-127.

39. Seccareccia F, Pannozzo F, Dima F, Minoprio A, Menditto A, Lo Noce C, et al. Heart rate as a predictor of mortality: the MATISS project. *American journal of public health.* 2001 Aug; 91(8):1258-63.

40. Carter JB, Banister EW, Blaber AP. Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports medicine (Auckland, NZ).* 2003; 33(1):33-46.

41. Thayer JF, Ahs F, Fredrikson M, Sollers JJ, 3rd, Wager TD. A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and biobehavioral reviews.* 2012 Feb; 36(2):747-56.

42. Chaitman BR. Pruebas de esfuerzo. *Tratado de Cardiología.* 5ª ed. Philadelphia: McGraw-Hill Interamericana. 1997; 1:165-87.

43. Touyz R. Estrés oxidativo en la hipertensión arterial Boletín del Consejo Argentino de HTA. 2005; 6:22-9.

44. Redon J, Olivia M, Tormos C, Giner V, Chaves J, Iradi A, et al. Antioxidant activities and oxidative stress by products in human hypertension. Hypertension. 2003; 41(5):1096.

45. MacDougall, J. D., Tuxen, D., Sale, D. G., Moroz, J. R., & Sutton, J. R. 1985. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. Journal of Applied Physiology, 58(3), 785–790.

46. Zatsiorsky VM, Kraemer WJ. Science and practice of strength training. 2° ed. Human Kinetics; 2006. p.251.

47. Balsalobre Fernández C, Jiménez Reyes P. Entrenamiento de la fuera. 1° ed. España; 2014. p.189.

48. Plowman SA, Smith DL. Exercise physiology for health, fitness, and performance. 3rd ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p.726.

49. Organización Mundial de la Salud. (13 de septiembre, 2019). Ginebra. Hipertensión. Datos y cifras. Recuperado de: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>

50. Vale AF, Carneiro JA, Jardim PCV, Jardim TV, Steele J, Fisher JP, et al. Acute effects of different resistance training loads on cardiac autonomic modulation in hypertensive postmenopausal women. J Transl Med [Internet]. Diciembre de 2018 [citado 13 de febrero de 2021]; 16(1):240. Disponible en: <https://translational-medicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12967-018-1615-3>

51. Orsano VSM, de Moraes WM, Frade de Sousa NM, de Moura

FC, Tibana RA, Silva A de O, et al. Comparison of the acute effects of traditional versus high velocity resistance training on metabolic, cardiovascular, and psychophysiological responses in elderly hypertensive women. *CIA* [Internet]. Julio de 2018 [citado 13 de febrero de 2021]; Volumen 13:1331-40. Disponible en: <https://www.dovepress.com/comparison-of-the-acute-effects-of-traditional-versus-high-velocity-re-peer-reviewed-article-CIA>

52. Pinto RR, Karabulut M, Poton R, Polito MD. Acute resistance exercise with blood flow restriction in elderly hypertensive women: haemodynamic, rating of perceived exertion and blood lactate. *Clin Physiol Funct Imaging* [Internet]. Enero de 2018 [citado 13 de febrero de 2021]; 38(1):17-24. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/cpf.12376>

53. Oliveira-Dantas FF, Brasileiro-Santos M do S, Thomas SG, Silva AS, Silva DC, Browne RAV, et al. Short-Term Resistance Training Improves Cardiac Autonomic Modulation and Blood Pressure in Hypertensive Older Women: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Strength and Conditioning Research* [Internet]. Enero de 2020 [citado 13 de febrero de 2021]; 34(1):37-45. Disponible en: <http://journals.lww.com/10.1519/JSC.0000000000003182>

54. Dantas FFO, Brasileiro-Santos M do S, Batista RMF, do Nascimento LS, Castellano LRC, Ritti-Dias RM, et al. Effect of Strength Training on Oxidative Stress and the Correlation of the Same with Forearm Vasodilatation and Blood Pressure of Hypertensive Elderly Women: A Randomized Clinical Trial. Hayashi N, editor. *PLoS ONE* [Internet]. 16 de agosto de 2016 [citado 13 de febrero de 2021]; 11(8):e0161178. Disponible en: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0161178>

55. Mota MR, de Oliveira RJ, Dutra MT, Pardono E, Terra DF, Lima RM, et al. Acute and Chronic Effects of Resistive Exercise on Blood

Pressure in Hypertensive Elderly Women: Journal of Strength and Conditioning Research [Internet]. Diciembre de 2013 [citado 13 de febrero de 2021]; 27(12):3475-80. Disponible en: <http://journals.lww.com/00124278-201312000-00031>

56. De Freitas Brito A, Brasileiro-Santos M do S, Coutinho de Oliveira CV, Sarmiento da Nóbrega TK, Lúcia de Moraes Forjaz C, da Cruz Santos A. High-Intensity Resistance Exercise Promotes Postexercise Hypotension Greater than Moderate Intensity and Affects Cardiac Autonomic Responses in Women Who Are Hypertensive: Journal of Strength and Conditioning Research [Internet]. Diciembre de 2015 [citado 13 de febrero de 2021]; 29(12):3486-93. Disponible en: <http://journals.lww.com/00124278-201512000-00029>

57. Nascimento D da C, da Silva CR, Valduga R, Saraiva B, de Sousa Neto IV, Vieira A, et al. Blood pressure response to resistance training in hypertensive and normotensive older women. CIA [Internet]. Abril de 2018 [citado 13 de febrero de 2021]; Volumen 13:541-53. Disponible en: <https://www.dovepress.com/blood-pressure-response-to-resistance-training-in-hypertensive-and-nor-peer-reviewed-article-CIA>

58. Naci H, Salcher-Konrad M, Dias S, Blum MR, Sahoo SA, Nunan D, et al. How does exercise treatment compare with antihypertensive medications? A network meta-analysis of 391 randomised controlled trials assessing exercise and medication effects on systolic blood pressure. Br J Sports Med. Julio de 2019; 53(14):859-69.

Modelo de Carta de aceptación del Director de la Tesina.

Santa Fé, Santa Fé - Argentina, 12/07/2021

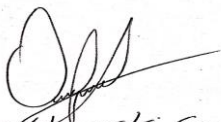
Sr. Director de la
Licenciatura en
Kinesiología y Fisiatría
Prof. Cagnone Carlos.

S _____ / _____ D

De mi mayor consideración:

Me dirijo a Ud. con motivo de poner en su conocimiento mi aceptación a la solicitud del alumno Barrientos Erardo para desempeñarme como Director de la Tesina de graduación de la Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría titulada "Hipertensión arterial y entrenamiento de fuerza en mujeres".

Sin otro particular, lo saluda atte.



Butkowsky Gustavo E.
37.110.576