



# Hipertensión y riesgo vascular

[www.elsevier.es/hipertension](http://www.elsevier.es/hipertension)



ORIGINAL

## Efectos agudos y crónicos del entrenamiento aeróbico y el desentrenamiento en la presión arterial de mujeres hipertensas

M. Castro-Sepúlveda<sup>a,\*</sup>, C. Álvarez-Lepín<sup>b</sup>, M. Monsalves-Alvarez<sup>c</sup>  
y R. Ramírez-Campillo<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Escuela de Salud, Duoc UC, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

<sup>b</sup> Centro de Salud Familiar Los Lagos, Los Lagos, Chile

<sup>c</sup> Centro de Salud Familiar Dr. José Manuel Balmaceda, Pirque, Chile

<sup>d</sup> Departamento de Ciencias de la Actividad Física, Universidad de Los Lagos, Osorno, Chile

Recibido el 10 de diciembre de 2013; aceptado el 18 de febrero de 2014

### PALABRAS CLAVE

Desentrenamiento;  
Hipertensión;  
Entrenamiento  
aeróbico;  
Riesgo cardiovascular

### Resumen

**Introducción:** La actividad física es un eficaz tratamiento para la hipertensión, pero el entrenamiento debe ser constante.

**Objetivo:** Medir los efectos del entrenamiento aeróbico y el desentrenamiento en la presión arterial de mujeres hipertensas.

**Materiales y métodos:** Doce mujeres con hipertensión se sometieron a 2 semanas de entrenamiento aeróbico y a 2 semanas de desentrenamiento.

**Resultados:** Los resultados muestran diferencias significativas para la presión arterial sistólica y diastólica 4 h y 3 h posterior al ejercicio. Se encontraron reducciones crónicas en la presión arterial sistólica y diastólica después de 2 semanas de entrenamiento aeróbico  $p < 0,01$  y  $p < 0,05$  respectivamente. No se encontraron diferencias significativas cuando se compararon las presiones arteriales basales y después del desentrenamiento.

**Conclusiones:** Los efectos positivos del entrenamiento aeróbico desaparecen solo después de 2 semanas de desentrenamiento.

© 2013 SEHLELHA. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Detraining;  
Hypertension;  
Aerobic training;  
Cardiovascular risk

### Acute and chronic effects of aerobic training and detraining on blood pressure of hypertensive women

#### Abstract

**Introduction:** Physical activity is an effective treatment for hypertension, but the training must be constant to maintain the adaptations.

**Objective:** To measure the effects of aerobic training and detraining on blood pressure of hypertensive women.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [m.castro.med@gmail.com](mailto:m.castro.med@gmail.com) (M. Castro-Sepúlveda).

**Materials and methods:** Twelve hypertensive women underwent 2 weeks of aerobic training and 2 weeks of detraining.

**Results:** The results have shown significant differences regarding systolic and diastolic blood pressure at 4 h and 3 h post-exercise, respectively. Chronic reductions were found for systolic and diastolic blood pressure after 2 weeks of aerobic training:  $P < .01$  and  $P < .05$ , respectively. Significant differences were not found when systolic and diastolic blood pressures were compared at baseline versus after detraining.

**Conclusions:** The positive effects of aerobic training disappear after only 2 weeks of detraining.

© 2013 SEHLELHA. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

La hipertensión puede ser descrita como la elevación crónica de la presión arterial (PA) en reposo (mayor de 140 mmHg para la sistólica y mayor de 90 mmHg para la diastólica)<sup>1</sup>. El riesgo cardiovascular aumenta linealmente con el aumento de la PA, a partir de los valores de 120/80 mmHg<sup>2</sup>. Los valores de PA pueden ser modificables y su reducción puede tener un impacto significativo en la reducción de riesgos asociados como en las enfermedades coronarias, accidentes cerebrovasculares y la insuficiencia cardíaca<sup>3</sup>. Entre las causas más comunes de hipertensión está el descenso de la elasticidad de los vasos<sup>4</sup>, inactividad física, excesivo consumo de sal y alcohol, y algunas causas desconocidas<sup>5</sup>. La actividad física es el más eficiente tratamiento para el control de la PA en adultos sedentarios<sup>6</sup>. Adultos activos muestran más baja PA sistólica (PAS) que adultos sedentarios<sup>7</sup>. El American College of Sport Medicine (ACSM) recomienda la actividad física como un tratamiento no farmacológico para el control de la PA. Específicamente recomienda actividad física aeróbica moderada por más de 30 min, 3 veces por semana<sup>8</sup>. El ejercicio aeróbico puede controlar y disminuir la severidad de la hipertensión<sup>9</sup>. Después del ejercicio se genera un efecto hipotensor (EH) agudo<sup>10</sup>. El EH (en magnitud y duración) es el más eficiente tratamiento no farmacológico para regular la PA<sup>11</sup>. Un pequeño EH de 3 mmHg es equivalente a una disminución entre 5 y 9% de mortalidad y una disminución en la incidencia de sufrir un accidente cerebrovascular entre 8 y 14%<sup>12</sup>. El ejercicio debe ser constante y no ocasional para mantener las adaptaciones. El parcial y total cese del ejercicio provoca una disminución de las adaptaciones fisiológicas inducidas por el ejercicio conocido como desentrenamiento<sup>13</sup>. No existen estudios en humanos hipertensos que muestren el efecto del desentrenamiento en la PA, solo en ratas hipertensas que tras 2 semanas de desentrenamiento aún conservaban el EH crónico del ejercicio<sup>14</sup>. El propósito del siguiente estudio es evaluar el efecto agudo y crónico del ejercicio aeróbico y el posterior desentrenamiento en la PA de mujeres hipertensas.

## Materiales y métodos

### Sujetos

Se sometió a un plan de entrenamiento de 2 semanas a 12 mujeres hipertensas cuyas características se encuentran en la [tabla 1](#). Todas las pacientes consumían un enalapril por día (20 mg de enalapril, y 12,5 de hidroclorotiazida); los criterios de exclusión fueron el no consumo de diuréticos de asa

**Tabla 1** Características antropométricas y metabólicas de los participantes

Características	(n = 12)
Edad (años)	47 ± 4,5
Masa (kg)	74,3 ± 8,7
Talla (cm)	162 ± 4,7
Índice de masa corporal (kg/m <sup>2</sup> )	28,2 ± 2,3
Masa grasa (%)	29,2 ± 2,1
Colesterol total (mg/dL)	211,8 ± 16,7
Triglicéridos (mg/dL)	187,7 ± 52,9
Hemoglobina glucosilada (%)	6,5 ± 0,4
Presión sistólica (mmHg)	138 ± 0,6
Presión diastólica (mmHg)	92 ± 0,3

Los valores muestran medias y ± desviación estándar (DE).

y no tener enfermedades renales ni tampoco enfermedades osteomusculares las cuales no les permitieran realizar las sesiones de ejercicio. Esta información fue recolectada de la ficha médica del paciente. Cabe mencionar que todas las pacientes firmaron un consentimiento informado en el cual se explicaban los procedimientos del estudio y las posibles complicaciones. Todas las participantes fueron plenamente informadas sobre los procedimientos experimentales y los posibles riesgos y beneficios asociados con el estudio. Ellas fueron invitadas a firmar un documento de consentimiento informado antes de que cualquiera de las pruebas o intervención se llevara a cabo. El estudio se realizó de conformidad con la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética del Departamento de Ciencias de la Actividad Física de la Universidad de Los Lagos, Osorno, Chile.

### Evaluación antropométrica

Para la evaluación de masa corporal y talla se utilizó una balanza mecánica con tallímetro (SECA, modelo M20812, Alemania), el cálculo de IMC se realizó a partir de la fórmula Quetelet sugerida por la Organización Mundial de la Salud (OMS). El porcentaje de grasa fue medido utilizando una balanza digital de bioimpedancia de pies y manos (OMRON®, modelo HBF-INT, China).

### Entrenamiento

El protocolo de ejercicio fue de 3 sesiones por semana en días no consecutivos por 2 semanas, desde las 9:00 a.m. hasta las 10:00 a.m. La primera semana consistió en 45 min en bicicleta estática (OXFORD, modelo BE 2700, Chile) entre

**Tabla 2** Modificaciones agudas de la presión arterial sistólica, diastólica y media inducidas por una sesión de ejercicio aeróbico

Variable	Basal	5 min PE	1 h PE	2 h PE	4 h PE
Presión sistólica (mmHg)	138 ± 6	130 ± 9**	127 ± 5***	132 ± 7**	134 ± 8*
Presión diastólica (mmHg)	92 ± 3	89 ± 7*	88 ± 4**	90 ± 5*	92 ± 8
Presión arterial media (mmHg)	107 ± 8	102 ± 9**	101 ± 5***	104 ± 8**	106 ± 9

Los valores se expresan como media ± desviación estándar.

PE: posterior al ejercicio.

\*  $p < 0,05$ : denota una diferencia significativa versus basal.

\*\*  $p < 0,01$ : denota una diferencia significativa versus basal.

\*\*\*  $p < 0,001$ : denota una diferencia significativa versus basal.

el 60 y 65% de la frecuencia cardiaca de reserva. La segunda semana la intensidad se incremento entre el 65 a 70% de la frecuencia cardiaca de reserva. La frecuencia cardiaca fue controlada cada 2 min con un monitor de frecuencia cardiaca (Polar, modelo FS1, Finlandia). Se consideró como efecto agudo el efecto de una sesión de ejercicio y como efecto crónico el efecto de 2 semanas de constante entrenamiento<sup>15</sup>.

## Desentrenamiento

Durante las 2 semanas de desentrenamiento, se evaluaron las horas de actividad física de los sujetos. No se encontraron diferencias significativas entre las semanas previas al entrenamiento y las 2 semanas de desentrenamiento<sup>16</sup>.

## Evaluación de la presión arterial

La PA se midió utilizando el método auscultatorio, con esfigmógrafos aneroides (SMIC, China), siguiendo previas recomendaciones<sup>17,18</sup>. Se evaluó la PAS, diastólica (PAD) y media. La PA fue medida antes del comienzo del programa de ejercicio, también se midió 5 min, 1 h, 2 h y 4 h después de la primera sesión de ejercicio para evaluar las modificaciones agudas. Para evaluar el efecto crónico se midió 2 días después de haber terminado las 2 semanas de ejercicio, y para evaluar los efectos del desentrenamiento se evaluó 2 semanas después de la última sesión de ejercicio.

## Tratamiento farmacológico

Ninguna de las participantes suspendió su terapia farmacológica durante la intervención.

## Análisis estadístico

Los análisis estadísticos se realizaron en el software GraphPad Prism® 5.0 (GraphPad Software, San Diego, CA, EE. UU.). Los datos se presentan como la media ± desviación estándar. Se utilizó ANOVA para las diferencias de las medias. El alfa se fijó en  $p < 0,05$ .

## Resultados

La PAS, PAD y PA media se redujeron de manera significativa inmediatamente (i.e. 5 min) finalizada la sesión de ejercicio aeróbico (tabla 2). La reducción se prolongó hasta 2 h (i.e.

PAD, PA media) y 4 h (i.e. PAS) (tabla 2). El pico de EH para la PAS, PAD y PA media se observó una hora postejercicio (tabla 2).

La PAS, PAD y PA media se redujeron significativamente las 2 semanas de entrenamiento aeróbico (tabla 3). Sin embargo, la PAS, PAD y PA media retornaron a valores basales luego de 2 semanas de desentrenamiento (tabla 3). El peso corporal no se modificó con el entrenamiento aeróbico de forma significativa: peso basal 74,3 ± 8,7 kg, posterior a las 2 semanas de entrenamiento aeróbico 73,6 ± 7,3 kg y posterior a las 2 semanas desentrenamiento 74,9 ± 9,4.

## Discusión

Los principales resultados de nuestro estudio indican que la falta de entrenamiento durante 2 semanas suprime el EH en la PAS, PAD y PA media otorgada por 2 semanas de ejercicio en mujeres hipertensas.

Buckworth et al.<sup>19</sup> mostraron el efecto del desentrenamiento en mujeres jóvenes con historial médico de hipertensión: fueron sometidas a 8 semanas de ejercicio aeróbico, 3 veces por semana por 25 min al 60% del  $VO_2$  peak, el entrenamiento se detuvo de 6 a 8 semanas. Los autores encontraron un aumento en la PAS ( $p < 0,05$ ) (113,6 ± 8,9 a 121,2 ± 9,0), PAD (63,0 ± 8,4 a 68,3 ± 6,8), y PA media (78,7 ± 8,4 a 84,2 ± 7,3) (mmHg) atribuyendo la disminución del EH al desentrenamiento<sup>19</sup>. En este estudio al igual que en el nuestro no se usó grupo de control, sino que las comparaciones se hicieron entre el estado basal de las variables y sus modificaciones, lo cual podría ser considerado como una limitante metodológica.

Dos semanas de entrenamiento aeróbico son suficientes para reducir la PAS, PAD y PA media (tabla 3), no así el peso corporal: este no tubo cambios significativos a las 2 semanas de entrenamiento (tabla 3).

En la tabla 2, la respuesta de la PAS se expresa incluso 4 h después del ejercicio, pero el EH en la PAD y PA media solo hasta 2 h después del ejercicio. El EH agudo máximo se muestra una hora después del ejercicio en la PAS, PAD y la PA media. Los posibles mecanismos que generan el efecto EH son descritos por MacDonald<sup>11</sup> y entre ellos se encuentran la disminución de la resistencia periférica, la termorregulación, el volumen de sangre, el sistema renina angiotensina, el potasio, la vasopresina, entre otros, siendo la pérdida de peso considerada un factor de poca importancia<sup>11</sup>.

Un metaanálisis publicado por Cornelisen et al. en el año 2013<sup>20</sup> con datos de más de 5.000 participantes muestra que tanto los ejercicios dinámicos de fuerza, como los

**Tabla 3** Cambios en la presión arterial sistólica, diastólica y media después de 2 semanas de entrenamiento y 2 semanas de desentrenamiento

Variables	Basal	PE 2 semanas	DES 2 semanas
Presión sistólica (mmHg)	138 ± 6	132 ± 4**	137 ± 6
Presión diastólica (mmHg)	92 ± 3	89 ± 2*	91 ± 4
Presión arterial media (mmHg)	107 ± 5	103 ± 3**	106 ± 5

Los valores se expresan como media ± DE.

DES: desentrenamiento; PE: posterior al ejercicio.

\*  $p < 0,05$ : denota una diferencia significativa versus basal.

\*\*  $p < 0,01$ : denota una diferencia significativa versus basal.

ejercicio combinados, los ejercicios isométricos y los ejercicios aeróbicos reducen la PAD y todos excepto los ejercicios combinados reducen la PAS<sup>20</sup>. Pese a que el número de participantes en nuestro estudio es de solo 12, en el metaanálisis mencionado anteriormente<sup>20</sup>, se incluyeron artículos con solo 7 participantes, por lo cual nosotros creemos que pese a que nuestro número de participantes es pequeño, es adecuado en este tipo de intervenciones.

En nuestro estudio se ocupó un esfigmógrafo aneroides para medir la PA por todas las recientes preocupaciones sobre la toxicidad del mercurio y su posible rol negativo en las enfermedades cardiovasculares<sup>21</sup> incluyendo la hipertensión<sup>22</sup>. Un estudio de Saxena<sup>23</sup> comparó 2 esfigmógrafos (aneroide y de mercurio). El análisis de regresión de mercurio frente a aneroide mostró regresiones lineales de ( $Y = 9,52 + 0,95x$  para la PAS;  $Y = 0,36 + 0,96x$  para la PAD). El estudio concluye clasificando al esfigmógrafo aneroide con un rendimiento de grado B según los criterios de la sociedad británica de hipertensión. El esfigmógrafo que nosotros usamos en nuestra investigación ha sido utilizado en otras investigaciones en donde la variable principal es la PA<sup>24</sup>.

Para confirmar los hallazgos de nuestro estudio son necesarios más estudios con mediciones de PA directas.

## Conclusión

El ejercicio físico aeróbico genera EH agudos hasta de 4 h en la PAS y 2 h en la PAD y cambios crónicos significativos con solo 2 semanas de entrenamiento. Estos efectos positivos desaparecen después de 2 semanas de desentrenamiento, por lo tanto el entrenamiento no debe ser abandonado en enfermedades como la hipertensión, para mantener sus efectos beneficiosos.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente

y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

## Bibliografía

1. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors. 2001, systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006;367:1747–57.
2. Paffenbarger Jr RS, Wing AL, Hyde RT, Jung DL. Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *Am J Epidemiol*. 1983;117:245–57.
3. Anderssen S, Holme I, Urdal P, Hjermann I. Diet and exercise intervention have favourable effects on blood pressure in mild hypertensives: The Oslo Diet and Exercise Study (ODES). *Blood Press*. 1995;4:343–9.
4. Dyer AR, Liu K, Walsh M, Kiefe C, Jacobs Jr DR, Bild DE. Ten-year incidence of elevated blood pressure and its predictors: The CARDIA study. *Coronary Artery Risk Development in (Young) Adults*. *J Hum Hypertens*. 1999;13:13–21.
5. Shepherd A. HTA as a framework for task analysis. *Ergonomics*. 1998;41:1537–52.
6. Reaven PD, Barrett-Connor E, Edelstein S. Relation between leisure-time physical activity and blood pressure in older women. *Circulation*. 1991;83:559–65.
7. Taylor-Tolbert NS, Dengel DR, Brown MD, McCole SD, Pratley RE, Ferrell RE, et al. Ambulatory blood pressure after acute exercise in older men with essential hypertension. *Am J Hypertens*. 2000;13 Pt 1:44–51.
8. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36:533–53.
9. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002;136:493–503.
10. MacDonald JR, MacDougall JD, Interisano SA, Smith KM, McCartney N, Moroz JS, et al. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1999;79:148–54.
11. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J Hum Hypertens*. 2002;16:225–36.

12. Meka N, Katragadda S, Cherian B, Arora RR. Endurance exercise and resistance training in cardiovascular disease. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2008;2:115–21.
13. Mujika I, Padilla S. Detraining: Loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I: short term insufficient training stimulus. *Sports Med.* 2000;30:79–87.
14. Lehnen AM, Leguisamo NM, Pinto GH, Markoski MM, de Angelis K, Machado UF, et al. The beneficial effects of exercise in rodents are preserved after detraining: A phenomenon unrelated to GLUT4 expression. *Cardiovasc Diabetol.* 2010;9:67.
15. O’Gorman DJ, Karlsson HK, McQuaid S, Yousif O, Rahman Y, Gasparro D, et al. Exercise training increases insulin-stimulated glucose disposal and GLUT4 (SLC2A4) protein content in patients with type 2 diabetes. *Diabetologia.* 2006;49:2983–92.
16. Marles A, Legrand R, Blondel N, Mucci P, Betbeder D, Prieur F. Effect of high-intensity interval training and detraining on extra VO<sub>2</sub> and on the VO<sub>2</sub> slow component. *Eur J Appl Physiol.* 2007;99:633–40.
17. Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M, et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation.* 1993;88 5 Pt 1:2460–70.
18. Williams B, Poulter NR, Brown MJ, Davis M, McInnes GT, Potter JF, et al. British Hypertension Society guidelines for hypertension management 2004 (BHS-IV): Summary. *BMJ.* 2004;328:634–40.
19. Buckworth J, Convertino VA, Cureton KJ, Dishman RK. Increased finger arterial blood pressure after exercise detraining in women with parental hypertension: Autonomic tasks. *Acta Physiol Scand.* 1997;160:29–41.
20. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2013;2:e004473.
21. Houston MC. Role of mercury toxicity in hypertension, cardiovascular disease, and stroke. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2011;13:621–7.
22. Park SK, Lee S, Basu N, Franzblau A. Associations of blood and urinary mercury with hypertension in U.S. adults: The NHANES 2003-2006. *Environ Res.* 2013;123:25–32.
23. Saxena Y, Saxena V, Gupta R. Clinical validation of aneroid sphygmomanometer. *Indian J Physiol Pharmacol.* 2012;56:255–61.
24. Carmona Puerta R, Acosta de Armas F, Perez de Armas A, Morales Salinas A, Gonzalez Paz H, Guirado Blanco O. [Arterial mean pressure and pulse pressure in young hypertensive patients]. *Med Clin (Barc).* 2006;127:289–90.