

**UNIVERSIDAD NACIONAL**  
**SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**  
**MAESTRÍA EN SALUD INTEGRAL Y MOVIMIENTO HUMANO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**ESCUELA DE CIENCIAS DEL MOVIMIENTO HUMANO Y CALIDAD DE VIDA**

**EFEECTO CRÓNICO DEL EJERCICIO CONTRARESISTENCIA  
SOBRE LAS VARIACIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL  
SISTÓLICA Y DIASTÓLICA EN INDIVIDUOS CON  
HIPERTENSIÓN ARTERIAL: UN METAANÁLISIS**

Tesis sometida a la consideración del Tribunal Examinador de Tesis de Posgrado en Salud Integral y Movimiento Humano, para optar por el título de Magíster Scientiae

**Juan Diego Soto Fonseca**

Campus Presbítero Benjamín Núñez, Heredia, Costa Rica

2018

EFFECTO CRÓNICO DEL EJERCICIO CONTRARESISTENCIA SOBRE LAS  
VARIACIONES DE LA PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y DIASTÓLICA EN  
INDIVIDUOS CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL: UN METAANÁLISIS

**JUAN DIEGO SOTO FONSECA**

Tesis sometida a la consideración del Tribunal Examinador de Tesis de Posgrado en Salud Integral y Movimiento Humano, para optar por el título de Magíster Scientiae. Cumple con los requisitos establecidos por el Sistema de Estudios de Posgrado de la Universidad Nacional.

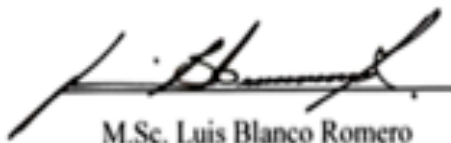
Heredia, Costa Rica

## Miembros del Tribunal Examinador



---

Dr. Rafael Arias Ramírez  
Representante del Consejo Central de Posgrado



---

M.Sc. Luis Blanco Romero  
Coordinador de la Maestría en  
Salud Integral y Movimiento Humano



---

M.Sc. Gerardo Araya Vargas  
Tutor



---

Dr. Jorge Salas Cabrera  
Asesor

---

M.Sc. Milton Rivas Borbón  
Asesor



---

Lic. Juan Diego Soto Fonseca  
Sustentante

Tesis sometida a la consideración del Tribunal Examinador de Tesis de Postgrado en Salud Integral y Movimiento Humano con mención en salud, para optar por el título de Magister Scientiae cumple con los requisitos establecidos por el Sistema de Estudios de Posgrado de la Universidad Nacional.

## Resumen

La hipertensión arterial sigue siendo un importante problema de salud pública, que se manifiesta en forma silenciosa y es un factor de riesgo que puede desencadenar complicaciones clínicas muy serias al no tratarse en forma oportuna y efectiva. El ejercicio contrarresistencia, es una modalidad de entrenamiento que permite el desarrollo de diversos componentes de la aptitud física para el mejoramiento de la salud. No obstante, este ha sido menos explorado en población con hipertensión arterial, en comparación con otras modalidades. Además, está demostrado que este tipo de entrenamiento, lo mismo que el ejercicio aeróbico, son parte del manejo terapéutico para generar disminuciones significativas en la presión arterial. Pero existe controversia en la literatura científica sobre sus beneficios en población hipertensa y de las características que debe tener la prescripción de este tipo de ejercicio para esta población. Diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis han estudiado los cambios presóricos que genera este tipo de entrenamiento, sin embargo, la inclusión de trabajos de investigación que involucren a población hipertensa sigue siendo escasa.

El propósito del estudio fue metaanalizar las investigaciones científicas disponibles con respecto al efecto crónico del entrenamiento contrarresistencia sobre las variaciones de presión arterial sistólica y presión arterial diastólica en individuos con hipertensión.

Resultados: se realizó una búsqueda exhaustiva en diversas bases de información científica (Pubmed, Scielo, Google académico, EBSCOhost incluyendo MEDLINE with Full Text, Academic Search Complete, MEDLINE, SPORTDiscus with Full Text; y Proquest). Además, se hizo una revisión de las revisiones sistemáticas (con o sin metaanálisis) referentes al tema y que se habían publicado previamente. Se revisó 15 metaanálisis (8 sobre el efecto del ejercicio contrarresistencia dinámica y 5 sobre el ejercicio isométrico) y 4 revisiones sistemáticas sin metaanálisis. Se encontró 510 estudios, los cuales fueron filtrados en varias etapas de revisión, y tras agregarse 6 estudios metaanalizables ubicados en la revisión de revisiones sistemáticas previas, se seleccionó para 22 estudios (26 grupos experimentales,  $n=417$ , promedio de 16.04 participantes por grupo, y de 13 grupos control,  $n=248$ , promedio de 19.08 sujetos por grupo).

Se calculó tamaños de efecto (TE) intra grupo (pre vrs post) para los grupos experimentales y controles por separado (pues en varios estudios solo había grupos experimentales), y TE entre-intra grupo (pre-post grupo experimental vrs pre-post grupo control). Los cálculos de TE globales ponderados se realizaron siguiendo el modelo de efectos aleatorios, dada la evidencia consistente de heterogeneidad entre los TE individuales (de cada estudio).

Se realizó tres procesos de metaanálisis con la tónica precitada: uno para los datos de presión sistólica, otro para los de presión diastólica y el tercero para los de la presión media.

En general el ejercicio contrarresistencia mostró disminuir la presión sistólica ( $TE_{\text{entre-intra grupo}}=-0.84$ ,  $95\%IC=-1.24 - -0.43$ ), la diastólica ( $TE_{\text{entre-intra grupo}}=-0.53$ ,  $95\%IC=-0.89 - -0.17$ ) y la presión media ( $TE_{\text{entre-intra grupo}}=-1.33$ ,  $95\%IC=-2.05 - -0.60$ ).

Se realizó, además, análisis de variables moderadoras (tipo de ejercicio contrarresistencia y variables de dosificación del ejercicio) y se generó a partir de estos, recomendaciones de prescripción de ejercicio específicas para facilitar beneficios en las tres presiones sanguíneas examinadas, en población hipertensa.

## **Agradecimientos**

A todos los profesores de la Maestría en Salud Integral y Movimiento Humano de la Universidad Nacional. Por compartir en cada una de las clases todas sus experiencias y conocimientos, los cuales fueron de gran ayuda para el desarrollo de mis habilidades profesionales y razonamiento científico.

A mi tutor, el profesor M.Sc. Gerardo Araya Vargas. Por demostrar un excelente profesionalismo, conocimiento científico y calidad humana para el desarrollo de la presente investigación.

A los asesores del presente documento, el profesor M.Sc. Milton Rivas Borbón y el profesor Dr. Jorge Salas Cabrera. Por aportar sus grandes conocimientos científicos durante la maestría y en el desarrollo de este trabajo de tesis.

## **Dedicatoria**

A mi madre Ileana, motivo de inspiración en mi vida, mi símbolo de esfuerzo y tenacidad para levantarse y seguir adelante.

A mi esposa Jennifer, fuente incondicional de apoyo y motivación en el cumplimiento de mis objetivos.

## Índice

|  |     |
|--|-----|
| <b>Capítulo I. Introducción</b> .....                              | 1   |
| 1.Planteamiento del problema .....                                 | 1   |
| 2.Justificación.....   | 3   |
| 3.Objetivos .....  | 9   |
| 3.1. Objetivo general .....  | 9   |
| 3.2. Objetivos específicos .....                                   | 9   |
| 4.Conceptos claves .....   | 10  |
| <b>Capítulo II. Marco Conceptual</b> .....                         | 11  |
| 1.Aspectos generales de la hipertensión arterial .....             | 11  |
| 2.Definición hipertensión arterial.....                            | 12  |
| 3.Epidemiología y prevalencia hipertensión arterial.....           | 15  |
| 4.Fisiología básica del sistema cardiovascular.....                | 16  |
| 5.Fisiopatología de la hipertensión arterial .....                 | 19  |
| 6.Etiología y factores de riesgo de la hipertensión arterial ..... | 22  |
| 7.Signos y Síntomas hipertensión arterial .....                    | 24  |
| 8.Diagnóstico de la hipertensión arterial.....                     | 25  |
| 9.Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial .....      | 28  |
| 9.1 Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial ..... | 33  |
| 10. Efecto del ejercicio físico sobre la presión arterial .....    | 36  |
| 10.1 Ejercicio contrarresistencia sobre la presión arterial.....   | 39  |
| <b>Capítulo III. Metodología</b> .....                             | 45  |
| 1.Tipo de estudio.....   | 45  |
| 2.Fuentes de información.....                                      | 45  |
| 3.Procedimiento .....  | 48  |
| 4.Análisis estadístico.....  | 51  |
| <b>Capítulo IV. Resultados</b> .....                               | 61  |
| <b>Capítulo V. Discusión</b> .....                                 | 120 |
| <b>Capítulo VI. Conclusiones</b> .....                             | 131 |
| <b>Capítulo III. Recomendaciones</b> .....                         | 133 |
| <b>Referencias bibliográficas</b> .....                            | 135 |
| <b>Anexos</b> .....  | 166 |

## Índice de tablas

|  |     |
|--|-----|
| <b>Tabla 1.</b> Definición y clasificación de los niveles de presión arterial.....   | 13  |
| <b>Tabla 2.</b> Definición y clasificación actualizada de los niveles de presión arterial.....   | 14  |
| <b>Tabla 3.</b> Factores de riesgo cardiovascular .....  | 27  |
| <b>Tabla 4.</b> Comportamiento hemodinámico de los fármacos.....   | 29  |
| <b>Tabla 5.</b> Tratamiento farmacológico para pacientes con hipertensión arterial .....   | 30  |
| <b>Tabla 6.</b> Estudios sobre ejercicio contrarresistencia dinámica en hipertensos incluidos en el metaanálisis.....  | 61  |
| <b>Tabla 7.</b> Estudios sobre ejercicio contrarresistencia isométrica en hipertensos incluidos en el metaanálisis.....  | 67  |
| <b>Tabla 8.</b> Estudios sobre ejercicio contrarresistencia dinámica e isométrica en hipertensos y su evaluación según la escala PEDro .....   | 69  |
| <b>Tabla 9.</b> Resumen de metaanálisis del efecto crónico del ejercicio contrarresistencia sobre la presión sanguínea (sistólica, diastólica y media) en población hipertensa. Tamaños de efecto (TE) pre vrs post test. Datos de grupos experimentales.....  | 78  |
| <b>Tabla 10.</b> Resumen de metaanálisis del efecto crónico del ejercicio contrarresistencia sobre la presión sanguínea (sistólica, diastólica y media) en población hipertensa. Tamaños de efecto (TE) pre vrs post test. Datos de grupos controles .....   | 79  |
| <b>Tabla 11.</b> Resumen de metaanálisis del efecto crónico del ejercicio contrarresistencia sobre la presión sanguínea (sistólica, diastólica y media) en población hipertensa. Tamaños de efecto (TE) entre intra grupos (pre - post test grupos experimentales y pre-post test grupos control). ... | 79  |
| <b>Tabla 12.</b> Resumen de regresión de mínimos cuadrados ponderados, tomando como variable dependiente los tamaños de efecto del ejercicio contrarresistencia sobre la PAS. ....   | 94  |
| <b>Tabla 13.</b> Resumen de regresión de mínimos cuadrados ponderados, tomando como variable dependiente los tamaños de efecto del ejercicio contrarresistencia sobre la PAD.....  | 100 |
| <b>Tabla 14.</b> Resumen de regresión de mínimos cuadrados ponderados, tomando como variable dependiente los tamaños de efecto del ejercicio contrarresistencia sobre la PAM.....  | 106 |
| <b>Tabla 15.</b> Resumen de análisis de seguimiento a variables moderadoras categóricas del efecto del ejercicio contrarresistencia en la PAS .....  | 112 |
| <b>Tabla 16.</b> Resumen de análisis de seguimiento a variables moderadoras categóricas del efecto del ejercicio contrarresistencia en la PAD. ....  | 114 |
| <b>Tabla 17.</b> Resumen de análisis de seguimiento a variables moderadoras categóricas del efecto del ejercicio contrarresistencia en la PAM.....   | 115 |



## Índice de figuras

|   |    |
|---|----|
| <b>Figura 1.</b> Síntesis del proceso fisiopatológico de la hipertensión arterial .....   | 21 |
| <b>Figura 2.</b> Factores de riesgo de la hipertensión arterial .....   | 23 |
| <b>Figura 3.</b> Estratificación del riesgo cardiovascular por medio del modelo SCORE.....  | 28 |
| <b>Figura 4.</b> Clasificación y manejo de la presión arterial en adultos .....   | 32 |
| <b>Figura 5.</b> Metaanálisis sobre ejercicio contrarresistencia dinámica y presión arterial.....   | 46 |
| <b>Figura 6.</b> Metaanálisis sobre ejercicio contrarresistencia isométrica y presión arterial.....   | 46 |
| <b>Figura 7.</b> Revisiones sistemáticas sobre ejercicio contrarresistencia y presión arterial.....   | 47 |
| <b>Figura 8.</b> Diagrama de flujo sobre el proceso de identificación, filtración y elección de artículos para el metaanálisis .....            | 50 |
| <b>Figura 9.</b> Diagrama de flujo sobre el proceso de análisis estadístico para el metaanálisis.....   | 51 |
| <b>Figura 10.</b> Estudios de entrenamiento contrarresistencia dinámica con hipertensos incluidos en los metaanálisis .....                     | 74 |
| <b>Figura 11.</b> Estudios de entrenamiento contrarresistencia isométrica con hipertensos incluidos en los metaanálisis .....                   | 75 |
| <b>Figura 12.</b> Estudios de entrenamiento contrarresistencia con hipertensos incluidos en las revisiones sistemáticas .....                   | 76 |
| <b>Figura 13.</b> Forest plot de TEic y TEppg del ejercicio contrarresistencia sobre la PAS .....   | 81 |
| <b>Figura 14.</b> Forest plot de TEic y TEppg del ejercicio contrarresistencia sobre la PAD .....   | 82 |
| <b>Figura 15.</b> Forest plot de TEic y TEppg del ejercicio contrarresistencia sobre la PAM.....  | 83 |
| <b>Figura 16.</b> Forest plot sobre el análisis de variables moderadoras categóricas del TE del ejercicio contra resistencia sobre la PAS.....  | 85 |
| <b>Figura 17.</b> Forest plot sobre el análisis de variables moderadoras categóricas del TE del ejercicio contra resistencia sobre la PAD ..... | 88 |
| <b>Figura 18.</b> Forest plot sobre el análisis de variables moderadoras categóricas del TE del ejercicio contra resistencia sobre la PAM ..... | 91 |
| <b>Figura 19.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (frecuencia semanal) para la PAS .....  | 95 |
| <b>Figura 20.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (semanas de entrenamiento contra resistencia) para la PAS .....                   | 96 |
| <b>Figura 21.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (edad) para la PAS .....  | 96 |
| <b>Figura 22.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (series) para la PAS.....   | 97 |
| <b>Figura 23.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (cantidad o número de ejercicios) para la PAS .....                               | 97 |
| <b>Figura 24.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (Repeticiones) para la PAS .....  | 98 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Figura 25.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (descanso) para la PAS .....   | 98  |
| <b>Figura 26.</b> Análisis de variables moderadoras continuas de frecuencia (Tiempo de contracción muscular) para la PAS .....     | 99  |
| <b>Figura 27.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (Frecuencia semanal) para la PAD....                                 | 101 |
| <b>Figura 28.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (semanas de entrenamiento) para la PAD .....                         | 101 |
| <b>Figura 29.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (edad) para la PAD.....  | 102 |
| <b>Figura 30.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (series) para la PAD.....  | 102 |
| <b>Figura 31.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (cantidad o número de ejercicios) para la PAD.....                   | 103 |
| <b>Figura 32.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (repeticiones) para la PAD.....                                      | 103 |
| <b>Figura 33.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (tiempo de contracción muscular) para la PAD.....                    | 104 |
| <b>Figura 34.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (descanso) para la PAD.....  | 104 |
| <b>Figura 35.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (series) para la PAM .....   | 107 |
| <b>Figura 36.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (cantidad o número de ejercicios) para la PAM.....                   | 108 |
| <b>Figura 37.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (frecuencia semanal) para la PAM....                                 | 108 |
| <b>Figura 38.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (cantidad de semanas) para la PAM..                                  | 109 |
| <b>Figura 39.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (edad) para la PAM.....  | 109 |
| <b>Figura 40.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (descanso entre series) para la PAM.                                 | 110 |
| <b>Figura 41.</b> Análisis de variables moderadoras continuas (tiempo de contracción muscular) para la PAM.....                    | 110 |
| <b>Figura 42.</b> Cantidad de repeticiones de ejercicio contra resistencia y TE en PAM.....  | 111 |
| <b>Figura 43.</b> Funnel plot de TE corregidos individuales del ejercicio contraresistencia sobre la PAS .....                     | 117 |
| <b>Figura 44.</b> Funnel plot de TE corregidos individuales del ejercicio contraresistencia sobre la PAD .....                     | 118 |
| <b>Figura 45.</b> Funnel plot (gráfico de embudo) de TE corregidos individuales del ejercicio contraresistencia sobre la PAM ..... | 118 |

## Índice de anexos

|   |     |
|---|-----|
| <b>Anexo 1.</b> Tabla 18. Metaanálisis de entrenamiento contrarresistencia dinámica sobre la presión arterial .....   | 166 |
| <b>Anexo 2.</b> Tabla 19. Metaanálisis de entrenamiento contrarresistencia isométrica sobre la presión arterial .....   | 170 |
| <b>Anexo 3.</b> Tabla 20. Revisiones sistemáticas de entrenamiento contrarresistencia sobre la presión arterial .....   | 172 |
| <b>Anexo 4.</b> Tabla 21. Historial de búsqueda y selección de artículos en PubMed .....  | 174 |
| <b>Anexo 5.</b> Tabla 22. Historial de búsqueda y selección de artículos en Scielo .....  | 175 |
| <b>Anexo 6.</b> Tabla 23. Historial de búsqueda y selección de artículos en Google Académico .....  | 176 |
| <b>Anexo 7.</b> Tabla 24. Historial de búsqueda y selección de artículos en EBSCOhost (MEDLINE with Full Text; Academic Search Complete; MEDLINE; SPORTDiscus with Full Text) .....   | 177 |
| <b>Anexo 8.</b> Tabla 25. Historial de búsqueda y selección de artículos en Proquest .....  | 178 |
| <b>Anexo 9.</b> Tabla 26. Metaanálisis de efectos crónicos del ejercicio contrarresistencia sobre la presión sistólica, diastólica y media. Tamaños de efecto pre vrs post test corregidos e intervalos de confianza de los grupos experimentales metaanalizados. ....                | 179 |
| <b>Anexo 10.</b> Tabla 27. Metaanálisis de efectos crónicos del ejercicio contrarresistencia sobre la presión sistólica, diastólica y media. Tamaños de efecto pre vrs post test corregidos e intervalos de confianza de los grupos control metaanalizados .....                      | 180 |
| <b>Anexo 11.</b> Tabla 28. Metaanálisis de efectos crónicos del ejercicio contrarresistencia sobre la presión sistólica, diastólica y media. Tamaños de efecto entre-intra grupos (pre-post grupo experimental vrs pre-post grupo control) corregidos e intervalos de confianza ..... | 181 |

## **Lista de abreviaturas**

HTA: hipertensión arterial.

mmHg: milímetros de mercurio.

PA: presión arterial.

PAS: presión arterial sistólica.

PAD: presión arterial diastólica.

PAM: presión arterial media.

EA: ejercicio aeróbico.

ECR: ejercicio contraresistencia.

ERD: ejercicio de contraresistencia dinámico.

CVM: contracción voluntaria máxima.

## **Descriptores**

Hipertensión arterial, entrenamiento contraresistencia, efecto crónico.

# Capítulo I

## INTRODUCCIÓN

### 1. Planteamiento y delimitación del problema:

La hipertensión arterial (HTA), forma parte del grupo de enfermedades crónicas no transmisibles que representan un problema de salud pública a nivel mundial, incluyéndose dentro de los principales factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares. Es conocida como un *asesino silencioso*, porque posee una tendencia de desarrollo silente, asintomática, que puede provocar una serie de manifestaciones clínicas mortales al no instaurarse un tratamiento adecuado (Divine, 2008; Harrison, 2009).

Para Moraga (2008), todas las causas de mortalidad aumentan progresivamente por la elevación de la presión arterial (PA), tanto sistólica (PAS) como diastólica (PAD). Sin embargo, a pesar de significativos avances en cuanto a la farmacoterapia antihipertensiva, los medicamentos siguen teniendo efectos secundarios y el ejercicio físico está reconocido como parte del manejo terapéutico de la HTA.

Con respecto al ejercicio aeróbico (EA) en individuos hipertensos, se ha documentado que dicha modalidad puede generar múltiples beneficios fisiológicos en el organismo, entre los cuales destacan: mejor eficiencia ventricular izquierda del corazón; mejoría en la resistencia vascular periférica; mejor funcionamiento en la vasodilatación mediada por el endotelio, debido a la liberación de óxido nítrico; además, mejor capacidad del sistema nervioso simpático para crear las adaptaciones necesarias que puedan suplir las demandas del ejercicio físico por sí mismo (Fu, Vongpatanasin y Levine 2009; Moraga Rojas, 2008; Thijsen, Cable y Green, 2012).

El ejercicio contraresistencia (ECR) ha ido ganado importancia en la investigación experimental, demostrándose efectos beneficiosos sobre la PA en diversas poblaciones. Por ejemplo, Lemes et al (2016), publicaron un metaanálisis donde examinaron datos de sujetos con síndrome metabólico, encontrando mejoras en la presión sanguínea de estas personas tras realizar ejercicio de resistencia muscular. No obstante, vale destacar que entre los estudios metaanalizados por Lemes et al, no había sujetos con hipertensión.

De hecho, el ECR ha sido menos explorado en la población hipertensa en comparación con el EA. Las revisiones sistemáticas (Cardoso et al, 2010; Queiroz, Kanegusuku y Moraes, 2010; Viera y Queiroz, 2013; Farah, 2017) y metaanálisis (Halbert et al, 1997; Kelley y Kelley, 2000; Cornelissen y Fagard, 2005; Owen, Wiles y Swaine, 2010; Kelley y Kelley, 2010; Cornelissen, Fagard, Coeckelberghs y Vanhees, 2011; Cornelissen y Smart, 2013; Miyachi, 2013; Carlson, Dieberg, Hess, Millar y Smart, 2014; MacDonald et al, 2016; Inder et al, 2016; de Sousa et al, 2017; Jin et al, 2017) que a lo largo del tiempo han abordado la temática sobre el efecto del ECR en la PA, cuentan con una inclusión muy baja de estudios conformados exclusivamente por individuos con diagnóstico de HTA.

En las investigaciones llevadas a cabo con dicha población, es evidente que no se ha examinado específicamente la temática propuesta, de modo que no se sabe cuál sería el tamaño de efecto del ejercicio contraresistencia en sus diversas modalidades sobre la PA de la población hipertensa. Siendo asumido por las evidencias que se tienen hasta el momento con la elaboración de este trabajo, que los resultados observados en población general sin HTA puedan ser similares a los efectos observables en población con HTA. Así mismo, muchas de las recomendaciones provenientes de la literatura de revisiones sistemáticas y metaanálisis, se derivan de una combinación de poblaciones con o sin HTA. Por lo tanto, existen dudas importantes que aún deben ser aclaradas pese a la cantidad de revisiones sistemáticas con o sin metaanálisis que se han desarrollado en este campo.

Partiendo de lo anterior, surge la siguiente interrogante:

¿Cuál es el efecto crónico del ejercicio contraresistencia sobre la presión arterial en individuos con hipertensión arterial?

## **2. Justificación:**

Es conveniente desarrollar más investigación aplicada al ECR en individuos con HTA, para poder encontrar un modelo adecuado de prescripción que genere mayores reducciones de la PA en forma segura y controlada a lo largo del tiempo, según apuntan los autores Anunciação y Polito (2011). Esto puede asociarse a las diversas condiciones clínicas, que se mezclan con la limitada cantidad de estudios con hipertensos expuestos en la mayoría de revisiones sistemáticas y meta-análisis sobre el tema, lo que parece indicar que no existe una adecuada inclusión de dicha población.

El ECR ha sido menos explorado en la población hipertensa en comparación con el EA. Uno de los primeros meta-análisis que estudió el efecto del ejercicio en la disminución de la PA fue el realizado por Halbert et al (1997), el cual incluyó 29 investigaciones sobre el tema en cuestión, encontrando que el ejercicio aeróbico disminuye la PAS en 4.7 mmHg y la PAD en 3.1 mmHg. Sin embargo, solo 3 de esos estudios incluyeron ejercicios contraresistencia en hipertensos, lo que hizo concluir a los autores que las evidencias sobre el efecto del ECR en hipertensos eran inconclusas debido a la escasa cantidad de reportes.

Así pues, Kelley y Kelley (2000) elaboraron un meta-análisis sobre los efectos del ECR en la PA de reposo, donde se reportó una disminución de 3 mmHg en la PAS y PAD de adultos sanos e hipertensos. No obstante, de los 11 estudios analizados, llama la atención que únicamente 3 investigaciones incluían a sujetos con HTA. Por tal razón, los autores señalan la necesidad de estudios adicionales en la población hipertensa.

Igualmente, otro estudio meta-analítico elaborado por Cornelissen y Fagard (2005) sobre la influencia del ECR en la PA de reposo, sugiere que el ejercicio de resistencia dinámica (ERD) realizado a intensidad moderada puede ser capaz de generar una disminución de 3,2 mmHg y 3,5 mmHg en la PAS y PAD respectivamente. Según los autores, estos resultados podrían sugerir que el ERD realizado en intensidad moderada no es contraindicado y podría convertirse en parte de la estrategia de intervención no farmacológica para prevenir y combatir la HTA. Aunque cabe



resaltar que en esta investigación únicamente se incluyen 3 estudios con hipertensos, y los autores resaltan la necesidad de más investigaciones en esta población en específico.

Asimismo, el metaanálisis de 33 estudios realizado por Cornelissen, Fagart, Coeckelberghs, y Vanhees (2011) examinó los efectos del ERD y ejercicio isométrico sobre la PA y otros factores de riesgo cardiovascular en adultos sanos, pre hipertensos e hipertensos. Se encontró que ERD de intensidad moderada y el ejercicio isométrico de baja intensidad, reducen de 3-6 mmHg la PAS y PAD respectivamente; el ERD mejora el VO<sub>2</sub>max (10.6%), reducen grasa corporal y triglicéridos (0.6%-11% mmol/L). Sin embargo, cabe señalar que solo 5 investigaciones (4 para ERD y 1 para ejercicio isométrico) involucraron sujetos con HTA, y que una vez más los autores resaltan la necesidad de estudios con hipertensos bajo las dos modalidades de entrenamiento ya comentadas.

Por otra parte, un metaanálisis de 8 estudios elaborado por Miyachi (2013) evaluó las asociaciones entre el ERD y los cambios en la rigidez arterial, reportando que esta modalidad de entrenamiento a altas intensidades incrementa un 11.6% la rigidez arterial, pero a intensidades moderadas parece no existir cambios significativos en esta condición. En esta investigación, solo 1 estudio fue realizado con grupos de hipertensos, careciendo de datos específicos para esta población.

Continuando con la reseña de evidencias en este campo, se encontró la revisión sistemática y meta-análisis elaborada por Cornelissen y Smart (2013), es uno de los trabajos más amplios que se han realizado sobre la temática. Se incluyeron 93 estudios, y se examinaron los efectos hipotensores de diversas modalidades entrenamiento (endurance, ERD, combinación de ambos, y ejercicio isométrico). Se encontró que el ejercicio endurance e isométrico generan mayores descensos presóricos, y que la disminución de PA con ERD fue mayor en los participantes prehipertensos en comparación con los pacientes con HTA o PA normal. No obstante, solo 5 estudios (1 de ERD, 3 de ejercicio combinado y 1 para ejercicio isométrico) aplicaron entrenamiento con grupos de hipertensos. Esto sigue poniendo en manifiesto la necesidad de analizar en forma más detallada las investigaciones con este tipo de población.

Con respecto a la modalidad de entrenamiento isométrico, se encontró 5 metaanálisis que han revisado el efecto hipotensor de este tipo de ejercicio sobre la PA de reposo. El primero de ellos es el de Owen, Wiles y Swaine (2010) donde se incluyeron 5 estudios y se encontraron reducciones en PAS (10 mmHg) y PAD (7 mmHg), pero solo un estudio incluyó sujetos con HTA.

El segundo metaanálisis sobre los efectos del ejercicio isométrico fue realizado por Kelley y Kelley (2010), y en este se analizó 3 estudios y se encontró reducciones en PAS (13 mmHg) y PAD (7 mmHg). Sin embargo, únicamente uno de los artículos incluyó fue con hipertensos (otro incluía pre hipertensos y el otro, normotensos).

El tercer metaanálisis fue el de Carlson et al (2014), quienes incluyeron 9 investigaciones y reportaron reducciones de PAS (6.7 mmHg), PAD (3.96 mmHg) y PAM (3.94 mmHg), aunque solo 3 estudios fueron realizados con población hipertensa.

También, se encontró el metaanálisis de Inder et al (2016), cuyo objetivo fue examinar los efectos del entrenamiento con ejercicio isométrico sobre la presión sanguínea en reposo, en adultos saludables, incluyendo 11 estudios de los cuales 3 tuvieron participantes hipertensos. En este metaanálisis, entre otros resultados, se encontró que los hipertensos tuvieron mayores reducciones en la presión arterial media (diferencia media de -5.91 mmHg) que los normotensos, y que el efecto del ejercicio isométrico sobre la presión tendía a ser mayor en hombres hipertensos de 45 o más años de edad, usando entrenamiento unilateral de brazo por más de 8 semanas. Esto demuestra que, hace falta analizar más a fondo el efecto de la isometría en sujetos con presión arterial crónicamente elevada, dado que para esta forma de ejercicio de resistencia muscular se mezclan los efectos de sujetos hipertensos con los de normotensos en los metaanálisis realizados.

Otro reciente metaanálisis de Jin, Yan y Yuan (2017), examinó literatura científica sobre el efecto del ejercicio isométrico de prensión de mano sobre la presión sanguínea en reposo, sistólica y diastólica, así como sobre la frecuencia cardiaca. Incluyeron siete pruebas aleatorizadas y controladas procedentes de 6 artículos, de las cuales solo 3 tuvieron participantes

hipertensos, en todos los casos medicados. Jin et al, reportaron disminuciones en PAS y PAD, atribuibles al ejercicio isométrico (efecto global mezclando sujetos normotensos, hipertensos y pre hipertensos). Además, en un estudio con sujetos pre hipertensos se encontró disminuciones en esas variables y en la frecuencia cardiaca. Así mismo realizaron un análisis por aparte para los 3 grupos de personas hipertensas que incluyeron, encontrando disminuciones en presión sistólica y diastólica pero no en frecuencia cardiaca.

Otro de los metaanálisis que abordó la temática de los efectos del ERD sobre la PA, fue el realizado por MacDonald et al (2016). Este estudio incluyó 64 investigaciones, entre sus objetivos estaba proporcionar estimaciones más precisas sobre la eficacia de la ERD como terapia antihipertensiva independiente en adultos con HTA. Se reportan reducciones de 6 y 5 mmHg en PAS y PAD respectivamente. No obstante, los mismos autores señalan que la presencia de una gran cantidad de estudios cuya muestra incluía otras enfermedades crónicas no transmisibles, puede ser una limitante a la hora de comparar los hallazgos de este estudio con los metaanálisis citados previamente. En todo caso, solo 8 estudios metaanalizados incluyeron en forma exclusiva a población con HTA sin ninguna otra comorbilidad asociada.

Un metaanálisis reciente realizado por de Sousa et al (2017), evaluó los efectos crónicos producidos únicamente por el ECR sobre la PA en población prehipertensa e hipertensa. Esta investigación, encontró reducciones significativas de la PAS (8.2 mmHg – 10.9 mmHg) y la PAD (4.9 mmHg – 6.3mmHg) al compararse con el grupo control. Sin embargo, solo se metaanalizaron 5 estudios (1 con prehipertensos y 4 con hipertensos), y no se consideró al entrenamiento isométrico como una variable que pueda influir sobre las reducciones de la PA en esta población. Además, podrían existir más investigaciones que puedan arrojar resultados más amplios sobre la temática.

A parte de las investigaciones de corte metaanalítico, también se han llevado a cabo revisiones sistemáticas que han estudiado los efectos del ECR sobre la PA. Una de ellas fue realizada por Queiroz, Kanegusuku, y Moraes (2010) con adultos mayores, donde revisaron 14 estudios. Se concluye que, el ECR dinámica realizado en forma crónica y a bajas intensidades puede generar un efecto hipotensor en dicha población. La cuestión es que solo 6 estudios

incluyeron sujetos con HTA, y los efectos presóricos fueron mayores en normotensos. Lo que deja ciertas dudas sobre posibles efectos crónicos de este tipo de entrenamiento en individuos hipertensos.

También Cardoso et al (2010), revisó la literatura sobre los efectos agudos y crónicos del EA (56 estudios) y ECR (7 estudios) sobre la PA ambulatoria en sujetos normotensos e hipertensos. Los autores sugieren que, el ejercicio de resistencia puede disminuir agudamente la PA ambulatoria después del entrenamiento, pero la evidencia sigue siendo escasa en hipertensos pues solo 2 estudios evaluaron los efectos crónicos del ECR en dicha población.

Así mismo, Vieira y Queiroz (2013) revisaron 16 estudios para conocer cuales variables de los programas de ERD estarían asociadas con mayores reducciones de la PA de reposo en adultos mayores. Reportaron que el ERD realizado a intensidad moderada, con mayor número de repeticiones y al menos durante 16 semanas, podría generar descensos presóricos en reposo en adultos mayores. Sin embargo, solo 5 estudios incluyeron población hipertensa, lo que demuestra la necesidad de investigar cuales protocolos de entrenamiento generarían mayores beneficios en esta población.

En otra revisión sistemática reciente (Farah et al, 2017), se examinó (no metaanalíticamente) los efectos agudos y crónicos del ejercicio de empuñadura isométrica sobre parámetros cardiovasculares (PAS, PAD, PAM, frecuencia cardiaca, variabilidad de la frecuencia cardiaca, entre otras) en pacientes hipertensos. Se identificó inicialmente 2927 estudios, de los cuales luego de un proceso de filtro y de incluir otras referencias, se incluyó 7 estudios en la revisión. Cinco de esos estudios examinaron efectos crónicos y en la mayoría de estos, se reportó disminución de la presión sanguínea luego de haber realizado ejercicio isométrico de prensión de mano entre 6 y 10 semanas. La variabilidad de la frecuencia cardiaca mejoró en un estudio, mientras que en otro no cambió. Además, se reportó reducción del estrés oxidativo en el único estudio que incluyeron y que examinaba esta variable. También se observó en esta revisión sistemática que no se reportó hipotensión aguda post ejercicio, siendo en general muy limitadas las respuestas agudas de los pacientes hipertensos, debido principalmente a la poca cantidad de estudios incluidos (solo dos) que examinaron dichos efectos.

Como se ha mencionado, en la mayoría de los estudios consultados existe una inclusión muy baja de grupos conformados exclusivamente por sujetos hipertensos en un programa de ECR. Además, se observa que los metaanálisis sobre ECR dinámica han repetido los mismos estudios a lo largo del tiempo, con una diferencia entre 3 y 4 estudios por parte de los trabajos realizados recientemente. La misma situación ocurre con el ejercicio isométrico, donde solo existe una diferencia de 2 estudios entre el primer y último trabajo reportado.

Por este motivo, es probable que se esté dejando de lado un importante cuerpo de investigaciones con efectos estadísticamente significativos, que podrían contribuir al desarrollo de resultados más específicos que analicen el efecto crónico del entrenamiento contraresistencia sobre la PA en sujetos hipertensos. Lo que pone de manifiesto la necesidad de indagar aún más en la temática, meta-analizando estudios que incluyan únicamente a sujetos con HTA, para observar con más detenimiento el comportamiento de la PA por periodos de tiempo más prolongados, que vayan más allá del efecto hipotensor agudo post ejercicio y que ayuden a determinar las características de una modalidad de entrenamiento que más se adapte a los descensos presóricos de la población hipertensa.

### **3. Objetivos:**

#### **3.1 Objetivo general:**

Metaanalizar los estudios científicos disponibles con respecto al efecto crónico del entrenamiento contrarresistencia sobre las variaciones de presión arterial sistólica y presión arterial diastólica en individuos con hipertensión.

#### **3.2 Objetivos específicos:**

- a) Determinar el tamaño de efecto crónico del entrenamiento contrarresistencia sobre las variaciones PAS en individuos con HTA.
- b) Conocer el tamaño de efecto crónico del entrenamiento contrarresistencia sobre las variaciones PAD en individuos con HTA.
- c) Calcular el tamaño de efecto crónico del entrenamiento contrarresistencia sobre las variaciones PAM en individuos con HTA.
- d) Examinar la homogeneidad de los tamaños de efecto calculados.
- e) Analizar la influencia de variables moderadoras sobre los tamaños de efecto calculados.

#### 4. Conceptos claves:

- a) *Hipertensión arterial*: “Personas de 18 años o más con presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90mmHg.” (CCSS, 2009, p.27).
- b) *Presión arterial sistólica*: “Representa la presión más alta en la arteria y corresponde a la sístole ventricular del corazón.” (Wilmore & Costill, 2004, p.219).
- c) *Presión arterial diastólica*: “Representa la presión más baja en las arterias, correspondiendo a la diástole ventricular cuando el corazón está en reposo.” (Wilmore & Costill, 2004, p.219).
- d) *Presión arterial media*: “presión media ejercida por la sangre cuando se mueve por las arterias.” (Wilmore & Costill, 2004, p.219).
- e) *Ejercicio contraresistencia*: es un entrenamiento “diseñado para incrementar la fuerza muscular, la potencia o la capacidad aeróbica de las células de los músculos esqueléticos y ejecutado por aquellos de un segmento corporal específico que se contraen para vencer una fuerza opuesta al movimiento.” (Carpio-Rivera. & Solera-Herrera, 2012, p.3).
- f) *Ejercicio isométrico*: Fuerza estática que no produce cambios en longitud muscular y sin desplazamiento evidente en una o varias articulaciones (American Collage of Sports Medicine [ACSM], 2014, p.96).

## Capítulo II

### MARCO CONCEPTUAL

#### 1. Aspectos generales de la hipertensión arterial:

La HTA, es considerada desde el siglo XVII como una enfermedad por sí misma, debido a que representa un importante factor de riesgo cardiovascular y supone un serio problema de salud pública en un gran número de países a nivel mundial (López y Fernández, 2013). Alrededor de un tercio de los adultos, en la mayoría de las comunidades de los países desarrollados y en vías de desarrollo tienen HTA. Esta es una condición crónica muy común, que suele ser tratada por médicos de atención primaria y otros profesionales de la salud, pues se acompaña de múltiples comorbilidades y el control de sus cifras suele ser complejo debido a la baja adherencia al tratamiento por parte de quienes la padecen (Weber et al, 2014).

La poca adherencia al tratamiento, también podría estar relacionada con la falta de conocimiento acerca de la HTA y a la gran cantidad de fármacos que son recetados a los pacientes, pues esto generaría un aumento en la tasa de olvido al uso de los medicamentos. Si a esto le sumamos los malos hábitos alimenticios y el sedentarismo, es frecuente que se asocien otras enfermedades crónicas que empeoren la condición de la persona (Vancini-Campanharo et al, 2015).

Para Mancia, Rea, Cuspidi, GrasSi y Corrao (2017), solo una pequeña fracción de población hipertensa alcanza un adecuado control terapéutico en valores de reposo y ambulatorios. Lo restante, se considera que es debido a la no modificación de estilos de vida y un inadecuado control de la farmacoterapia tanto de quienes la prescriben como de los individuos hipertensos. Según Davis, Jandrisevits, Iles, Weber y Gallo (2012), dichas circunstancias podrían estar ligadas a factores socioeconómicos, demográficos y psicológicos que generan la saturación de los servicios de emergencias por parte de quienes padecen HTA.

Al mismo tiempo, se ha descrito que dicha enfermedad ha sido llamada como el *asesino silencioso*, porque suele desarrollarse con pocos o ningún síntoma y puede provocar problemas



de salud adicionales que si manifiestan sintomatología clínica. Además, dicha enfermedad constituye la tercera razón en orden de importancia por la cual las personas visitan al médico de cabecera, y ocupa el primer lugar en la lista de datos anormales que aparecen en las revisiones anuales en grupos de todas las edades (Divine, 2008).

## **2. Definición de hipertensión arterial:**

La Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS, 2009) define HTA como “Personas de 18 años o más con presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 140 mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90mmHg.” (p.27).

Desde el punto de vista clínico, la hipertensión podría definirse como el nivel de presión arterial en el que el tratamiento que se emprenda disminuye la morbilidad y mortalidad de origen tensional. El control de las cifras presóricas en hipertensos con comorbilidades asociadas debería situarse entre 120-139/80-89 mmHg, y en pre-hipertensos las medidas están ligadas a cambios en el estilo de vida para evitar la instauración de la enfermedad. Por tal motivo, los criterios clínicos para definir la hipertensión suelen basarse en el promedio de dos o más lecturas de la presión con el sujeto sentado durante dos o más visitas a los servicios ambulatorios (Harrison, 2009; Esteban-Fernández, 2013).

De modo que la HTA es definida como presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg y presión arterial diastólica  $\geq 90$  mmHg. Estas cifras se han establecido por acuerdo entre investigadores y clínicos para indicar la necesidad de instaurar un tratamiento, pues se ha observado una correlación directa e independiente entre la presión arterial crónicamente elevada y el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares (Chicharro y Mojares, 2008). Dicha relación se ha identificado desde valores tan bajos como 115/75 mmHg y se duplica por cada incremento de 20/10 mmHg (Chicharro y Fernández, 2013).

Por tal razón es importante conocer que dicen las guías internacionales sobre los parámetros que delimitan la presión arterial, con el objetivo de prescribir una intervención adecuada. Así pues, Mancia et al (2007) expone en la Tabla 1 los valores de referencia para la estratificación de la PA:

Tabla 1.

*Definición y clasificación de los niveles de presión arterial.*

| <b>Categoría</b>      | <b>PAS (mmHg)</b> | <b>PAD (mmHg)</b> |
|-----------------------|-------------------|-------------------|
| Óptima                | < 120             | < 80              |
| Normal                | 120 - 129         | 80 - 84           |
| Normal alta           | 130 - 139         | 85 - 89           |
| HTA grado 1           | 140 - 159         | 90- 99            |
| HTA grado 2           | 160 – 179         | 100 - 109         |
| HTA grado 3           | ≥ 180             | ≥ 110             |
| HTA sistólica aislada | ≥ 140             | < 90              |

*Nota:* PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica; mmHg: milímetros de mercurio; HTA: Hipertensión arterial. Adaptado de “Guías de práctica para el manejo de la hipertensión arterial: Grupo de trabajo sobre el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión y de la Sociedad Europea de Cardiología”, por Mancia et al (2007), p 1109.

Dentro de la tabla 1 se categoriza la PA arterial óptima con valores de PAS en 120 mmHg y PAD en 60 mmHg. Según indica Esteban-Fernández (2013, p. 2) “ya que no existe suficiente evidencia para afirmar que esas cifras de PA comportan [*sic*] un menor riesgo cardiovascular que otras cifras de PA dentro de la normalidad.”

Weber et al (2016) reafirman lo anterior, indicando que valores presóricos mayores a 115/75 mmHg están asociados a mayor riesgo de enfermedad cardiovascular y accidente vascular cerebral. Para los autores, la incidencia de estos eventos puede prevenirse con tan solo disminuir la PA en individuos con HTA y mediante el uso de farmacoterapia antihipertensiva.

Por esta razón, Whelton et al (2017) expone en la tabla 2 un cambio significativo en la categorización de la presión arterial. Los autores, se fundamentaron en datos observacionales relacionados con los valores de PAS y PAD y el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular; estudios aleatorios controlados sobre modificación de estilos de vida y disminución de los valores presóricos; además, estudios aleatorios controlados sobre medicación antihipertensiva y disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular.

Tabla 2.

*Definición y clasificación actualizada de los niveles de presión arterial.*

| <b>Categoría</b> | <b>PAS (mmHg)</b> | <b>PAD (mmHg)</b> |
|------------------|-------------------|-------------------|
| Normal           | < 120             | < 80              |
| Elevada          | 120 - 129         | < 80              |
| HTA grado 1      | 130 - 139         | 80 - 89           |
| HTA grado 2      | ≥140              | ≥90               |

*Nota:* PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica; mmHg: milímetros de mercurio; HTA: Hipertensión arterial. Adaptado de “Guía para la prevención, detección, evaluación y manejo de presión sanguínea elevada en adultos: un informe del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón: Grupo de trabajo sobre guías de práctica clínica”, por Whelton et al (2017), p. 22.

Tal como se observa en la tabla 2, el establecer dichos valores presóricos como parámetros de referencia para el manejo de la PA, pretende disminuir en forma temprana y oportuna la incidencia de desarrollar enfermedades cardiovasculares sin esperar al desarrollo o elevación de la HTA, ya sea mediante cambios en el estilo de vida, medicación o ambos (Whelton et al, 2017).

En ese sentido, es importante considerar que la hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad que ha aumentado en el tiempo y se ha convertido en un problema de salud pública

importante, ya que es una de las patologías responsables de gran cantidad de eventos cardiovasculares diagnosticados cada año en el mundo (Ortunio, Guevara y Cardozo, 2013).

### **3. Epidemiología y prevalencia de la hipertensión arterial:**

Las enfermedades cardiovasculares son las principales responsables de aproximadamente 17 millones de muertes por año a nivel mundial. En este grupo se encuentra la HTA, principal causante del 45% de los decesos por cardiopatías y el 51% de las muertes por accidentes cerebrovasculares, siendo más prevalente en países de ingresos bajos y medios en comparación con países de ingresos más elevados (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2013).

La HTA es un problema de salud que genera datos alarmantes. Por ejemplo, se estima que la enfermedad causó 9.4 millones de fallecimientos por año en el mundo, el 7% de la carga de mortalidad en 2010 y mantuvo el 22% de la prevalencia mundial en adultos de 18 años o más en el año 2014 (OMS, 2014).

Igualmente, en los diferentes países de la región de América la situación es muy similar. Según la Organización Panamericana de la Salud ([OPS], 2014, p.4) las enfermedades crónicas no transmisibles causan tres de cada cuatro defunciones, representando el 34% de las muertes en personas con edades entre los 30 y 69 años, y sigue siendo de mayor prevalencia en regiones más diezmadas socioeconómicamente.

En Costa Rica, las enfermedades cardiovasculares representan el 8% de los motivos de consulta, dentro de las cuales la HTA ocupa el primer puesto con un 2.2% de egresos anuales de la Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS). Además, la prevalencia de dicha enfermedad es del 37.8%, dentro del cual 31.5% fue diagnosticado y el 6.3% no diagnosticado, es decir, en el país 4 de cada 10 personas de 20 años o más padece de HTA, siendo la provincia de Guanacaste una de las que tiene las tasas más altas de mortalidad por enfermedad hipertensiva (Ministerio de Salud de Costa Rica, 2014, p. 119).

También podemos mencionar algunos datos adicionales aportados por la CCSS (2011, p. 41): los grupos de edad con mayor prevalencia de HTA son de 65 años y más; la prevalencia de la pre-HTA fue del 26.8% siendo mayor en hombres que en mujeres; según el sexo, la prevalencia de HTA diagnosticada correspondió al 35.4% en mujeres frente a un 27.7% en hombres, la HTA no diagnosticada se estimó en un 5.2% en mujeres en comparación con 7.3% de los hombres; además, el tratamiento de la enfermedad en sujetos diagnosticados correspondió a un 66.4 % con farmacoterapia, 51.5% control de peso, 48.2% dietoterapia y un 47.1% con recomendaciones sobre ejercicio físico.

Además, un estudio realizado por Vasan et al (2002) estimó que el 90% de los individuos con la presión arterial normal, a los 55 años desarrollaran HTA en algún momento en el curso de su vida. Es por esta razón que la prevalencia de la HTA se incrementa conforme la población envejece, sin embargo, esto podría ser modificable implementando medidas preventivas eficaces y de amplio alcance que ayuden a disminuir la incidencia de la enfermedad (OPS, 2010, p. 13).

#### **4. Fisiología básica del sistema cardiovascular:**

El sistema cardiovascular es uno de los pilares esenciales para el funcionamiento del cuerpo humano. El mismo está compuesto por el corazón y los vasos sanguíneos, su función principal es satisfacer las demandas metabólicas de cada uno de los tejidos del organismo, y tiene que ser capaz de ajustarse y adaptarse a dichos requerimientos creando el equilibrio necesario para que nuestro organismo se mantenga vivo (Chicharro y Fernández, 2013).

Desde el punto de vista estructural, Wilmore y Costill (2004) explican que el sistema cardiovascular está conformado por tres componentes fundamentales, ellos son: el corazón (una bomba), los vasos sanguíneos (sistema de canales), la sangre (medio fluido). Para Villat, (2002) este funciona como un circuito cerrado, pues la sangre pasa del corazón a las arterias y vuelve al corazón por las venas con la presión necesaria para ser impulsada por todo el organismo.

El corazón está conformado dos aurículas o cámaras de recepción y dos ventrículos o cámaras de emisión. Su parte derecha (lado pulmonar), envía la sangre desoxigenada a los pulmones para

reoxigenarla; esta acción inicia cuando la aurícula derecha recibe la sangre desoxigenada proveniente de la periferia a través de la vena cava superior e inferior y la envía por medio de la válvula tricúspide al ventrículo derecho, este bombea la sangre por la válvula pulmonar semilunar a la arteria pulmonar y la envía a los pulmones derecho e izquierdo. Seguidamente, la parte izquierda del corazón (lado sistémico) recibe la sangre oxigenada, esta sale por las venas pulmonares, llega a la aurícula izquierda y pasa por la válvula mitral al ventrículo izquierdo donde a través las válvulas aórtica semilunar y aorta, envía la sangre a toda la red de vasos sanguíneos para abastecer todos los sistemas de cuerpo humano (Wilmore y Costill, 2004).

Por otra parte, los vasos sanguíneos se ramifican en pequeñas ramas llamadas arteriolas, las cuales forman vasos microscópicos y numerosos llamados capilares que terminan en un entramado entre arterias y venas. A este nivel sucede todo el intercambio de oxígeno, de dióxido de carbono y de nutrientes entre los tejidos y el sistema vascular. Es decir, la sangre pasa de los capilares a las células, mismas que extraen de ella oxígeno y nutrientes (glúcidos, lípidos, aminoácidos, sales minerales, vitaminas y agua), después (una vez descargada, en parte, de oxígeno y de nutrientes) pasa a los pequeños vasos llamados vénulas. Es aquí donde la sangre entra en la parte venosa del sistema vascular y regresa al corazón para repetir el proceso que citamos anteriormente (Villat, 2002).

Al hablar de la estructura de los vasos sanguíneos (arterias y venas), Harrison (2009) menciona que estos están dispuestos de forma trilaminar o por tres capas, las cuales son:

- Intima: capa de células endoteliales que continúa por los lechos capilares.
- Media: capas de células de musculo liso, cuyo tono es modulado por el sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático) y el endotelio. Las neuronas entran a la capa media de los vasos y modulan el tono de la célula, en respuesta a baroreceptores y quimiorreceptores dentro del arco aórtico y cuerpos carotideos.
- Adventicia: capa externa formada por una matriz extracelular laxa que contiene fibroblastos, mastocitos y terminaciones nerviosas.

A las venas se les conoce como *vasos de capacitancia*, debido a su capacidad de expandirse con el objetivo de poder contener más volumen sanguíneo sin mucho incremento de la presión

sanguínea intravascular. Por otra parte, a las arterias y arteriolas se les denomina *vasos de resistencia*, pues se distienden por la fuerza de expulsión cardiaca durante la sístole y el tejido elástico que conforma dichos vasos permite que recupere su diámetro original durante la diástole (McPhee y Ganong, 2007).

Podemos mencionar que la presión sistólica es el número más alto, esta inicia cuando la contracción ventricular del corazón (sístole) empuja la sangre a través de las arterias con una fuerza tremenda, la cual ejerce una elevada presión sobre la pared arterial. La presión diastólica es el número más bajo, y representa la presión más baja de las arterias cuando el corazón está en reposo (diástole). La tensión arterial media, es la ejercida por la sangre cuando se mueve por las arterias (Wilmore y Costill, 2004).

De modo que, según Villat, (2002, p. 73). “la presión sanguínea es la fuerza ejercida por la sangre circulante sobre las paredes arteriales, y se determina mediante el débito cardíaco (mediante la potencia de bombeo) y la resistencia de las paredes al flujo sanguíneo.” Los ajustes cardiovasculares se producen mediante la modificación del gasto o débito cardíaco, el cambio en el diámetro de arterias y arteriolas, y la modificación de la cantidad de sangre en las venas (McPhee y Ganong, 2007).

Por último, también es importante mencionar que los riñones juegan un papel muy importante en la regulación de la presión arterial. Esto es efectuado mediante dos mecanismos: el primero, es regulando el volumen de líquido extracelular y la concentración de sodio plasmática; el segundo, regulando mecanismos hipertensores (sistema renina-angiotensina-aldosterona) y mensajeros químicos como prostaglandinas, cininas y óxido nítrico que participan en un mecanismo hipotensor (Ulate Montero, 2006).

## **5. Fisiopatología de la hipertensión arterial:**

La fisiopatología se refiere al proceso fisiológico de una enfermedad específica o de una función trastornada. La hipertensión arterial no es una patología aislada, sino un síndrome con múltiples causas (McPhee, y Ganong, 2007).

Para Wilmore y Costill (2004), la hipertensión arterial “es un trastorno en que la tensión arterial esta crónicamente elevada por encima de los niveles considerados saludables para la edad y el tamaño de la persona.” (p. 639). Según los autores, esto desencadena los problemas cardiovasculares, pues el corazón tiene que trabajar más de lo normal para expulsar la sangre desde el ventrículo izquierdo contra a una resistencia vascular más grande, lo que supone un esfuerzo excesivo para las arterias y arteriolas sistémicas.

Los mecanismos patogénicos tienen que conducir a una resistencia vascular periférica total (RPT) aumentada provocando vasoconstricción, y a un aumento del gasto cardíaco (GC) o ambos. Aunque se afirma ampliamente que la expansión del volumen líquido intra y extravascular es importante, esto solo puede estar mediado por el efecto de los dos fenómenos citados anteriormente (McPhee, y Ganong, 2007).

En este punto, puede existir una influencia del sistema nervioso simpático sobre la PAS y la PAD por el incremento de GC y la RPT, mediante acción directa sobre el corazón o indirecta a través del sistema renina- angiotensina-aldosterona. Por el contrario, cuando actúa el sistema nervioso parasimpático, este libera neurotransmisores como acetilcolina para unirla a los receptores vasculares, y se produce una liberación de sustancias vasodilatadoras que relajan los vasos. Todo esto puede estar mediado por la función endocrina que ejerce el endotelio, debido a que este puede generar un desequilibrio entre la síntesis de un grupo de mediadores de la vasoconstricción, migración y proliferación celular (angiotensina II, endotelinas, etc.) y los antiproliferativos mediadores de la vasodilatación (óxido nítrico, prostaglandinas. etc.) (Chicharro y Mojares, 2008; Wagner-Grau, 2010).

Harrison (2009), comenta que los mecanismos asociados al desarrollo de la HTA son:



- a) Volumen intravascular: la ingesta de cloruro de sodio (sal de mesa) rebasa la capacidad del riñón para excretar sodio, aumentando el volumen intravascular y por consiguiente el gasto cardiaco. Además, puede deberse a producción de hormonas que retienen sodio (mineralocorticoides) que intensifican la actividad nerviosa del riñón.
  
- b) Sistema nervioso autónomo: La HTA está vinculada con mayor producción de catecolaminas por hiperactividad simpática (feocromocitoma).}
  
- c) Renina-angiotensina-aldosterona: la obstrucción de la arteria renal hace que disminuya la presión de riego en los riñones, mientras que se estimula la producción de renina en ellos (hipertensión renovascular); por otra parte, el exceso de angiotensina II pueden desencadenar aterosclerosis, hipertrofia cardiaca e insuficiencia renal y aldosteronismo primario.
  
- d) Mecanismos vasculares: en sujetos hipertensos las alteraciones estructurales, mecánicas y funcionales de los vasos sanguíneos pueden disminuir el diámetro de las arterias y arteriolas limitando la función del endotelio.

Como ya hemos visto, todos los procesos patológicos que intervienen en el desarrollo de la HTA se encuentran en estrecha relación. Esta cascada trastornos (figura 1) inicia en forma general cuando aumento del GC y la RPT, y sigue de forma específica con el daño del sistema vascular producto de la disfunción endotelial debido a la influencia inadecuada del sistema nervioso autónomo.

Figura 1. Síntesis del proceso fisiopatológico de la hipertensión arterial.

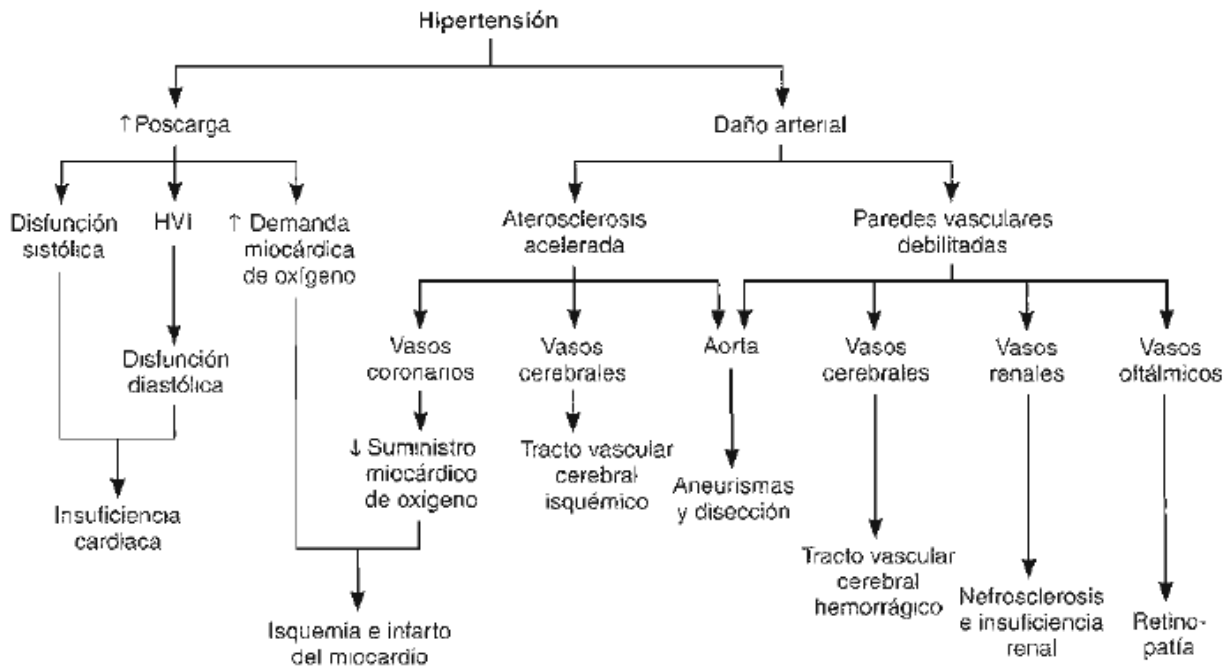


Figura 1. HVI: hipertrofia ventricular. Adatado del libro “Fisiopatología Médica: una introducción a la medicina clínica.” México: Editorial El Manual Moderno. Por McPhee, S. y Ganong, W. (2007). p. 314.

Como se observa en a figura 1, la HTA termina desencadena un daño importante a órganos diana como el corazón, los riñones y el cerebro. Debido a esto, Esteban-Fernández (2013, p.p 4-6), nos explica con más detalle cuáles son las consecuencias patológicas de la hipertensión arterial:

- a) Cardiopatía hipertensiva: suele comenzar con la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y disfunción diastólica, lo que en ocasiones se acompaña también de dilatación auricular y el consiguiente desarrollo de fibrilación auricular. Posteriormente, pueden aparecer complicaciones como la isquemia (primero micro y luego macrovascular), la disfunción sistólica y finalmente eventos coronarios agudos e insuficiencia cardíaca.
- b) Encefalopatía hipertensiva: La HTA mantienen una relación directa con la enfermedad cerebrovascular, especialmente con la PAS y el riesgo de ictus. Esto puede generar cambios funcionales (disminución del flujo sanguíneo, aumento de la resistencia vascular,

deterioro cognitivo incipiente) y estructurales (remodelación vascular, infartos isquémicos u hemorrágicos) a nivel cerebrovascular.

- c) Enfermedad renal: las lesiones vasculares ateroscleróticas en el riñón vinculadas con la hipertensión arterial afectan predominantemente a las arteriolas preglomerulares, de lo cual surgen cambios isquémicos en los glomérulos y estructuras preglomerulares. (Harrison, 2009).
- d) Retinopatía hipertensiva: La HTA puede producir afectación ocular en forma indirecta, lesionando la retina, a nivel de la coroides y del nervio óptico. La mayor severidad de la retinopatía hipertensiva, no se suele traducir en una pérdida mayor de la visión, sino que indica una mayor afectación vascular dentro de la enfermedad hipertensiva y por tanto un peor pronóstico.
- e) Enfermedad arterial periférica: La HTA está vinculada con el desarrollo de aterosclerosis y vasculopatía principalmente en las extremidades inferiores. Al llegar al este punto, la morbimortalidad de los pacientes aumenta de forma significativa, pues indica que existe una afectación vascular extensa.

En definitiva y como ya hemos citado, considero que es importante resaltar la presencia de los fenómenos que están ligados a la fisiopatología de la HTA, estos son: disfunción del endotelio, donde predominan las sustancias vasoconstrictoras sobre las vasodilatadoras (hiperactividad simpática); alteraciones en la estructura y función de los vasos sanguíneos arteriales; sobrecarga renal que impide excretar sodio y agua propiciando la expansión del volumen el líquido extracelular; y por último, el aumento del GC que genera el desarrollo de cardiopatías.

## **6. Etiología y factores de riesgo de la hipertensión arterial:**

Como hemos mencionado, la HTA es una enfermedad multicausal. Según Weber et al (2014), alrededor del 5% de los casos de presión arterial crónicamente elevada corresponden a hipertensión secundaria a otras causas, pero el 95% de los casos involucran hipertensión esencial o primaria, cuyas causas son:

- a) Factores genéticos: hiperactividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema nervioso simpático.
- b) Factores ambientales: ingesta excesiva de sal, obesidad y un estilo de vida sedentario.

- c) Cambios estructurales en la arteria aorta: principalmente en edad avanzada, generando hipertensión sistólica, pero se mantiene la presión diastólica.

Adicionalmente, la OPS (2010) menciona otra serie de causas conocidas que inciden en el desarrollo de HTA, entre ellas están: apnea de sueño, HTA inducida por medicamentos, enfermedad renal crónica, aldosteronismo primario, enfermedad renovascular, tratamiento con esteroides, feocromocitoma, enfermedad de la tiroides y paratiroides.

Lo anterior, es producto de una serie de factores sociales, conductuales, metabólicos y cardiovasculares (figura 2) que predisponen al desarrollo no solo de HTA, sino también a la instauración de las enfermedades cardiovasculares que son responsables de los altos índices de mortalidad a nivel mundial.

Figura 2. Factores de riesgo de la hipertensión arterial.

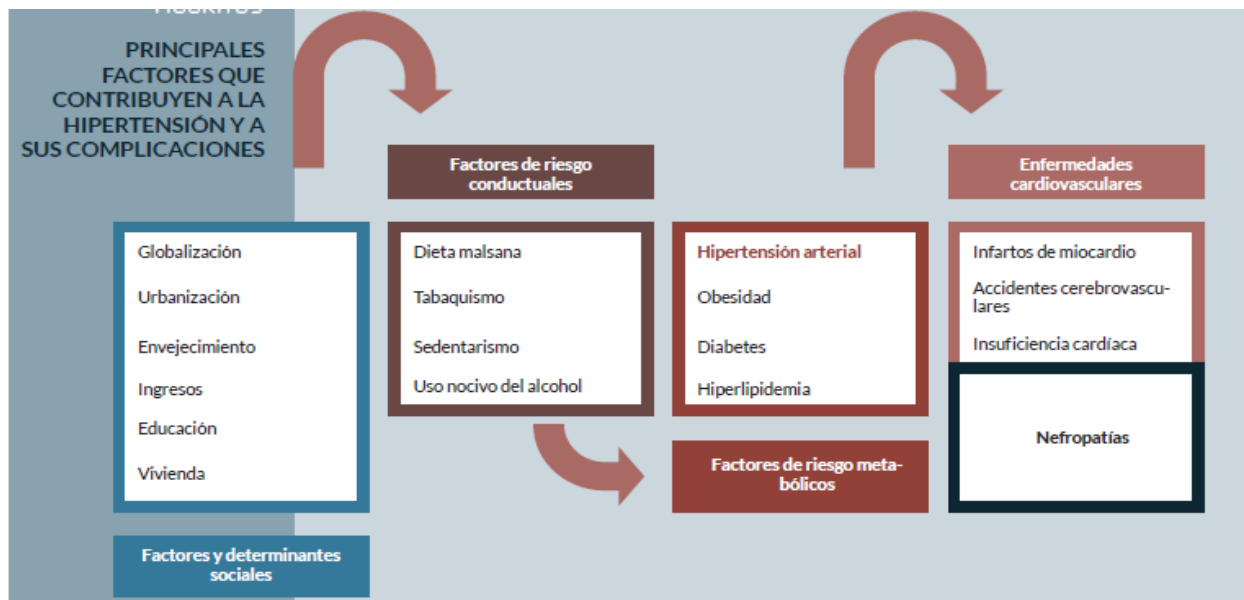


Figura 2. Adaptado de “Información general sobre la hipertensión arterial en el mundo. Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública a nivel mundial.” por la Organización Mundial de la Salud [OMS], 2013, p.18.

En la figura 2 se menciona un dato muy interesante a resaltar, y es la influencia factores conductuales como el sedentarismo en el desarrollo de HTA. Estudios como el de Guimarães Filho, Sousa, Jardim, Souza, y Jardim (2015), muestran como estos factores riesgo pueden

mantenerse en el tiempo, incluso en personas de 18 años y más, y llegan a generar un aumento en la incidencia de enfermedades cardiovasculares sino son tratados de manera adecuada.

## **7. Signos y Síntomas de la hipertensión arterial:**

La HTA se manifiesta en forma silenciosa porque no expresa sintomatología clínica, esto genera un riesgo importante para quienes desconocen la presencia de la enfermedad. A pesar de las circunstancias, pueden generarse algunos signos y síntomas, no necesariamente patognomónicos, pero que en conjunto representan una señal de alerta, estos son: dolor de cabeza, mareos, sudoración, palpitaciones, dolor torácico, dificultad respiratoria, zumbidos en los oídos, rubor facial, alteraciones visuales (OMS, 2013; Berenguer Guarnaluses, 2016).

Dentro del conjunto de manifestaciones clínicas es importante diferenciar las crisis hipertensivas, pues estas están divididas en urgencia hipertensiva y emergencia hipertensiva. Según la CCSS (2009) y Cardona, Molinero, Bau y de Castro (2015), algunas de las características son las siguientes:

- a) Urgencia hipertensiva: es la más frecuente (en individuos asintomáticos o con baja adherencia al tratamiento), elevaciones severas de PA (>180/120 mmHg), sin evidencia de afectación aguda o progresiva a órganos diana, cursa asintomática o con síntomas inespecíficos (cefalea, mareo, ansiedad, palpitaciones, náuseas y epistaxis), no representa un riesgo para la vida, la reducción de la PA debe ser en forma gradual y no en forma brusca.
- b) Emergencia hipertensiva: cuando hay HTA (de cualquier cifra) con daño agudo evidente a órganos diana (cardiovascular, renal o neurológico), requiere de una pronta reducción de la PA en menos de una hora (aunque no necesariamente a cifras normales), se acompaña de síntomas según el órgano afectado (disnea, dolor precordial de características anginosas, dolor torácico o abdominal con asimetría de pulsos periféricos, dolor de cabeza, alteración de la consciencia, déficit neurológico focal).

En definitiva, tienen más relevancia las manifestaciones clínicas que magnitud de las cifras tensionales. Esto se debe a que, las crisis hipertensivas pueden manifestarse con valores

presóricos bajos o con elevaciones abruptas en individuos previamente normotensos. Sin embargo, en personas hipertensas crónicas mal controladas pueden existir cifras elevadas de PA y mantenerse asintomáticas (Cardona, Molinero, Bau y de Castro, 2015).

## **8. Diagnóstico de la hipertensión arterial:**

Para diagnosticar a una persona como hipertensa, se requiere de al menos dos valoraciones en diferentes ocasiones espaciadas entre sí por un tiempo prudencial de al menos un mes. Se considera sospecha de hipertensión, cuando el promedio de dos mediciones seguidas en el brazo de mayor valor de la PA es  $\geq 130/80$ mmHg (CCSS, 2009).

Es preciso medir la PA durante algunos días, al menos dos veces al día (mañana y tarde) antes de establecer un diagnóstico. Se deben tomar dos mediciones consecutivas con un intervalo de un minuto entre ambas. Las mediciones del primer día se descartan, y se calcula el valor promedio de la medición restante para confirmar el diagnóstico de HTA (OMS, 2013).

Lo anterior, es conocido como monitoreo ambulatorio de la PA (MAPA), y según Sousa-Sosa, Cuéllar-Álvarez, Villegas-Herrera, y Sierra-Galán (2016) el diagnóstico de HTA va a depender del tiempo durante el cual fue mediada la PA, tomando en cuenta los siguientes criterios:

1. Presión durante 24 h: valores iguales o mayores de 130/80 mm Hg.
2. Presión durante el periodo diurno (despierto): valores iguales o mayores de 135/85 mm Hg.
3. Presión durante periodo nocturno (dormido): valores iguales o mayores de 120/70 mm Hg.

Para Valenzuela-Flores (2016) el diagnóstico clínico de la HTA debe establecerse desde el primer nivel de atención en salud, tomando como población meta a las personas de 18 años en adelante para identificar los factores de riesgo cardiovascular, establecer tratamiento y dar seguimiento acorde a las condiciones la persona. Según los autores (p. 251), esto debe estar mediado por las siguientes variables:

1. La evaluación integral de HTA incluye un protocolo de estudio que requiere el análisis completo de los datos clínicos y de las pruebas adicionales, así como la clasificación de HTA.
2. Una vez realizada la historia clínica, es importante evaluar la predisposición familiar (antecedentes y factores relacionados al desarrollo de HTA), así como la exploración física (peso, talla, circunferencia abdominal y índice de masa corporal, toma de la tensión arterial y el pulso radial para la identificación oportuna de arritmias).
3. El diagnóstico definitivo de HTA se establece en la segunda consulta, con elevación de la PA en citas subsecuentes. Se considera diagnóstico probable cuando existe elevación de la PA con cifras iguales o mayores a 140/90 mmHg. Sin embargo, el diagnóstico de HTA puede darse en la primera consulta médica cuando se trate de una urgencia o emergencia hipertensiva, en pacientes con diabetes con daño a órgano blanco, o datos de insuficiencia renal de moderada a grave (filtración glomerular  $< 60$  ml/min/ m<sup>2</sup>), que presenten cifras de más de 140/90 mm Hg.
4. La estratificación del riesgo cardiovascular debe ser prioritaria, en este caso se recomienda el modelo SCORE (Sistematic Coronary Risk Evaluation, por sus siglas en inglés) se propuso para establecer el riesgo que tiene una persona de fallecer por un evento vascular en 10 años.

Por tal razón, resulta importante conocer a fondo cuáles son los factores de riesgo cardiovascular (tabla 3) pues estos pueden ser determinantes en la evolución y pronóstico de la HTA. Además, pueden ir ligados a su desarrollo, lo que representaría un riesgo importante para quienes padecen la enfermedad.

Tabla 3.

*Factores de riesgo cardiovascular*

| Factores de riesgo   | Daño orgánico asintomático  | Diabetes mellitus  | ECV o renal manifiesta  |
|--|---|--|---|
| -Sexo masculino.   | -Presión de pulso (en ancianos) $\geq$ 60 mmHg.   | -Glucemia en ayunas $\geq$ 7,0 mmol/l (126 mg/dl) en dos mediciones repetidas, y/o HbA1c $>$ 7% (53 mmol/mol) y/o Glucemia poscarga $>$ 11,0 mmol/l (198 mg/dl). | -Enfermedad cerebrovascular: ictus isquémico; hemorragia cerebral; accidente isquémico transitorio. |
| -Edad: (varones, $\geq$ 55 años; mujeres, $\geq$ 65 años).   | -HVI electrocardiográfica (índice de Sokolow-Lyon $>$ 3,5 mV; RaVL $>$ 1,1 mV; producto de la duración por el voltaje de Cornell $>$ 244 mV*ms), o HVI eco cardiográfica (índice de MVI: varones, $>$ 115 g/m <sup>2</sup> ASC; mujeres, $>$ 95 g/m <sup>2</sup> ASC)*. |  | -EC: infarto de miocardio; angina; revascularización coronaria con ICP o CABG.                      |
| -Tabaquismo.   | -Grosor de la pared carotídea (GIM $>$ 0,9 mm) o placa.   |  | -IC, incluida la IC con fracción de eyección conservada.  |
| -Dislipidemias (Colesterol total $>$ 4,9 mmol/l (190 mg/dl), y/o cLDL $>$ 3,0 mmol/l (115 mg/dl), y/o cHDL: varones, $<$ 1,0 mmol/l (40 mg/dl); mujeres, $<$ 1,2 mmol/l (46 mg/dl), y/o Triglicéridos $>$ 1,7 mmol/l (150 mg/dl)). | -PWV carotídeofemoral $>$ 10 m/s.   |  | -EAP sintomática en extremidades inferiores.  |
| -Glucemia en ayunas 5,6-6,9 mmol/l (102-125 mg/dl).  | -Índice tobillo-brazo $<$ 0,9.  |  | -ERC con TFGe $<$ 30 ml/min/1,73 m <sup>2</sup> ASC; proteinuria ( $>$ 300 mg/24 h).                |
| -Prueba de tolerancia a la glucosa, alterada.  | -Microalbuminuria (30-300 mg/24 h) o cociente albumina/creatinina (30-300 mg/g; 3,4-34 mg/mmol) (preferiblemente en muestra matinal de orina).  |  | -Retinopatía avanzada: hemorragias o exudados, papiledema   |
| -Obesidad (IMC $\geq$ 30).   |   |  |   |
| -Obesidad abdominal (en caucásicos, perímetro abdominal: varones, $\geq$ 102 cm; mujeres, $\geq$ 88 cm).   |   |  |   |
| -Historia familiar de ECV prematura (varones, $<$ 55 años; mujeres, $<$ 65 años).  |   |  |   |

*Nota:* ECV: enfermedad cardiovascular; ASC: área de superficie corporal; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; CABG: cirugía de revascularización coronaria; CV: cardiovascular; EC: enfermedad coronaria; ECV: enfermedad cardiovascular; ERC: enfermedad renal crónica; GIM: grosor íntima media; HbA1c: glucohemoglobina; HVI: hipertrofia ventricular izquierda; IC: insuficiencia cardíaca; ICP: intervención coronaria percutánea; IMC: índice de masa corporal; MVI: masa ventricular izquierda; PA: presión arterial; PWV: velocidad de la onda de pulso; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimado.

\*Riesgo máximo de HVI concéntrica: índice aumentado de la MVI con un cociente grosor parietal/radio  $>$  0,42. Adaptado de la "Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Hipertensión/ Sociedad Europea de Cardiología para el manejo de la hipertensión arterial" por Mancia et al (2013), p. e7.

Al conocer los factores de riesgo cardiovascular, se puede estratificar el riesgo basándose en los parámetros de PA, daño orgánico asintomático, presencia de diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular sintomática o enfermedad renal crónica por medio del modelo SCORE (Figura 3) (Mancia et al, 2013). El cual se presenta a continuación:



Figura 3. Estratificación del riesgo cardiovascular por medio del modelo SCORE.

| Otros factores de riesgo, daño orgánico asintomático o enfermedad      | Presión arterial (mmHg)                   |  |  |  |
|--|---|--|--|--|
|  | Normal alta<br>PAS 130-139<br>o PAD 85-89 | HTA de grado 1<br>PAS 140-159<br>o PAD 90-99 | HTA de grado 2<br>PAS 160-179<br>o PAD 100-109 | HTA de grado 3<br>PAS $\geq$ 180<br>o PAD $\geq$ 110 |
| Sin otros FR   |   | Riesgo bajo                                  | Riesgo moderado                                | Riesgo alto  |
| 1-2 FR   | Riesgo bajo                               | Riesgo moderado                              | Riesgo moderado a alto                         | Riesgo alto  |
| $\geq$ 3 FR  | Riesgo bajo a moderado                    | Riesgo moderado a alto                       | Riesgo alto                                    | Riesgo alto  |
| Daño orgánico, ERC de grado 3 o diabetes mellitus                      | Riesgo moderado a alto                    | Riesgo alto                                  | Riesgo alto                                    | Riesgo alto a muy alto                               |
| ECV sintomática, ERC de grado $\geq$ 4 o diabetes con daño orgánico/FR | Riesgo muy alto                           | Riesgo muy alto                              | Riesgo muy alto                                | Riesgo muy alto                                      |

Figura 3. Adaptado de “Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial” por Mancia et al (2013), p. e6.

El conocer los factores de riesgo cardiovascular y la estratificación del riesgo cardiovascular expuestos anteriormente, es de suma importancia para obtener un diagnóstico temprano. El objetivo, es poder establecer un adecuado tratamiento que permita disminuir las cifras tensionales de quienes padecen HTA, por consiguiente, reducir los índices de morbimortalidad asociados a la enfermedad (Sousa-Sosa et al, 2015). El tamizaje de la HTA, puede identificar personas con un riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular. Además, la referencia a los servicios de salud para la confirmación diagnóstica y el tratamiento oportuno, contribuye a prevenir las complicaciones, por lo que cuenta con el grado más alto de recomendación (CCSS, 2011).

### 9. Tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial:

El objetivo principal del tratamiento es disminuir la morbimortalidad cardiovascular, mediante la normalización de la PA y el control de los factores del riesgo sin provocar enfermedades físicas, psíquicas o sociales. El enfoque debe ser individualizado, y en algunos casos basta con solo modificar el estilo de vida, en otros es necesario indicar farmacoterapia, pero en ambas circunstancias la educación al paciente debe ser primordial para evitar el incumplimiento del su tratamiento (Berenguer Guarnaluses, 2016).

La asociación de dos fármacos en dosis bajas medias es muy útil como medida inicial y el empleo de dosis únicas diarias facilita la adherencia al tratamiento. Existen grupos de fármacos básicos para el tratamiento de la presión arterial, y cada uno de ellos cumple una función hemodinámica determinada (tabla 4) de acuerdo a las condiciones de quienes padecen HTA (Tabla 5), estos son: diuréticos, betabloqueadores, Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina II (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA) y agonistas del calcio (Chicharro y Mojares, 2008; Harrison, 2009).

Tabla 4.

*Comportamiento hemodinámico de los fármacos.*

|                 | <b>FC</b> | <b>VS</b> | <b>RVS</b> | <b>TAS</b> | <b>TAD</b> |
|-----------------|-----------|-----------|------------|------------|------------|
| Diuréticos      | ↔         | ↓         | ↓          | ↓          | ↓          |
| Betabloqueantes | ↓         | ↓         | ↑↓         | ↓          | ↔↓         |
| IECAs           | ↔         | ↔         | ↓          | ↓          | ↓          |

*Nota:* Comportamiento de los fármacos sobre la frecuencia cardiaca (FC), volumen sistólico (VS), resistencia vascular sistémica (RVS), tensión arterial sistólica (TAS) y tensión arterial diastólica (TAD). Está representada por símbolos de aumento (↑), disminución (↓) y no modifica (↔). Adaptado del libro “Fisiología clínica del ejercicio”, por Chicharro y Mojares (2008), p. 102

Según la tabla 4, en comportamiento hemodinámico de los fármacos varía en función del tipo de droga. Por ejemplo, los diuréticos no modifican la FC, pero disminuyen el VS, la RVS, la TAS y la TAD. Por su parte, los betabloqueantes disminuyen la FC, el VS y la TAS, pueden aumentar o disminuir la RVS y mantener o disminuir la TAD. Por último, los IECAs (inhibidores de la enzima convertora de angiotensina II) tienden a mantener la FC y el VS, disminuyendo la RVS, la TAS y la TAD.

Es por dicha razón, que la terapia farmacológica para la HTA va a depender de la condición clínica de la persona y así obtener metas específicas en las cifras tensionales (tabla 5).

Tabla 5.

*Tratamiento farmacológico para pacientes con hipertensión arterial.*

|                            | Condición  | Meta recomendada (control) | Terapia Recomendada   |
|----------------------------|--|----------------------------|---|
| Sin condiciones especiales | HTA diastólica con o sin HTA sistólica > 140/90 mmHg                   | < 140/90 mmHg              | Diuréticos tiazídicos,*<br>IECA o ARA II, CaA, Beta-B   |
|                            | HTA sistólica aislada.   |                            | Diuréticos tiazídicos*, ARA II, CaA   |
|                            | PAM con HTA sistólica aislada (en ausencia de IC).                     | > 80 años < 150 mmHg       | Diuréticos, CaA.  |
|                            | DM con micro albuminuria, enfermedad renal, cardiovascular y otros FR. | < 130/80 mmHg              | IECA o ARA II   |
|                            | DM no incluida en la categoría anterior.                               |                            |   |
|                            | Síndrome Metabólico.   | < 140/90 mmHg              | IECA o ARA II, CaA,<br>Diuréticos tiazídicos*   |
| Con condiciones especiales | Coronariopatía.<br>Enfermedad cardiovascular.                          | < 140/90 mmHg              | IECA o ARA II, CaA  |
|                            | Angina estable.  |                            | IECA o ARA II   |
|                            | IAM reciente.  |                            | Beta-B  |
|                            | IC.  |                            | Beta-B, IECA (ARA II en caso de intolerancia a IECA)  |
|                            | HVI.   |                            | Diuréticos (de asa o ahorrador de potasio), Beta-B, IECA (ARA II en caso de intolerancia a IECA). |
|                            | IR.  |                            | IECA o ARA II, CaA, Diuréticos tiazídicos*  |
|                            | Nefropatía no diabética con proteinuria.                               |                            | IECA o ARA II   |
|                            |  |                            | IECA o ARA II, Diuréticos   |

*Nota:* PAM: persona adulta mayor, IC: insuficiencia cardiaca, DM: diabetes mellitus, IAM: infarto agudo de miocardio, HIV: hipertrofia ventricular izquierda, IR: insuficiencia renal. Beta B: beta-bloqueadores, IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, ARA II: antagonistas de los receptores de angiotensina II, CaA: Calcio-antagonista, \*Diuréticos tiazídicos/tipo tiazídicos. Adaptado de "Recomendaciones de la guía de práctica clínica de hipertensión arterial en el primer nivel de atención" por Valenzuela-Flores (2016), p. 253.

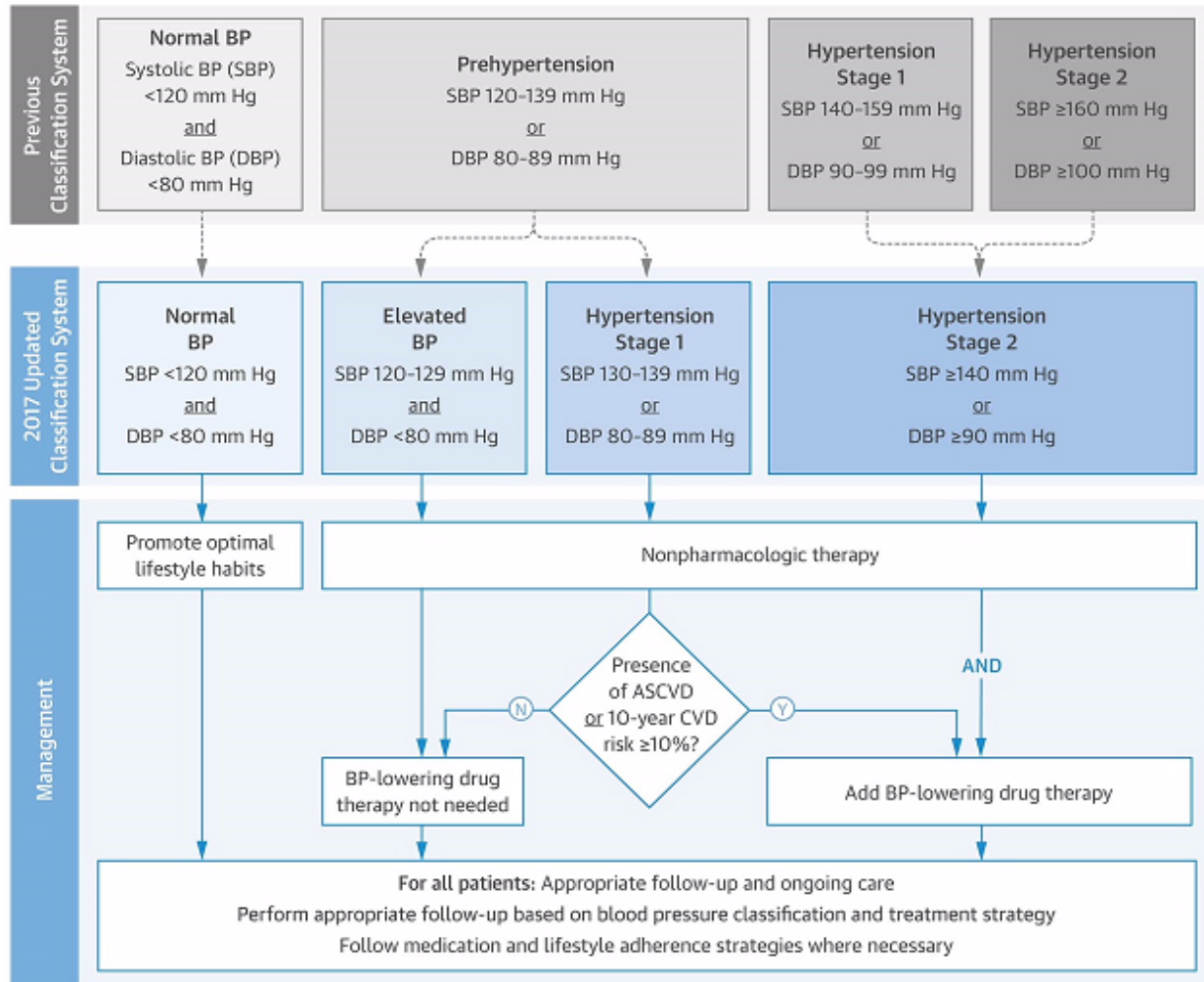
Según lo anterior, Chaves Goicuria y Barguil Meza (2014, p. 31), recopilan una serie de recomendaciones a cerca de las metas de tratamiento, selección de la farmacoterapia y recomendaciones sobre tratamientos iniciales y secundarios para población con HTA, las cuales se enumeran a continuación:

1. Población en general mayor de 60 años: se debe iniciar farmacoterapia cuando la PAS  $\geq$  150 mmHg y PAD  $\geq$  90 mmHg. El objetivo es lograr reducir dichos valores. En la población en general  $\geq$  60 años, si la farmacoterapia alcanzó la meta y el tratamiento no está asociado a efectos adversos, este no debe de ser ajustado.
2. Población menor a 60 años: se debe iniciar farmacoterapia con el objetivo de reducir la PAS y PAD a menos de 140/90 mmHg. Logrando mayores beneficios en reducciones de PAD con población entre los 30 y los 59 años.
3. En la población mayor a 18 años con diabetes: iniciar tratamiento farmacológico con el objetivo de lograr una PAS  $<$  140 mmHg y una PAD de 90 mmHg.
4. El tratamiento para población no afroamericana con diabetes mellitus de incluir: diuréticos tiazídicos, bloqueadores de los canales de calcio, IECA o bloqueadores de los receptores de angiotensina. Por el contrario, para población afroamericana diabética el tratamiento de primera mano debe ser con cualquiera de los dos primeros fármacos.
5. En la población mayor o igual 18 años con insuficiencia renal crónica e HTA, se debe tratar con IECA o bloqueadores de los receptores de angiotensina para obtener mayores beneficios, esto sin importar la raza o el grado de diabetes mellitus.
6. Si después de cuatro semanas no se logran los objetivos de la farmacoterapia, se aumenta la dosis del tratamiento inicial o se agrega un segundo fármaco. Pero, si a pesar de esto no se logran disminuir los valores presóricos, se puede adicionar un tercer fármaco o agregar otras clases de antihipertensivos. Como último recurso, al no lograr la meta terapéutica, se considera que el tipo de HTA es de difícil tratamiento y se debe remitir a la persona a un especialista.

Las guías actuales sobre la prevención, detección, evaluación y manejo de la PA en adultos expuestas Welton et al (2017), consideran el riesgo cardiovascular y los valores de presión arterial como variables fundamentales para dirigir un adecuado tratamiento (Figura

4). Todo parece sugerir que, tanto la medicación como el tratamiento no farmacológico deber llevarse de forma conjunta.

Figura 4. Clasificación y manejo de la presión arterial en adultos.



Nota: BP (blood pressure [presión arterial]); SBP (systolic blood pressure [presión sanguínea sistólica]); DBP (diastolic blood pressure [presión sanguínea diastólica]); ASCVD (atherosclerotic cardiovascular disease [enfermedad cardiovascular aterosclerótica]); CDV (cardiovascular disease [enfermedad cardiovascular]). Imagen adaptada del Journal of the American College of Cardiology. Disponible en: <http://www.onlinejacc.org/guidelines/highbloodpressure>

En la figura 4, se puede observar el cambio que existe entre los parámetros de la PA que se referenciaban previamente y los recomendados hasta la fecha. Esto permite identificar algunos aspectos con respecto al manejo:

- a) En valores presóricos inferiores a 120/80 mmHg, el manejo se enfoca en promover estilos de vida saludables.
- b) El manejo es no farmacológico y cambios en el estilo de vida, cuando la PA es elevada o existe HTA grado I, en ausencia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, y ausencia de riesgo mayor o igual a un 10% de desarrollar una enfermedad cardiovascular.
- c) El manejo es medicamentoso con cambios en el estilo de vida, cuando la PA es elevada o existe HTA grado 1, en presencia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, y presencia de riesgo mayor o igual a un 10% de desarrollar una enfermedad cardiovascular.
- d) En HTA grado 2, el manejo es farmacológico y se deben realizar cambios en el estilo de vida.
- e) La adherencia a la medicación y a los estilos de vida saludables, así como un adecuado control y seguimiento de la PA son necesarios para controlar y prevenir el desarrollo de la enfermedad.

### **9.1 Tratamiento no farmacológico:**

Como se ha citado anteriormente, las intervenciones en los estilos de vida han demostrado ser efectivos para reducir la PA y controlar los factores de riesgo cardiovascular, además de contribuir con la farmacoterapia antihipertensiva. En personas con HTA grado 1 sin hallazgos cardiovasculares anormales u otros riesgos cardiovasculares, se pueden intentar 6-12 meses de cambios en el estilo de vida con la esperanza de que sean suficientemente efectivos para evitar la farmacoterapia. Sin embargo, al no darse una dimisión presórica o ante la aparición de factores de riesgo, puede ser prudente iniciar la medicación (Weber et al, 2014).

Leung et al (2017), describe recomendaciones importantes sobre estilos de vida que han demostrado su efectividad en la prevención, control y reducción de la HTA. Mismas que se describen seguidamente:

- a) Ejercicio físico: se recomienda acumular entre 30 a 60 minutos de ejercicio dinámico de intensidad moderada (por ejemplo, caminar, trotar, nadar), durante 4-7 días a la semana además de las actividades rutinarias de la vida diaria. Las intensidades más altas de ejercicio no son más efectivas, además, para los no hipertensos o con grado I de HTA, el entrenamiento con pesas (levantamiento de peso fijo o ejercicio de empuñadura) no influye negativamente en la PA.
- b) Reducción del peso corporal: Mantenimiento de un peso corporal saludable (índice de masa corporal entre 18.5 y 24.9, y circunferencia de la cintura <102 cm para los hombres y <88 cm para las mujeres). Esto se recomienda tanto en no hipertensos (para prevenir HTA) como para los hipertensos (para reducir la PA). Todos los hipertensos con sobrepeso deben ser aconsejados para bajar de peso, utilizando un enfoque multidisciplinario que incluya la educación dietética, el aumento de la actividad física y la intervención conductual.
- c) Dieta: se recomienda que los pacientes hipertensos y normotensos con mayor riesgo de desarrollar hipertensión consuman una dieta rica en las frutas, verduras, productos lácteos bajos en grasa, alimentos de grano entero ricos en fibra dietética y proteínas de origen vegetal.
- d) Limitar el consumo de alcohol: esto previene la HTA y reduce la PA en hipertensos. El consumo se debe reducir a  $\leq 2$  bebidas al día, no debe exceder 14 bebidas estándar por semana para los hombres y 9 bebidas estándar por semana para las mujeres (se considera que una bebida estándar es el equivalente a 13,6 g o 17,2 ml de etanol o aproximadamente 44 ml [1,5 onzas] de alcohol 80 [40%], 355 ml [12 onzas] de cerveza al 5% o 148 ml [5 Oz] de 12% de vino).
- e) Reducir la ingesta de sodio: se recomienda reducir la ingesta de sodio a 2000 mg (5 g de sal o 87 mmol de sodio) por día.
- f) No se recomienda la suplementación de calcio y magnesio para la prevención y el tratamiento de la HTA.

- g) Los individuos que no están en riesgo de hiperpotasemia, pueden aumentar la ingesta de potasio en la dieta para reducir la PA.
- h) Manejo del estrés: principalmente en hipertensos en los que el estrés puede estar contribuyendo a una PA elevada. Las intervenciones cognitivo-conductuales individualizadas tienen más probabilidades de ser efectivas cuando se usan técnicas de relajación.

Adicionalmente, Oza y Garcellano (2015) comentan que otra de las recomendaciones sobre cambios en el estilo de vida es evitar o cesar el fumado, debido a que este provoca un aumento inmediato de la actividad nerviosa simpática, lo que a su vez aumenta la demanda de oxígeno miocárdico a través del aumento de la PA y la frecuencia cardíaca. Lo anterior, es un riesgo importante para el desarrollo de HTA.

En síntesis, todo parece indicar que en individuos con HTA el objetivo primordial del tratamiento es lograr valores presóricos inferiores a 140/90 mmHg. Lo que aún se mantiene en debate es, si existe la presencia de más beneficios cardiovasculares al tratar la presión de forma más intensiva y lograr metas mucho más inferiores a las de referencia (Touyz y Donniczak, 2016).

Con respecto a lo anterior, existen metaanálisis que han arrojado resultados interesantes. Uno de ellos es el de SPRINT (Systolic Blood Pressure Intervention Trial, 2015), que involucró a 9361 participantes, reportando un 25% menos de riesgo de enfermedad cardiovascular y muerte, además de reducciones del 27% en la mortalidad por todas las causas al tomar como objetivo la  $PAS \leq 120$  mmHg; sin embargo, este estudio excluye a personas diabéticas o con antecedentes de evento vascular cerebral. El otro estudio es del de Ettehad et al (2015), con 613.000 donde encuentran que metas de PAS menores a 130 mmHg redujeron significativamente los eventos cardiovasculares y la mortalidad.

Lo que parece estar definido, es que tanto el diagnóstico y tratamiento de la HTA deben reducir al máximo los factores de riesgo cardiovascular mediante una adecuada dosificación de la farmacoterapia, cambios en el estilo de vida y educación para quienes padecen la enfermedad. Todo esto debe iniciar desde el primer nivel de atención en salud, con el objetivo de establecer el



seguimiento adecuado, así como los criterios de referencia a niveles superiores (Valenzuela-Flores, 2016).

### **10. Efecto del ejercicio físico sobre la presión arterial:**

Un auto reporte realizado por Fitzgerald (1981), fue uno de los primeros estudios que observó los cambios que ocurrían en la PA al realizar ejercicio físico de tipo aeróbico (trotar). Posteriormente, Blair, Kohl, Barlow y Gibbons (1991) demostraron que los bajos niveles de aptitud física, resultaban en un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas, tanto en normotensos como en hipertensos. Además, Fagart (2005) reportó que el ejercicio y la condición física estaban inversamente relacionados con el desarrollo posterior de la HTA.

También, estudios meta-analíticos como el de Habert et al (1997) y Whelton (2002), evidenciaron que el ejercicio de tipo aeróbico generaba descensos presóricos de 4/3 mmHg en la PAS y PAD respectivamente, independientemente variables como la intensidad y frecuencia semanal.

Otro estudio meta-analítico efectuado por Fagart y Cornelissen (2007), reportaron que la realización de ejercicio aeróbico en hipertensos genera reducciones sobre la PA de reposo (6/4 mmHg), la resistencia vascular periférica (7.1%), la norepinefrina plasmática (29%), la renina plasmática (20%), el peso corporal, el porcentaje de grasa, la resistencia a la insulina (0.31 unidades); además del aumento de las lipoproteínas de alta intensidad (0.032mmol/l).

Desde entonces, el ejercicio físico en sus diferentes modalidades, tanto para normotensos como en hipertensos, ha demostrado ser una buena herramienta terapéutica para la prevención, control y tratamiento de dicha enfermedad, así como para disminuir la incidencia de factores de riesgo cardiovascular (Pascatello et al, 2004; Fargard, 2006; Moraga Rojas, 2008).

El ejercicio físico produce cambios agudos sobre la PA, estos son desencadenados por mecanismos neurohumorales e hidrostáticos que aumentan el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca. La PAS aumenta a medida que se eleva el gasto cardíaco, mientras que la PAD disminuye como resultado del descenso de la resistencia vascular periférica para permitir mayor perfusión en grandes grupos musculares (Ghadieh y Saab, 2015).

Lo anterior, genera una respuesta filológica conocida como hipotensión post-ejercicio que puede permanecer algunas horas después de su realización, y depende de factores como las características del ejercicio, la edad, la raza, el estado clínico y físico de la persona. Dicho fenómeno, es causado por el efecto vasodilatador de las prostaglandinas y el óxido nítrico; niveles reducidos de norepinefrina que inhiben la actividad simpática; reducción de los niveles circulantes de angiotensina II, adenosina, endotelina y sus receptores en el sistema nervioso central; disminución de la resistencia vascular periférica y aumento de la sensibilidad barorrefleja (Eicher, Maresh, Tsongalis, Thompson, & Pescatello, 2010; Halliwill, Buck, Laceywell & Romero, 2013).

Al parecer, la magnitud de la hipotensión post-ejercicio podría ser mayor al realizar ejercicio a intensidades moderadas (40%-75% del consumo de oxígeno máximo [VO<sub>2</sub>max]) (Cardoso et al, 2010). Según Álvarez-Aguilar (2015), este fenómeno puede ser inducido desde intervalos de ejercicio de tan solo 3 minutos a un 40% del VO<sub>2</sub>max y no varía en función de la intensidad y duración del mismo. Además, una sola sesión de ejercicio aeróbico (solo o combinado) puede inducir a una respuesta hipotensora significativa en la PAS y PAD en hipertensos, manteniéndose hasta por 180 minutos después del entrenamiento (Anuniação et al, 2016).

Recientemente, un meta-análisis realizado por Carpio-Rivera, Moncada-Jiménez, Salazar-Rojas y Solera-Herrera (2016) examinó los efectos agudos del ejercicio en la PA. Este estudio encuentra reducciones significativas de PA independientemente de variables como: el nivel de PA inicial y su momento de medición (PA ambulatoria), del sexo, nivel de actividad física, de la farmacoterapia, del tipo de ejercicio y programa de entrenamiento. Además, el reporte indicó que el efecto hipotensor fue mayor cuando el ejercicio se realizó como una estrategia preventiva en personas físicamente activas y sin medicación.

En todo caso, para Álvarez-Aguilar (2015, p.168) se deben tener algunos cuidados a la hora de prescribir ejercicio físico, principalmente en hipertensos bajo medicación debido a la interacción que generan los fármacos, estos cuidados son:

- a) Los fármacos betabloqueantes atenúan en aumento de la frecuencia cardiaca hasta en 30 latidos por minuto.
- b) Los bloqueadores selectivos ( $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ), bloqueadores de canales de calcio y los vasodilatadores favorecen el desarrollo de hipotensión post-ejercicio.
- c) No se debe realizar ejercicio si la PAS es mayor o igual a 200 mmHg y la PAD es mayor o igual a 115 mmHg.
- d) El ejercicio es aconsejable cuando la respuesta presórica a los medicamentos está claramente determinada.

Por otra parte, el ejercicio físico prolongado también genera efectos fisiológicos crónicos en el organismo, los cuales están mediados por adaptaciones neuroendocrinológicas (reducciones de la noradrenalina circulante y sus receptores, disminución de concentraciones de angiotensina II, y aumentos en la biodisponibilidad del óxido nítrico), estructurales en vasos, músculos y adipocitos (aumento de la capacidad antioxidante, mayor sensibilidad a la insulina y a la expresión de factores cardioprotectores, remodelación vascular, aumento del diámetro de la luz y número de esfínteres precapilares) y neoangiogénesis (Ruivo & Alcântara, 2012).

Revisiones de literatura como el de Lee, Watson, Mulvaney, Tsai, y Lo (2010), han reportado que realizar ejercicio físico por un periodo prolongado (19 semanas), 4 veces por semana y por más de 30 minutos, puede llegar a reducir la PAS entre 5,2/11,0 mm Hg y la PAD entre 3,8/7,7 mm Hg. También, meta-análisis como el de Cornelissen, Buys y Smart (2013) sugieren que los programas de entrenamiento aeróbico realizados por un periodo de tiempo entre 6-52 semanas, 2-5 veces por semana, entre el 50%-75% de la frecuencia cardiaca de reserva, puede disminuir la PA ambulatoria entre 3.2/2.7 mmHg para la PAS y la PAD respectivamente.

Dichos efectos crónicos, realizados en forma regular y prolongada, pueden contribuir de forma directa con la disminución de los factores de riesgo cardiovascular; y parecen tener mayor efectividad sobre los descensos de PA debido a la combinación de diferentes modalidades de ejercicio físico (aeróbico y de resistencia) (Sousa, Mendes, Abrantes, Sampaio, & Oliveira, 2013). Además, inciden en el mejoramiento de la calidad de vida y capacidad funcional de quienes padecen HTA (Póvoa et al, 2014; Cobo-Mejía, Prieto-Peralta y Sandoval-Cuellar, 2016).

## 10.1 Ejercicio contraresistencia sobre la presión arterial:

El ejercicio contra resistencia (ECR), según Carpio-Rivera y Solera-Herrera (2012) es un entrenamiento “diseñado para incrementar la fuerza muscular, la potencia o la capacidad aeróbica de las células de los músculos esqueléticos y ejecutado por aquellos de un segmento corporal específico que se contraen para vencer una fuerza opuesta al movimiento.” (p.3). Adicionalmente, Martín-Escudero (2010) menciona que la fuerza “es la capacidad de superar o contrarrestar fuerzas mediante la actividad muscular.” (p.5).

La fuerza puede ser evaluada de forma estática (sin cambio en longitud muscular y sin desplazamiento evidente en una o varias articulaciones) o dinámicamente (existe movimiento articular de una carga externa en la que el músculo cambia de longitud). La resistencia estática o isométrica, puede medirse de manera específica con tensiómetros de cable o dinamómetros para un determinado grupo muscular y su respectivo ángulo de movimiento, y así conocer la contracción voluntaria máxima (CVM). La resistencia dinámica, se mide en forma estandarizada mediante la repetición máxima (1-RM) pues ha demostrado ser un indicador fiable de la fuerza muscular (American Collage of Sports Medicine [ACSM], 2014).

Domínguez, Garnacho-Castaño y Maté-Muñoz (2016), agregan que el desarrollo de la fuerza muscular mediante el ECR, genera adaptaciones estructurales (hipertrofia muscular) y neuromusculares (eficacia en contracción de musculo agonista-antagonista y un mayor reclutamiento de unidades motoras). Para los autores, todos estos cambios “han hecho que este tipo de ejercicio se incorpore dentro de los programas de entrenamiento, tanto orientados a la optimización del rendimiento como a la mejora de la salud en personas sanas y con patología.” (p. 720).

Lo anterior, es apoyado por estudios como el de Bigaard et al (2005) donde se demuestra que una composición corporal de mayor masa grasa en relación con la masa magra, se asocia a un mayor riesgo de mortalidad por todas las causas. Además, revisiones como la de Westcott (2012) indican que mediante el ECR se obtienen beneficios como: mejoras sobre la sarcopenia y metabolismo de reposo, mejoría en la homeostasis de la glucosa e insulina, disminución de la PA

de reposo, mejora el perfil lipídico y la condición vascular, aumenta la densidad mineral ósea, mayor independencia funcional y control de movimiento, mejora la autoestima y el autoconcepto, entre otros.

También estudios prospectivos como el de Maslow, Sui, Colabianchi, Hussey y Blair (2010), encuentran que los niveles medios y altos de fuerza muscular se asociaron con un riesgo reducido de HTA en pre-hipertensos. Y además, estudios prospectivos como el de Artero et al (2011), donde evidenciaron que los altos niveles de fuerza muscular y capacidad cardiorespiratoria, parecen proteger a hipertensos contra la mortalidad por todas las causas.

Por el contrario, no siempre se pensó de esa manera con respecto al ECR. Anteriormente, existía evidencia donde se sugería que este tipo de entrenamiento generaba un aumento en la rigidez de las arterias, lo que podía inducir a un aumento de la poscarga y cambios en el índice de masa ventricular izquierda a nivel cardíaco (Bertovic et al, 1999; Miyachi et al 2004).

A raíz de esto, estudios como el de Okamoto, Masuhara y Ikuta (2006) se dieron a la tarea de investigar dicho fenómeno, y encontraron que durante las 8 semanas de ECR la rigidez arterial del grupo experimental se mantuvo sin cambios, lo que podía representar efectos beneficiosos para prevenir la progresión de aterosclerosis e HTA. Incluso estudios como el de Yoshizawa et al (2008) refuerzan lo anterior, al encontrar que el ECR realizado por 12 semanas a intensidad moderada no aumentaba la rigidez arterial, lo que era de suma importancia para la promoción de la salud mediante este tipo de entrenamiento.

Una revisión sistemática y meta-análisis realizado por Miyachi (2013), evaluó la asociación entre el ECR y la rigidez arterial. Se reporta que el ECR de alta intensidad se asocia con un aumento del ~ 11% en la rigidez arterial en jóvenes de mediana edad, pero no hay asociaciones al realizarlo a intensidad moderada; por lo que recomiendan prescribir este tipo de ejercicio bajo este último parámetro tanto en mediana edad como en adultos mayores. A pesar de ser el primer estudio meta-analítico que evalúa la temática, su muestra es muy baja y solo se incluyó un estudio que involucró a individuos con HTA, porque los resultados deben observarse con cautela en esta población.

Por otro lado, se ha observado que el ECR no solo mejora la fuerza muscular y la hipertrofia, sino que se obtienen mejoras en la PA y función cardiovascular al combinarlo con ejercicio aeróbico submáximo (Lovel, Cuneo y Gass, 2009). Además, parece ser que el ECR en circuito combinado con ejercicio aeróbico, realizado 20 minutos cada uno, generan hipotensión post-ejercicio hasta por 7 horas, lo que podría contribuir a reducir el uso de medicamentos, aumentar la longevidad y prevenir los factores de riesgo asociados a las enfermedades cardiovasculares (Mota et al, 2009).

Battaguin et al (2010), reportaron que dicha respuesta hipotensora aguda producto del ECR por sí mismo en los diferentes segmentos corporales, generaba aumentos seguros de PA en hipertensos controlados, con mayor tendencia a la elevación al ejercitar grandes grupos musculares con cargas elevadas. Sin embargo, con el entrenamiento de dichos músculos se ha observado que la hipotensión post-ejercicio aparece a los 10 minutos, lo que podría sugerir que ECR debe enfocarse en los músculos grandes como auxiliar al tratamiento de la HTA (Soave, Guilherme, Leite, Simão y Souza, 2012).

Lo anterior, es reforzado por Polito y Farinatti (2009) quienes encontraron que muchas series de un solo ejercicio, realizado con una carga de trabajo de moderada a alta, son capaces de inducir hipotensión post-ejercicio si la masa muscular es lo suficientemente grande. También los autores Brito, Oliveira, Brasileiro-Santos y da Cruz Santos (2014), reportaron que las sesiones con un volumen alto de ECR pueden inducir a mayor hipotensión post-ejercicio y vasodilatación periférica en hipertensos.

Por otra parte, los efectos agudos del ECR que conducen a la hipotensión post-ejercicio se correlacionan con respuestas crónicas de la PA (Moreira, Cucato, Terra y Ritti-Dias, 2016). Esto ha sido estudiado en hipertensos controlados, donde mediante un programa de ECR dinámica de 4 meses que incluía aumentos progresivos de la carga entre el 60-80% del 1RM; encuentran la presencia de hipotensión post-ejercicio a partir del segundo mes de entrenamiento y la reducción crónica de la presión arterial de reposo después de 4 meses, lo que podría tener un efecto protector sobre el sistema cardiovascular en los hipertensos (Mota et al, 2013).

En cuanto al efecto crónico del ECR, las reducciones de la PAS y la PAD han sido entre 6 mmHg y 3 mmHg respectivamente en adultos mayores saludables, sin incidir sobre la rigidez arterial (Taaffe, Galvao, Sharman & Coombes, 2007). Además, se han visto reducciones en la PA central y mejorías de la función microvascular endotelial en hombres jóvenes saludables (Heffernan et al, 2009). En el caso de adultos mayores pre-hipertensos e hipertensos, existen reportes que muestran reducciones de PAS y PAD a nivel aórtico entre 6 y 7 mmHg después de 12 semanas de ECR, lo que tiene una relación directa con la disminución de la mortalidad cardiovascular (Heffernan et al, 2013).

Adicionalmente, parte de los beneficios del ECR dinámica realizado a moderada intensidad (60% del 1 RM), por un periodo de 12 semanas en hipertensos no medicados, parece generar reducciones significativas en PAS (16 mmHg) y PAD (12 mmHg). Esto equivaldría a valores similares a los obtenidos con 6 años de tratamiento antihipertensivo, y el efecto hipotensor crónico se mantendría en un periodo de desentrenamiento hasta por 4 semanas (Moraes et al, 2012).

Otras investigaciones como la de Moeini, Salehi, Sadeghi, Kargarfard y Salehi (2015), solo encontraron reducciones significativas de la PAS (7 mmHg) después de 8 semanas de ECR con pesos ligeros en sujetos pre-hipertensos e hipertensos controlados. Por su parte Cunha et al (2012), demostraron que en hipertensos controlados después de 8 semanas de ECR con a intensidad moderada (2 series, 12 repeticiones, 8 RM), existió una reducción significativa de la PAD y PAM de reposo, pero con ECR a ligera intensidad (2series, 8 repeticiones, 8 RM) solo se dieron disminuciones significativas en PAM.

Existen investigaciones metaanalíticas que han estudiado el efecto del ECR dinámica sobre la PA, y han reportado descensos de PAS y PAD de entre 3-6 mmHg producto de este tipo de entrenamiento (Halbert et al, 1997; Kelley & Kelley, 2000; Cornelissen y Fagard, 2005; Owen, Wiles, & Swaine, 2010; Kelley & Kelley, 2010; Cornelissen, Fagard, Coeckelberghs, & Vanhees, 2011; Cornelissen & Smart, 2013; Miyachi, 2013; Carlson, Dieberg, Hess, Millar, & Smart, 2014; MacDonald et al, 2016; de Sousa et al, 2017). Sin embargo, el denominador común de

dichos trabajos es la escasa cantidad de estudios con población exclusivamente hipertensa, lo que hace pensar que se debe indagar de manera más específica en la temática.

Por otra parte, otra de las modalidades de ECR es la de tipo isométrico. Uno de los primeros estudios que indagaron sobre el tema fue el de Buck y Donner (1985), donde se observó que aquellos hombres con trabajos que requerían una demanda de fuerza isométrica entre moderada y alta, tenían una menor incidencia de HTA. Posteriormente, estudios como el de Wiley, Dunn, Cox, Hueppchen y Scott (1996) reportaron que mediante 2 protocolos de entrenamiento empuñadura isométrica tipo handgrip realizado durante 8 semanas, entre el 30% y el 50% de la CVM, se lograron reducciones significativas de la PAS (9-12 mmHg) y la PAD (8-14 mmHg) de reposos en adultos saludables.

Otros estudios con individuos normotensos, han demostrado reducciones significativas solo en la PAS de reposo (5 mmHg) después de 8 semanas de ECR isométrico con handgrip, realizando 2 min de contracción al 30% de la CVM (Mcgowan, Levy, McCartney & Macdonald, 2007). Adicionalmente, se han reportado reducciones entre 10 mmHg y 5 mmHg en PAS y PAD de reposo respectivamente con protocolos de entrenamiento similares, lo que sugiere que esta modalidad de entrenamiento podría ser costo efectiva y eficiente para favorecer a las respuestas hipotensora y reducir el riesgo cardiovascular (Millar, Bray, Mcdonal & McCartney, 2008).

En población con HTA, estudios previos han reportado que 2 minutos de empuñadura isométrica unilateral o bilateral al 30% de la CVM, 3 veces por semana durante 8 semanas, generaba reducciones significativas en la PAS y la PAD de reposo (Taylor, McCartney, Kamath & Wiley, 2003; McGowan, Levy, McCartney & Macdonald, 2007; Bradov, Horton, Millar & McGowan, 2013). Investigaciones recientes, han encontrado que realizar este tipo de entrenamiento al 30% de la CVM generó efectos hipotensores significativos solo en PAS (7 mmHg) y PAM (4 mmHg), lo que podría ser un complemento al tratamiento farmacológico y una herramienta eficaz para reducir el riesgo de mortalidad en esta población (Carlson et al, 2016).

Metaanálisis como el de Owen, Wiles y Swaine (2010) y Kelly y Kelly (2010), han reportado que el ECR de empuñadura isométrica puede llegar a generar reducciones en la PAS y PAD de



reposo entre 7 y 13 mmHg. Otro estudio metaanalítico, ha suscitado que este tipo de entrenamiento parece generar iguales o mayores reducciones de PAS, PAD y PAM que el mismo ECR dinámico y el ejercicio aeróbico (Carlson, Dieberg, Hess, Millar y Smart, 2014). Al parecer, este tipo de entrenamiento puede ser beneficioso y se sugiere como una herramienta terapéutica para el desarrollo de adaptaciones fisiológicas en ambas tanto en normotensos como hipertensos (Chrysand, 2010; Millar, McGowan, Cornelissen, Araujo y Swaine, 2013).

Pero los datos de dichos meta-análisis son limitados, debido a la baja inclusión de estudios tanto de población normotensa como hipertensa. Además, aun no se han metaanalizado de manera específica un cuerpo de investigaciones que incluyan únicamente a hipertensos, y es posible que se subestime cuál sería el tamaño de efecto de este tipo de ejercicio en la PA para esta población.

A pesar de la evidencia expuesta sobre el efecto del ECR (dinámico e isométrico) sobre las variaciones de la PA, aún parece ser que existe una baja preferencia para la prescripción de este tipo de entrenamiento. Por ejemplo, en países como los Estados Unidos, las personas que padecen HTA tienen una adherencia de tan solo el 22% a las pautas del ejercicio contra resistencia, en contraste con el 47% que cumplen con las pautas de ejercicio aeróbico (Mu, Cohen y Mukamal, 2015). Esto sugiere la necesidad de continuar indagando sobre los efectos de este tipo de entrenamiento en población hipertensa, y poder contribuir en el desarrollo de pautas que ayuden a una prescripción adecuada para el máximo aprovechamiento del ECR.

## **Capítulo III METODOLOGÍA**

### **1. Tipo de estudio:**

El presente estudio consiste en un Metaanálisis. Para Botella y Gambara (2002), el metaanálisis se define como “la tarea de describir de forma comprensiva, integrar y analizar, con procedimientos cuantitativos, los resultados obtenidos en las investigaciones científicas realizadas sobre un problema concreto. Se trata, por lo tanto, de intentar alcanzar generalizaciones mediante la integración de resultados obtenidos en un cuerpo de investigaciones empíricas.” (p. 28).

El metaanálisis, debe ser preciso para dar respuestas numéricas en términos estadísticos con propiedades conocidas; debe ser objetivo, para manejar los conceptos de forma explícita y clara; y debe ser replicable, para que los mismos criterios de decisión conduzcan a los mismos resultados. Toda la información que se analiza, es producto de un compendio de estudios primarios que serán útiles para proporcionar una estimación combinada del tamaño de efecto. Esta técnica de investigación, se emplea como una herramienta de evaluación alternativa de la heterogeneidad observada en los estudios, pues permite reformular conceptos y criterios, además de aclarar el papel de las variables moderadoras no evaluadas (Botella y Zamora, 2017).

### **2. Fuentes de información:**

Según Botella y Gambara (2002) las fuentes de información nos permiten especificar los procedimientos que se han utilizado para la localización de estudios y hacer explícitos los criterios de inclusión en el metaanálisis. En otras palabras, el *qué* buscar vendrá determinado por la definición del problema, las hipótesis y objetivos establecidos; estos guiarán las decisiones sobre la selección de trabajos. El *cómo*, se refiere a los procedimientos de búsqueda empleados.

Inicialmente, se efectuó una revisión de metaanálisis previos que estudiaron los efectos del ECR dinámica sobre la presión arterial. Esto se realizó con la finalidad de determinar cuál era el estado de la cuestión con respecto a dicho entrenamiento, exclusivamente en población con HTA (Figura 5 y Anexo 1).

Figura 5. Metaanálisis sobre ejercicio contraresistencia dinámica y presión arterial.

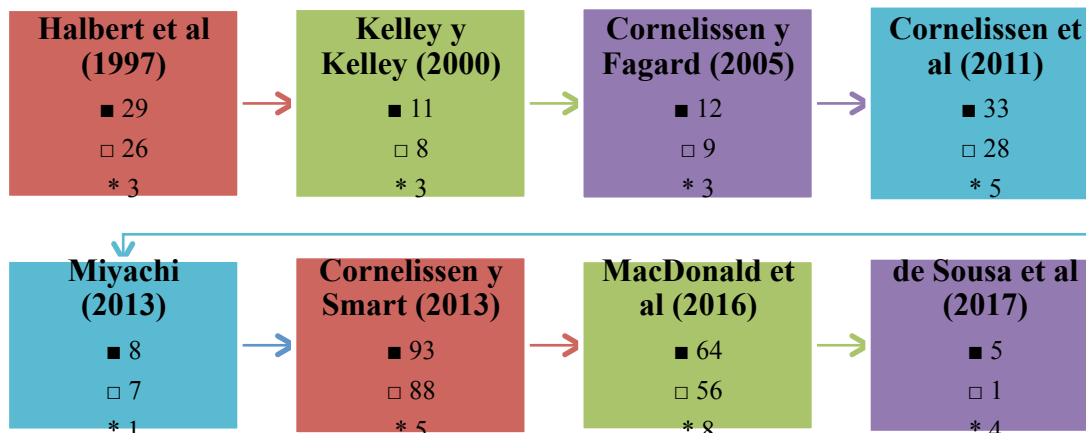


Figura 5. Reportes metaanalíticos y su respectiva cantidad de estudios (■ n de estudios metaanalizados; □ n de estudios sin hipertensos; \*n de estudios de entrenamiento contra resistencia en hipertensos).

Como se muestra en la figura 5, la revisión permitió determinar que uno de los principales problemas de los diferentes reportes metaanalíticos, es la escasa cantidad de estudios que se limitaron a investigar el efecto del ECR específicamente a la población hipertensa. Además, se observó que en todas las investigaciones se repetían al menos 5 estudios donde se realizaban ECR dinámica con participantes hipertensos (Anexo 1).

Seguidamente, se realizó una revisión de metaanálisis previos que estudiaron los efectos del ECR de tipo isométrico sobre la presión arterial. Para que, de igual forma, se dieran a conocer los resultados existentes sobre dicha modalidad (figura 6 y Anexo2).

Figura 6. Metaanálisis sobre ejercicio contraresistencia isométrica y presión arterial.

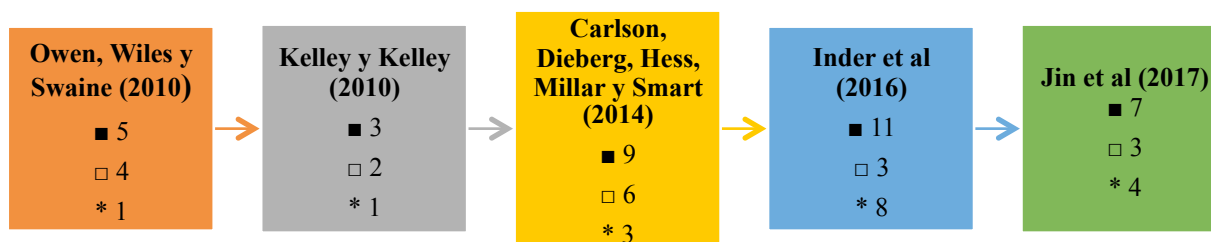


Figura 6. Reportes metaanalíticos y su respectiva cantidad de estudios (■ n de estudios metaanalizados; □ n de estudios sin hipertensos; \* n de estudios sobre entrenamiento contra resistencia isométrica en hipertensos).

De igual manera que la modalidad de ECR dinámica, en la figura 6 se determina que los meta-análisis sobre ECR isométrica tuvieron una inclusión muy baja de estudios con hipertensos. Además, en las 3 investigaciones se repitió el mismo artículo, siendo la última investigación la que más aportó estudios referentes a dicha modalidad de entrenamiento para esta población (Anexo 2).

Además de los metaanálisis, también se examinaron las revisiones sistemáticas que revisaron los efectos del ECR sobre la presión arterial. Esto, permitió observar cuales eran las investigaciones que incluyeron las variables de estudio y así indagar más a profundidad la temática (Figura 7).

Figura 7. Revisiones sistemáticas sobre ejercicio contraresistencia y presión arterial.

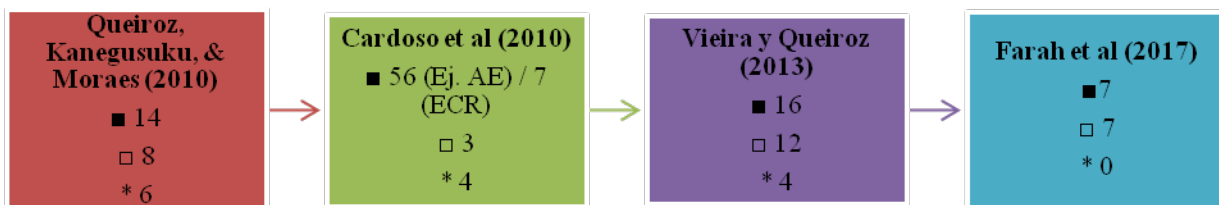


Figura 7. Revisiones sistemáticas y su respectiva cantidad de estudios (■ n de estudios revisados; □ n de estudios sin hipertensos; \* n de estudios de entrenamiento contra resistencia en hipertensos). Ej. AE: ejercicio aeróbico; ECR: ejercicio contra resistencia.

Como se observa en la figura 7, las revisiones sistemáticas no estaban exentas de una inclusión limitada de estudios que reportaran los efectos del ECR sobre la PA en hipertensos. Las tres investigaciones, sugieren que se necesitan aún más estudios que puedan indagar sobre dicha modalidad de entrenamiento en la población con HTA (Anexo 3).

Por lo anterior, para este metaanálisis la inclusión de estudios tuvo en consideración los siguientes criterios:

1. Que fueran estudios de corte experimental.
2. Estudios publicados en diversos idiomas.
3. Estudios desde el más antiguo, hasta las publicaciones científicas más recientes.

4. Estudios que incluyeran a población adulta (18 años o más) con diagnóstico de hipertensión arterial primaria controlada, con y sin suspensión de tratamiento farmacológico al menos una semana antes de la intervención.
5. Estudios que incluyeran al menos un grupo de trabajo en forma periódica de ECR dinámico y/o isométrico (pesas, ligas, dinamómetros).
6. Estudios con intervenciones que tuvieran una duración mínima de 4 semanas y que involucraran tren superior, inferior o ambos.

Esperando obtener al menos 20 investigaciones que cumplieran con los criterios de inclusión mencionados.

Los criterios de exclusión para este metaanálisis fueron los siguientes:

1. Estudios incompletos que no reflejaran la totalidad de los resultados.
2. Estudios que no permitieran calcular el tamaño del efecto (sin datos de promedios y desviaciones estándar del pre y post).
3. Estudios que no incluyeran sujetos con HTA.
4. Estudios que investigaran sobre efecto agudo (inmediato) del ECR en hipertensos.
5. Estudios con animales.
6. Estudios donde sé que incluyeran comorbilidades adicionales a la HTA.

### **3. Procedimiento:**

Se incluyeron los estudios con características de reportes completos de ensayos clínicos aleatorios, con el objetivo de procurar que las intervenciones sean instituidas en forma aleatorizada a los sujetos de investigación. Esto permite una equivalencia estadística entre cada uno de los grupos de tratamiento.

Partiendo del planteamiento del problema de investigación, se seleccionaron bases de datos que facilitarían la búsqueda de artículos científicos a partir de palabras clave en inglés y en español (efecto crónico, entrenamiento de fuerza, ejercicio contraresistencia, entrenamiento contraresistencia, ejercicio isométrico, hipertensión arterial, metaanálisis, ejercicio e

hipertensión), relacionadas con características específicas que involucraran a las variables de investigación, y que facilitaran el sustento teórico para el desarrollo de la investigación.

El proceso de búsqueda fue en las siguientes bases de datos (Anexos 4-8):

1. Pubmed.
2. Scielo.
3. Google académico.
4. EBSCOhost (que inclusion: MEDLINE with Full Text; Academic Search Complete; MEDLINE; SPORTDiscus with Full Text).
5. Proquest.

En la figura 8, se muestra que en las diferentes bases de datos consultadas se lograron identificar un total de 510 artículos. De ese grupo, fueron 333 estudios que no cumplieron con los criterios de inclusión establecidos previamente. Seguidamente, se revisaron 177 artículos por tener en el título al menos una de las palabras claves en la búsqueda, lo que les hacía potencialmente elegibles. Sin embargo, al revisar las diferentes investigaciones se excluyeron 142 estudios por no cumplir con los criterios de inclusión para este metaanálisis.

Al mismo tiempo como se observa en la figura 8, se delimitaron 35 investigaciones, 18 de las cuales se repitieron en las diferentes bases de datos, lo que duplicó la cantidad de estudios disponibles. Al excluir esos trabajos, se consiguió delimitar 16 investigaciones que cumplieron con los criterios de inclusión para este metaanálisis.

Adicionalmente, se sumaron los estudios de Harris y Holly (1987), Blumenthal et al (1991), Van Hoff (1996), Park et al (2011) y Mota et al (2013) provenientes de metaanálisis previos, el estudio de Stewart et al (2005) y el de Peters et al (2006), obtenidos de las revisiones sistemáticas ya citadas. Esto da como resultado un total de 22 estudios incluidos en este metaanálisis (Figura 8).

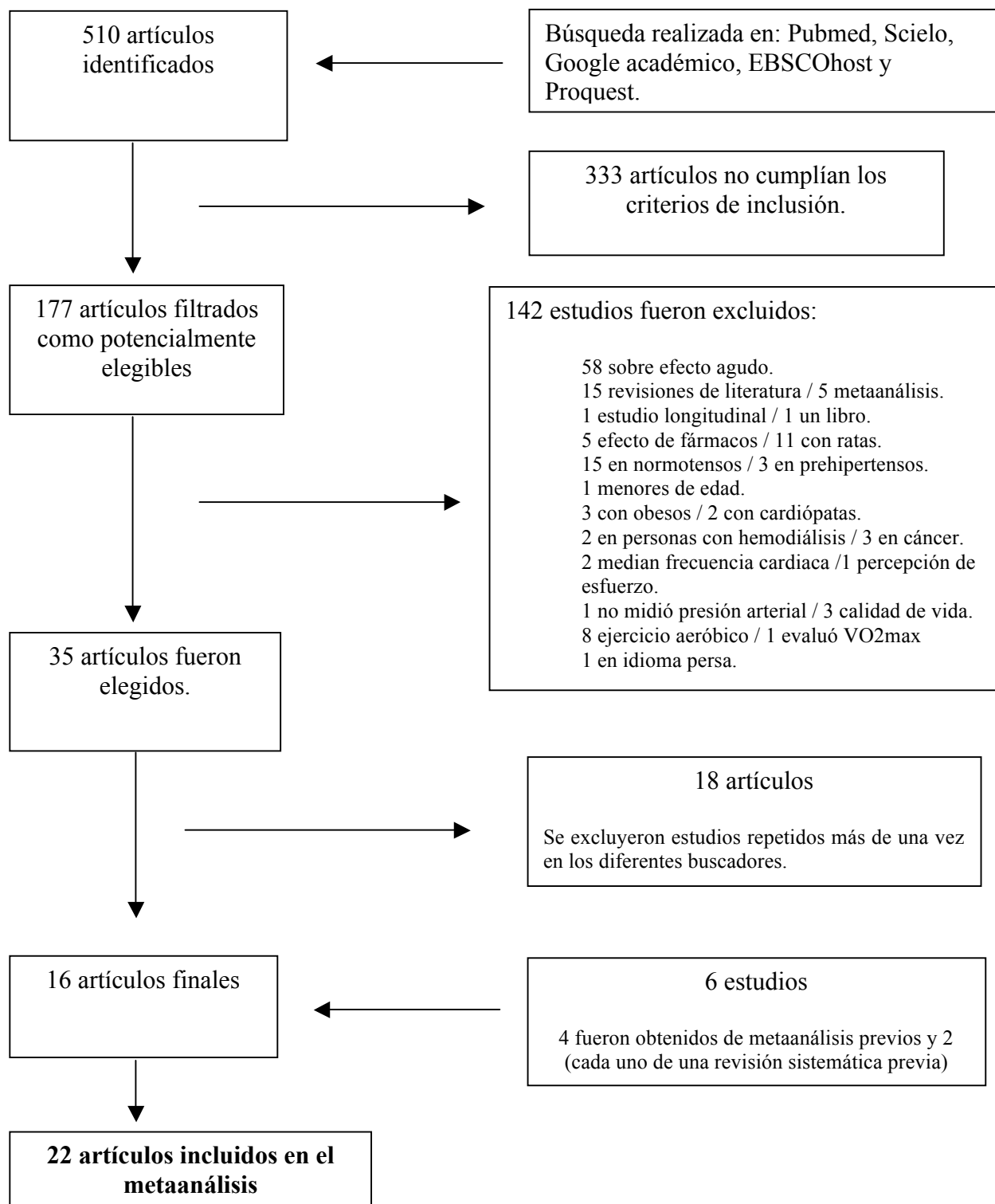


Figura 8. Diagrama de flujo sobre proceso de identificación, filtración y elección de artículos para el metaanálisis.

#### 4. Análisis estadístico

Producto de la selección de las 22 investigaciones, se extrajeron los datos necesarios para los cálculos correspondientes. Los datos hacen referencia a promedios y desviaciones estándar (DE) de valores de PA pre y post entrenamiento contra resistencia (grupo experimental: GE). Esos mismos datos pre y post, se colectaron de los grupos control (GC) que se encontraron en los respectivos estudios.

A partir de la información colectada, se delimitó tres variables dependientes, de las cuales había mayor volumen de información en los estudios examinados, además de ser las más frecuentemente mencionadas en la literatura científica de este campo de estudio. Esas variables fueron: presión sistólica, presión diastólica y presión media. Para cada una de ellas se aplicó el proceso estadístico de metaanálisis (es decir que, se realizó tres metaanálisis en este trabajo).

El proceso estadístico general de los metaanálisis siguió varias etapas que se describen a continuación (ver figura 9).

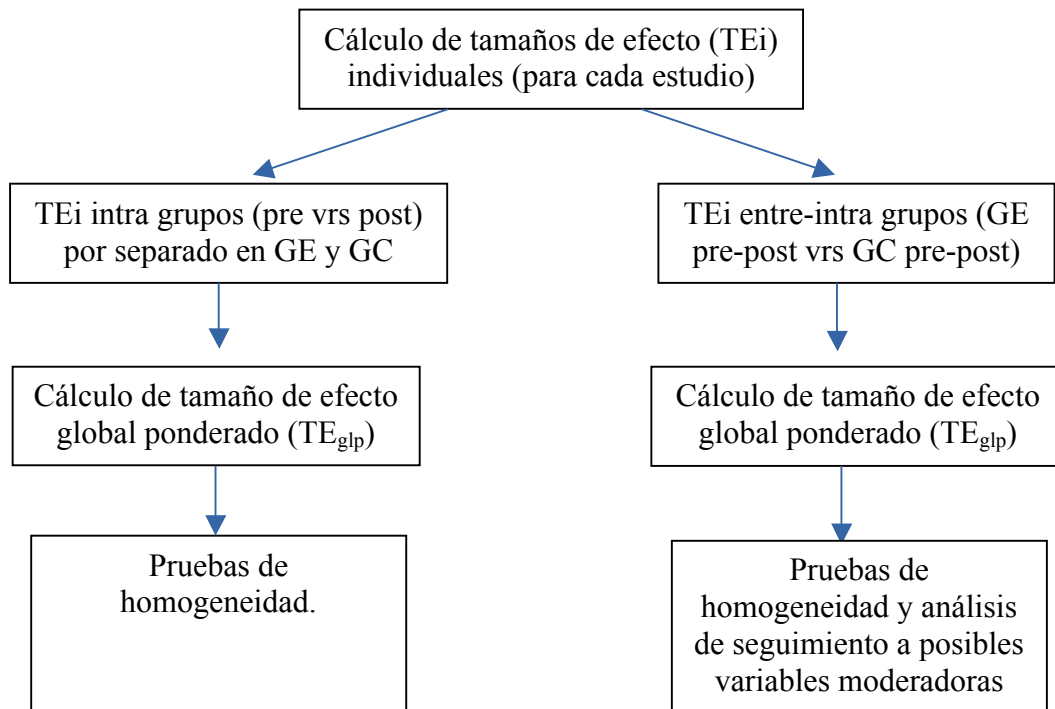


Figura 9. Diagrama de flujo del proceso de análisis estadístico para el metaanálisis.



Según se ilustra en la figura 9, el proceso estadístico del metaanálisis arrancó con el cálculo de los tamaños de efecto de los datos de cada estudio ( $TE_i$ ) y se les aplicaron correcciones de sesgo recomendadas en la literatura especializada (Cooper, Hedges y Valentine, 2009), para posteriormente calcular el tamaño de efecto global ( $TE_{glp}$ ). Vale acotar que los  $TE_i$  que se calcularon fueron de dos clases: **a)** intra grupos (es decir, medidas repetidas, pre vrs post), y **b)** entre grupos y mediciones (GE pre-post vrs GC pre-post). Los primeros se realizaron por separado para los datos de los GE y por aparte para los GC, mientras que los segundos se aplicaron con datos de estudios que tuvieran ambos grupos en su diseño estadístico (diseños experimentales con pre-post y control).

La justificación de la elección de estas fórmulas se basa en la necesidad de evidenciar efectos relativos al cambio pre-post que pudieran ser atribuibles al tratamiento o estímulo mediante ejercicio contra resistencia. Para ello, el mejor estimador es el tamaño de efecto (TE) entre grupos y mediciones (GE pre-post vrs GC pre-post) según Grissom y Kim (2012), y Morris (2008). Pero en algunos estudios no había sujetos control, por lo que, para no perder los datos de sus GE (y para examinar de forma aislada el posible efecto de variables extrañas en los GC), se decidió calcular también los  $TE_i$  pre vrs post por separado para los GE y los GC, complementando los resultados de los TE entre grupos y mediciones. A partir de los  $TE_i$  en ambos procesos, se calculó  $TE_{glp}$  y sus respectivos intervalos al 95% de confianza, aplicando las fórmulas que más adelante se detallarán.

Concluido lo anterior, se realizaron pruebas de heterogeneidad y de seguimiento de factores moderadores categóricos y continuos mediante pruebas estadísticas específicas sugeridas por Botella y Gambara (2002), Cooper et al (2009), Grissom y Kim (2012), Morris (2008), Thomas, Nelson y Silverman (2015), entre otros autores que se mencionaran más adelante.

Vale mencionar que para el cálculo de  $TE_{glp}$  y sus respectivos intervalos de 95% de confianza, se aplicó el modelo de efectos aleatorios (EA), dado que se encontró evidencias de heterogeneidad en los  $TE_i$  (al aplicar la prueba Q que más adelante se describe), considerándose como variables aleatorias, a los TE paramétricos estimados a partir de los estudios examinados, y otro criterio que determinó la elección del modelo de EA fue el interés en generalizar los

resultados a todos los estudios potenciales en este campo (acorde a lo mencionado en Huedo-Medina y Johnson, 2010).

Y las pruebas de seguimiento a factores o variables moderadoras se realizaron siguiendo el modelo de efectos fijos (*EF*). Se procedió así pues, como señala Raudenbush (2009), los supuestos principales del modelo de efectos fijos consisten en que estos efectos se distribuyen normalmente con varianzas constantes, lo cual es difícil de medir cuando el número de estudios es pequeño, situación que se presentó al examinar los datos de las variables moderadoras del presente estudio, dado que en muchos casos faltaba información, por lo que la cantidad de datos por variable continua o por grupo a comparar, se vieron frecuentemente reducidos (tal y como se verá más adelante en los resultados).

Las fórmulas empleadas en cada una de las fases de los análisis fueron las siguientes:

**a) Metaanálisis intra grupos:**

1. Cálculos de los tamaños de efecto individuales de cada estudio (*TEi*):

$$TEi = \text{promedio post test GE} - \text{promedio pre test GE} / DS \text{ pre test GE}$$

$$TEi = \text{promedio post test GC} - \text{promedio pre test GC} / DS \text{ pre test GC}$$

Estas fórmulas fueron propuestas por Becker (1988) y han recibido respaldo de otros autores (Looney, Feltz y VanVleet, 1994; Grissom y Kim, 2012).

2. Cálculos de los tamaños de efecto corregido (*TEc*):

Fórmulas:

$$c = 1 - (3 / (4 * (n - 1) - 1))$$

$$TEc = TEi * c$$

3. Cálculos para la varianza del tamaño de efecto (Var): Se aplicó la fórmula propuesta por Gibbons, Hedeker y Davis (1993, p.275, fórmula 21):

$$\text{Var} = (1/n) + [\text{TEc}^2 / (2 * (n-1))]$$

Otros autores (Becker, 1988; Morris, 2008) proponen fórmulas que requieren conocer la correlación entre pre y post, dato que no suele reportarse en los estudios, mientras que en otros casos (e.g.: Thomas et al, 2015) se opta por emplear la misma fórmula de varianza para tamaños de efecto entre grupos, pero dicha fórmula tiene el problema de que se basa en grados de libertad ( $n_1 + n_2 - 2$ ) que no corresponden al diseño de medidas repetidas con dos mediciones (es decir  $n-1$ ).

Otros cálculos necesarios siguiendo el modelo de efectos aleatorios:

a) Se calcula la varianza corregida  $\text{VarTEc} = c^2 * \text{Var}$

b) Se calcula los intervalos de confianza al 95% =  $\text{TEc} \pm 1.96 * \sqrt{\text{VarTEc}}$

Luego se calcularon los tamaños de efecto y se les aplicaron las correcciones de sesgo para posteriormente calcular el tamaño de efecto global. Vale acotar que los tamaños de efecto serán de medidas repetidas (pre vrs post).

Concluido lo anterior, se realizaron pruebas de heterogeneidad y de seguimiento de factores moderadores categóricos y continuos mediante pruebas estadísticas específicas sugeridas por Botella y Gambara (2002). Las fases de los análisis son las siguientes:

1. Cálculos de los tamaños de efecto (TE):

$\text{TE} = \text{promedio post test GE} - \text{promedio pre test GE} / \text{DS pre test GE}$

$\text{TE} = \text{promedio post test GC} - \text{promedio pre test GC} / \text{DS pre test GC}$

2. Cálculos de los tamaños de efecto corregido (TEC):

Fórmulas:

$$c = 1 - (3 / (4 * (n - 1) - 1))$$

$$TEC = TE * c$$

3. Cálculo del tamaño de efecto global ponderado siguiendo el modelo de efectos aleatorios:

a) Cálculo del inverso de la varianza (w)  $w = 1 / \text{VarTEC}$

b) Cálculo de la prueba de heterogeneidad (Q):

$$Q = \sum(w * TEC^2) - ((\sum(w * TEC))^2 / \sum w)$$

El estadístico Q, sigue una distribución de Chi cuadrado, con k-1 grados de libertad (k es la cantidad de tamaños de efecto individuales a partir de los que se calcula TE<sub>glp</sub>).

c) Cálculo de (T<sup>2</sup>)  $T^2 = ((Q - (k - 1)) / (\sum w - (\sum w^2 / \sum w)))$

k: es la cantidad de tamaños de efecto individuales a partir de los que se calcula TE<sub>glp</sub>

d) Cálculo de (W\*)  $W^* = 1 / (\text{VarTEC} + T^2)$

e) Cálculo del tamaño de efecto promedio ponderado global (TE<sub>glp</sub>):

$$TE_{glp} = \sum(W^* * TEC) / \sum W^*$$

f) Cálculos de varianza del tamaño de efecto promedio ponderado global (VarTE<sub>glp</sub>):

$$\text{VarTE}_{glp} = 1 / \sum W^*$$

g) Cálculo de intervalos de confianza al 95% =  $TE_{glp} \pm 1.96 * \sqrt{\text{VarTE}_{glp}}$

4. Cálculos del índice  $I^2$  (representa en qué porcentaje los  $TE$  individuales llegan a ser heterogéneos; los valores de 25%, 50% y 75%, indicarían una heterogeneidad baja, media y alta, respectivamente según Borenstein, Hedges, Higgins y Rothstein, 2011):

$I^2 = [Q - (n-1)] / Q$  donde "n" es la cantidad de tamaños de efecto individuales a partir de los que se calcula  $TE_{glp}$ .

Al respecto de la equivalencia de  $n$  o de  $k$ , en las fórmulas de  $I^2$ ,  $T^2$  y  $Q$ , distintos autores (e.g.: Cooper et al, 2009) indican que  $n$  o  $k$ , corresponden al número de estudios, pero al examinar más a fondo, queda claro que en ese caso se están refiriendo a la condición de un TEi por estudio, por lo que es mejor que se diga que la equivalencia es a la cantidad de tamaños de efecto a partir de la cual se calcula el TE promedio en cuestión.

$I^2$  se multiplica por 100 para expresar porcentaje de heterogeneidad. En caso de que  $I^2$  sea negativo, se le da el valor de cero (por tanto 0% de heterogeneidad).

5. **Prueba de sesgo:** se aplicó  $K_0$  (Orwin, 1983). Esta prueba permite conocer la cantidad de  $TE$  no significativos o pequeños, los cuales son necesarios para reducir el  $TE_{glp}$  estadísticamente significativo a un  $TE$  pequeño ( $TE = 0.20$ ), siendo no significativo.  $K_0$ , por tanto, es el número de estudios necesarios para reducir el  $TE_{glp}$  obtenido a un  $TE_{glp}$  pequeño.  $K$  es la cantidad de estudios que se incluyeron en el metaanálisis,  $d_1$  es el promedio ponderado de los  $TE$  del metaanálisis (o sea,  $TE_{glp}$ ), y  $d_2$  es el valor de un  $TE$  seleccionado el cual será  $TE = 0.20$  ó  $TE = -0.20$ , según determine el signo del  $TE_{glp}$  analizado:

$$K_0 = (K * (d_1 - d_2)) / d_2$$

El estadístico  $K_0$  se calculó sólo para los  $TE_{glp}$  que con 95% de confianza fueran distintos de cero y que incluyeran datos de sujetos que hubieran realizado ejercicio contra resistencia.

6. Pruebas de seguimiento a posibles variables moderadoras: Posteriormente se desarrollaron los respectivos análisis análogos de varianza (QB), que fueron realizados para comprobar diferencias significativas entre categorías de una variable moderadora nominal, siguiendo lo propuesto por Cooper et al (2009) y Konstantopoulos y Edges (2009), siguiendo el modelo de efectos fijos, según se ha justificado antes.

En caso de variables moderadoras continuas, siguiendo a Konstantopoulos y Edges (2009), se realizaron análisis de regresión lineal simple y múltiple (cuando fue posible) ponderada aprovechando el *cuadrado medio* del residual de la tabla de ANOVA correspondiente y el *error típico del beta no estandarizado* obtenido con el paquete estadístico SPSS versión 18, con el fin de calcular el valor llamado *Sj* que representaría el error típico corregido y con el cual se deducen los intervalos de confianza al 95%.

Seguidamente, se detallan las fórmulas aplicadas para cada tipo de prueba de seguimiento de variables moderadoras:

#### *Análisis análogo de varianza*

Para este análisis se estimó el estadístico de heterogeneidad total denominado  $Q_T$  que consiste en la suma total de cuadrados ponderados referentes al  $TE_{glp}$  y este se divide en la heterogeneidad entre grupos ( $Q_B$ ). Es decir, la suma ponderada de cuadrados de las medias de cada grupo, y la heterogeneidad intragrupos de estudios ( $Q_w$ ), es decir, el total de la suma ponderada de cuadrados de los TE individuales estimados.

Los cálculos de estos estadísticos corresponden a los siguiente:

$$Q_B = Q_T - Q_w$$

$$Q_T = \Sigma(TEC^2/Var) - [(\Sigma TEC/Var)^2 / (\Sigma 1/Var)]$$

$$Q_w = Q_{w1} + \dots + Q_{wn}$$

Para estimar los  $Q_w$  de cada grupo se aplica la misma fórmula de  $Q_t$  con los datos correspondientes a cada nivel que se compara. Luego, se contrasta  $Q_B$  con el estadístico de Chi cuadrado correspondiente a 95% de confianza y  $p-1$  grados de libertad (donde  $p$  se refiere a la cantidad de grupos que se compara).

En el caso de encontrarse que  $Q_B$  es superior a dicho valor de Chi cuadrado, si se estaba comparando más de dos grupos, se procedió a realizar la prueba post Hoc propuesta por Konstantopoulos y Hedges (2009).

#### *Análisis de regresión lineal de mínimos cuadrados ponderados*

Se programó en el paquete SPSS, el análisis de regresión lineal colocando como variable dependiente TEc, como independientes a las variables moderadoras continuas (en algunos casos se debió hacer estimados cuando aparecían intervalos en vez de una sola cifra), y como factor de ponderación se incluyó el inverso de la varianza (no se usó la varianza corregida mediante el modelo de efectos aleatorios). El método usado “enter”.

En la de resultados, se obtuvo los estadísticos de cuadrado medio del residual (en la tabla de ANOVA correspondiente), el Beta no estandarizado y el error típico correspondientes a cada variable independiente.

Con el cuadrado medio y el error típico se efectuaron para esta regresión las siguientes fórmulas para obtener el error típico corregido:

$$S_j = \text{error típico} / (\sqrt{\text{cuadrado medio}}).$$

Intervalos de 95% de confianza (IC):

$$\text{IC} = \text{Beta no estandarizado} \pm (S_j * 1,96)$$

$$Z = \text{Beta no estandarizado} / S_j$$

En los IC se juzgaba la inclusión del cero dentro de los intervalos con indicativo de que la beta correspondiente no difería de cero con 95% de confianza. Mientras que el valor Z (en valor absoluto) debía superar el valor crítico de 1.96 para indicar que el beta respectivo era diferente de cero. El resultado de los IC y de Z debía ser coherente.

La calidad de los diseños experimentales se cuantificó mediante la escala PEDro. Esta escala se basa en la lista Delphi desarrollada por Verhagen et al. (1998), del Departamento de Epidemiología de la Universidad de Maastricht.

La escala tiene 11 ítems para evaluar tres aspectos esenciales para la calidad de un estudio experimental: la validez interna (ítem 2-9), la información estadística (ítem 10-11) y la validez externa (ítem 1). Para su interpretación se considera que, entre mayor sea su puntaje, mayor será la calidad del estudio valorado. Esta información se obtuvo para fines descriptivos y de discusión de los demás resultados del presente estudio.

**b) Metaanálisis entreintra grupos:**

1. Cálculos de los tamaños de efecto individuales de cada estudio (TEi):

$$TEi = \frac{\sqrt{[(\text{pro post test}_{GE} - \text{pro pre test}_{GE}) - (\text{pro post test}_{GC} - \text{pro pre test}_{GC})] / DS_{pre}}}{DS_{pre} = \sqrt{[(n_{GE} - 1) * DE_{pre_{GE}}^2 + (n_{GC} - 1) * DE_{pre_{GC}}^2] / (n_{GE} + n_{GC} - 2)}}$$

Notas:

DE pre es desviación estándar pre test

promedio post test GE: pro post<sub>GE</sub>

promedio pre test GE: pro pre<sub>GE</sub>

promedio post test GC: pro post<sub>GC</sub>

promedio pre test GC: pro pre<sub>GC</sub>

DE: desviación estándar.



Estas fórmulas fueron propuestas por Morris (2008). Luego se procedía, como ya se ha explicado para el metaanálisis intra-grupos, a aplicar la corrección de sesgo multiplicando TEi por c el cual se calculó así:

$$C = 1 - (3 / (4 * (n_{GE} + n_{GC} - 2) - 1))$$

Y la varianza de cada TEi se calculó así:

$$\text{VarTEi} = ((n_{GE} + n_{GC}) / (n_{GE} * n_{GC})) + (TEC^2 / (2 * n_{GE} + n_{GC}))$$

Luego se procedía con las mismas formulas aplicadas en el metaanálisis intra-grupos siguiendo el modelo de efectos aleatorios, hasta llegar a la fase de análisis de seguimiento de variables moderadoras donde se aplicó los procedimientos ya señalados.

## Capítulo IV RESULTADOS

Como se detalla previamente, para la presente investigación meta-analítica se realizó una búsqueda exhaustiva y sistemática que arrojó 510 artículos, 333 de los cuales no cumplían con los criterios de búsqueda, 142 trabajos hicieron referencia al entrenamiento contraresistencia en hipertensos, pero no cumplieron los criterios de inclusión, quedando un total de 16 artículos elegibles.

Previamente, se consultaron metaanálisis y revisiones sistemáticas que iban de lo más antiguo a lo más actual, pudiendo observar un grupo de 6 estudios que no fueron identificados en el proceso de búsqueda, pero que aportaban información relevante e inclusiva al tema de investigación. Una vez cumplido el proceso de identificación y filtración, dichos estudios se incluyeron en la presente investigación para sumar un total de 22 artículos científicos (*figura 8*).

En la tabla 6 y tabla 7 se muestra una síntesis descriptiva con las características, metodología, resultados de las 22 investigaciones que fueron incluidas en la presente investigación.

Tabla 6.

*Estudios sobre ejercicio contraresistencia dinámica en hipertensos, incluidos en el metaanálisis.*

| Autor /<br>Año              | Características del<br>estudio  | Metodología   | Resultados   |
|-----------------------------|---|---|--|
| Harris &<br>Holly<br>(1987) | -Grupo: Exp (n=10, edad: 32.7 años)/Con (n=16, edad: 31.4 años).<br>-Sexo: hombres.<br>Población: HTA.<br>Medicados: No Indica. | Evaluación: 1 RM.<br>Nivel de AF: sedentarios.<br>F: 3 v x sem/9 sem<br>I: 40% 1RM, 3series/20-25repeticiones, 15 seg descanso/series, 10 ej.<br>T: No indica.<br>T: circuito con pesos.<br>Modo: progresivo. | Después de 9 semanas, la PAS en reposo no tuvo cambios en grupo Exp/Con. La PAD no cambió en el grupo Con, pero en el grupo Exp. bajó un 7% (diferencia inter-grupo, P <0.05). |

*Continúa en página 62*

*Continuación de tabla 6. Viene de página 61*

|  |   |   |   |
|--|---|---|---|
| Blumenthal, Siegel, y Appelbaum (1991)<br><i>Se extraen datos de G1 y G3.</i>            | -Grupo: G1: Exp./ Ej Resist Dinámica (n=35), G2: Exp./Ej. Aeróbico (n=41) G3: Control (n=23).<br>-Edad: 46 años<br>-Sexo: hombres y mujeres.<br>-Población: HTA.<br>-Medicados: No. | -Evaluación: G1 (no indica), G2 (Protocolo de Balke modificado).<br>F: G1 (2-3v x sem/16 sem) y G2 (3v x sem/16 sem).<br>I: G1 (no indica), G2 (70% del VO2pico).<br>T: G1 (30 min), G2 (35 min).<br>T: G1 (circuito con pesos), G2 (caminar, trotar).<br>-Nivel de AF: Sedentarios.<br>-Modo: constante. | No hay diferencias significativas en PAS (F(2,79) = .96, P<.40) y PAD (F(2,79) = .73, P<.50), posterior a 16 semanas en los 3 grupos.                                 |
| Van Hoof et al (1996)<br><br><i>Se extraen datos de PA ambulatoria en reposo sentado</i> | Grupo: Exp (n=8, edad: no indica) /Con (n=11, edad: no indica).<br>-Sexo: hombres.<br>Población: HTA y NT.<br>Medicados: No Indica.   | Evaluación: 1 RM.<br>Nivel de AF: sedentarios.<br>F: 3 v x sem/16 sem<br>I: 70-90% 1RM, 3series/4-12repet, 3min descanso/series, 6 ej.<br>T: No indica.<br>T: resistencia dinámica.<br>Modo: progresivo.  | No hay diferencias significativas en la PAS (P=0.94) ni la PAD (P=0.50) con el entrenamiento de fuerza después de 16 sem.   |
| Stewart et al (2005)   | Grupo: Exp/ ej. Resist. dinámica y ej. AE. (n=51)/Con (n=53)<br>-Edad: 63.6 años.<br>-Sexo: hombres y mujeres.<br>-Población: HTA.<br>-Medicados: No.                               | Evaluación: 1 RM / VO2pico<br>Nivel de AF: sedentarios.<br>F: 3 v x sem/26 sem<br>I: 50% 1RM, 2series/10-15repet, 7 ej./ 45 min de ej. AE<br>60-90% FCmax .<br>T: No indica.<br>T: resistencia dinámica y ej AE.<br>Modo: progresivo.   | No hubo diferencias significativas entre los grupos en el PAS (P=.67) con respecto al valor inicial. La mayor reducción fue en la PAD del grupo experimental (P=.02). |

*Continúa en página 63*

|  |  |   |  |
|--|--|---|--|
| Terra et al (2008)   | -Grupo: Exp (n=20, edad: 67 años)/Con (n=26, edad: 65 años).<br>-Sexo: hombres.<br>-Población: HTA.<br>-Medicados: Si.   | Evaluación: 1 RM.<br>Nivel de AF: sedentarios.<br>F: 3 v x sem/12 sem<br>I: 60-80% 1RM, 3series/12-8 repet, 60-90 seg descanso/series, 10 ej.<br>T: No indica.<br>T: resistencia dinámica.<br>Modo: progresivo.   | Existen diferencias significativas en PAS de reposo (F=18.8; P<0.01) y PAM de reposo (F=13.0; P<0.01) después de 16 sem. de entrenamiento. No hay diferencias significativas en PAD de reposo (F=1.2; P=0.3) |
| Collier et al (2008)<br><br><i>Se extraen datos del pre y post del G2.</i> | -Grupo: G1Exp/Ej. AE (n=15, edad: 49 años)/ G2 Exp/Ej resist. dinámica (n=15, edad: 47 años).<br>-Sexo: hombres (n=10) y mujeres (n=5) en cada grupo.<br>-Población: HTA.<br>-Medicados: No. | Evaluación: G1(VO2pico), G2 (10 RM)<br>Nivel de AF: Activos.<br>F: 3 v x sem/4 sem<br>I: G1 (65% VO2pico , 30 minutos), G2(3series/10 repet, al 65% del 10 RM, 9 ej.)<br>T: G1 (30 minutos), G2(45-50 min)<br>T:G1 (Banda sin fin) G2 (resistencia dinámica convencional)<br>Modo: constante. | Existen diferencias significativas entre el pre y el post en la PAS, PAD Y PAM (P ≤ 0.05) del grupo que realizó Ej. De resistencia dinámica.   |
| Park et al (2011)  | Grupo: Exp (n=18, edad: 71 años)/Con (n=22, edad: 69 años).<br>-Sexo: hombres y mujeres.<br>-Población: HTA.<br>-Medicados: Si.  | Evaluación: no indica.<br>Nivel de AF: activos.<br>F: 2 v x sem/12 sem.<br>I: “leve-moderada”, 2-3 series/15-25 repet., 12-15 ej.<br>T: 40 minutos.<br>T: ejercicio de resistencia con Thera-band color rojo.<br>Modo: progresivo.  | Existen diferencias significativas en PAS (P<0.001) posterior a 12 semanas de intervención. No hay diferencias significativas en PAD (P=0.046).  |
| Moraes et al (2011)  | Grupo: Exp (n=15, edad: 46 años)<br>-Sexo: hombres.<br>-Población: HTA.<br>-Medicados: No.   | Evaluación: 1 RM.<br>Nivel de AF: sedentarios.<br>F: 3 v x sem/12 sem<br>I: 60% del 1 RM, 3 series/12 repet (tiempo de contracción 1.5 x 1.5)., 2 min descanso/series, 8 ej.<br>T: 45 minutos.<br>T: ejercicio de resistencia dinámica convencional.<br>Modo: constante.                      | Existen diferencias significativas en PAS (P<0.001), PAD (P<0.01) y PAM (P<0.01) posterior a 12 semanas de intervención.   |

|   |   |   |   |
|---|---|---|---|
| Cunha et al (2012)                              | <p>Grupo: G1Exp/Ej. Resist dinámica moderada. (n=9, edad: 69 años)/ G2 Exp/Ej resist. dinámica leve (n=7, edad: 68 años).<br/>-Sexo: hombres (n=16).<br/>-Población: HTA.<br/>-Medicados: Si.</p> | <p>Evaluación: G1(8 RM), G2 (1/28RM)<br/>Nivel de AF: Activos.<br/>F: 3 v x sem/8 sem<br/>I: G1 (moderada, 2 series/8 repeticiones, 2 min descanso/series, 7 ej.), G2(leve, 2series/16 repet, 2 min descanso/series, 7 ej), tiempo de contracción 2seg x 2seg.)<br/>T: no indica.<br/>T: resistencia dinámica convencional.<br/>Modo: progresivo.</p> | <p>G1: existen diferencias significativas en PAD (p&lt;0.03) y PAM (p&lt;0.03) de reposo posterior a 8 semanas de entrenamiento.<br/>G2: existen diferencias significativas en PAM (p&lt;0.03) de reposo y tendencia a la baja en PAD de reposo (p&lt;0.06) posterior a 8 semanas de entrenamiento.</p> |
| Moraes et al (2012)                             | <p>-Grupo: Exp (n=15, edad: 46 años).<br/>-Sexo: hombres.<br/>-Población: HTA.<br/>-Medicados: No.</p>  | <p>Evaluación: 1 RM.<br/>Nivel de AF: sedentarios.<br/>F: 3 v x sem/12 sem<br/>I: 60% 1RM, 3series/12repet, 2seg descanso/series, 7 ej.<br/>T: 1 hora.<br/>T: resistencia dinámica convencional.<br/>Modo: progresivo.</p>  | <p>Existen diferencias significativas en PAS (p&lt;0.001), PAD (p&lt;0.01), PAM (p&lt;0.01) y Doble producto (p&lt;0.001) posterior a 12 semanas de intervención con respecto a la línea de base.</p>   |
| Kim y Kim (2013)                                | <p>-Grupo: Exp (n=20, edad: 72 años).<br/>-Sexo: hombres.<br/>-Población: HTA.<br/>-Medicados: No indica.</p>   | <p>Evaluación: 10 RM.<br/>Nivel de AF: No indica.<br/>F: 5 v x sem/52 sem<br/>I: 60% 1RM, 2series/10repet, 10 ej.<br/>T: 40-50 min.<br/>T: resistencia dinámica convencional.<br/>Modo: progresivo.</p>   | <p>Después de 52 semanas de ejercicio de resistencia dinámica, existen diferencias significativas en PAS (p&lt;0.018) y PAD (p&lt;0.038) con respecto a la línea de base.</p>   |
| Heffernan et al (2013)                          | <p>-Grupo: Exp (n=11 Pre-HTA, edad: 60 años)/ Con (N=10 HTA, edad: 63 años)</p>   | <p>Evaluación: 1RM.<br/>Nivel de AF: sedentarios.<br/>F: 3 v x sem/12 sem<br/>I: 40-60% 1RM, 2series/12-15repet, 9 ej.<br/>T: no indica.<br/>T: resistencia dinámica convencional.<br/>Modo: progresivo.</p>  | <p>Existen reducciones significativas en PAS braquial, PAS aórtica y PAM (p&lt;0.05) en comparación con el grupo control.</p>   |
| Se extraen datos de PAS aórtica del pre y post. |   |   |   |

|                         |  |   |  |
|-------------------------|--|---|--|
| Mota et al (2013)       | <p>-Grupo: Exp (n=32, edad: 67 años)/ Con (N=32, edad: 66 años).<br/>-Población: HTA<br/>-Sexo: mujeres.<br/>-Medicados: Si.</p> | <p>Evaluación: 1RM.<br/>Nivel de AF: sedentarios.<br/>F: 3 v x sem/16 sem<br/>I: 1<sup>er</sup> mes (12 sesiones de adaptación, “liviana”, 3series/ 10 repet., 30 seg. descanso), 2<sup>do</sup> mes (16 sesiones, 60% 1RM, 3 series/12 repet, 60 seg. descanso), 3<sup>er</sup> mes (16 sesiones, 70% 1RM, 3 series/10 repet, 60 seg. descanso), 4<sup>to</sup> mes (16 sesiones, 80% 1RM, 3 series/8 repet, 90 seg. descanso).<br/>Tiempo de contracción 2seg x 2seg, 10 ej. por cada mes.<br/>T: 40 min.<br/>T: resistencia dinámica convencional.<br/>Modo: progresivo.</p> | <p>En el grupo experimental se observan reducciones de 14.3 mmHg en la PAS (P&lt;0.05) y de 3.6 mmHg en la PAD (P&lt;0.05) al finalizar la intervención.</p>   |
| Nascimento et al (2014) | <p>-Grupo: Exp (n=9, edad: 67 años).<br/>-Población: HTA<br/>-Sexo: mujeres.<br/>-Medicados: Si.</p>                             | <p>Evaluación: Esfuerzo percibido (RPE).<br/>Nivel de AF: sedentarios.<br/>F: 2 v x sem/14 sem.<br/>I: “moderada” según RPE, 3series/8-12repet, 2 min. descanso, 6 ej.<br/>T: 2 horas.<br/>T: resistencia dinámica convencional.<br/>Modo: progresivo.</p>  | <p>Después de 14 semanas de entrenamiento y 14 semanas de desentrenamiento, se observan diferencias significativas en PAS (P=0.001, P=0.008, F[2.16] =15) y PAM (P=0.002, P=0.012, F[2.16] =11), comparado con el pre-entrenamiento.<br/>No existen diferencias significativas en PAD (P=0.058) al compararlos con el pre-entrenamiento.</p> |

|                     |  |  |   |
|---------------------|--|--|---|
| Moeini et al (2015) | <p>Grupo: Exp (n=20, edad: 57 años)/Con (n=20, edad: 62 años).</p> <p>-Sexo: hombres y mujeres.</p> <p>-Población: HTA (85%) y otras condiciones.</p> <p>-Medicados: Si.</p>   | <p>Evaluación: 10RM.</p> <p>Nivel de AF: sedentarios.</p> <p>F: 2 v x sem/8 sem</p> <p>I: 1-3series/10-15repet, 1 min descanso/series, 7 ej., 15 min Ej AE.</p> <p>T: 45-60 min.</p> <p>T: resistencia dinámica convencional más trote o bicicleta.</p> <p>Modo: progresivo (↑3-5% de la carga x sem.).</p>  | <p>Después de la intervención, se observan diferencias significativas en PAS (p=0.02) en el grupo de estudio, pero no se observan diferencias significativas en PAD (p&gt;0.05).</p>  |
| Cezar et al (2014)  | <p>-Grupo: G1: Exp./Ej. resistido de baja intensidad con oclusión vascular (n=8, edad: 63 años), G2: Exp./ Ej Resist Dinámica de alta intensidad (n=8, edad: 59 años), G3: Control (n=7, edad: 57 años).</p> <p>-Sexo: mujeres.</p> <p>-Población: HTA.</p> <p>-Medicados: Si.</p> | <p>-Evaluación: G1 (1 RM), G2 (1 RM).</p> <p>-Nivel de AF: Sedentarios.</p> <p>F: G1 (2v x sem/8 sem) y G2 (2v x sem/8 sem).</p> <p>I: G1 (30% del RM, 3series/30 seg. de descanso/series, tiempo de contracción 1.5x1.5 seg, 1 ej. de flex. de muñeca), G2 (80% del RM, 3 series/30seg de descanso/series., tiempo de contracción 1.5x1.5 seg, 1 ej. de flex de muñeca).</p> <p>T: no indica.</p> <p>T: G1 (oclusión vascular al 70%), G2(resistencia dinámica).</p> <p>-Modo: Constante.</p> | <p>Existen diferencias significativas entre el pre-test y post-test en la PAS, PAD, PAM y DP (p&lt;0.05) en 8 semanas de entrenamiento el G1.</p> <p>No hay diferencias significativas en las variables hemodinámicas entre el G2 y G3.</p> |

*Nota:* G (cantidad de grupos: G<sub>1</sub> G<sub>2</sub> G<sub>3</sub> ), Exp (experimental), Con (control), n (número de participantes), RM (resistencia máxima), AF (actividad física), F (frecuencia), I (intensidad), T (tiempo), T (tipo de ejercicio), ERD (ejercicio contraresistencia dinámica), EA (ejercicio aeróbico), VO<sub>2max</sub> (consumo de oxígeno máximo) HTA (hipertensión arterial), NT (normotenso), Pre-HTA (pre-hipertenso), PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica), PAM (presión arterial media).

Tabla 7.

*Estudios sobre ejercicio contra resistencia isométrica en hipertensos, incluidos en el metaanálisis.*

| Autor / Año                              | Características del estudio  | Metodología   | Resultados  |
|--|--|---|---|
| Taylor, McCartney, Kamath y Wiley (2003) | Grupo: Exp (n=9, edad: 69 años,)/Con (n=8, edad: 64 años).<br>-Sexo: hombres (n=10) y mujeres (n=7).<br>-Población: HTA.<br>-Medicados: Si.  | Evaluación: Dinamometría.<br>Nivel de AF: Activos.<br>F: 3 v x sem/10 sem<br>I: 4 contracciones isométricas de 2 min. al 30% de CVM, alternando ambas manos, 1 minuto de descanso/series.<br>T: no indica.<br>T: resistencia de empuñadura isométrica.<br>Modo: Constante.  | Diferencias significativas post. 8 semanas en PAS (18 mmHg) y PAM (11 mmHg) de reposo del grupo experimental (p<0.0005) comparado con el grupo control. Pero sin diferencias significativas en PAD de reposo.                 |
| McGowan et al (2007)                     | Grupo: G <sub>1</sub> : Exp. contracción bilateral (n=7, edad: 61 años), G <sub>2</sub> : Exp. contracción unilateral (n=9, edad: 66 años).<br>-Sexo: hombres (n=12), mujeres (n=4)<br>-Población: HTA.<br>-Medicados: Si. | Evaluación: Dinamometría.<br>Nivel de AF: Activos.<br>F: 3 v x sem/8 sem<br>I: G <sub>1</sub> (4 contracciones isométricas de 2 min. al 30% de CVM, con ambas manos, 1 minuto de descanso/series.), G <sub>2</sub> : (4 contracciones isométricas de 2 min. al 30% de CVM, con mano no dominante, 4 minutos de descanso/series).<br>T: no indica.<br>T: resistencia de empuñadura isométrica.<br>Modo: Constante. | En ambos grupos, existen diferencias significativas en PAS de reposo (G <sub>1</sub> 15 mmHg, G <sub>2</sub> 10 mmHg) (p≤0.05) después de 8 semanas de entrenamiento. La PAD se mantuvo sin cambios pre y post-test (p≥0.05). |
| Badrov, Horton, Millary McGowan (2013)   | Grupo: Exp (n=12, edad: 65 años,)/Con (n=12, edad: 63 años).<br>-Sexo: hombres (n=13) y mujeres (n=11).<br>-Población: HTA.<br>-Medicados: Si.   | Evaluación: Dinamometría.<br>Nivel de AF: Activos.<br>F: 3 v x sem/10 sem<br>I: 4 contracciones isométricas de 2 min. al 30% de CVM, con ambas manos, 1 minuto de descanso/series.),<br>T: no indica.<br>T: resistencia de empuñadura isométrica.<br>Modo: Constante.   | Existen diferencias significativas en PAS (8 mmHg) y PAM (6 mmHg) (p<0.001) del grupo experimental comparado con el control. Disminución en la PAD (5 mmHg) (p<0.05) comparado con el control.                                |

*continúa en página 68*



|   |   |  |   |
|---|---|--|---|
| Stiller-Moldovan, Kenno y McGowan (2012)            | Grupo: Exp (n=11, edad: 60 años,)/Con (n=9, edad: 62 años).<br>-Sexo: hombres (n=10) y mujeres (n=10).<br>-Población: HTA.<br>-Medicados: Si.   | Evaluación: Dinamometría.<br>Nivel de AF: No indica.<br>F: 3 v x sem/8 sem<br>I: 4 contracciones isométricas de 2 min. al 30% de CVM, alternado ambas manos, 1 minuto de descanso/series).<br>T: no indica.<br>T: resistencia de empuñadura isométrica.<br>Modo: Constante.  | Después de 4 y 8 semanas de entrenamiento isométrico, no se encuentran diferencias significativas en PAS y PAD tanto de reposo como ambulatoria ( $p \geq 0.05$ ).  |
| Millar, Levy, McGowan, McCartney y MacDonald (2012) | Grupo: Exp (n=13, edad: 65 años,)/Con (n=10, edad: 67 años).<br>-Sexo: hombres (n=18) y mujeres (n=5).<br>-Población: HTA.<br>-Medicados: Si.   | Evaluación: Dinamometría.<br>Nivel de AF: No indica.<br>F: 3 v x sem/8 sem<br>I: 4 contracciones isométricas de 2 min. al 30% de CVM, con mano no dominante, 4 min. de descanso/series).<br>T: 24 min/sesión.<br>T: resistencia de empuñadura isométrica.<br>Modo: Constante.  | Existen diferencias significativas en PAS (5 mmHg) y PAM (3 mmHg) ( $p < 0.05$ ) del grupo experimental, comparado con grupo control. El análisis de la PAD reveló un efecto de interacción entre participantes de ambos grupos ( $p = 0.10$ ).                       |
| Carlson et al (2016)                                | Grupo: G <sub>1</sub> : Exp/ 30% CVM (n=20, edad: 52 años), G <sub>2</sub> : Exp/ 5% de CVM (n=20, edad: 54 años).<br>-Sexo: hombres (n=15), mujeres (n=25)<br>-Población: HTA y Pre-HTA.<br>-Medicados: Si. Solo 7 no medicados. | Evaluación: Dinamometría.<br>Nivel de AF: No indica.<br>F: 3 v x sem/8 sem<br>I: G <sub>1</sub> (4 contracciones isométricas de 2 min. al 30% de CVM, con mano no dominante, 3 min. de descanso/series.), G <sub>2</sub> : (4 contracciones isométricas de 2 min. al 5% de CVM, con mano no dominante, 3 min. de descanso/series).<br>T: no indica.<br>T: resistencia de empuñadura isométrica.<br>Modo: Constante | El Entrenamiento isométrico posterior a 8 semanas, arroja diferencias significativas en PAS (7 mmHg) y PAM (4 mmHg) ( $p = 0.04$ ) al 30% de CVM. No hay diferencias en PAS al 5% de CVM. En los dos grupos, no hay diferencias significativas en PAD ( $p = 0.19$ ). |
| Peters et al (2006)                                 | -Grupo: Exp (n=10, edad: 52 años)<br>-Sexo: Hombres (n=8) y mujeres (n=2)<br>-Población: HTA (100%)<br>-Medicados: No (no se admitía sujetos que estuvieran tomando alguna medicación vascular o para el corazón)                 | Evaluación: Dinamometría<br>Nivel de AF: se indica que ningún sujeto reportó ser altamente entrenado.<br>F: 3 v x sem/6 sem<br>I: 4 contracciones isométricas de 45 s al 50% de CVM, dos con cada mano, 1 min de descanso/series.<br>T: <20 min/sesión<br>T: resistencia de empuñadura isométrica.<br>Modo: Constante  | Disminuyó la presión sistólica y el estrés oxidativo. No cambiaron la presión diastólica ni la presión media.   |

*Nota:* G (cantidad de grupos: G<sub>1</sub> G<sub>2</sub> G<sub>3</sub> ), Exp (experimental), Con (control), n (número de participantes), CMV (contracción voluntaria máxima), AF (actividad física), F (frecuencia), I (intensidad), T (tiempo), T (tipo de ejercicio), HTA (hipertensión arterial), Pre-HTA (pre-hipertenso), PAS (presión arterial sistólica), PAD (presión arterial diastólica), PAM (presión arterial media).

La tabla 8 muestra la escala PEDro, que identifica de cada estudio: a) Validez interna (criterios 2-9); b) Información estadística para interpretar los resultados (criterios 10-11); c) Validez externa (“generalizabilidad” o “aplicabilidad” del ensayo). Este último, no se utiliza en la base de datos PEDro para el cálculo de la puntuación de dicha escala.

Tabla 8.

*Estudios sobre ejercicio contra resistencia dinámica e isométrica en hipertensos y su evaluación según la escala PEDro.*

| <b>Autor / Año</b>                     | <b>Criterios de la escala PEDro</b>   | <b>Puntaje</b> |
|--|---|----------------|
| Harris & Holly (1987)                  | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (no); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Medidas puntuales y variabilidad (si).      | 4/10           |
| Blumenthal, Siegel, y Appelbaum (1991) | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 5/10           |
| Van Hoof et al (1996)                  | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (no); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 5/10           |
| Stewart et al (2005)                   | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 5/10           |
| Terra et al (2008)                     | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (no); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 4/10           |
| Collier et al (2008)                   | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (si); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 6/10           |

*Continúa en página 70*

|                         |   |      |
|-------------------------|---|------|
| Park et al (2011)       | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Medidas puntuales y variabilidad (si).      | 5/10 |
| Moraes et al (2011)     | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (no); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 3/10 |
| Cunha et al (2012)      | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (no); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 4/10 |
| Moraes et al (2012)     | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (no); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 4/10 |
| Kim y Kim (2013)        | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (no); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (no); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 3/10 |
| Heffernan et al (2013)  | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (no); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 4/10 |
| Mota et al (2013)       | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (no); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (no); Sujeto ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si).  | 3/10 |
| Nascimento et al (2014) | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (no); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (no); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 3/10 |

|  |   |      |
|--|---|------|
| Moeini et al (2015)                      | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (no); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Medidas puntuales y variabilidad (si).      | 4/10 |
| Cezar et al (2014)                       | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (no); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 4/10 |
| Taylor, McCartney, Kamath y Wiley (2003) | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 5/10 |
| Peters et al (2006)                      | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (no); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (si); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (no); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 4/10 |
| McGowan et al (2007)                     | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 5/10 |
| Badrov, Horton, Millary McGowan (2013)   | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (no); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 4/10 |
| Stiller-Moldovan, Kenno y McGowan (2012) | Criterios de elegibilidad (no); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (no); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 4/10 |

*Continuación de tabla 8. Viene de página 71*

|   |   |      |
|---|---|------|
| Millar, Levy, McGowan, McCartney y MacDonald (2012) | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (no); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (no); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 4/10 |
| Carlson et al (2016)                                | Criterios de elegibilidad (si); Asignación aleatoria (si); Asignación oculta (no); Comparabilidad de línea de base (si); Sujetos ciegos (no); Terapeutas ciegos (no); Asesores ciegos (no); Seguimiento adecuado (si); Análisis de intención de tratar (si); Comparaciones entre grupos (si); Estimaciones puntuales y variabilidad (si). | 6/10 |

*Nota:* Estudios, los criterios y el puntaje de la escala PEDro. Se puntúa sólo cuando el criterio es claro. Si después de una lectura exhaustiva del estudio no se cumple algún criterio, no se debería otorgar la puntuación para ese criterio.

En la tabla 8, se observa que los 11 ítems de la escala PEDro dan una visión general de los aspectos básicos para evaluar la calidad de los diseños experimentales incluidos en el presente estudio. Es relevante destacar que, una de las fortalezas metodológicas de todas las investigaciones metaanalizadas es que contaban con la suficiente información estadística para facilitar la interpretación y análisis de cada uno de los resultados (criterios 10-11). Es decir, se obtuvieron diseños de estudios donde que implicaban la comparación de dos o más tratamientos, o la comparación de un tratamiento con una condición de control pudiendo obtener las medidas de variabilidad correspondientes a los promedios y desviaciones estándar de cada intervención.

También, otra de las fortalezas fue que las investigaciones incluidas en el presente metaanálisis mostraron una importante validez externa (criterio 1), pues en cada uno de ellas se describe la fuente de obtención de los sujetos y los criterios que tenían que cumplir para poder ser incluidos en el estudio. Es decir, existió una importante elegibilidad en la inclusión de población con diagnóstico específico de hipertensión arterial para la realización de entrenamiento contra resistencia dinámico y entrenamiento isométrico.

Sin embargo, los aspectos de mayor deficiencia metodológica en las investigaciones estuvieron limitados a la validez interna (criterios 2-9). Por ejemplo, no todas las investigaciones realizaron la asignación aleatoria y asignación oculta de los sujetos a los diferentes grupos de estudio. Al parecer, el *enmascaramiento* no fue una estrategia a tomar en cuenta en cada uno de

los trabajos, más bien en la mayor parte de los estudios (15 en total), se optó únicamente por el método de aleatorización de cada uno de los participantes de los grupos respectivos.

Además, el cegamiento fue otro punto débil en la estructura metodológica de los diferentes estudios, solo 2 de ellos reportaron asesores ciegos. En la mayoría de las investigaciones, los participantes, interventores y asesores se distinguían entre los tratamientos aplicados o los grupos a los que se les asignaba.

Adicionalmente, 13 de las 22 investigaciones realizaron comparaciones con una línea de base, esto fue un punto a favor en la validez interna de la mayoría de los estudios, pues sirvió como una forma de establecer un punto de partida que permitiera conocer al menos una medida de la severidad de la condición tratada y al menos una medida (diferente) del resultado clave al inicio de la investigación, para que los grupos no difirieran en forma significativa y afectara los hallazgos.

Otro aspecto a destacar es que en todos los reportes (22 estudios), si se observó un seguimiento adecuado del número de sujetos inicialmente asignados a los grupos y el número de sujetos de los que se obtuvieron las medidas de resultado clave. Además, en la *intención de tratar* solo 1 estudio reportó este criterio, es decir que, en los análisis de los resultados de los estudios restantes no se incluyó a todos los pacientes que habían sido inicialmente asignados a cada grupo de tratamiento, independientemente de que completaran o no el periodo de tratamiento, solo se analizaron los resultados de los pacientes que completaron todo el estudio.

Lo anterior, muestra que la ausencia de los criterios de cegamiento junto con la asignación oculta y la intención de tratar, pudieron pesar para que la calificación de los diferentes trabajos fuera no menor de 3 pero no mayor a una puntuación de 6. Dichas variables, fueron las que menos se controlaron o no se tomaron en consideración en la mayoría de los diseños de las investigaciones que se analizaron y lo que repercutió en su calidad metodológica. Sin embargo, cabe resaltar, que todos los reportes fueron completos en su información estadística pues se obtuvieron los datos necesarios para la investigación, y también dichos estudios cumplían con una importante validez externa.

En las figuras 10, 11 y 12 se ilustra el empleo histórico de estudios representativos de este campo, en diversos metaanálisis y revisiones sistemáticas previas. Puede observarse cómo en el presente metaanálisis se ha logrado reunir a esta literatura, a diferencia de lo ocurrido en esas revisiones previas (de los 18 estudios que se encontró que al menos una vez fueron incluidos en un metaanálisis o revisión sistemática previa, se incluyó en el presente metaanálisis 14 de esos estudios, más 8 adicionales que no aparecían en revisiones ni metaanálisis previos; solo quedaron por fuera del presente metaanálisis 4 estudios mencionados en las figuras 9 y 10: Laterza et al, 2007 y Thomas et al, 2005; Cononie et al, 1991; Van Hoff et al, 1996).

| ESTUDIOS                 |  | METAANÁLISIS            |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |
|--------------------------|--|-------------------------|------------------------|--------------------------------|------------------------------|-------------------|-------------------------------|---------------------------|-----------------------|
|                          |  | 1997<br>(Halbert et al) | 2000 (Kelley y Kelley) | 2005<br>(Cornelissen y Fagard) | 2011<br>(Cornelissen et al.) | 2013<br>(Miyachi) | 2013<br>(Cornelissen y Smart) | 2016<br>(MacDonald et al) | 2017 (de Sousa et al) |
| Blumenthal et al (1991)* |  |                         |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |
| Collier et al (2008)*    |  |                         |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |
| Cononie et al (1991)*    |  |                         |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |
| Harris y Holly (1987)*   |  |                         |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |
| Heffernan et al (2013)*  |  |                         |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |
| Laterza et al (2007)     |  |                         |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |
| Mota et al (2013)*       |  |                         |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |
| Park et al (2011)*       |  |                         |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |
| Taylor et al (2003)*     |  |                         |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |
| Terra et al (2008)*      |  |                         |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |
| Thomas et al (2005)      |  |                         |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |
| Van Hoof et al (1996)*   |  |                         |                        |                                |                              |                   |                               |                           |                       |

\*Estudio incluido en el presente metaanálisis

☐ Combinaban personas hipertensas y normotensas en sus grupos experimentales y control.

Figura 10. Estudios de entrenamiento contraresistencia dinámica con hipertensos incluidos en los metaanálisis. Frecuencia de examen metaanalítico, según año de publicación del metaanálisis, de estudios realizados con población con HTA, y en donde se aplicaba entrenamiento contra resistencia dinámica buscando afectar la presión arterial.

Como se aprecia en la figura 10, se encontró 12 estudios en esta literatura metaanalítica, que examinaban los efectos del ejercicio contra resistencia dinámica en la presión sanguínea de población hipertensa. Se observa que ningún metaanálisis incluyó todos los estudios que a su momento de publicación estaban disponibles y se referían al tema del metaanálisis. Incluso, metaanálisis más recientes, dejaron por fuera varios estudios que habían sido incluidos en metaanálisis previos. Ningún metaanálisis reciente, de los encontrados al momento del presente estudio, había examinado este conjunto de estudios.

Al respecto, en el presente metaanálisis se incluyó 8 de esos estudios (Laterza et al, 2007 y Thomas et al, 2005, no se incluyeron por no cumplir criterios de inclusión, mientras que Cononie et al, 1991, y Van Hoff et al, 1996, combinaban datos de sujetos normotensos e hipertensos en sus grupos de ejercicio, por lo cual también fueron excluidos del presente metaanálisis).

| ESTUDIOS                       |                   |                        |                      |                     |                  |
|--------------------------------|-------------------|------------------------|----------------------|---------------------|------------------|
| Badrov et al (2013)*           |                   |                        |                      |                     |                  |
|                                |                   |                        |                      |                     |                  |
|                                |                   |                        |                      |                     |                  |
| Stiller-Moldovan et al (2012)* |                   |                        |                      |                     |                  |
|                                |                   |                        |                      |                     |                  |
| Taylor et al (2003)*           |                   |                        |                      |                     |                  |
|                                | 2010 (Owen et al) | 2010 (Kelley y Kelley) | 2014 (Carlson et al) | 2016 (Inder et al.) | 2017 (Jin et al) |
| METAANÁLISIS                   |                   |                        |                      |                     |                  |

\*Estudio incluido en el presente metaanálisis

Figura 11. Estudios de entrenamiento contraresistencia isométrica con hipertensos incluidos en los metaanálisis. Frecuencia de examen metaanalítico, según año de publicación del metaanálisis, de estudios realizados en población con HTA, y en donde se aplicaba entrenamiento contra resistencia isométrica buscando afectar la presión arterial. Se encontró 3 estudios en esta literatura metaanalítica, que cumplieran con lo mencionado. Se observa que estos estudios han sido metaanalizados consistentemente en los metaanálisis recientes sobre este tema.

Como se aprecia en la figura 11, de los 5 estudios metaanalíticos que examinaban el efecto del ejercicio contra resistencia, solo 3 eran con hipertensos, los primeros dos metaanálisis no incluyeron 2 de los estudios y los últimos 3 metaanálisis si incluyeron los 3 reportes de ECR en personas con hipertensión arterial.



Figura 12. Estudios de entrenamiento contraresistencia con hipertensos incluidos en las revisiones sistemáticas.

| ESTUDIOS                       | 2010 (Cardoso et al) | 2010 (Queiroz et al) | 2013 (Vieira y Queiroz) | 2017 (Farah et al) |
|--------------------------------|----------------------|----------------------|-------------------------|--------------------|
| Badrov et al (2013)*           |                      |                      |                         |                    |
| Blumenthal et al (1991)*       |                      |                      |                         |                    |
| Carlson et al (2016)*          |                      |                      |                         |                    |
| Cononie et al (1991)*          |                      |                      |                         |                    |
| Cunha** (2010)                 |                      |                      |                         |                    |
| Peters et al (2006)*           |                      |                      |                         |                    |
| Stewart et al (2005)*          |                      |                      |                         |                    |
| Stiller-Moldovan et al (2012)* |                      |                      |                         |                    |
| Taylor et al (2003)*           |                      |                      |                         |                    |
| Terra et al (2008)*            |                      |                      |                         |                    |
| Thomas et al (2005)            |                      |                      |                         |                    |
| Van Hoof et al (1996)*         |                      |                      |                         |                    |
|                                | 2010 (Cardoso et al) | 2010 (Queiroz et al) | 2013 (Vieira y Queiroz) | 2017 (Farah et al) |

REVISIONES SISTEMÁTICAS

\*Estudio incluido en el presente metaanálisis \*\*Se metaanalizaron los datos de Cunha et al 2012 (mismos datos de la tesis de Cunha, 2010).

☒ Combinaban personas hipertensas y normotensas en sus grupos experimentales y control.

Figura 12. Estudios de entrenamiento contra resistencia con hipertensos incluidos en las revisiones sistemáticas. Frecuencia de revisión, según año de publicación de la revisión sistemática, de estudios realizados con población con HTA, y en donde se aplicaba entrenamiento contra resistencia (distintas modalidades) buscando afectar la presión arterial.

Como se aprecia en la figura 12, se encontró 12 estudios en estas revisiones sistemáticas, que examinaban el efecto del ejercicio contra resistencia en personas hipertensas (en dos de estas revisiones había 4 estudios que examinaron efecto agudo; dado que el énfasis del presente metaanálisis es el efecto crónico del ejercicio contra resistencia, sólo se presentan los estudios que examinaron dicho efecto).

Según lo anterior, tres estudios (Badrov et al, 2013; Stiller-Moldovan et al, 2012; Taylor et al, 2003) ya aparecieron en metaanálisis sobre el efecto del ejercicio isométrico (uno de estos, el estudio de Taylor et al, 2003, también aparece en metaanálisis de ejercicio de resistencia dinámica). Otros cinco estudios (Blumenthal et al, 1991; Cononie et al, 1991; Terra et al, 2008; Thomas et al, 2005; Van Hoff et al, 1996) aparecen también en metaanálisis de ejercicio de resistencia dinámica. Por tanto, en estas revisiones sistemáticas se encuentra cuatro estudios (Carlson et al, 2016; Cunha et al, 2012; Peters et al, 2006; Stewart et al, 2005) no metaanalizados previamente. Se aprecia también, cómo las revisiones más recientes desconocen estudios importantes de esta literatura.

En síntesis, el presente metaanálisis incluyó al 77.78% de los estudios previamente incluidos en al menos una revisión sistemática previa, con o sin metaanálisis (el 22.22% restante no cumplía con criterios de inclusión, como el examinar solo sujetos hipertensos en los grupos de ejercicio). Por tanto, este es el primer estudio que integra toda esta información, y sumándole, además, estudios no sistematizados previamente (Cezar et al, 2014; Kim y Kim, 2013; McGowan et al, 2007; Millar, Levy et al, 2012; Moeini et al, 2015; Moraes et al, 2011; Moraes et al, 2012; Nascimento et al, 2014).

Se obtuvo información de 26 grupos experimentales (n=417; promedio de 16.04 participantes por grupo), y de 13 grupos control (n=248; promedio de 19.08 sujetos por grupo). Se excluyeron dos grupos que realizaban modalidades de ejercicio aeróbico: uno del estudio de Blumenthal et al (1991), y el otro del estudio de Collier et al (2008). Lo anterior se hizo para garantizar que los tamaños de efecto correspondientes a los grupos experimentales fueran atribuibles solo a alguna modalidad de ejercicio contra resistencia. Además, no se consideró adecuado equiparar a los grupos que hacían ejercicio aeróbico, como grupos de control, razón de más para excluir esos grupos del análisis.

Se procederá a mostrar los tamaños de efecto y sus respectivos intervalos de confianza (al 95%) para la PAS, PAD y PAM, siguiendo este orden:

- a) tamaños de efecto globales (intervalos de confianza al 95% y pruebas de homogeneidad correspondientes) de grupos experimentales y controles, por separado, combinando todas las modalidades de ejercicio contra resistencia probadas en los estudios metaanalizados,
- b) tamaños de efecto de las distintas variables moderadoras y sus correspondientes análisis de seguimiento.

A continuación, en la tabla 9 se resume la información del efecto crónico del ejercicio contra resistencia sobre la presión sistólica, diastólica y media en población hipertensa. Estos resultados corresponden a los tamaños de efecto intra grupo de los grupos experimentales (pre-post) (ver anexo 9).

Luego, en la tabla 10 se muestra el resumen de los resultados obtenidos del efecto crónico del ejercicio contra resistencia sobre la presión sistólica, diastólica y media en población hipertensa. Estos datos corresponden a los tamaños de efecto intra grupo de los grupos control (pre-post) (ver anexo 10).

Finalmente, la tabla 11 muestra los resultados del análisis de las mismas variables (PAS, PAD y PAM) correspondientes a los tamaños de efecto (TE) entre-intra grupos experimental y control (pre-post grupo experimental vrs. pre-post grupo control) (ver anexo 11).

Tabla 9

*Resumen de metaanálisis del efecto crónico del ejercicio contra resistencia sobre la presión sanguínea (sistólica, diastólica y media) en población hipertensa. Tamaños de efecto (TE) pre vrs post test. Datos de grupos experimentales.*

| Variable dependiente | Cantidad de estudios | Cantidad de TE | TEG ponderado | Error estándar | Intervalos de confianza (95%) |       | Q      | I <sup>2</sup> | K <sub>0</sub> |
|----------------------|----------------------|----------------|---------------|----------------|-------------------------------|-------|--------|----------------|----------------|
|                      |                      |                |               |                | IC-                           | IC+   |        |                |                |
| Presión sistólica    | 22                   | 26             | -1.12         | 0.13           | -1.38                         | -0.85 | 112.11 | 77.70%         | 100.90         |
| Presión diastólica   | 22                   | 26             | -0.97         | 0.15           | -1.26                         | -0.68 | 150.93 | 83.44%         | 84.42          |
| Presión media        | 11                   | 13             | -1.69         | 0.28           | -2.24                         | -1.14 | 64.94  | 81.52%         | 82.14          |

*Nota.* TE: tamaño de efecto; TEG: tamaño de efecto global; IC: intervalo de confianza; Q: prueba de heterogeneidad; I<sup>2</sup>: porcentaje de heterogeneidad; K<sub>0</sub>: prueba de sesgo.

Tabla 10

*Resumen de metaanálisis del efecto del ejercicio contrarresistencia sobre la presión sanguínea (sistólica, diastólica y media) en población hipertensa. Tamaños de efecto (TE) pre vrs post test. Datos de grupos controles.*

| Variable dependiente | Cantidad de estudios | Cantidad de TE | TEG ponderado | Error estándar | Intervalos de confianza (95%) |       | Q     | I <sup>2</sup> |
|----------------------|----------------------|----------------|---------------|----------------|-------------------------------|-------|-------|----------------|
|                      |                      |                |               |                | IC-                           | IC+   |       |                |
| Presión sistólica    | 13                   | 13             | -0.17         | 0.06           | -0.30                         | -0.05 | 45.17 | 73.43%         |
| Presión diastólica   | 13                   | 13             | -0.18         | 0.06           | -0.30                         | -0.05 | 30.69 | 60.90%         |
| Presión media        | 6                    | 6              | -0.02         | 0.11           | -0.24                         | 0.19  | 4.35  | 0%             |

*Nota.* TE: tamaño de efecto; TEG: tamaño de efecto global; IC: intervalo de confianza; Q: prueba de heterogeneidad; I<sup>2</sup>: porcentaje de heterogeneidad.

Tabla 11

*Resumen de metaanálisis del efecto del ejercicio contrarresistencia sobre la presión sanguínea (sistólica, diastólica y media) en población hipertensa. Tamaños de efecto (TE) entre-intra grupos (pre-post grupo experimental vrs pre-post grupo control).*

| Variable dependiente | Cantidad de estudios | Cantidad de TE | TEG ponderado | Error estándar | Intervalos de confianza (95%) |       | Q     | I <sup>2</sup> | K <sub>0</sub> |
|----------------------|----------------------|----------------|---------------|----------------|-------------------------------|-------|-------|----------------|----------------|
|                      |                      |                |               |                | IC-                           | IC+   |       |                |                |
| Presión sistólica    | 13                   | 14             | -0.84         | 0,21           | -1.24                         | -0.43 | 58.98 | 77.96%         | 41.38          |
| Presión diastólica   | 13                   | 14             | -0.53         | 0.18           | -0.89                         | -0.17 | 48.05 | 72.94%         | 21.43          |
| Presión media        | 6                    | 7              | -1.33         | 0.37           | -2.05                         | -0.60 | 26.09 | 77%            | 33.80          |

*Nota.* TE: tamaño de efecto; TEG: tamaño de efecto global; IC: intervalo de confianza; Q: prueba de heterogeneidad; I<sup>2</sup>: porcentaje de heterogeneidad; K<sub>0</sub>: prueba de sesgo.

Los datos mostrados en las tablas 9, 10 y 11, evidencian que el efecto crónico del ejercicio contra resistencia disminuye la presión sistólica, la diastólica y la presión media de personas hipertensas, teniendo en los tres casos, tamaños de efecto grandes y estadísticamente significativos (Cohen, 1988).

Sin embargo, en los casos de la presión sistólica y diastólica, se observó que los grupos control también disminuían sus valores, aunque con una magnitud de efecto pequeña. Esto indica el posible efecto de variables extrañas que podrían explicar las mejoras en esas presiones sanguíneas.

De forma complementaria, en los metaanálisis mostrados en la tabla 11, en los que se incluyó datos de los estudios que tenían en sus diseños estadísticos al menos un grupo experimental y un grupo control, se verifica los efectos mostrados en las 3 presiones sanguíneas en las tablas 9 (metaanálisis con solo grupos experimentales) y 10 (metaanálisis con solo grupos controles).

Cabe resaltar que, los metaanálisis mostrados en la tabla 11 brindan la evidencia más robusta de los efectos del ejercicio contraresistencia sobre las 3 presiones sanguíneas examinadas debido a que los tamaños de efecto obtenidos se derivan de la comparación de las mediciones pre y post de ambos grupos (experimental y control), en lugar de examinarlos por separado, que ha sido un procedimiento seguido en otros metaanálisis previos (aspecto a profundizar en la discusión).

En síntesis, los metaanálisis mostrados en las tablas 9 y 10 brindan una evidencia general de la efectividad del ejercicio contraresistencia y muestran el posible concurso de variables extrañas, pero los efectos del ejercicio contraresistencia solo se verifican de forma más sólida con lo mostrado en la tabla 11, por lo cual se examinará con más detalle estos resultados.

En la figura 13 se resume la información de los resultados del primer metaanálisis efectuado para los datos de PAS (datos derivados de los metaanálisis mostrados en la tabla 11). Luego, en la figura 14 se muestra el resumen de resultados del segundo metaanálisis, realizado para los datos de PAD (datos derivados del metaanálisis mostrado en la tabla 11). Finalmente, la figura 15 muestra los resultados del tercer metaanálisis, efectuado con los datos de PAM (datos derivados de los metaanálisis mostrados en la tabla 11).

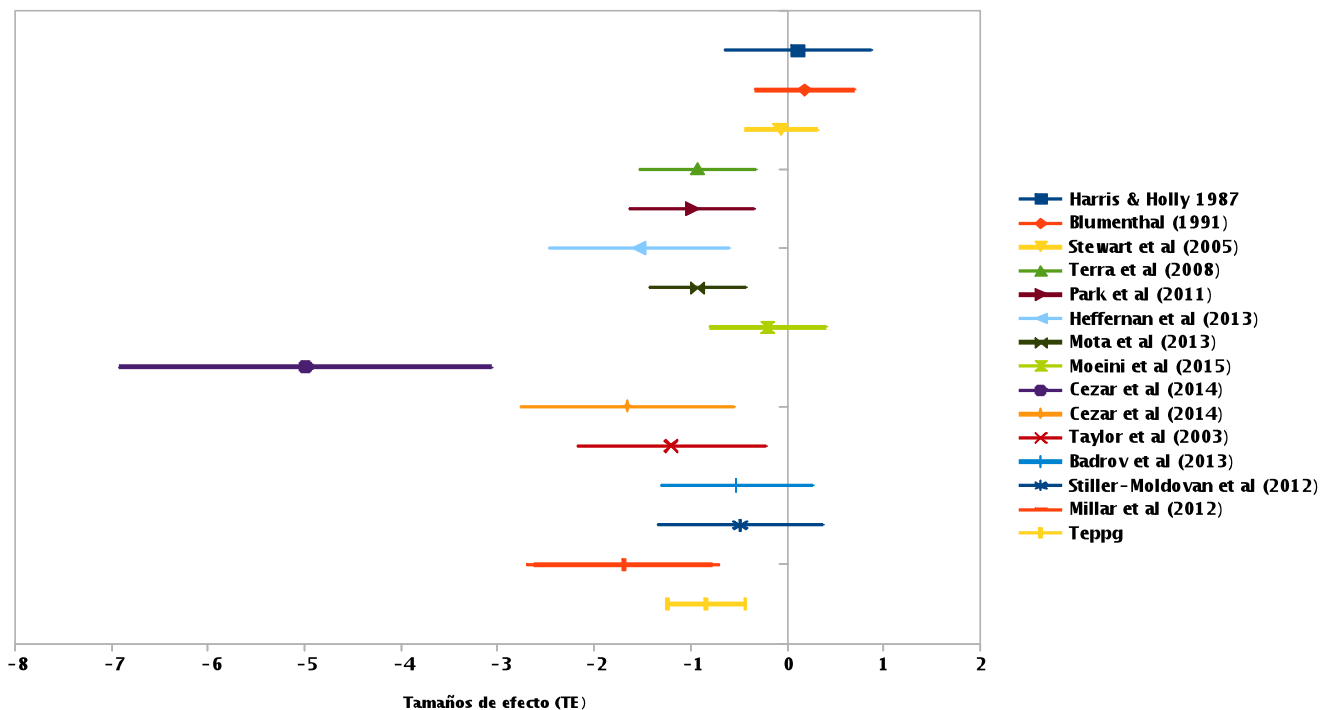


Figura 13. Forest plot de TE<sub>ic</sub> y TE<sub>ppg</sub> del ejercicio contra resistencia sobre la presión sistólica.

En la figura 13, se presenta resultados del tamaño de efecto individual de los 13 estudios donde se examinó el efecto del ejercicio contraresistencia sobre la PAS. De esos 13 estudios se calculó 14 tamaños de efecto. Según se aprecia, el tamaño de efecto promedio ponderado global (ver tabla 11) fue estadísticamente distinto de cero (-1.24 - -0.43 IC 95% de confianza).

Pero, de los 14 tamaños de efecto a partir de los cuales se obtuvo este promedio, 6 de ellos no fueron distintos de cero. Esta heterogeneidad entre los tamaños de efecto individuales se verificó mediante la prueba de  $I^2$  en la que se obtuvo un 77,96% de heterogeneidad (ver tabla 11). Dicho comportamiento, podría explicarse por el concurso de al menos una variable moderadora, cuyo examen se realizará más adelante.

En síntesis, si bien se evidenció que el ejercicio contraresistencia disminuye la PAS y con un efecto grande sobre esta, existen variables que moderan estos resultados, más allá del entrenamiento como tal.

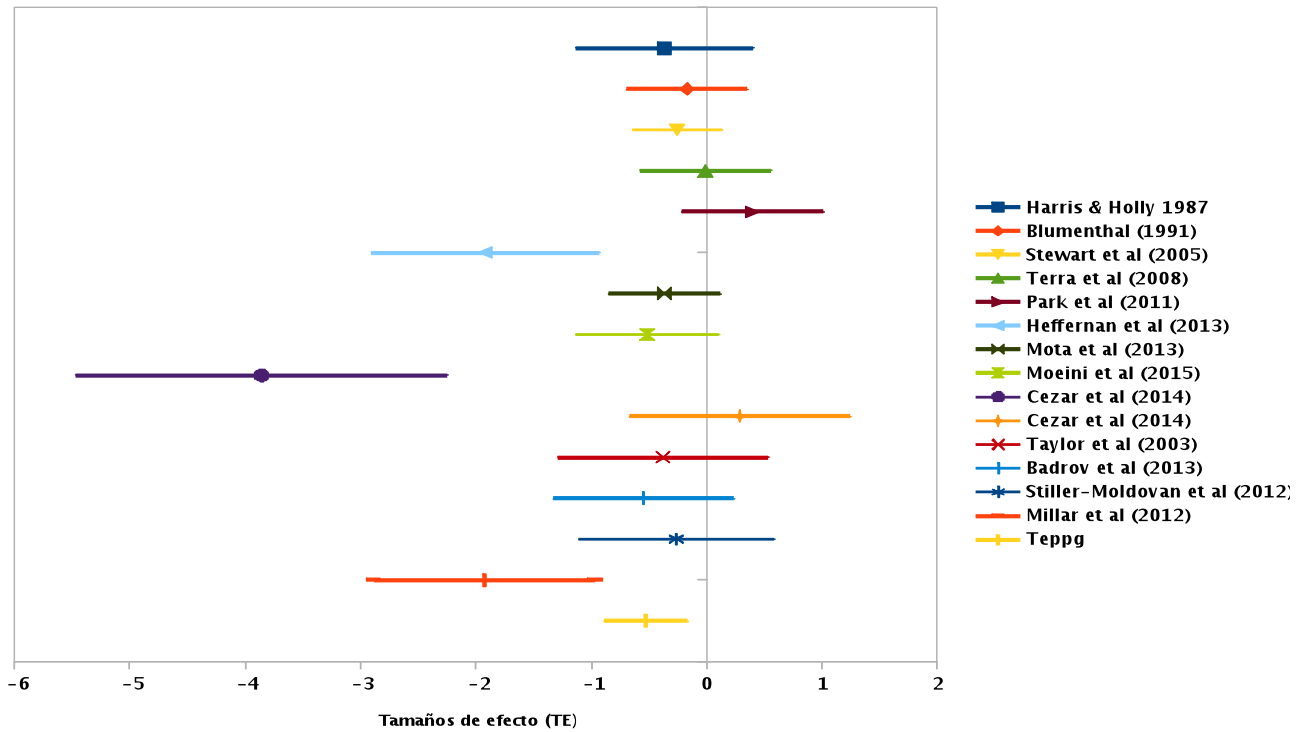


Figura 14. Forest plot de TEic y TEppg del ejercicio contra resistencia sobre la presión diastólica.

En la figura 14, se presenta resultados del tamaño de efecto individual de los 13 estudios donde se examinó el efecto del ejercicio contraresistencia sobre la PAD y se calculó 14 tamaños de efecto de cada una de dichas investigaciones. Tal como se observa en la tabla 11, el tamaño de efecto promedio ponderado global fue estadísticamente distinto de cero (-0.53 - -0.17 IC 95% de confianza).

Sin embargo, de los 14 tamaños de efecto a partir de los cuales se obtuvo este promedio, 11 de ellos no fueron distintos de cero. Dicha heterogeneidad entre los tamaños de efecto individuales se verificó mediante la prueba de  $I^2$ , en la que se obtuvo un 72.94% de heterogeneidad (ver tabla 11). Este comportamiento, podría explicarse por la presencia de al menos una variable moderadora, las cuales se analizarán más adelante.

En resumen, a pesar de que se evidenció que hubo efecto significativo del ejercicio contraresistencia sobre la PAD, existen variables que moderan estos resultados más allá del entrenamiento por sí mismo.

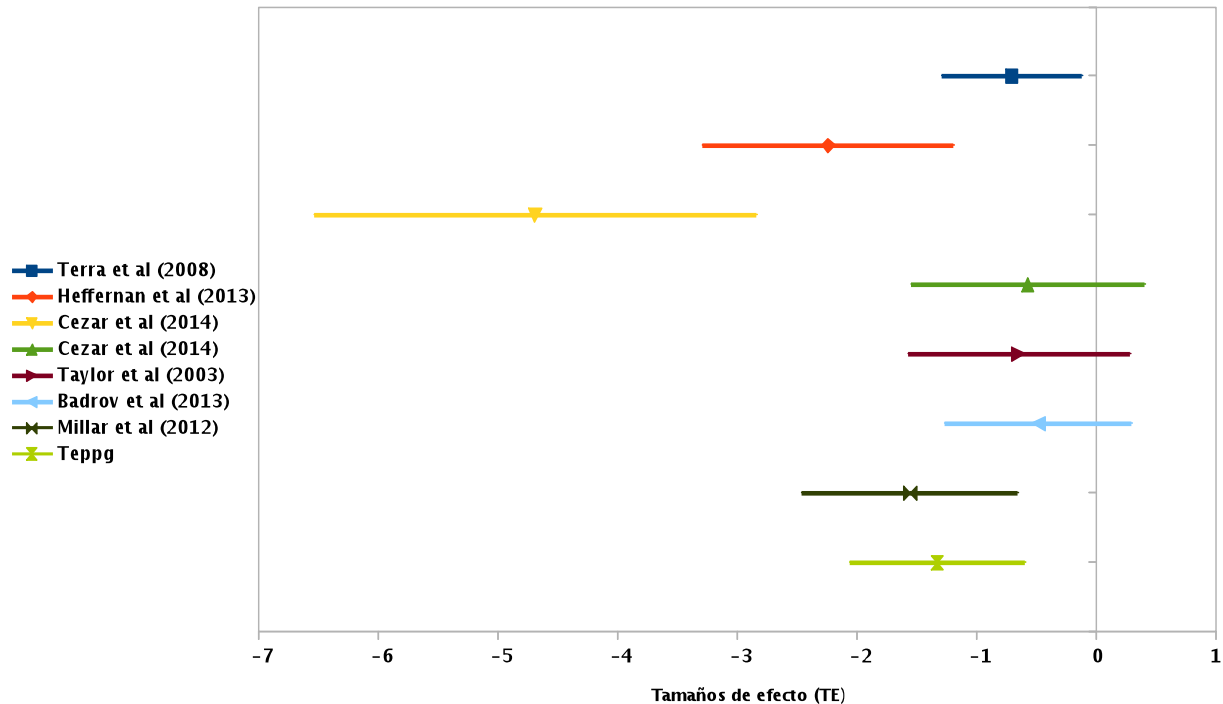


Figura 15. Forest plot de TE<sub>ic</sub> y TE<sub>ppg</sub> del ejercicio contra resistencia sobre la presión media.

En la figura 15, se presenta resultados del tamaño de efecto individual de los 6 estudios donde se examinó el efecto del ejercicio contraresistencia sobre la PAM, de los cuales se calculó 7 tamaños de efecto. En la tabla 11, se presenta que el tamaño de efecto promedio ponderado global fue grande y estadísticamente distinto de cero (-1.33 - -0.60 IC 95% de confianza).

De los 7 tamaños de efecto a partir de los cuales se obtuvo este promedio, 3 de ellos no fueron distintos de cero. Esto manifestó la presencia de heterogeneidad entre los tamaños de efecto individuales, la cual se verificó mediante la prueba de  $I^2$  y se obtuvo un 77% de heterogeneidad (ver tabla 11). Este comportamiento, podría explicarse por la influencia de al menos una variable moderadora, cuyo análisis se realizará más adelante.

En conclusión, se evidenció que el ejercicio contraresistencia genera un efecto grande y estadísticamente significativo sobre la disminución de la PAM. Pero, pese al entrenamiento, existen variables que moderan estos resultados.



Como se ha podido evidenciar en los resultados presentados anteriormente, existe heterogeneidad importante (según los resultados de  $Q$  e  $I^2$  expuestos en la tabla 11) en los tamaños de efecto de los grupos experimentales en las tres clases de presión sanguínea examinadas. Lo cual justifica la realización de pruebas de seguimiento, para analizar el papel de distintas características reportadas en los estudios metaanalizados que podrían ser variables moderadoras que expliquen dicha heterogeneidad.

Por lo anterior, se analizaron las siguientes variables moderadoras:

**1. Variables categóricas:**

- ✓ Sexo: (1=Masculino; 2=Femenino; 3=Mixto).
- ✓ Medicado: (1=Sí; 2=No; 3=No indica).
- ✓ Tipo de evaluación: (1=1RM; 2=Dinamómetro).
- ✓ Nivel de Actividad física: (1=Sedentario; 2=Activo; 3=Combinado; 4=No indica).
- ✓ Tipo de ejercicio (1=convencional [contraresistencia dinámica]; 2=circuito [Contraresistencia] 3= Isométrico 4=oclusión vascular 5=combinado [AE/Contraresistencia] 6= AE).
- ✓ Modo (1=Constante; 2=Progresivo).

**2. Variables continuas / ordinales:**

- ✓ Intensidad (30% de CVM; 30% de 1RM; 40% de 1RM; 40-60% de 1RM; 60-80% de 1RM; 80% de 1 RM): ordinal.
- ✓ Edad (años).
- ✓ Periodo de ejercicio (semanas).
- ✓ Frecuencia de ejercicio (veces por semana).
- ✓ Tiempo de contracción (segundos).
- ✓ Número de ejercicios.
- ✓ Descanso (segundos)
- ✓ Repeticiones.
- ✓ Series.

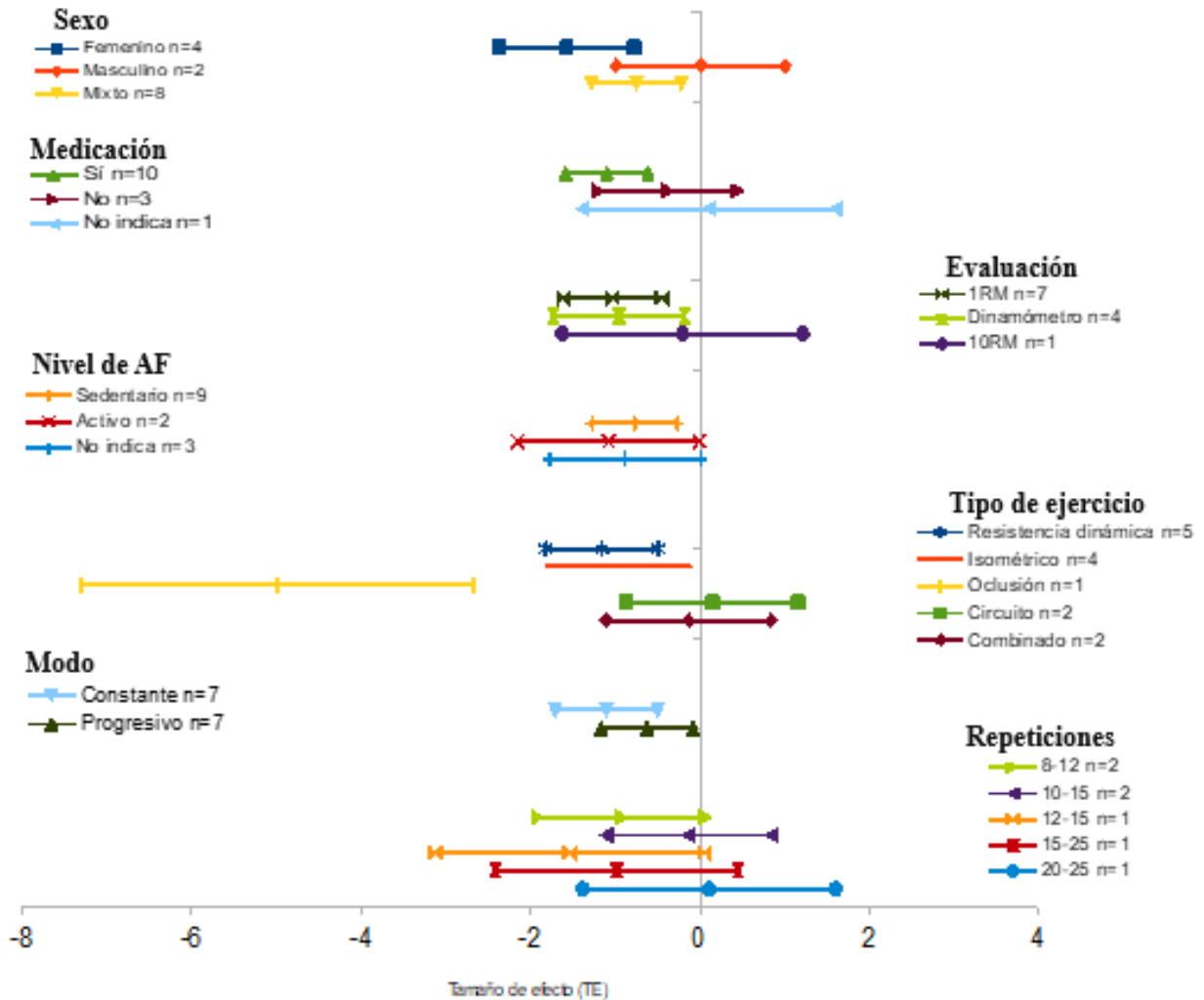


Figura 16. Forest plot del análisis de variables moderadoras categorías del TE del ejercicio contra resistencia sobre la PAS.

La figura 16, representa el análisis de las variables moderadoras categóricas del TE del ejercicio contra resistencia sobre la PAS. La variable sexo tuvo 3 categorías (estudios con solo mujeres participantes, estudios con solo hombres, y estudios con una combinación de hombres y mujeres); como se aprecia, el efecto de disminución de la PAS atribuido al ejercicio contraresistencia solo se verificó en estudios que incluyeron a mujeres o que incluían una combinación de hombres y mujeres, pero los estudios donde los participantes eran hombres no hubo efecto (nótese que los intervalos de confianza de esta categoría se incluye al cero).

También, la variable moderadora correspondiente a la medicación tuvo 3 categorías (si: medicados, no: no medicados y no indica: el estudio no indicaba si había o no medicación de los participantes). Se observa que el efecto de disminución de la PAS atribuido al ejercicio contrarresistencia fue en estudios donde los participantes si estaban medicados, pero los estudios donde no había o no se indicaba medicación de los participantes no hubo efecto (en los intervalos de confianza de estas dos categorías se incluye al cero) (Figura 16).

Otra de las variables moderadoras analizadas (figura 16) es el nivel de actividad física, de esta variable se obtuvieron 3 categorías (sedentario, activo, no indica). En este punto, el efecto de disminución de la PAS correspondiente al efecto crónico del ejercicio contrarresistencia fue en estudios donde los participantes eran sedentarios, pero los estudios donde los participantes eran físicamente activos o no se indicaba el nivel de actividad física no hubo efecto (en los intervalos de confianza de estas dos categorías se incluye al cero).

El modo es otra de las variables moderadoras analizadas en la figura 16, donde incluye 2 categorías (constante y progresivo). Aquí, la disminución de la PAS correspondiente al efecto crónico del ejercicio contrarresistencia, se dio en estudios donde el modo del ejercicio fue constante y progresivo (los intervalos de confianza de estas dos categorías no incluyen al cero).

También, se exponen 3 categorías correspondientes a la variable moderadora de la evaluación realizada en los diferentes estudios (1 RM, dinamómetro y 10 RM), donde el efecto del ejercicio contrarresistencia sobre la PAS incidió en estudios donde se evaluó con 1 RM y dinamometría, pero no hubo efecto en evaluaciones con 10 RM (los intervalos de confianza de estas dos categorías no incluyen al cero).

Igualmente, en el tipo de ejercicio contrarresistencia (resistencia dinámica, isométrico, oclusión, circuito y combinado) el efecto de disminución de la PAS fue significativo en estudios que realizaron resistencia dinámica, ejercicio isométrico y oclusión vascular, siendo este último un tipo de entrenamiento el que mostró los efectos más grandes y estadísticamente significativos. En contra parte, los estudios donde se practicaron ejercicios en circuito y combinados no hubo

efecto (nótese que los intervalos de confianza de estas dos últimas categorías incluyen al cero) (figura 16).

Por último, se extraen 5 categorías de la variable moderadora correspondiente a la cantidad o número de repeticiones (8-12, 10-15, 12-15, 15-25, 20-25), en las cuales no hubo efecto de disminución de la PAS producto del ejercicio contraresistencia, pues como se logra apreciar en la figura 16, en los intervalos de confianza de cada una de estas categorías se incluye al cero. Sin embargo, parece ser que los intervalos de confianza correspondientes a 8-12 repeticiones y 12-15 repeticiones son los más próximos a generar algún efecto de disminución sobre la PAS en hipertensos a raíz del entrenamiento contraresistencia.

En síntesis, en el análisis de las variables moderadoras del TE del ejercicio contra resistencia sobre la PAS, se evidenciaron efectos estadísticamente distintos de cero cuando:

1. Los participantes eran mujeres o grupos mixtos (hombres y mujeres), estaban medicados y eran sedentarios.
2. Donde el modo de ejercicio fue constante y progresivo.
3. El ejercicio contraresistencia fue evaluado con 1 RM y dinamometría.
4. El ejercicio fue realizado bajo la modalidad de entrenamiento contraresistencia dinámica, isométrica de presión palmar o de oclusión vascular.
5. El ejercicio fue realizado con un volumen próximo a 8-12 y 12-15 repeticiones (aquí los intervalos de confianza incluyen al cero).

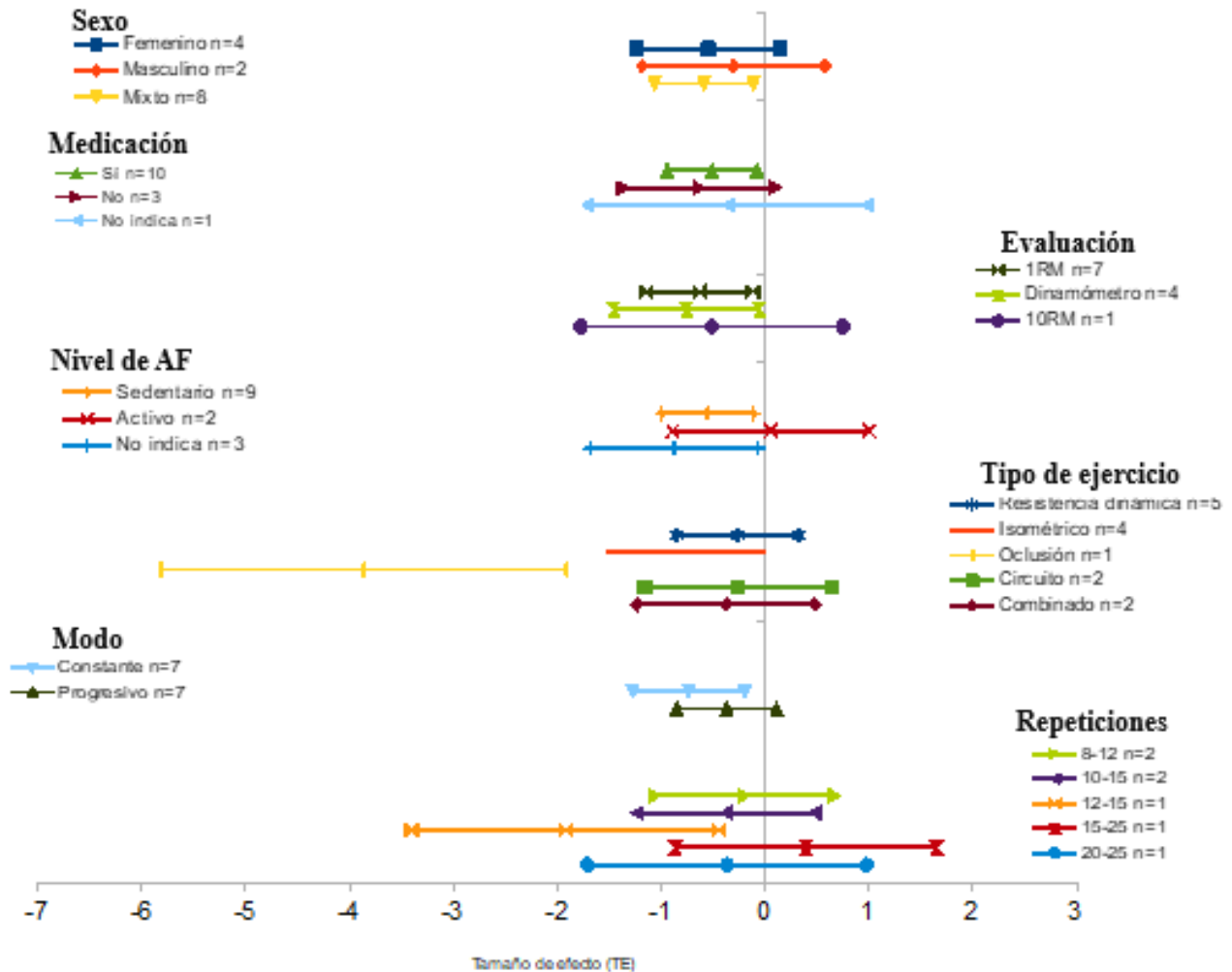


Figura 17. Forest plot del análisis de variables moderadoras categóricas del TE del ejercicio contra resistencia sobre la PAD.

La figura 17, muestra que la variable moderadora categórica correspondiente al sexo, de la cual se obtuvo 3 categorías (estudios con solo mujeres participantes, estudios con solo hombres, y estudios con una combinación de hombres y mujeres), tuvo un efecto de disminución de la PAD atribuido al ejercicio contraresistencia solo en aquellos estudios que incluyeron una combinación de hombres y mujeres, pero los estudios donde los participantes eran solo hombres o solo mujeres no hubo efecto (en los intervalos de confianza de estas categorías se incluye al cero).

La figura 17, muestra que la variable moderadora correspondiente a la medicación tuvo 3 categorías (si: medicados, no: no medicados y no indica: el estudio no indicaba si había o no

medicación de los participantes). Se observa que el efecto de disminución de la PAD atribuido al ejercicio contraresistencia, fue en estudios donde los participantes si estaban medicados, pero los estudios donde no había o no se indicaba medicación de los participantes no obtuvo efecto (en los intervalos de confianza de estas dos últimas categorías se incluye al cero).

El nivel de actividad física fue otra de las variables moderadoras analizadas, esta se dividió en 3 categorías (sedentario, activo, no indica). Se obtuvo que, el efecto de disminución de la PAD producto del ejercicio contraresistencia fue en estudios donde los participantes eran sedentarios o no se indicaba el nivel de actividad física de los mismos; pero los estudios donde los participantes eran físicamente activos o no hubo efecto (el intervalo de confianza de esta categoría incluye al cero) (figura 17).

La figura 17, muestra que el modo de ejercicio contraresistencia incluye dos categorías (constante y progresivo), donde la disminución de la PAD fue en estudios donde el ejercicio fue constante, pero no hubo efecto cuando el modo fue progresivo (el intervalo de confianza no incluye al cero). Seguidamente, la evaluación del ejercicio contraresistencia tuvo 3 categorías (1 RM, dinamómetro y 10 RM), donde hubo efecto sobre la PAD cuando se evaluó con 1 RM y dinamometría, pero no hubo efecto en evaluaciones con 10 RM (el intervalo de confianza no incluye al cero).

Otra variable moderadora analizada en la figura 17, fue el tipo de ejercicio contraresistencia (resistencia dinámica, isométrico, oclusión, circuito y combinado). En esta variable, el efecto de disminución de la PAD fue significativo en estudios que realizaron ejercicio isométrico y de oclusión vascular, siendo este último un tipo de entrenamiento el que mostró los efectos más grandes y estadísticamente significativos. En contra parte, los estudios donde se practicaron ejercicios contraresistencia dinámica, ejercicio contraresistencia en circuito y combinados no hubo efecto (nótese que en los intervalos de confianza de estas tres categorías se incluye al cero) (figura 17).

Finalmente, en la figura 17 se analizaron 5 categorías de la variable moderadora correspondiente a la cantidad o número de repeticiones (8-12, 10-15, 12-15, 15-25, 20-25). En

esta variable, solo se obtuvo efecto sobre la PAD en la categoría de 12-15 repeticiones. Sin embargo, no hubo efecto sobre PAD en las otras categorías, pues como se logra apreciar en la figura 16, en los intervalos de confianza de cada una de ellas se incluyen al cero.

En resumen, en el análisis de las variables moderadoras del TE del ejercicio contra resistencia sobre la PAD, se evidenciaron efectos estadísticamente distintos de cero cuando:

1. Los participantes formaban parte de grupos mixtos (hombres y mujeres).
2. Los participantes estaban medicados.
3. Los participantes eran sedentarios.
4. Donde el modo de ejercicio fue constante.
5. El ejercicio contraresistencia fue evaluado con 1 RM y dinamometría.
6. El ejercicio fue realizado bajo la modalidad de entrenamiento isométrica de presión palmar o de oclusión vascular.
7. El ejercicio fue realizado con un volumen entre 12-15 repeticiones.

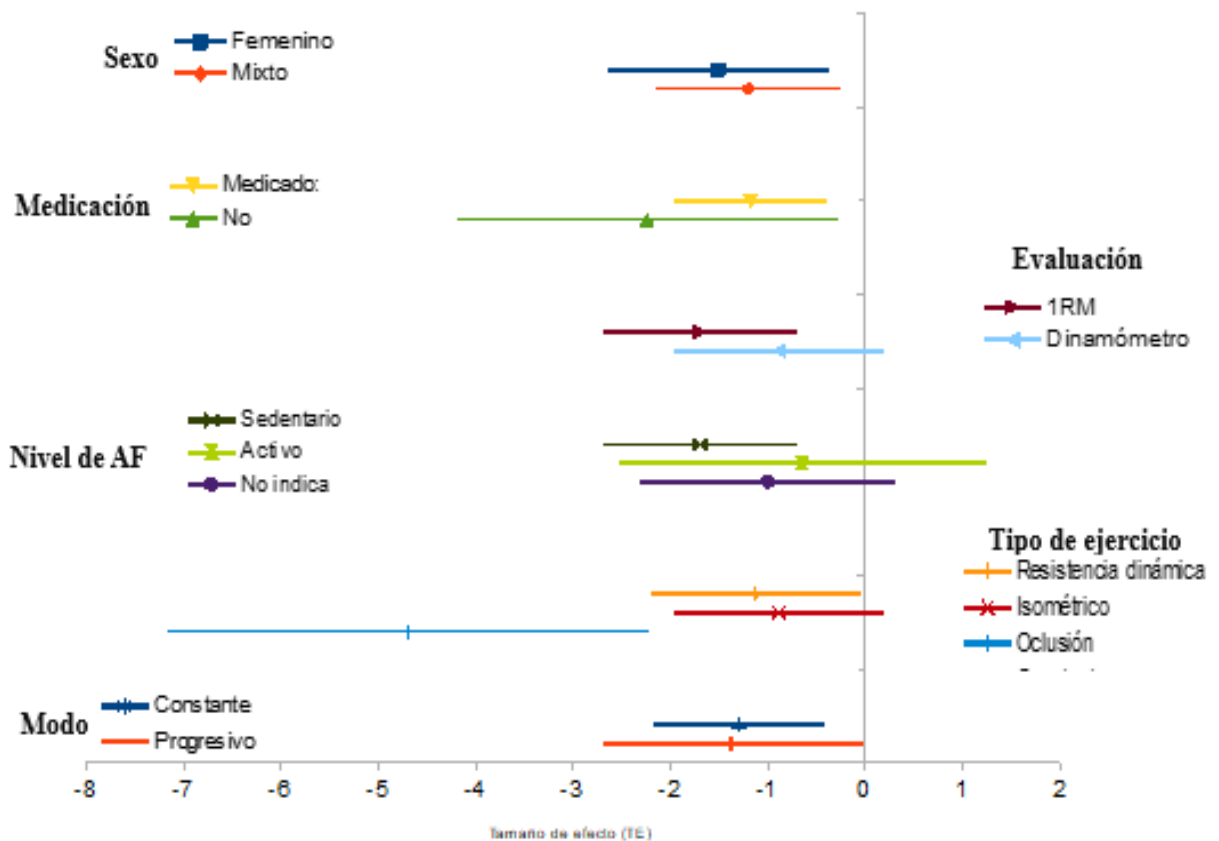


Figura 18. Forest plot del análisis de variables moderadoras categóricas del TE del ejercicio contra resistencia sobre la PAM.

La figura 18, representa el análisis de las variables moderadoras categóricas del TE del ejercicio contra resistencia sobre la PAM. La variable sexo tuvo 2 categorías (estudios con solo mujeres participantes, estudios solo con solo hombres participantes); como se aprecia, el efecto de disminución de la PAM atribuido al ejercicio contraresistencia se verificó en estudios que incluyeron tanto a mujeres como a hombres (nótese que en los intervalos de confianza de estas categorías no se incluye al cero).

Otra variable moderadora analizada en la figura 18 fue la medicación, esta tuvo 2 categorías (medicados y no: no medicados). Se observa efecto significativo sobre la disminución de la PAM producto del ejercicio contraresistencia, en estudios donde los participantes estaban medicados y



en los estudios donde no había medicación (en los intervalos de confianza de estas dos categorías no se incluye al cero).

El nivel de actividad física fue otra de las variables moderadoras analizadas, esta se dividió en 3 categorías (sedentario, activo, no indica). Se obtuvo que, el efecto de disminución de la PAM producto del ejercicio contraresistencia fue en estudios donde los participantes eran sedentarios. Sin embargo, en los estudios donde no se indicaba el nivel de actividad física y los estudios donde los participantes eran físicamente activos no hubo efecto (el intervalo de confianza de estas dos últimas categorías incluye al cero) (figura 18).

La figura 18, el modo de ejercicio contraresistencia incluye dos categorías (constante y progresivo), encontrando efecto sobre la disminución de la PAM cuando el ejercicio contraresistencia fue constante y progresivo (el intervalo de confianza no incluye al cero). Además, la evaluación del ejercicio contraresistencia tuvo 2 categorías (1 RM y dinamómetro), donde hubo efecto sobre la PAM cuando se evaluó con 1 RM, pero no hubo efecto en evaluaciones con dinamometría (el intervalo de confianza no incluye al cero).

Por último, el tipo de ejercicio contraresistencia tuvo 3 categorías (resistencia dinámica, isométrico y de oclusión vascular). En esta variable moderadora, hubo efecto grande y significativo sobre la PAM en el estudio de oclusión vascular y efecto significativo en resistencia dinámica. En contra parte, los estudios donde se practicaron ejercicios isométricos no hubo efecto (nótese que en los intervalos de confianza de esta categoría incluye al cero) (figura 18).

En síntesis, en el análisis de las variables moderadoras del TE del ejercicio contra resistencia sobre la PAM, se evidenciaron efectos estadísticamente distintos de cero cuando:

1. Los participantes fueron mujeres o formaban parte de grupos mixtos (hombres y mujeres).
2. Los participantes estaban medicados y no medicados.
3. Los participantes eran sedentarios.

4. Donde el modo de ejercicio fue constante o progresivo.
5. El ejercicio contraresistencia fue evaluado con 1 RM.
6. El ejercicio fue realizado bajo la modalidad de entrenamiento contraresistencia dinámica o de oclusión vascular.

### **Análisis de seguimiento de variables moderadoras continuas para el tamaño de efecto en la variable PAS.**

Según se explicó en la metodología se aplicó la regresión de mínimos cuadrados ponderados, tomando como variable dependiente a los tamaños de efecto corregidos individuales, como variables independientes a las variables moderadoras métricas, y como factor de ponderación se tomó al inverso de la varianza de los tamaños de efecto individuales.

Algunos de los estudios de los que se pudo obtener tamaño de efecto para la PAS, no reportaron datos en algunas variables moderadoras, por lo cual no fue posible correr un modelo de regresión múltiple que involucrara a las ocho variables métricas que se identificó como posibles moderadores.

Por tanto, se corrió una regresión con tres predictores (frecuencia semanas de ejercicio, cantidad de semanas de entrenamiento y años de edad), y análisis de regresión por separado para las variables independientes: series, repeticiones, descanso, número de ejercicios y tiempo de contracción.

A continuación, en la tabla 12 se presentan los resultados de este análisis seguido de su respectiva interpretación.

Tabla 12.

*Resumen de regresión de mínimos cuadrados ponderados, tomando como variable dependiente los tamaños de efecto del ejercicio contrarresistencia sobre la PAS.*

|            | Variable predictora    | Beta no estandarizado | Error típico corregido | Intervalos de confianza (95%) |         | z     |
|------------|------------------------|-----------------------|------------------------|-------------------------------|---------|-------|
|            |                        |                       |                        | IC-                           | IC+     |       |
| Análisis 1 | Frecuencia             | -0.157                | 0.252                  | -0.6509                       | 0.3369  | 0.62  |
|            | Semanas                | 0.069                 | 0.018                  | 0.0337                        | 0.1043  | 3.83* |
|            | Edad (años)            | -0.042                | 0.009                  | -0.0596                       | -0.0244 | 4.67* |
| Análisis 2 | Series                 | -0.395                | 0.158                  | -0.7047                       | -0.0853 | 2.5*  |
|            | Cantidad de ejercicios | -0.013                | 0.030                  | -0.0718                       | 0.0458  | 0.43  |
| Análisis 3 | Repeticiones           | 0.023                 | 0.029                  | -0.0338                       | 0.0858  | 0.79  |
| Análisis 4 | Descanso               | -0.005                | 0.003                  | -0.0109                       | 0.0009  | 1.67  |
| Análisis 5 | Tiempo de contracción  | 0.002                 | 0.003                  | -0.0039                       | 0.0079  | 0.67  |

*Nota: IC: intervalo de confianza; \*: significancia estadística con 95% de confianza.*

No fue posible correr un modelo de regresión múltiple que incluyera en el mismo a todas las variables predictoras (moderadoras continuas), debido a que había ausencia de datos entre algunas de ellas. Por tanto, se corrió 5 análisis de regresión incluyendo en el primero 3 de estas variables predictoras (frecuencia, semanas y edad) las cuales no tenían ningún dato perdido entre ellas, en el segundo se incluyó 2 variables predictoras (series y número de ejercicios) las cuales tenían un dato perdido con respecto a las 3 primeras pero que entre ellas coincidían.

Finalmente, se examinó por aparte a las variables repeticiones, descanso y tiempo de contracción, las cuales presentaban diversidad de casos perdidos entre ellas y con respecto a las primeras 5 variables mencionadas. Luego de estos análisis cuyos resultados se presenta en la

tabla 12, solo 3 variables (semanas de ejercicio, edad y series) tuvieron efecto moderador estadísticamente significativo con respecto al efecto del ejercicio contraresistencia sobre la PAS.

Como se aprecia en la tabla 12, los beneficios (disminución de la presión sanguínea) del ejercicio contraresistencia sobre la PAS tienden a ser mayores en los estudios con menos cantidad de semanas de entrenamiento y viceversa (ver figura 20). Así mismo, los sujetos de más edad tienden a tener mayores beneficios del ejercicio contraresistencia sobre la PAS (ver gráfico 21). También, en los estudios donde se aplicó mayor número de series de ejercicio se tendió a observar mayores beneficios (ver gráfico 22).

La frecuencia semanal, número de ejercicios, descanso y tiempo de contracción no presentaron evidencia que indique un efecto moderador de estas sobre los beneficios del ejercicio contraresistencia en la PAS.

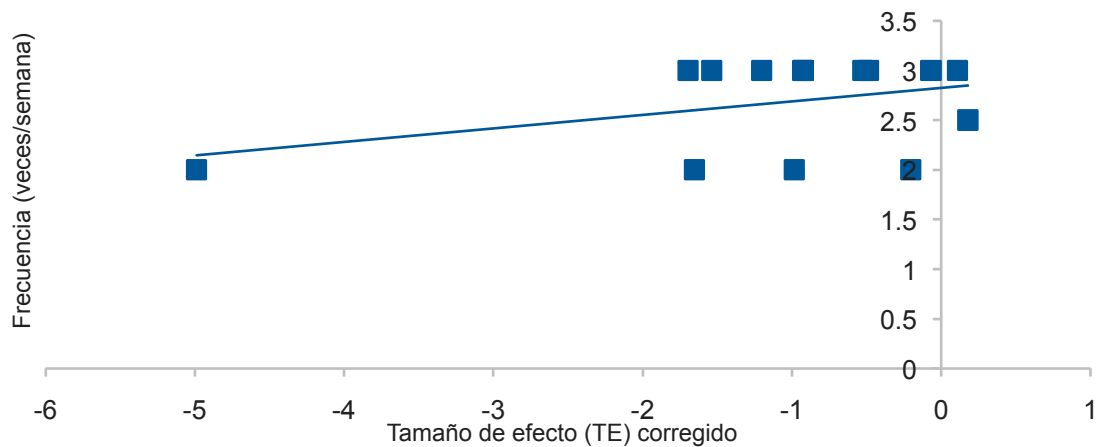


Figura 19. Análisis de variables moderadoras continuas (frecuencia semanal) para la PAS.

En la figura 19, la frecuencia semanal (veces por semana) del entrenamiento contra resistencia no sugiere evidencia con respecto a un efecto moderador significativo relacionado con el ejercicio contraresistencia sobre la PAS (ver tabla 12). Sin embargo, se observó que en la tendencia de los tamaños de efecto predominó una frecuencia entre 2 y 3 días de entrenamiento contraresistencia por semana.

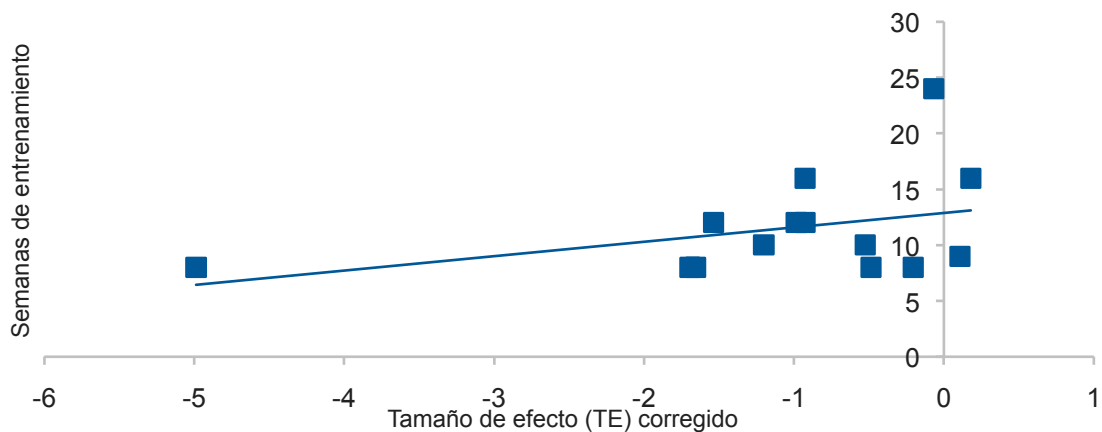


Figura 20. Análisis de variables moderadoras continuas (semanas de entrenamiento) para la PAS.

En la Figura 20, las semanas de entrenamiento tuvieron efecto moderador estadísticamente significativo (ver tabla 12). Se obtuvo que, los beneficios en la disminución de la PAS producto del ejercicio contrarresistencia, tienden a ser mayores en los estudios con menos cantidad de semanas de entrenamiento (entre 8 y 12 semanas). Por el contrario, en los estudios con mayor cantidad de semanas de entrenamiento (15-24 semanas) los tamaños de efecto fueron menores, representado menores beneficios del entrenamiento contrarresistencia sobre la PAS.

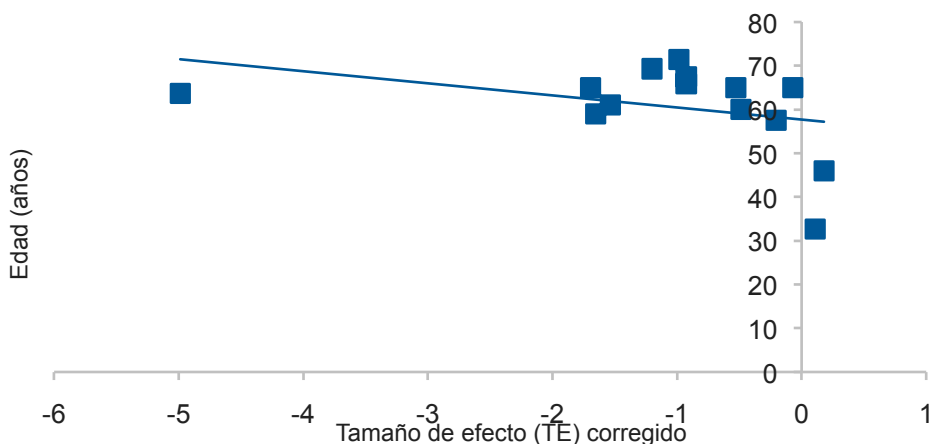


Figura 21. Análisis de variables moderadoras continuas (edad) para la PAS.

En la Figura 21, se muestran efectos estadísticamente significativos de los beneficios de entrenamiento contrarresistencia sobre la variable moderadora de edad (ver tabla 12). Se encontró que, los participantes de más edad (entre los 59 y 70 años) tienden a tener mayor

disminución de la PAS producto de la realización del ejercicio contrarresistencia. Por el contrario, a menor edad (entre 32.7 años y 58 años) se encontró menor efecto.

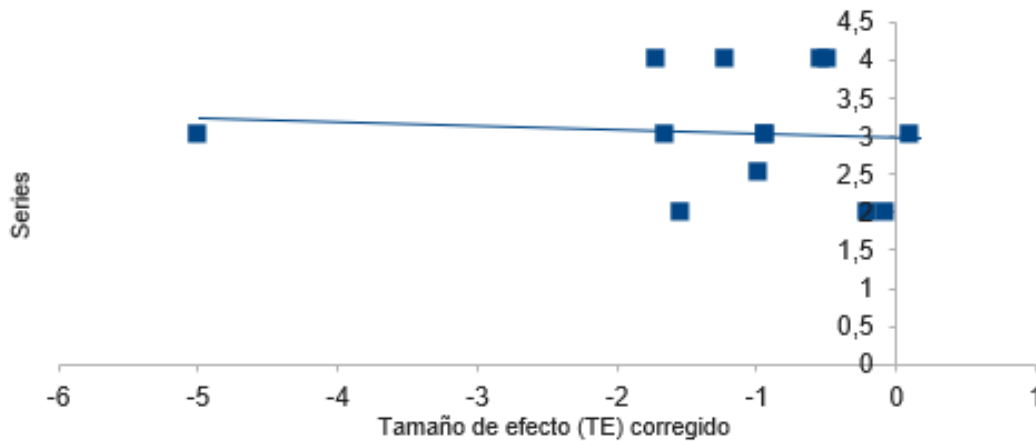


Figura 22. Análisis de variables moderadoras continuas (series) para la presión PAS.

En la figura 22, se observan que los tamaños de efecto de los estudios donde se aplicó mayor número de series de ejercicio contrarresistencia, tuvieron mayores disminuciones sobre la PAS con efectos estadísticamente significativos (ver tabla 12). Los resultados sugieren que, entre 3 y 4 series de ejercicio contrarresistencia es donde se obtuvieron mayores beneficios sobre la PAS. No siendo así, en estudios donde solo se realizaron 2 series de ejercicios.

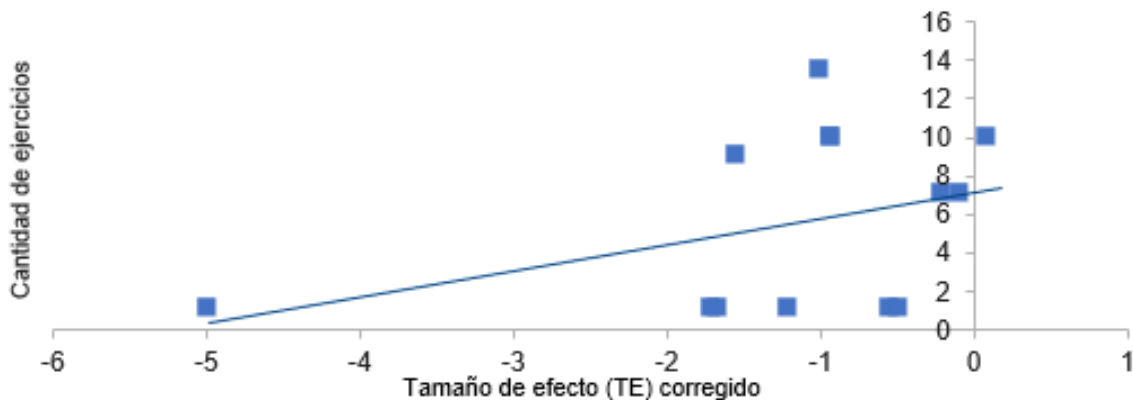


Figura 23. Análisis de variables moderadoras continuas (cantidad o número de ejercicios) para la PAS.

La figura 23, muestra que el número de ejercicios del entrenamiento contrarresistencia no evidencia un efecto moderador significativo relacionado con la disminución de la PAS (ver tabla

12). Los resultados significativos mostraron que, la tendencia de los tamaños de efecto predominó en estudios con menor cantidad de ejercicios (solo 1 ejercicio) y en estudios que incluían entre 9 y 13 ejercicios por sesión.

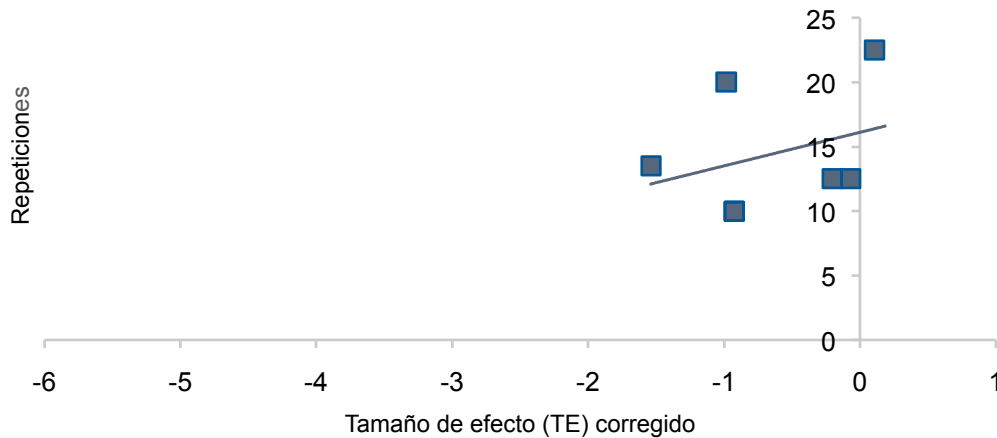


Figura 24. Análisis de variables moderadoras continuas (repeticiones) para la PAS.

En la figura 24, el número de repeticiones del entrenamiento contra resistencia no sugiere evidencia con respecto a un efecto moderador significativo relacionado con el ejercicio contra resistencia sobre la PAS (ver tabla 12). Se observó que la tendencia de los tamaños de efecto fue entre 10 y 14 repeticiones de entrenamiento contraresistencia por sesión.

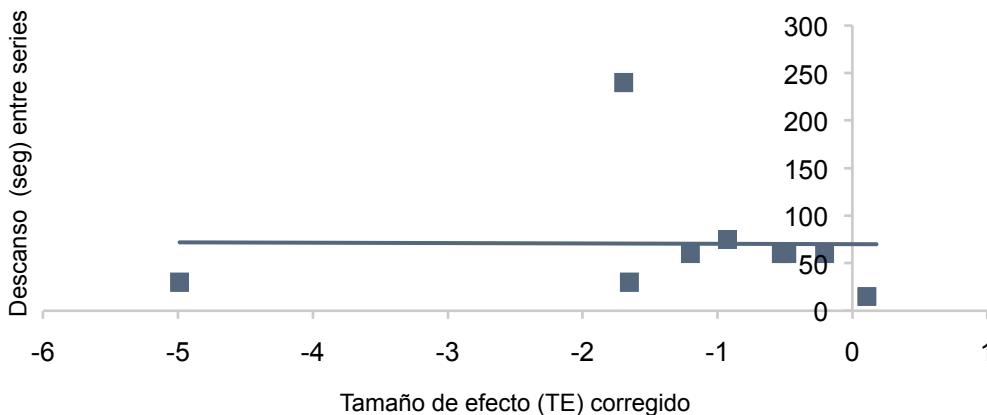


Figura 25. Análisis de variables moderadoras continuas (descanso) para la PAS.

En la figura 25, el tiempo de descanso (en segundos) entre series de entrenamiento contrarresistencia, no evidenció un efecto moderador relacionado con la disminución de la PAS (ver tabla 12). Se observó que la tendencia de los tamaños de efecto tuvo mayor predominio en 30 segundos y 240 segundos de descanso entre cada serie de ejercicios.

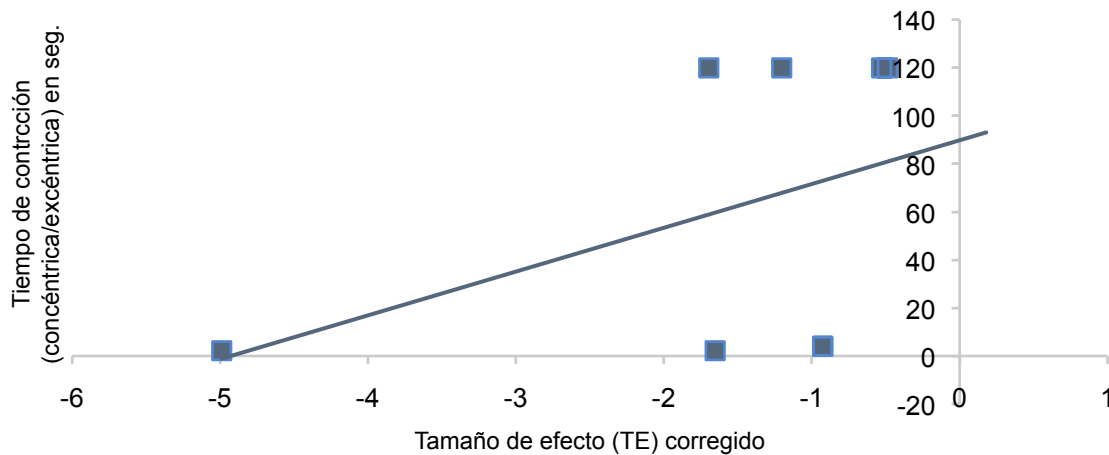


Figura 26. Análisis de variables moderadoras continuas (tiempo de contracción muscular) para la PAS.

En la figura 26, el tiempo de contracción muscular (concéntrica/excéntrica) en segundos durante el entrenamiento contrarresistencia, no mostró evidencia con respecto a un efecto moderador significativo relacionado la disminución de la PAS (ver tabla 12). Se observó que la tendencia de los tamaños de efecto predominó en 2.25 segundos y 120 segundos de descanso entre cada serie de ejercicios.

En conclusión, los análisis de los tamaños de efecto del ejercicio contrarresistencia sobre la PAS fueron estadísticamente significativos sobre las siguientes variables moderadoras: 1- las semanas de entrenamiento, donde se encontraron mayores beneficios sobre la PAS con menos cantidad de semanas (entre 8 y 12 semanas); 2- la edad, donde se observó mayores beneficios sobre la PAS a mayor edad (entre los 59 y 70 años); 3- en la cantidad de series del ejercicio, donde se obtuvo que a mayor número de series mayores disminuciones de la PAS (entre 3 y 4 series).



**Análisis de seguimiento de variables moderadoras continuas para el tamaño de efecto en la variable PAD.**

Tabla 13.

*Resumen de regresión de mínimos cuadrados ponderados, tomando como variable dependiente los tamaños de efecto del ejercicio contraresistencia sobre la PAD.*

|            | Variable predictora    | Beta no estandarizado | Error típico corregido | Intervalos de confianza (95%) |         | z     |
|------------|------------------------|-----------------------|------------------------|-------------------------------|---------|-------|
|            |                        |                       |                        | IC-                           | IC+     |       |
| Análisis 1 | Frecuencia             | -0.425                | 0.245                  | -0.9052                       | 0.0552  | 1.73  |
|            | Semanas                | 0.032                 | 0.018                  | -0.0033                       | 0.0673  | 1.78  |
|            | Edad (años)            | <0.001                | 0.009                  | -0.0175                       | 0.0177  | 0.011 |
| Análisis 2 | Series                 | 0.070                 | 0.156                  | -0.2358                       | 0.3758  | 0.45  |
|            | Cantidad de ejercicios | 0.072                 | 0.029                  | 0.0152                        | 0.1288  | 2,48* |
| Análisis 3 | Repeticiones           | 0.027                 | 0.028                  | -0.0279                       | 0.0819  | 0.96  |
| Análisis 4 | Descanso               | -0.006                | 0.002                  | -0.0099                       | -0.0021 | 3*    |
| Análisis 5 | Tiempo de contracción  | -0.004                | 0.002                  | -0.0079                       | -0.0001 | 2*    |

*Nota: IC: intervalo de confianza; \*: significancia estadística con 95% de confianza.*

Como se puede observar en la tabla 13, solo se encontró efecto moderador estadísticamente significativo en el número de ejercicios, tiempo de descanso y el tiempo de contracción muscular. El número de ejercicios, se relacionó de forma directa con el tamaño de efecto del ejercicio contra resistencia sobre la PAD (ver figura 31), mientras que el descanso y el tiempo de contracción se relacionaron de forma inversa con el tamaño de efecto mencionado. Teniendo en cuenta el sentido correcto para interpretar los tamaños de efecto citados anteriormente, se interpreta que en los estudios donde se realizó menor número de ejercicios tendió a haber mayores beneficios del ejercicio contra resistencia sobre la PAD. Mientras que en los estudios con mayor descanso y aquellos con mayor tiempo de contracción, presentaron mayores beneficios.

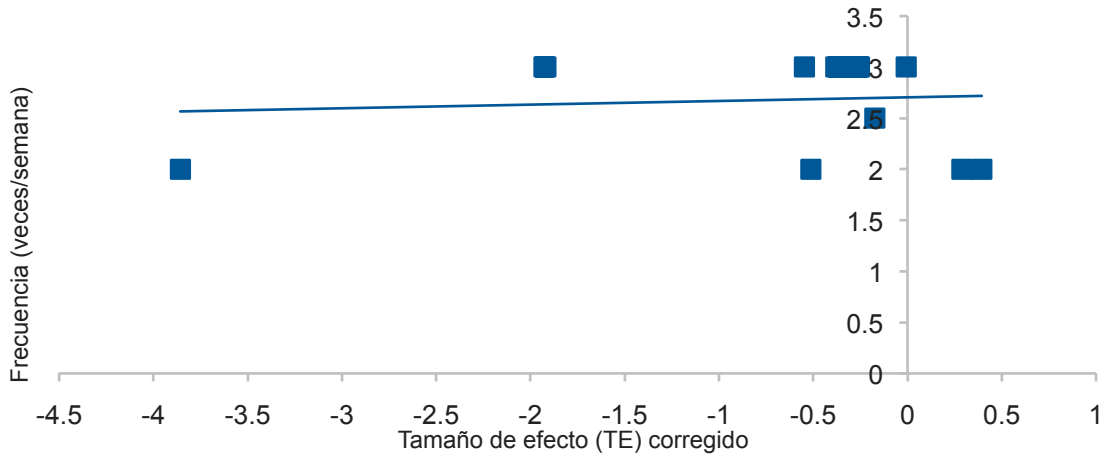


Figura 27. Análisis de variables moderadoras continuas (frecuencia semanal) para la PAD.

La figura 27, muestra los tamaños de efecto para la PAD correspondientes a la frecuencia semanal del entrenamiento contraresistencia. No se encontró efecto moderador significativo sobre esta variable (ver tabla 13). Sin embargo, la tendencia de los tamaños de efecto de las diferentes investigaciones tuvo una mayor predisposición de entrenamiento de 2 a 3 veces por semana.

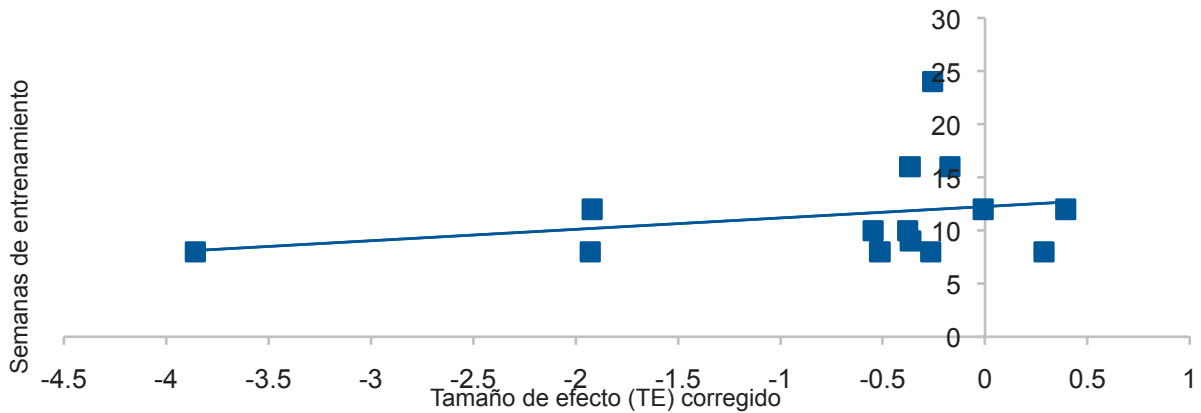


Figura 28. Análisis de variables moderadoras continuas (semanas de entrenamiento) para la PAD.

La figura 28, muestra los tamaños de efecto sobre la PAD correspondientes a las semanas de entrenamiento contraresistencia. No se encontró efecto moderador estadísticamente significativo

sobre esta variable (ver tabla 13). Sin embargo, los tamaños de efecto en las diferentes investigaciones tendieron a predominar entre las 8 y las 12 semanas de entrenamiento.

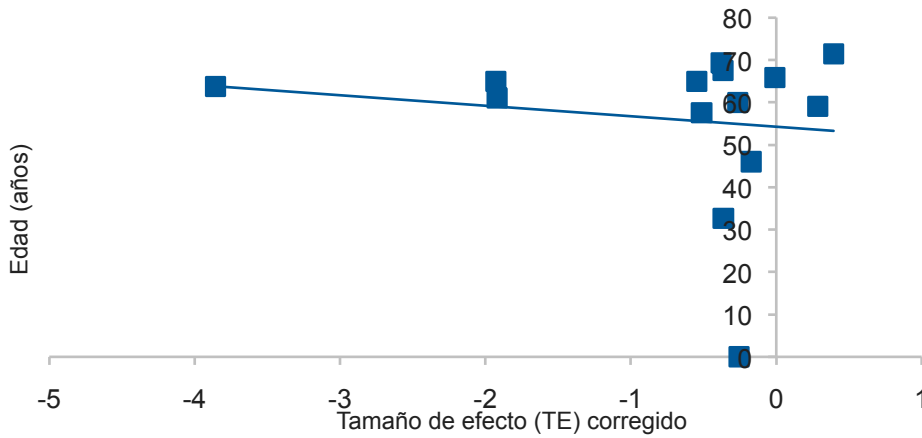


Figura 29. Análisis de variables moderadoras continuas (edad) para la PAD.

La figura 29, muestra los tamaños de efecto sobre la PAD correspondientes a la edad de los participantes. No se encontró efecto moderador estadísticamente significativo sobre esta variable moderadora (ver tabla 13). A pesar de esto, la tendencia de los tamaños de efecto en las diferentes investigaciones fue mayor en edades entre las 60 y los 70 años, no siendo así entre los 30 y 50 años de edad.

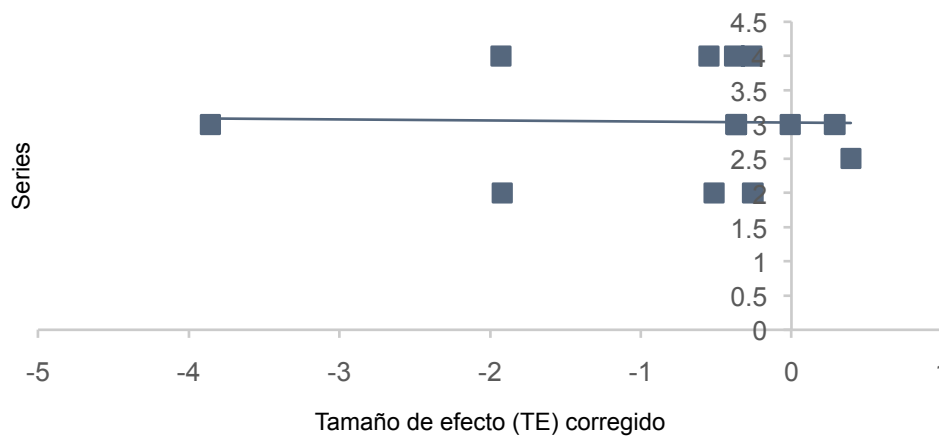


Figura 30. Análisis de variables moderadoras continuas (series) para la PAD.

La figura 30, muestra que no hubo efecto moderador estadísticamente significativo relacionado con las series de ejercicio contraresistencia sobre la PAD (ver tabla 13). Cabe señalar que la tendencia de los tamaños de efecto en las diferentes investigaciones, fue mayor cuando se realizaron 2 y 4 series de ejercicio.

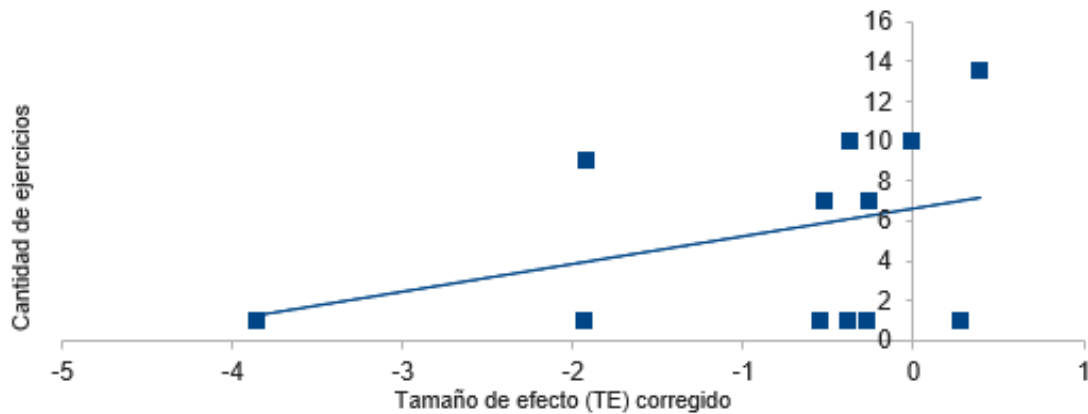


Figura 31. Análisis de variables moderadoras continuas (cantidad de ejercicios) para la PAD.

En la figura 31, se observan los tamaños de efecto sobre la PAD correspondientes a la cantidad o número de ejercicios contraresistencia. El número de ejercicios, se relacionó de forma directa con el tamaño de efecto del ejercicio contra resistencia sobre la PAD (ver tabla 13). Es decir, que en los estudios donde se realizó menor número de ejercicios (1 por sesión) tendió a haber mayores beneficios del ejercicio contraresistencia sobre la disminución de la PAD.

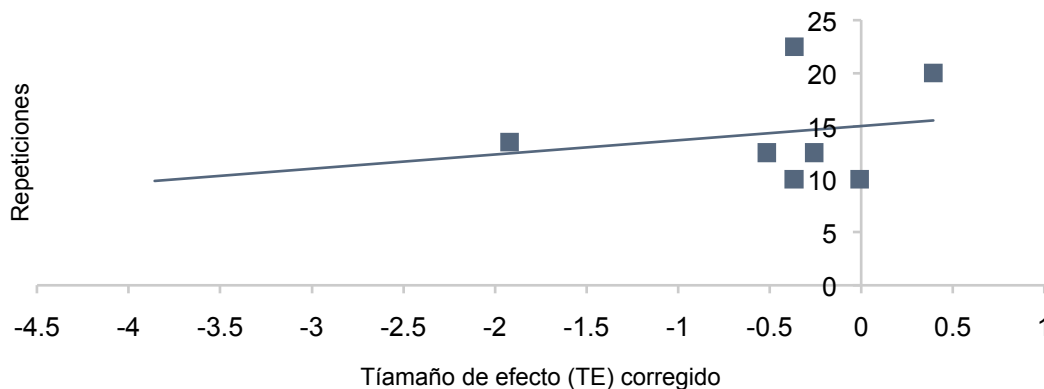


Figura 32. Análisis de variables moderadoras continuas (repeticiones) para la PAD.

La figura 32, muestra los tamaños de efecto para la PAD correspondientes a la cantidad de repeticiones del entrenamiento contraresistencia. No se encontró efecto moderador significativo sobre esta variable (ver tabla 13). Sin embargo, la tendencia de los tamaños de efecto de las diferentes investigaciones tuvo una mayor predisposición a efectuar entre 10 y 13 repeticiones.

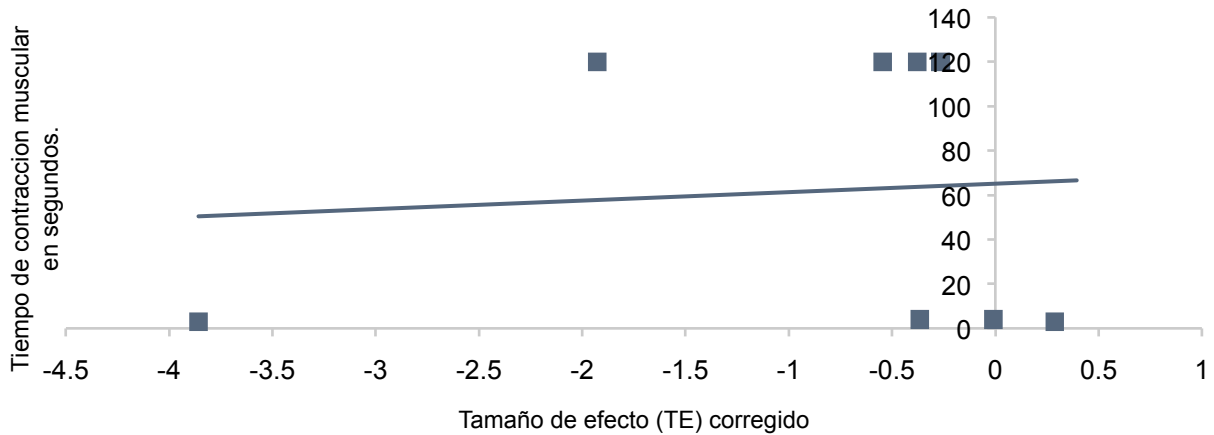


Figura 33. Análisis de variables moderadoras continuas (tiempo de contracción muscular) para la PAD.

Según la figura 33, los tamaños de efecto correspondientes al tiempo de contracción muscular (concéntrica/excéntrica), mostraron una relación inversa estadísticamente significativa (ver tabla 13) sobre la PAD. Es decir, que a mayor tiempo de contracción muscular (120 segundos) mayores beneficios sobre la PAD. Por el contrario, a menor tiempo de contracción muscular (3 segundos), se obtuvieron menores beneficios sobre la PAD.

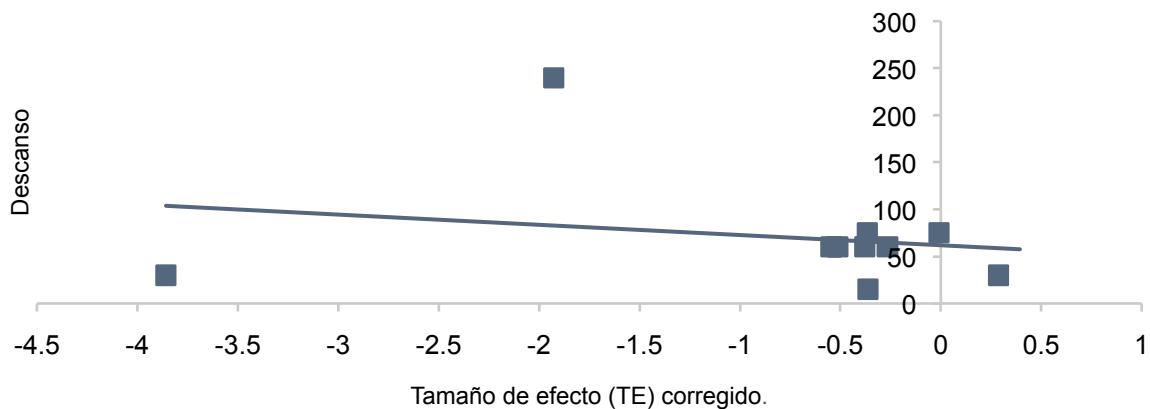


Figura 34. Análisis de variables moderadoras continuas (descanso en segundos) para la PAD.

Según la figura 34, los tamaños de efecto correspondientes al tiempo de descanso (en segundos), mostraron una relación inversa estadísticamente significativa (ver tabla 13) sobre la PAD. Es decir, que a mayor tiempo de descanso (240 segundos) se observaron mayores beneficios sobre la PAD. Por el contrario, a menor tiempo de descanso (3 segundos), se obtuvieron menores beneficios sobre la PAD.

En síntesis, los diferentes análisis de los tamaños de efecto del ejercicio contrarresistencia sobre la PAD fueron estadísticamente significativos sobre las siguientes variables moderadoras: 1- la cantidad de ejercicios, donde se mostró que a menor número de ejercicios (1 por sesión) hubo a mayores reducciones de PAD producto del ejercicio contrarresistencia; 2- el descanso, donde se observó que un mayor tiempo de descanso entre series de ejercicio contrarresistencia (240 segundos) produjo mayores reducciones sobre la PAD; 3- el tiempo de contracción muscular, donde se obtuvo que a mayor tiempo de contracción muscular (120 segundos) mayores reducciones sobre la PAD.

**Análisis de seguimiento de variables moderadoras continuas para el tamaño de efecto en la variable PAM.**

Tabla 14.

*Resumen de regresión de mínimos cuadrados ponderados, tomando como variable dependiente los tamaños de efecto del ejercicio contraresistencia sobre la PAM.*

|            | Variable predictora    | Beta no estandarizado | Error típico corregido | Intervalos de confianza (95%) |       | z     |
|------------|------------------------|-----------------------|------------------------|-------------------------------|-------|-------|
|            |                        |                       |                        | IC-                           | IC+   |       |
| Análisis 1 | Series                 | 2.780                 | 0.821                  | 1.17                          | 4.39  | 3.38* |
|            | Cantidad de ejercicios | 0.100                 | 0.118                  | -0,13                         | 0.33  | 0.85  |
|            | Frecuencia             | -1.501                | 0.902                  | -3.27                         | 0.27  | 1.66  |
|            | Semanas                | 0.744                 | 0.308                  | 0.14                          | 1.35  | 2.42* |
|            | Edad                   | -0.275                | 0.128                  | -0.53                         | -0.02 | 2.13* |
| Análisis 2 | Descanso               | -0.003                | 0.003                  | -0.009                        | 0.003 | -1    |
| Análisis 3 | Tiempo de contracción  | -0.001                | 0.003                  | -0.007                        | 0.005 | 0.33  |

*Nota: IC: intervalo de confianza; \*: significancia estadística con 95% de confianza.*

En el primer análisis de los 5 predictores solo 3 presentan un efecto moderador estadísticamente significativo (series, semanas de entrenamiento y edad). En general, la influencia de las series consiste en que los estudios con mayor cantidad de series (4 series) tienden a mostrar menores beneficios del ejercicio contraresistencia sobre la PAM en comparación con los estudios en que se empleó menos series para el ejercicio (2 y 3 series).

En cuanto a las semanas de entrenamiento, los estudios con más semanas (10 y 12 semanas) tendieron a mostrar menores beneficios sobre la PAM en relación con los estudios en que se trabajó solo 8 semanas. Vale aclarar que solo se encontró tamaños de efecto distintos de cero cuando se entrenaba 8 o 12 semanas (en un estudio con 8 semanas y en los dos de 10 semanas no se encontró tamaños de efecto estadísticamente significativos).

Con respecto a la edad, los estudios con participantes de más edad (entre los 65 y 69 años) tendieron a mostrar menores beneficios del ejercicio contraresistencia sobre la PAM en relación con los estudios donde los participantes eran de menor edad (61 años). Vale mencionar que, en el estudio con sujetos de menor edad promedio (59 años) al igual que el estudio con sujetos de mayor edad (69,3 años) junto un estudio con participantes de 65 años, no se encontraron tamaños de efecto estadísticamente significativos.

Con respecto a las repeticiones, no se pudo correr análisis de regresión debido a que solo eran dos datos. En un caso (estudio de Terra et al, 2008) se aplicaron 10 repeticiones obteniéndose un tamaño de efecto moderado (-0.70) y estadísticamente significativo, y en otro estudio (Heffernan et al, 2013) se realizaron de 12 a 15 repeticiones obteniéndose un tamaño de efecto de -2.24, que también fue estadísticamente significativo.

En cuanto al análisis de la frecuencia, el descanso, el tiempo de contracción y cantidad de ejercicios no se encontró evidencia que estas tuvieran diferencias significativas.

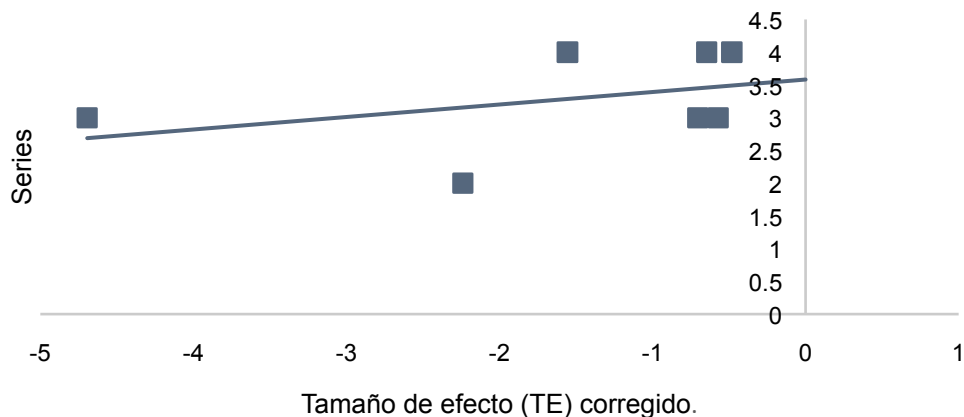


Figura 35. Análisis de variables moderadoras continuas (series) para la PAM.

En la figura 35, se observa que la cantidad de series tienen efecto moderador estadísticamente significativo, pues explica el 15% de variabilidad de los TE. Al parecer, existen mayores beneficios en PAM con menos series (entre 2 y 3 series), no siendo así con mayor cantidad de series (4 series).



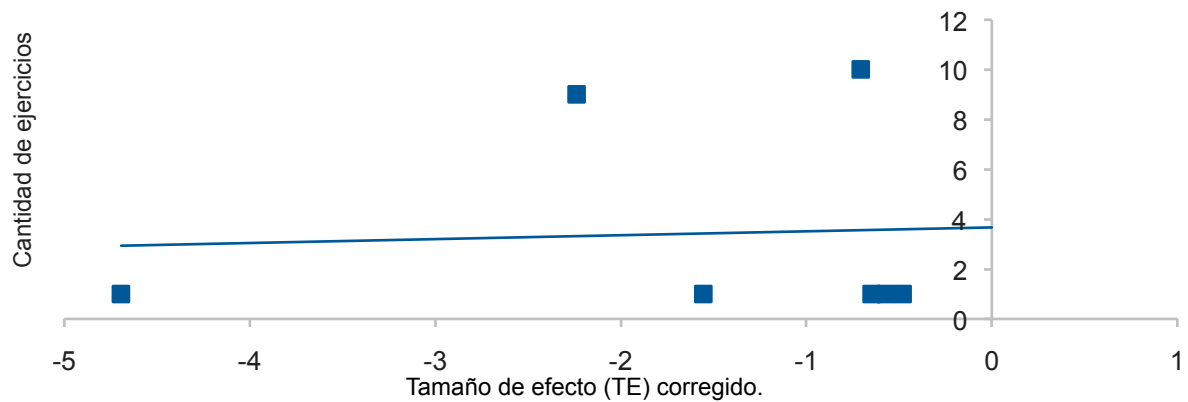


Figura 36. Análisis de variables moderadoras continuas (cantidad o número de ejercicios) para la PAM.

En la figura 36, se observa que el número de ejercicios no hay un efecto moderador significativo pues solo explica el 0.3% de variabilidad de los TE. Cabe destacar que, la tendencia de los tamaños de efecto de los diferentes reportes fue entre 1 y 10 ejercicios por sesión según el tipo de entrenamiento.

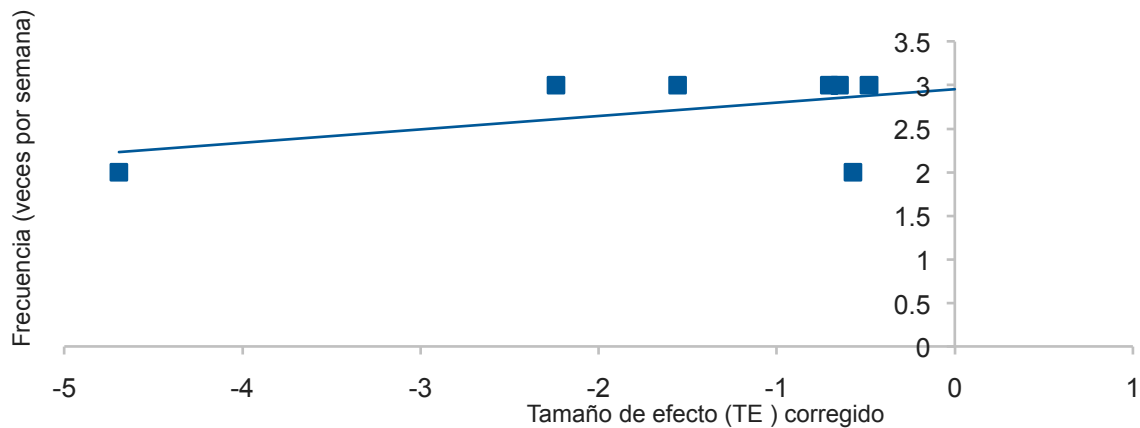


Figura 37. Análisis de variables moderadoras continuas (frecuencia semanal) para la PAM.

La figura 37, muestra como la frecuencia (veces por semana) de ejercicio contrarresistencia no generó un efecto moderador significativo sobre la PAM. Sin embargo, la tendencia de los tamaños de efecto fue entre 2 y 3 días de entrenamiento por semana.

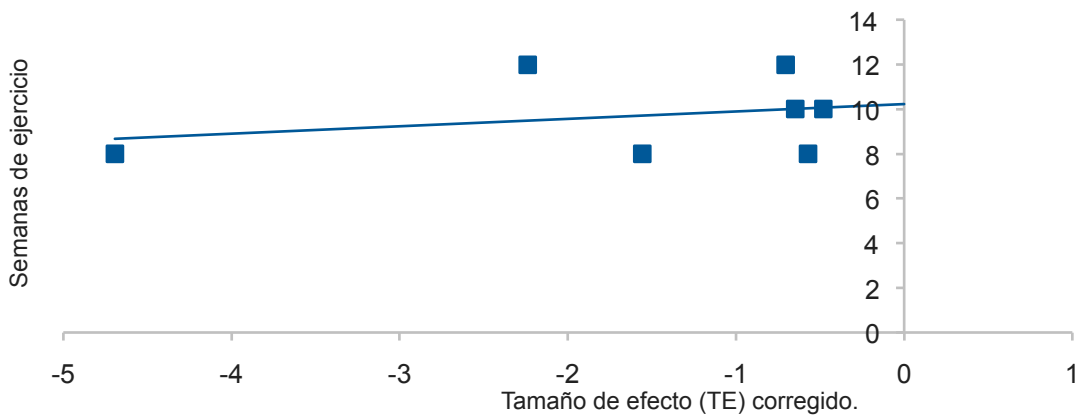


Figura 38. Análisis de variables moderadoras continuas (cantidad de semanas) para la PAM.

En la figura 38, se muestra como la cantidad de semanas de ejercicio contraresistencia tienen una relación directa y estadísticamente significativa sobre la PAM (ver tabla 14). Es decir, los estudios con más semanas de entrenamiento (10 y 12 semanas) tuvieron menores beneficios sobre la PAM en relación con los estudios en que se trabajó solo 8 semanas.

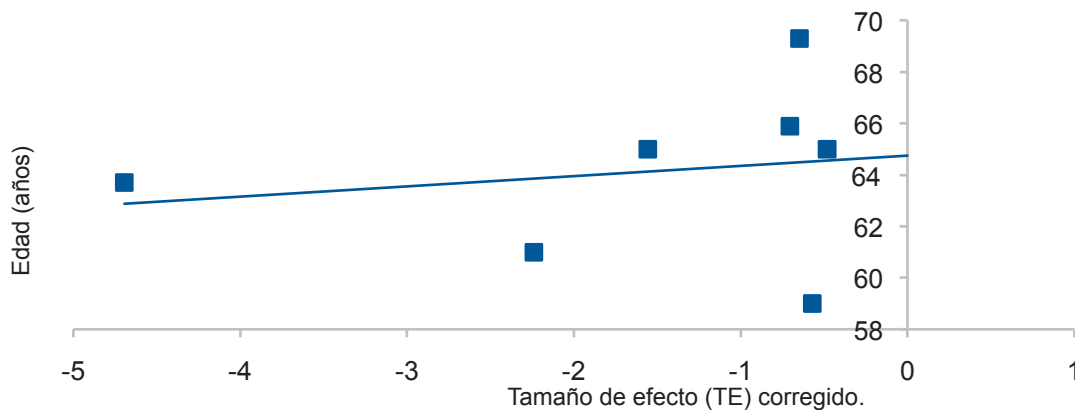


Figura 39. Análisis de variables moderadoras continuas (años de edad) para la PAM.

La figura 39, muestra como los tamaños de efectos correspondientes a estudios con participantes de más edad (entre los 65 y 69 años), tendieron a mostrar menores beneficios del ejercicio contraresistencia sobre la PAM en relación con los estudios donde los participantes eran de menor edad (entre 61 y 65 años) (ver tabla 14). No hubo efecto significativo con un promedio de edad de 59 años.

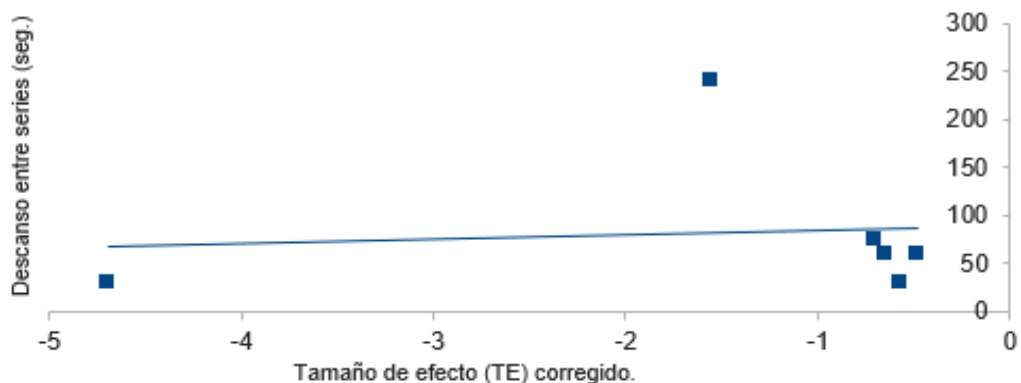


Figura 40. Análisis de variables moderadoras continuas (descanso entre series en segundos) para la PAM.

En la figura 40, se observa que el tiempo de descanso no fue una variable que moderara significativamente los resultados (ver tabla 14). Vale acotar que, la tendencia de los tamaños de efecto fue mayor con periodos de descanso más prolongados (240 segundos), y la mayoría de los tamaños de efecto analizados mostraron tiempos de descanso entre 30 y 60 segundos.

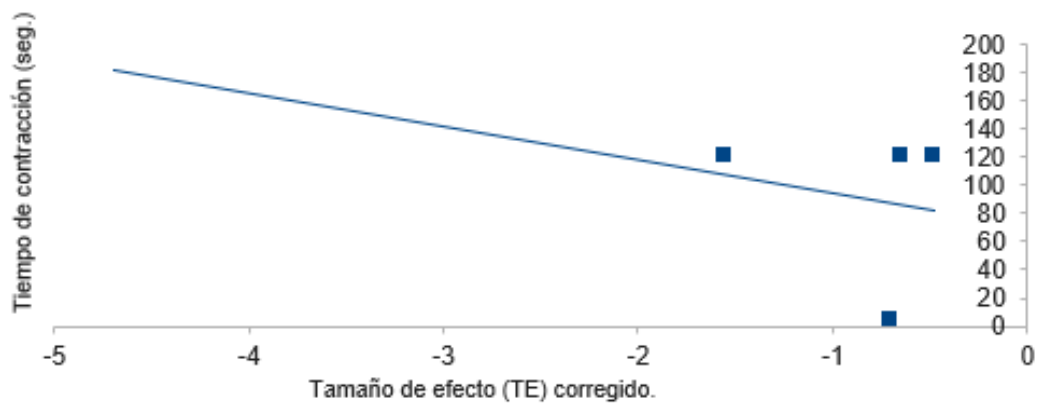


Figura 41. Análisis de variables moderadoras continuas (tiempo de contracción muscular) para la PAM.

En la figura 41, se observa que el tiempo de contracción muscular no fue una variable con efecto moderador significativo en los resultados (ver tabla 14). En los tamaños de efecto, hubo mayor predominio de tiempos de contracción prolongados (120 segundos) en relación con tiempos de contracción muscular más cortos (4 segundos).

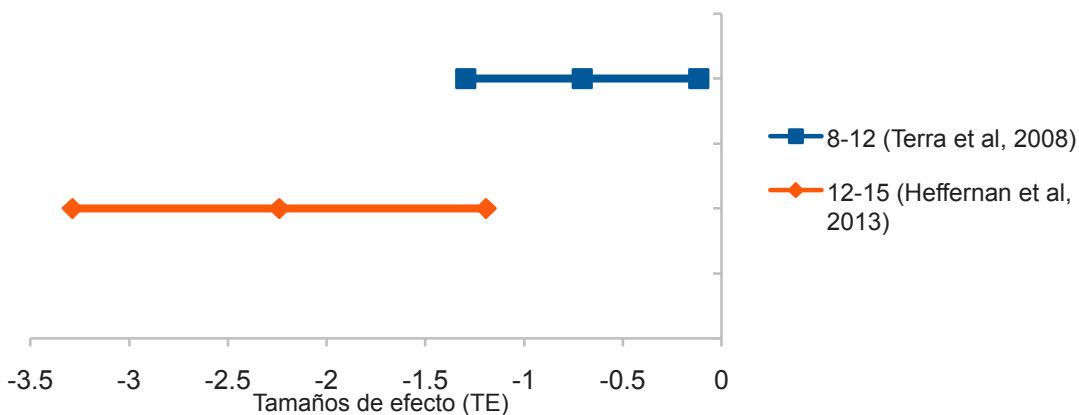


Figura 42. Cantidad de repeticiones de ejercicio contraresistencia y TE en PAM.

Solo dos estudios reportaron datos de la cantidad de repeticiones de ECR en hipertensos sobre la PAM. Uno de ellos es el de Terra et al. (2008), aquí se aplicaron entre 8 y 12 repeticiones obteniéndose un tamaño de efecto moderado (-0.70) y estadísticamente significativo. El otro estudio es el de Heffernan et al. (2013), quienes realizaron entre 12 y 15 repeticiones obteniéndose un tamaño de efecto de -2.24, que también fue estadísticamente significativo.

En resumen, los análisis de los tamaños de efecto del ECR sobre la PAM fueron estadísticamente significativos sobre las siguientes variables moderadoras: 1- la cantidad de series, donde se mostraron mayores beneficios en reducciones de PAM con menos series de ejercicio contraresistencia (entre 2 y 3 series); 2- la cantidad de semanas, donde se observó que a menor cantidad de semanas de entrenamiento contraresistencia (8 semanas) hubo mayores reducciones sobre la PAM; 3- la edad, donde se obtuvo que a menor edad (entre los 61 y los 65 años) se observaron mayores beneficios producto del ejercicio contraresistencia sobre la PAM.

También, según los resultados de los dos estudios que analizaron la cantidad de repeticiones, la tendencia de los tamaños de efecto sugirió que, a mayor cantidad de repeticiones de ejercicio contra resistencia, se dieron mayores reducciones sobre la PAM de personas con HTA.

**Análisis de seguimiento de variables moderadoras categóricas del efecto del ejercicio contra resistencia en la variable de presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y presión arterial media (PAM).**

Tabla 15

*Resumen de análisis de seguimiento a variables moderadoras categóricas del efecto del ejercicio contra resistencia en la PAS.*

| Variable moderadora       | Niveles     | TE    | nTE | 95% confianza |       | Qb     | gl |
|---------------------------|-------------|-------|-----|---------------|-------|--------|----|
|                           |             |       |     | IC-           | IC+   |        |    |
| Tipo de ejercicio         | Res. Din.   | -1,05 | 5   | -1,36         | -0,74 | 47,52* | 4  |
|                           | Circuito    | 0,16  | 2   | -0,28         | 0,60  |        |    |
|                           | Isométrico  | -0,91 | 4   | -1,37         | -0,46 |        |    |
|                           | Oclu. Vasc. | -4,99 | 1   | -7,04         | -2,93 |        |    |
|                           | Combinado   | -0,11 | 2   | -0,43         | 0,22  |        |    |
| Nivel de actividad física | Sedentario  | -0,44 | 9   | -0,65         | -0,23 | 5,39   | 2  |
|                           | Activo      | -1,05 | 2   | -1,60         | -0,49 |        |    |
|                           | No indica   | -0,84 | 3   | -1,35         | -0,33 |        |    |
| Medicado                  | Sí          | -0,91 | 10  | -1,15         | -0,67 | 18,95* | 2  |
|                           | No          | -0,13 | 3   | -0,42         | 0,17  |        |    |
|                           | No indica   | 0,11  | 1   | -0,68         | 0,90  |        |    |
| Sexo                      | Femenino    | -1,13 | 4   | -1,50         | -0,76 | 18,01* | 2  |
|                           | Masculino   | -0,04 | 2   | -0,38         | 0,31  |        |    |
|                           | Mixto       | -0,57 | 8   | -0,83         | -0,30 |        |    |

Notas:

\* $Qb > \chi^2_{(95\% \text{ confianza})}$ : los TE de los niveles que se compara son heterogéneos (existen diferencias entre al menos dos de ellos).

nTE: cantidad de tamaños de efecto individuales.

Res. Din.: ejercicio de resistencia dinámica. Circuito: ejercicio contra resistencia realizado en circuito. Oclu. Vasc.: ejercicio de oclusión vascular. Combinado: combinación de ejercicio aeróbico y contra resistencia.

Según se aprecia en la tabla anterior, el tipo de ejercicio aplicado, la condición de uso de medicamento durante el ejercicio y el sexo, fueron variables moderadoras del efecto del ejercicio contraresistencia sobre la presión sistólica (ver estadísticos *Qb* en la tabla). En el caso del nivel de actividad física, esta variable no mostró efecto moderador estadísticamente significativo.

En referencia al tipo de ejercicio, mediante la prueba post hoc de contraste entre grupos, se encontró diferencias entre las categorías resistencia dinámica y circuito, oclusión vascular y combinado (aeróbico y contra resistencia); entre circuito e isométrico y oclusión vascular; entre

isométrico y oclusión vascular y combinado; y entre oclusión y combinado. Cabe mencionar que solo en los estudios donde se realizó ejercicio de resistencia dinámica, isométrico y de oclusión vascular, se presentaron TE distintos de cero. Por tanto, el ejercicio contrarresistencia mejoró la PAS solo en participantes que realizaron alguna de esas tres modalidades de ejercicio contrarresistencia, siendo débil la evidencia para las modalidades de circuito y combinación de ejercicio aeróbico y contrarresistencia. Vale mencionar que el TE del ejercicio de resistencia dinámica no fue diferente del TE del ejercicio isométrico, lo cual indica que ambas modalidades benefician de manera similar a la PAS. Por otro lado, el resultado observado en el ejercicio de oclusión vascular debe interpretarse con cautela, dado que el mismo corresponde a un solo TE y el cual es muy alto.

Con respecto al nivel de actividad física, las tres categorías comparadas (sedentario, activo y no indica) presentaron TE distintos de cero. Y según el resultado del estadístico *Qb*, no hubo diferencias entre los TE promedio de estas tres categorías. Es decir que, indistintamente del nivel de actividad física reportado para los participantes de los estudios examinados, el ejercicio contrarresistencia mejoró la PAS.

En cuanto al consumo de medicamentos durante el periodo de ejercicio, mediante la prueba post hoc de contraste entre grupos, se encontró diferencias entre las categorías medicado y no medicado, y entre medicado y no indica. Cabe mencionar que solo en los estudios donde participaron sujetos medicados, se presentaron TE distintos de cero. Por tanto, el ejercicio contrarresistencia mejoró la PAS solo en participantes medicados, siendo poca la evidencia en participantes no medicados (n=3 TE) y en los estudios donde no se indicó esta condición (n=1 TE).

Finalmente, con respecto al sexo, mediante la prueba post hoc de contraste entre grupos, se encontró diferencias entre las tres categorías. Cabe mencionar que solo en los estudios donde participaron únicamente mujeres y en los que reportaron combinación de hombres y mujeres, se presentaron TE distintos de cero. En síntesis, el ejercicio contrarresistencia mejoró la PAS solo en participantes femeninas o en grupos con combinación de ambos sexos, siendo poca la evidencia de grupos exclusivamente masculinos (n=2 TE).

Tabla 16

*Resumen de análisis de seguimiento a variables moderadoras categóricas del efecto del ejercicio contra resistencia en la PAD.*

| Variable moderadora       | Niveles     | TE    | nTE | 95% confianza |       | Qb     | gl |
|---------------------------|-------------|-------|-----|---------------|-------|--------|----|
|                           |             |       |     | IC-           | IC+   |        |    |
| Tipo de ejercicio         | Res. Din.   | -0,18 | 5   | -0,47         | 0,12  | 20,28* | 4  |
|                           | Circuito    | -0,23 | 2   | -0,67         | 0,21  |        |    |
|                           | Isométrico  | -0,72 | 4   | -1,17         | -0,27 |        |    |
|                           | Oclu. Vasc. | -3,86 | 1   | -5,57         | -2,15 |        |    |
|                           | Combinado   | -0,33 | 2   | -0,66         | 0,002 |        |    |
| Nivel de actividad física | Sedentario  | -0,36 | 9   | -0,57         | -0,16 | 6,86*  | 2  |
|                           | Activo      | 0,16  | 2   | -0,36         | 0,69  |        |    |
|                           | No indica   | -0,82 | 3   | -1,33         | -0,31 |        |    |
| Medicado                  | Sí          | -0,35 | 10  | -0,58         | -0,12 | 0,009  | 2  |
|                           | No          | -0,37 | 3   | -0,67         | -0,07 |        |    |
|                           | No indica   | -0,36 | 1   | -1,16         | 0,43  |        |    |
| Sexo                      | Femenino    | -0,31 | 4   | -0,65         | 0,04  | 0,59   | 2  |
|                           | Masculino   | -0,28 | 2   | -0,62         | 0,07  |        |    |
|                           | Mixto       | -0,43 | 8   | -0,69         | -0,17 |        |    |

Notas:

\* $Qb > \chi^2_{(95\% \text{ confianza})}$ : los TE de los niveles que se compara son heterogéneos (existen diferencias entre al menos dos de ellos).

nTE: cantidad de tamaños de efecto individuales.

Res. Din.: ejercicio de resistencia dinámica. Circuito: ejercicio contra resistencia realizado en circuito. Oclu. Vasc.: ejercicio de oclusión vascular. Combinado: combinación de ejercicio aeróbico y contra resistencia.

Según se aprecia en la tabla anterior, el tipo de ejercicio aplicado y el nivel de actividad física, fueron variables moderadoras del efecto del ejercicio contra resistencia sobre la PAD (ver estadísticos *Qb* en la tabla). En el caso de la condición de uso de medicamento durante el ejercicio y el sexo, estas variables no mostraron efecto moderador estadísticamente significativo.

Con relación al tipo de ejercicio, sólo se encontró efectos distintos de cero en el ejercicio isométrico y en el de oclusión vascular. Por tanto, en las otras modalidades de ejercicio, no existió evidencia de mejora de la presión diastólica. No obstante, cabe la misma aclaración mencionada antes para los resultados en la presión sistólica, en cuanto a la poca evidencia examinada del ejercicio de oclusión (solo un TE). Por tanto, solo habría evidencia clara del efecto de mejora de la PAD atribuible al ejercicio isométrico, en los estudios examinados.

En cuanto al nivel de actividad física, se encontró efectos distintos de cero en las categorías sedentario y no indica, siendo mayor el efecto en esta última. Por tanto, el ejercicio contra resistencia, no mejoró la PAD de sujetos reportados como físicamente activos (aunque debe tenerse en cuenta la poca cantidad de tamaños de efecto en esta categoría).

Con respecto a la condición de uso de medicamento durante el ejercicio, tanto en las categorías medicado y no medicado, se encontró efectos distintos de cero (y dado el resultado del estadístico  $Qb$  no hubo diferencias entre los TE promedio de ambas categorías). Por tanto, indistintamente del uso de medicamento, el ejercicio contra resistencia mejoró la PAD. Finalmente, en la variable sexo, sólo en los grupos donde participaban hombres y mujeres (grupos mixtos) se encontró efecto distinto de cero.

Tabla 17

*Resumen de análisis de seguimiento a variables moderadoras categóricas del efecto del ejercicio contra resistencia en la PAM.*

| Variable moderadora       | Niveles     | TE    | nTE | 95% confianza |       | $Qb$   | $gl$ |
|---------------------------|-------------|-------|-----|---------------|-------|--------|------|
|                           |             |       |     | IC-           | IC+   |        |      |
| Tipo de ejercicio         | Res. Din.   | -0,96 | 3   | -1,43         | -0,49 | 13,90* | 2    |
|                           | Circuito    |       | 0   |               |       |        |      |
|                           | Isométrico  | -0,86 | 3   | -1,38         | -0,34 |        |      |
|                           | Oclu. Vasc. | -4,69 | 1   | -6,66         | -2,73 |        |      |
|                           | Combinado   |       | 0   |               |       |        |      |
| Nivel de actividad física | Sedentario  | -1,16 | 4   | -1,62         | -0,71 | 0,99   | 2    |
|                           | Activo      | -0,65 | 1   | -1,62         | 0,33  |        |      |
|                           | No indica   | -0,94 | 2   | -1,55         | -0,33 |        |      |
| Medicado                  | Sí          | -0,90 | 6   | -1,26         | -0,54 | 5,24*  | 1    |
|                           | No          | -2,24 | 1   | -3,33         | -1,15 |        |      |
|                           | No indica   |       | 0   |               |       |        |      |
| Sexo                      | Femenino    | -0,94 | 3   | -1,44         | -0,43 | 0,26   | 1    |
|                           | Masculino   |       | 0   |               |       |        |      |
|                           | Mixto       | -1,11 | 4   | -1,58         | -0,64 |        |      |

Notas:

\* $Qb > \chi^2_{(95\% \text{ confianza})}$ : los TE de los niveles que se compara son heterogéneos (existen diferencias entre al menos dos de ellos).

nTE: cantidad de tamaños de efecto individuales.

Res. Din.: ejercicio de resistencia dinámica. Circuito: ejercicio contra resistencia realizado en circuito. Oclu. Vasc.: ejercicio de oclusión vascular. Combinado: combinación de ejercicio aeróbico y contra resistencia.



Como se aprecia en la tabla anterior, el tipo de ejercicio físico y el uso de medicamentos, tuvieron efecto moderador sobre el TE del ejercicio contraresistencia sobre la presión media (PAM). Las otras variables (nivel de actividad física y sexo), no mostraron evidencia de heterogeneidad entre los TE de sus respectivas categorías.

En cuanto al tipo de ejercicio, las tres categorías que se comparó mostraron efectos distintos de cero, no existiendo diferencias entre los TE de resistencia dinámica y ejercicio isométrico, y siendo mayor el efecto del ejercicio de oclusión vascular (con la precaución ya anotada en los resultados de las presiones sistólica y diastólica, debido a la poca cantidad de evidencia de esta modalidad de ejercicio). Y a diferencia de las dos presiones ya examinadas (PAS y PAD), no se encontró estudios que aplicaran circuito o ejercicio combinado, y que reportaran datos de PAM. En síntesis, existe evidencias claras de disminución de la PAM atribuible al ejercicio de resistencia dinámica y al isométrico, siendo similares los efectos de ambas modalidades de ejercicio.

Con respecto al nivel de actividad física, solo hubo efecto distinto de cero en las categorías sedentario y no indica, entre las cuales no hubo diferencias. Por tanto, la PAM no mejoró en sujetos reportados como físicamente activos, pero con la salvedad de que en esta categoría solo se encontró un TE individual.

En cuanto al uso de medicamentos, las dos categorías comparadas mostraron efectos distintos de cero, pero siendo mayor el TE de los sujetos no medicados. Sin embargo, en esta última categoría sólo había un TE individual, por lo que habría que ser cautelosos en esta interpretación. Por tanto, el resultado más claro sería que el ejercicio contra resistencia mejoró la PAM en sujetos medicados.

Finalmente, en la variable sexo no se encontró estudios con grupos exclusivamente de hombres, que reportaran datos de PAM. Y como se aprecia en la tabla anterior, tanto en los grupos de sólo mujeres como en los que integraban hombres y mujeres, hubo efectos distintos de cero, y no existió diferencias entre ambas categorías.

Como análisis final, se procedió a estimar el riesgo de sesgo de publicación de los tres metaanálisis entre-intra grupos realizados, mediante la prueba de Egger y colegas (Egger, Smith, Schneider y Minder, 1997), en combinación con el gráfico de embudo (Sutton, 2009). De acuerdo con Egger et al (1997) y Sutton (2009), esta prueba se basa en la regresión lineal entre el TE<sub>pp</sub> dividido entre la raíz cuadrada de la varianza de los TE<sub>i</sub>, como variable dependiente, y el inverso de la raíz cuadrada de la varianza de los TE<sub>i</sub>, como variable independiente. Según Egger et al (1997), se prueba la hipótesis nula de que existe simetría en el gráfico de embudo (en la distribución de tamaños de efecto de los distintos estudios, en función de su error estándar o del inverso del mismo, como será la forma en que se aplicará en este trabajo), mediante el nivel de significancia  $p < 0,10$  (debido, según los autores, a que este refleja mejor el límite de potencia estadística que suele verse afectado por el bajo número de pruebas que suele haber en los metaanálisis, tal y como sucede con los tres que se someterán a esta prueba).

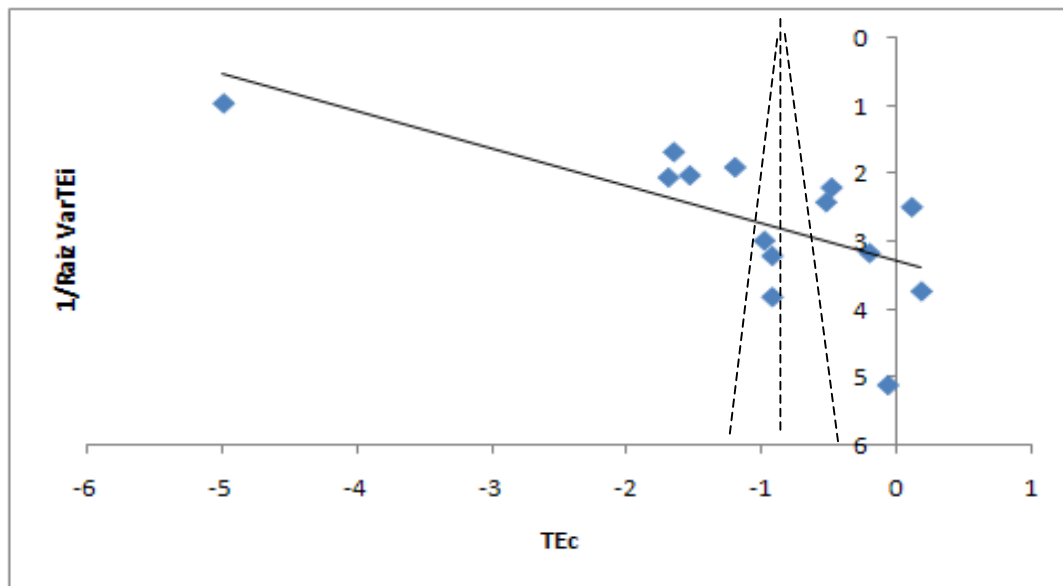


Figura 43. Funnel plot (gráfico de embudo) de TE corregidos individuales del ejercicio contra resistencia sobre la PAS, en función del inverso de la raíz cuadrada de la varianza correspondiente a los TE individuales. Las líneas punteadas delimitan el embudo a partir de TE<sub>pp</sub> y sus  $\pm$ IC95% de confianza. La línea continua indica la regresión de Egger et al.

El test de Egger et al generó como resultados  $R^2=0,25$   $p=0,066$  ( $p < 0,10$ ), por lo que se concluye que existe sesgo de publicación en los TE de la PAS.

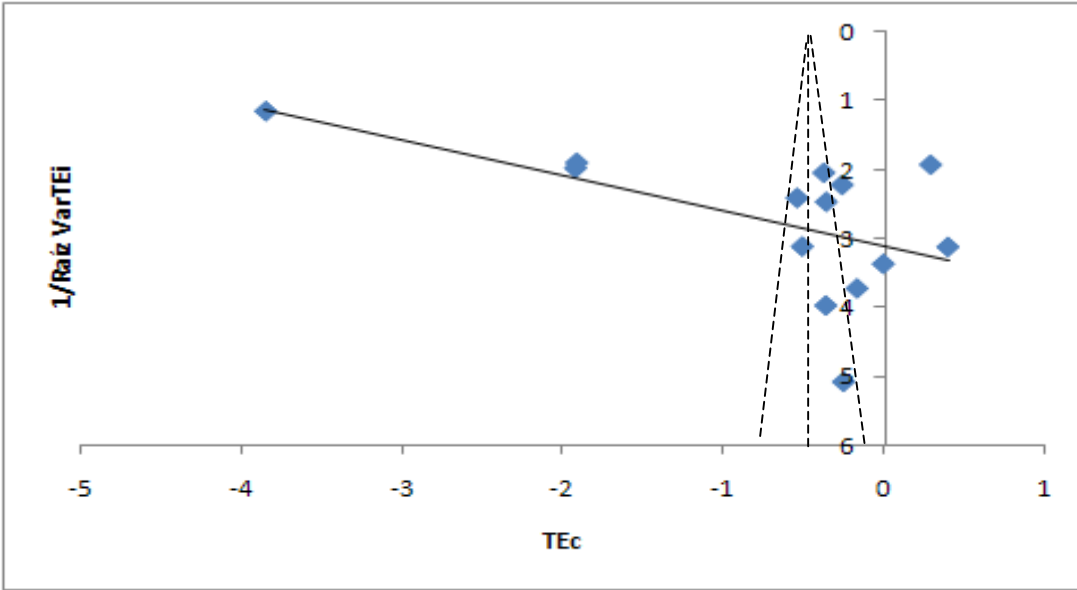


Figura 44. Funnel plot (gráfico de embudo) de TE corregidos individuales del ejercicio contra resistencia sobre la PAD, en función del inverso de la raíz cuadrada de la varianza correspondiente a los TE individuales. Las líneas punteadas delimitan el embudo a partir de  $TE_{pp}$  y sus  $\pm IC95\%$  de confianza. La línea continua indica la regresión de Egger et al.

El test de Egger et al generó como resultados  $R^2=0,31$   $p=0,040$  ( $p<0,10$ ), por lo que se concluye que existe sesgo de publicación en los TE de la PAD.

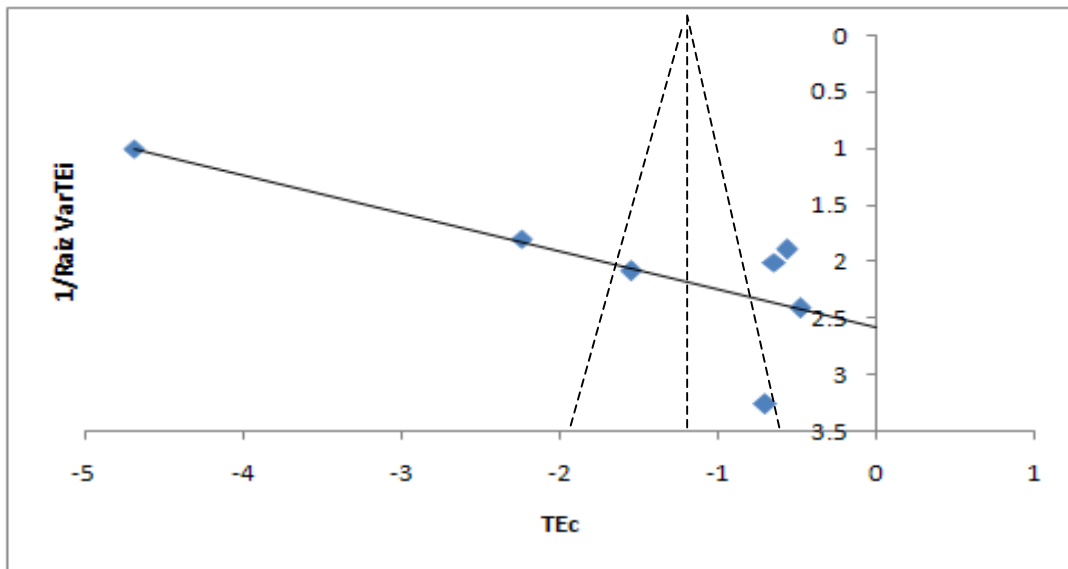


Figura 45. Funnel plot (gráfico de embudo) de TE corregidos individuales del ejercicio contra resistencia sobre la PAM, en función del inverso de la raíz cuadrada de la varianza correspondiente a los TE individuales. Las líneas punteadas delimitan el embudo a partir de  $TE_{pp}$  y sus  $\pm IC95\%$  de confianza. La línea continua indica la regresión de Egger et al.

El test de Egger et al generó como resultados  $R^2=0,27$   $p=0,233$  ( $p>0,10$ ), por lo que se concluye que no existe sesgo de publicación en los TE de la PAM.

En síntesis, el ejercicio contraresistencia disminuye la PAS, la PAD y la PAM, pero existen variables que moderan estos efectos en las tres presiones sanguíneas, y además, la existencia de sesgo de publicación debe tenerse en consideración junto al resultado del estadístico  $K_{\theta}$  (ver tabla resumen de los metaanálisis entre-intra grupos para PAS, PAD y PAM), los cuales ninguno supera el nivel de tolerancia de Rosenthal ( $5*k+10$  siendo  $k$  la cantidad de estudios metaanalizados) y por ende, los tres  $K_{\theta}$  serían probables (Rosenthal, 1979). Según apuntan Rothstein, Sutton y Borenstein (2005), las causas del sesgo de publicación son diversas y principalmente desconocidas, por lo que una línea de estudio derivada del presente trabajo, a raíz de estos resultados, puede ser el análisis de dichas fuentes en la literatura científica en este campo.

## **Capítulo V**

### **DISCUSIÓN**

Las investigaciones previas de corte meta-analítico que estudiaron el efecto del ERD sobre la PA, han reportado descensos de PAS y PAD entre 3-6 mmHg producto de esta modalidad de entrenamiento (Halbert et al, 1997; Kelley & Kelley, 2000; Cornelissen y Fagard, 2005; Owen, Wiles, & Swaine, 2010; Kelley & Kelley, 2010; Cornelissen, Fagard, Coeckelberghs, & Vanhees, 2011; Cornelissen & Smart, 2013; Miyachi, 2013; Carlson, Dieberg, Hess, Millar, & Smart, 2014; MacDonald et al, 2016; Inder et al, 2016; de Sousa et al, 2017; Jin, Yan & Yuan, 2017).

Desde los primeros ensayos metaanalíticos como el de Halbert et al, (1997), Kelley y Kelley (2000) y el de Cornelissen y Fagard (2005), se resaltaba la escasa cantidad de reportes sobre ERD en hipertensos, así como la necesidad de más investigación sobre la temática en dicha población. Los metaanálisis posteriores (Kelley & Kelley, 2010; Cornelissen, Fagard, Coeckelberghs, & Vanhees, 2011; Cornelissen & Smart, 2013; Miyachi, 2013) involucraron un mayor volumen de estudios en sus investigaciones, pero la cantidad de trabajos exclusivamente con dicha población seguía siendo baja. En una revisión sobre la calidad metodológica de la mayoría de estos reportes realizada por Johnson et al. (2014), encontraron que los estudios metaanalíticos previos contribuyeron de manera no óptima a comprender cómo el ejercicio podía influir sobre la PA en reposo, así como qué factores podían producir mayores efectos de reducción de la PA, especialmente la dosis de ejercicio necesaria para provocar el efecto, y otras características de relacionadas al tipo de población.

Es importante destacar que el diseño y los hallazgos de presente estudio son relevantes, pues se encuentran reducciones significativas en los valores presóricos (PAS, PAD y PAM) producto del efecto crónico del ECR en personas con HTA. Esto fue producto del análisis de un cuerpo de trabajos sistematizados y no sistematizados (obteniendo 26 grupos experimentales y 13 grupos control), realizados específicamente con participantes hipertensos y que aplicó el proceso estadístico de metaanálisis para las variables de PAS, PAD y PAM por separado (es decir, tres metaanálisis en uno), siendo la primera investigación que aborda de forma conjunta el efecto

crónico de dos modalidades de entrenamiento (ERD y ejercicio de empuñadura isométrica) en una población específica.

Además, nuestro estudio analizó y dio seguimiento por separado a la influencia sobre la PA de variables moderadoras categóricas y variables moderadoras continuas que son propias de la prescripción y dosificación del ejercicio contra resistencia. Se encontró que, a pesar de haber efecto crónico en las tres variables dependientes (PAS, PAD y PAM) con este tipo de entrenamiento en personas hipertensas, hubo una importante heterogeneidad que indicaba la presencia de variables que moderaban estos resultados.

Por lo anterior, al aplicar los análisis de seguimiento para cada variable categórica, se encontraron efectos estadísticamente distintos de cero en PAS (en mujeres o grupos mixtos, medicados, sedentarios, evaluados con 1 RM y dinamometría, que realizaron ejercicio constante y progresivo bajo la modalidad dinámica, isométrica de presión palmar o de oclusión vascular) en PAD (en grupos mixtos, medicados, sedentarios, evaluados con 1 RM y dinamometría, que realizaron ejercicio constante bajo la modalidad isométrica de presión palmar o de oclusión vascular) y en PAM (en mujeres o grupos mixtos, medicados y no medicados, sedentarios, evaluados con 1 RM, que realizaron ejercicio constante y progresivo bajo la modalidad dinámica o de oclusión vascular).

En el análisis de seguimiento de las variables moderadoras continuas, se encontraron mayores reducciones de PAS con menos cantidad de semanas de entrenamiento (entre 8 y 12 semanas), cuando los participantes eran de mayor edad (entre los 59 y 70 años) y donde la cantidad de series del ejercicio fue mayor (entre 3 y 4 series). En PAD, las disminuciones fueron significativas a menor número de ejercicios (1 por sesión), cuando el tiempo de descanso entre series de ejercicio contra resistencia fue mayor (240 segundos) y cuando el tiempo de contracción muscular fue mayor (120 segundos). Y en PAM, hubo mayor reducción con menos series (2-3 series), menos cantidad de semanas (8 semanas), a menor edad (entre los 61 y los 65 años) se observaron mayores reducciones, y efectos significativos al realizar entre 12 y 15 repeticiones del ejercicio.

Dichos resultados, son consecuentes con lo reportado en investigaciones previas como la de Moraes et al (2012), quienes encuentran que el ERD realizado a moderada intensidad (60% del 1 RM), por un periodo de 12 semanas en hipertensos no medicados, parece generar reducciones significativas en PAS (16 mmHg) y PAD (12 mmHg). Según Moraes et al, esto equivaldría a valores similares a los obtenidos con 6 años de tratamiento antihipertensivo, y el efecto hipotensor crónico se mantendría en un periodo de desentrenamiento hasta por 4 semanas.

Así mismo, Cunha et al (2012) demostraron que después de 8 semanas ECR a intensidades leve-moderadas en hipertensos controlados, existió una reducción significativa de la PAD y PAM de reposo. También, investigaciones como la de Brand et al (2013) mostraron como los periodos de ECR de larga duración (48 semanas) a intensidad moderada y realizados en grupos de hipertensos, pueden generar reducciones significativas sobre dichas variables presóricas. Sin embargo, los resultados de la presente investigación arrojan un panorama más claro sobre cuales variables podrían incidir de manera más directa sobre la PA. Es decir que, las semanas de entrenamiento (ERD y de empuñadura isométrica) tienen efecto sobre la PAS y la PAM, pero no se encontró efecto sobre la PAD, por el contrario, en esta última variable parece ser que el tipo de ejercicio si genera efecto sobre la reducción de la PA, y así sucesivamente para el resto de variables moderadoras analizadas.

El volumen de entrenamiento parece jugar un papel importante en los valores presóricos de hipertensos. Así lo evidencia un estudio realizado por Brito, Oliveira, Brasileiro-Santos y da Cruz Santos (2014), quienes reportan que el ejercicio contra resistencia realizado a mayor volumen (3 series, 10 repeticiones, al 50% del 1 RM) es efectivo para reducir la PAS y PAD en dicha población. Además, cabe señalar que los hallazgos de esta investigación sugieren que la cantidad de series genera un efecto crónico significativo sobre los valores de PAS y PAM, pero no parece incidir sobre la PAD.

La presente investigación, aporta evidencia aún más completa a lo que han reportado en revisiones sistemáticas previas como la de Vieira y Queiroz (2013), quienes investigaron sobre cuales variables de los programas de ERD estarían asociadas con mayores reducciones de la PA de reposo en adultos mayores. Dichos autores concluyeron que el ERD realizado a intensidad

moderada, con mayor número de repeticiones y al menos durante 16 semanas podría generar descensos presóricos en reposo en dicha población, con la limitante de que solo 5 estudios incluyeron población hipertensa. Ahora, con los resultados del presente trabajo podemos acotar que un mayor número de repeticiones no generó efectos significativos en PAS y PAD, pero la cantidad de semanas de entrenamiento si generó efectos sobre la PAS.

Por otro lado, varias evidencias indican que el ejercicio físico, ya sea aeróbico o de resistencia muscular, puede favorecer un efecto de disminución aguda de la presión sanguínea en sujetos hipertensos. Por ejemplo, en el trabajo de Anunciação y Polito (2011) se revisaron sistemáticamente estudios que aplicaban ejercicio aeróbico o ejercicio de resistencia muscular para examinar su el efecto agudo sobre la hipotensión post ejercicio en personas hipertensas. Entre los estudios que examinaron, incluyeron cinco en los que se aplicaba ejercicio de resistencia muscular (Fisher, 2001; Hardy y Tucker, 1998; Mediano et al, 2005; Melo et al, 2006; Moraes et al, 2007). Anunciação y Polito concluyeron que el efecto hipotensor agudo del ejercicio era mayor en los casos en que se aplicaba ejercicio aeróbico en comparación con las condiciones de ejercicio de resistencia muscular. Sin embargo, esta conclusión no surge de un análisis estadístico que pueda apoyarla, sino de la observación de los resultados de los cinco estudios mencionados y de otros 27 en que se aplicó ejercicio aeróbico.

Es por esta razón que, posteriormente, se encuentran trabajos como la revisión sistemática y meta-análisis elaborada por Cornelissen y Smart (2013), donde incluyeron 93 estudios que examinaron los efectos hipotensores de diversas modalidades entrenamiento (endurance, ERD, combinación de ambos, y ejercicio isométrico). Se encontró que el ejercicio endurance e isométrico generan mayores descensos presóricos, y que la disminución de PA con ERD fue mayor en los participantes prehipertensos en comparación con los pacientes con HTA o normotensos. Además, reportaron que las reducciones de PAS y PAD después del ERD no fueron significativamente diferentes con respecto al sexo, la edad, la duración del programa de ejercicios o la intensidad del entrenamiento. Cabe resaltar que la investigación de Cornelissen y Smart incluyó una muestra muy baja donde aplicaron entrenamiento con grupos de hipertensos (5 estudios: 1 de ERD, 3 de ejercicio combinado y 1 para ejercicio isométrico) en comparación con la presente investigación que solo incluye grupos con HTA, y donde si se encuentra efecto



crónico significativo sobre dichas variables presóricas en mujeres y grupos mixtos, en edad (59 y 70 años) y duración del programa de entrenamiento.

Estudios metaanalíticos como el de Carpio-Rivera, Moncada-Jiménez, Salazar-Rojas y Solera-Herrera (2016) encontraron reducciones significativas de PA producto del efecto agudo del ejercicio, independientemente de variables como: el nivel de PA inicial y su momento de medición (PA ambulatoria), del sexo, nivel de actividad física, de la farmacoterapia, del tipo de ejercicio y programa de entrenamiento. No obstante, tomando como referencia los hallazgos de nuestro estudio, se evidenció que en hipertensos parece existir efecto crónico significativo según el tipo de ejercicio (ECR dinámica y el ejercicio de empuñadura isométrica), el sexo (mujeres o grupos combinados de hombres y mujeres), cuando son sedentarios, están bajo medicación y realizan un programa de ejercicios a intensidad constante y progresiva.

Se ha reportado que los efectos agudos del ECR que conducen a la hipotensión post-ejercicio se correlacionan con respuestas crónicas de la PA (Moreira, Cucato, Terra y Ritti-Dias, 2016). Por ejemplo, Mota et al. (2013) estudiaron a hipertensos controlados, donde mediante un programa de ERD de 4 meses, que incluía aumentos progresivos de la carga entre el 60-80% del 1RM; encontraron la presencia de hipotensión post-ejercicio a partir del segundo mes de entrenamiento y la reducción crónica de la presión arterial de reposo después de 4 meses. Según los autores, dicho resultado podría tener un efecto protector sobre el sistema cardiovascular en las personas con HTA. Esto parece ser consecuente con los resultados de este metaanálisis, pues los efectos crónicos fueron significativos entre 8 y 12 semanas de ECR dinámica y de empuñadura isométrica, principalmente para las variables de PAS y PAM.

Otros estudios como el de Sousa et al (2017), el cual es uno de los metaanálisis más recientes sobre la temática, evaluó los efectos crónicos producidos únicamente por el ECR sobre la PA en prehipertensos e hipertensos. Dichos autores encuentran que, esta modalidad de entrenamiento resulta efectiva para reducir la PAS (8.2 mmHg – 10.9 mmHg) y la PAD (4.9 mmHg – 6.3mmHg) en dicha población. Sin embargo, en este estudio a pesar de la heterogeneidad encontrada, no da seguimiento a posibles variables que moderaran los resultados, y solo se metaanalizaron 5 estudios bajo la modalidad de ERD. El presente metaanálisis, además de haber

encontrado efecto crónico grande y estadísticamente significativo sobre PAS, PAD y PAM en hipertensos, valoró todas las posibles variables que pudieran incidir sobre los resultados, para dar una idea más precisa de un posible modelo de prescripción del ECR en hipertensos.

El metaanálisis de MacDonald (2016), examinó variables que moderaron la intervención de ERD y sus efectos sobre la PA (frecuencia, intensidad, tiempo y número de ejercicios). Encuentran que un promedio de 3 días semana, con intensidad de baja a moderada (60–65% 1-RM), 3 series de 10 a 12 repeticiones y 8 ejercicios por sesión (3– 4 ejercicios en la parte superior y 4 o 5 en la parte inferior del cuerpo); redujo significativamente la PA en reposo 5 a 6 mm Hg entre los estudios que incluyeron muestras con hipertensión (solo 8 de los 64 reportes fueron en población con HTA sin ninguna otra comorbilidad asociada). El presente estudio metaanalizó 22 investigaciones, no se encontró efectos significativos en la frecuencia de ECR, pero la tendencia fue de 2 a 3 veces por semana, se encuentran mayores beneficios sobre la PAS con menos cantidad de semanas de entrenamiento (entre 8 y 12 semanas) y a mayor número de series (entre 3 y 4 series) mayores disminuciones de la PAS en personas hipertensas. Para la PAD, esta investigación no encontró efecto moderador significativo en la frecuencia de ECR, pero se encontró que a menor número de ejercicios (1 por sesión), a mayor tiempo de contracción muscular y a mayor tiempo de descanso hubo a mayores reducciones de dicha variable producto del ejercicio contraresistencia.

Investigaciones como la de Battaguin et al (2010) y Soave, Guilherme, Leite, Simão y Souza (2012), observaron que el efecto agudo del ECR en los diferentes segmentos corporales generaba aumentos seguros de PA en hipertensos controlados, con mayor tendencia a la elevación al ejercitar grandes grupos musculares con cargas elevadas. Además, dichos autores sugerían que, con el entrenamiento de dichos músculos, la hipotensión post-ejercicio aparecía a los 10 minutos, por lo que el ECR debía enfocarse en los músculos grandes como auxiliar al tratamiento de la HTA. En todo caso, los resultados del presente metaanálisis arrojaron tamaños de efecto significativos que indican la presencia de reducciones de los valores presóricos en hipertensos no necesariamente al ejercitar grandes grupos musculares, sino más bien al realizar en forma crónica el ejercicio de tipo isométrico con un grupo muscular pequeño mediante la empuñadura o prensa de mano, con efectos importantes a nivel de la PAD.

Un estudio reciente efectuado por Jin, Yan y Yuan (2017), metaanalizó el efecto del ejercicio de empuñadura isométrica sobre la PAS y PAD de reposo y la frecuencia cardiaca (7 pruebas aleatorizadas y controladas procedentes de 6 artículos, solo 3 tuvieron participantes hipertensos medicados). Jin et al, reportaron disminuciones en dichos valores presóricos atribuibles al ejercicio isométrico (efecto global mezclando sujetos normotensos, hipertensos y pre hipertensos), y realizaron un análisis por aparte para los 3 grupos de personas hipertensas medicadas, encontrando disminuciones significativas en PAS y PAD, pero no en frecuencia cardiaca. Esto es consecuente con los hallazgos del presente metaanálisis, pues en el análisis de variables moderadoras continuas se encontró efecto significativo en las reducciones de PAS y PAD producto del entrenamiento de empuñadura isométrica en hipertensos medicados; resaltando que al analizar las dos variables presóricas por separado, encontramos que este tipo de ejercicio parece tener mayor efecto sobre la PAD.

Lo anterior, es reforzado por investigaciones donde se reporta que 2 minutos de empuñadura isométrica unilateral o bilateral al 30% de la CVM, 3 veces por semana durante 8 semanas, generaba reducciones significativas en la PAS y PAD de reposo (Taylor, McCartney, Kamath & Wiley, 2003; McGowan, Levy, McCartney & Macdonald, 2007; Bradov, Horton, Millar & McGowan, 2013). Según Carlson et al. (2016), este tipo de entrenamiento con tan solo el 30% de la CVM generó efectos hipotensores significativos en PAS (7 mmHg) y PAM (4 mmHg), lo que podría ser coadyuvante al tratamiento farmacológico y una herramienta eficaz para reducir el riesgo de mortalidad en hipertensos. Además, un hallazgo relevante de nuestro trabajo parece indicar que las características de esta modalidad de entrenamiento (es un solo ejercicio por sesión, requiere de un tiempo de descanso entre series mayor y un tiempo de contracción muscular mayor) son las que más reducciones generaron en la PAD de personas con HTA.

Siempre sobre esta misma línea de entrenamiento, el metaanálisis de Inder et al (2016) examinó los efectos del ejercicio isométrico sobre la PA (11 estudios, solo 3 con persona hipertensas). Encontró que las personas con HTA tuvieron mayores reducciones en la PAM (diferencia media de -5.91 mmHg) que los normotensos, y que el efecto del ejercicio isométrico sobre la presión tendía a ser mayor en hombres hipertensos de 45 o más años de edad, usando entrenamiento unilateral de brazo por más de 8 semanas. En cambio, la presente investigación

encontró que los estudios donde se practicaron ejercicios isométricos hubo efecto significativo sobre PAM. Adicionalmente, en el análisis de variables moderadoras de las dos modalidades de entrenamiento (ERD y empuñadura isométrica), se observaron mayores reducciones en PAM con menos cantidad de semanas (8 semanas), y a menor edad de los participantes (entre los 61 y los 65 años) se observaron mayores reducciones de esta variable presórica.

Por otra parte, un detalle que llama la atención en el presente estudio, es el efecto importante y estadísticamente significativo que se obtuvo con entrenamiento contra resistencia de oclusión vascular (también llamado restricción de flujo sanguíneo) sobre la reducción de los valores presóricos en comparación con las modalidades de ERD y empuñadura isométrica. Sin embargo, este hallazgo debe observarse con cautela, pues pese a la magnitud del efecto sobre las variables dependientes analizadas, solo una investigación es la que fungió como variable moderadora para analizar esta modalidad de ejercicio.

A pesar de lo anterior, es importante resaltar que existe evidencia donde se sugiere que los ejercicios a los que se adiciona restricción de flujo sanguíneo parecen ser efectivos para aumentar los cambios en la fuerza y el tamaño muscular (Slysz, Stultz y Burr, 2015). No obstante, otros estudios han reportado que la modalidad de entrenamiento contra resistencia realizada a baja intensidad (20 % del 1 RM) con restricción de flujo sanguíneo, puede iniciar una mayor elevación de los valores hemodinámicos y cardiovasculares en comparación con los ejercicios tradicionales de resistencia dinámica de alta intensidad en mujeres hipertensas, principalmente durante el ejercicio y en el periodo de descanso (Pinto y Polito, 2016). Para Neto et al (2016), estos cambios están dentro del rango normal, lo que hace que este método sea seguro y factible para poblaciones especiales.

Así pues, Araújo et al (2014) analizaron el efecto agudo de este tipo de entrenamientos en hipertensos, y encontraron que realizarlo a baja intensidad (30% del 1 RM) con restricción de flujo sanguíneo produjo respuestas hipotensoras en la PAS hasta 60 minutos después del ejercicio. No obstante, en el presente metaanálisis, el estudio metaanalizado de Cezar et al (2016) ha reportado que ocho semanas de entrenamiento de flexión de muñeca con 30% de fuerza dinámica máxima con oclusión vascular (70% de la PAS en reposo) parecen ser suficientes para

reducir la PAS, PAD, PAM y doble producto en sujetos hipertensos medicados. Esto parece indicar que el efecto crónico de entrenamiento contra resistencia con oclusión vascular en hipertensos, podría incidir de manera positiva en sus valores presóricos, pero se necesita aún más evidencia científica para corroborar dicha hipótesis.

Un reciente metaanálisis con revisión sistemática realizado por Wong, Formiga, Owens, Asken y Cahalin (2018), examinó 6 investigaciones que evaluaron la respuesta de la PA aguda y crónica al ejercicio con restricción de flujo sanguíneo en personas hipertensas. Los investigadores encuentran que, en hipertensos, este tipo de ejercicio se realizó manera segura y produjo aumentos no significativos y leves en la PAS y la PAD. Adicionalmente, se reportó que la respuesta cardiovascular al ejercicio con restricción de flujo sanguíneo parece variar según el grupo muscular que se ejerce, y dicha respuesta parece ser mayor con este tipo de entrenamiento que con la no realización del mismo. Estos hallazgos parecen indicar que este tipo de entrenamiento puede ser seguro y efectivo en hipertensos, pero se requiere de más investigación al respecto para conocer cuales variables moderadoras inciden sobre los valores presóricos para una adecuada y segura prescripción del ejercicio.

Como hemos reportado en el presente metaanálisis, el ECR (ERD y de empuñadura isométrica) realizado en forma crónica, no solo parece generar efectos crónicos significativos en los valores de PAS, PAD y PAM de personas hipertensas, sino que, además, como lo indican Westcott (2012) y Shim y Kim (2017), esto puede acarrear toda una serie de beneficios a nivel emocional, músculo esquelético y metabólico.

Adicionalmente, estudios prospectivos como el de Maslow, Sui, Colabianchi, Hussey y Blair (2010), sugieren que los niveles medios y altos de fuerza muscular se asociaron con un riesgo reducido de HTA en pre-hipertensos. También, Heffernan et al (2013) en una investigación realizada con adultos mayores prehipertensos y con HTA, evidenció reducciones de PAS y PAD entre 6 y 7 mmHg en después de 12 semanas de ECR, lo que tiene una relación directa con la disminución de la mortalidad cardiovascular. Dicha conclusión, va de la mano con los resultados de nuestra investigación, pues todo parece sugerir que la población adulta mayor es la que puede obtener mayores beneficios producto del ECR.

También, estudios prospectivos como el de Artero et al (2011) han reportado que los altos niveles de fuerza muscular y capacidad cardiorrespiratoria parecen proteger a las personas con HTA contra la mortalidad por todas las causas. Es por tal razón, que ambas variables deben ser tomadas en consideración dentro de la planificación del entrenamiento físico, pues está bien documentado que el ejercicio aeróbico tiene beneficios sobre la HTA. Por mencionar un ejemplo, en una revisión de estudios con hipertensos llevada a cabo por Boutcher y Boutcher (2017), se indica que una carga de ejercicio aeróbico y la participación regular en este tipo de ejercicio, disminuye la presión sanguínea ambulatoria y en reposo (“oficina”) en sujetos hipertensos. También en el mismo estudio, se menciona que el ejercicio aeróbico de alta intensidad (>70% del consumo máximo de oxígeno) no produce un efecto hipotensor mayor, comparado con ejercicio aeróbico de moderada intensidad. Además, se indican que el ejercicio intermitente aeróbico y anaeróbico a intensidades superiores a 70% del consumo máximo de oxígeno, reducen significativamente ambos tipos de presión sanguínea en personas hipertensas.

Esto los lleva a concluir que, formas más rápidas e intensas de ejercicio también pueden provocar la reducción de la presión arterial en personas hipertensas. Boutcher y Boutcher explican esto argumentando que, en comparación con el ejercicio aeróbico continuo de intensidad moderada, el ejercicio intermitente de alta intensidad típicamente produce un mayor aumento de la aptitud aeróbica en menos tiempo y produce mayores cambios en la rigidez arterial, la función endotelial, la resistencia a la insulina y la biogénesis mitocondrial. Y según estos autores, una de las características del entrenamiento intermitente de alta intensidad es que típicamente implica un volumen de entrenamiento marcadamente menor en comparación con los programas tradicionales de ejercicios aeróbicos y de resistencia, por lo que es una estrategia eficiente en el tiempo para acumular adaptaciones y beneficios de la presión arterial.

Si estos programas se realizan en forma regular y prolongada, parece que podrían contribuir de forma directa con la disminución de los factores de riesgo cardiovascular; y parecen tener mayor efectividad sobre los descensos de PA debido a la combinación de diferentes modalidades de ejercicio físico (aeróbico y de resistencia) (Sousa, Mendes, Abrantes, Sampaio, & Oliveira, 2013). Además, inciden en el mejoramiento de la calidad de vida y capacidad funcional de quienes padecen HTA (Póvoa et al, 2014; Cobo-Mejía, Prieto-Peralta y Sandoval-Cuellar, 2016).

Por lo que una opción interesante para el desarrollo de futuras investigaciones, es estudiar el comportamiento de los valores los presóricos en hipertensos al combinar modalidades específicas de ECR con modalidades de ejercicio aeróbico, entrenamientos interválicos de contrarresistencia u oclusión vascular en dicha población. También, en este campo se podría investigar y dar seguimiento a otras variables fisiológicas como la función endotelial, el estrés oxidativo y la modulación autonómica cardiaca, pues según señalan estudios recientes (e.g.: Farah et al, 2017), y según lo observado en los resultados del presente metaanálisis, falta mayor evidencia de los efectos del ejercicio contra resistencia (en el caso de Farah et al, se refieren al ejercicio isométrico) sobre estas variables, por lo que se justifica promover más investigación experimental al respecto.

## Capítulo VI CONCLUSIONES

1) Se encontró efecto grande y estadísticamente significativo del entrenamiento contra resistencia sobre la presión sistólica. Sin embargo, también se observó efecto estadísticamente significativo, aunque pequeño, en los grupos control, lo cual indica la existencia de algún otro factor ajeno al ejercicio, que podría explicar las mejoras en la presión sistólica.

2) De forma similar, se encontró efecto grande y estadísticamente significativo del entrenamiento contra resistencia sobre la presión diastólica. Sin embargo, también se observó efecto estadísticamente significativo, aunque pequeño, en los grupos control, lo cual indica la existencia de algún otro factor ajeno al ejercicio, que podría explicar las mejoras en la presión diastólica.

3) En cuanto a la presión media, se encontró efecto estadísticamente significativo y grande del ejercicio contra resistencia sobre esta variable. Y a diferencia de las presiones sistólica y diastólica, no se encontró evidencias de factores ajenos al ejercicio que pudieran explicar los resultados, al no encontrarse efecto estadísticamente significativo en los grupos controles.

4) En los tamaños de efecto de la presión sistólica se encontró heterogeneidad grande en los grupos experimentales ( $I^2=79,28\%$ ) y moderada en los controles ( $I^2=72,30\%$ ). Así mismo, en los tamaños de efecto de la presión diastólica, los grupos experimentales evidenciaron alta heterogeneidad ( $I^2=83,01\%$ ) y moderada en los controles ( $I^2=55,06\%$ ). Y en los efectos sobre la presión media, los grupos experimentales evidenciaron alta heterogeneidad ( $I^2=87,95\%$ ) y nula en los controles ( $I^2=0\%$ ). Por tanto, existen variables moderadoras de los efectos observados en los grupos de personas hipertensas que se ejercitaron.

5) Los análisis de seguimiento de variables categóricas arrojaron efectos estadísticamente distintos de cero en PAS (en mujeres o grupos mixtos, medicados, sedentarios, evaluados con 1 RM y dinamometría, que realizaron ejercicio constante y progresivo bajo la modalidad dinámica, isométrica de presión palmar o de oclusión vascular), en PAD (en grupos mixtos, medicados, sedentarios, evaluados con 1 RM y dinamometría, que realizaron ejercicio constante bajo la



modalidad isométrica de presión palmar o de oclusión vascular) y en PAM (en mujeres o grupos mixtos, medicados y no medicados, sedentarios, evaluados con 1 RM, que realizaron ejercicio constante y progresivo bajo la modalidad dinámica o de oclusión vascular).

6) Los análisis de seguimiento de las variables moderadoras continuas arrojaron: mayores reducciones de PAS con menos cantidad de semanas de entrenamiento (entre 8 y 12 semanas), cuando los participantes eran de mayor edad (entre los 59 y 70 años) y donde la cantidad de series del ejercicio fue mayor (entre 3 y 4 series). En PAD, las disminuciones fueron significativas a menor número de ejercicios (1 por sesión), cuando el tiempo de descanso entre series de ejercicio contra resistencia fue mayor (240 segundos) y cuando el tiempo de contracción muscular fue mayor (120 segundos). Y en PAM, hubo mayor reducción con menos series (2-3 series), menos cantidad de semanas (8 semanas), a menor edad (entre los 61 y los 65 años) se observaron mayores reducciones, y efectos significativos al realizar entre 12 y 15 repeticiones del ejercicio.

7) El ejercicio contra resistencia disminuye la PAS, la PAD y la PAM, pero existen variables que moderan estos efectos en las tres presiones sanguíneas. Según los análisis, esto se da bajo la existencia de sesgo de publicación cuyas causas son diversas y principalmente desconocidas, por lo que una línea de estudio derivada del presente trabajo, a raíz de estos resultados, puede ser el análisis de dichas fuentes en la literatura científica en este campo.

## **Capítulo VII**

### **RECOMENDACIONES**

- 1) Se necesitan más investigaciones sobre entrenamiento contra resistencia en población con hipertensión arterial, para poder definir cuál es el modelo de prescripción del ejercicio que pueda generar descensos presóricos seguros y mantenidos en el tiempo para garantizar mayor calidad de vida en dicha población.
- 2) Futuras investigaciones deberían considerar el entrenamiento de empuñadura isométrica en hipertensos, como una herramienta de ayuda para el desarrollo de estudios que comparen dicha modalidad con otras modalidades de entrenamiento isométrico, resistencia dinámica o incluso entrenamiento de oclusión vascular. Pues existen reportes que han mostrado resultados significativos en los cambios generados sobre la PA en sujetos sanos y con HTA.
- 3) Se recomienda más investigación relacionada con entrenamiento de oclusión vascular, donde se analice su respuesta sobre diferentes variables fisiológicas y estructurales del organismo, pues es una modalidad de entrenamiento que pareciera generar efectos importantes tanto en población sana como en población clínica.
- 4) Se necesitan más estudios que puedan investigar sobre el efecto del ECR dinámica e isométrica por periodos de tiempo más prolongados, y observar variables relacionadas con la frecuencia, intensidad, volumen y la progresión. También, analizar variables fisiológicas como la rigidez arterial, función endotelial, el estrés oxidativo y la modulación autonómica cardíaca.
- 5) Es importante que el entrenamiento contraresistencia dinámica y de empuñadura isométrica forme parte de los programas de prescripción del ejercicio en población con HTA (siempre y cuando se encuentre controlada). Pues como hemos visto en el presente estudio y en toda la literatura científica expuesta, estas modalidades de ejercicio pueden ser de gran ayuda para mejorar la condición de quienes padecen dicha enfermedad.

- 6) Hay que considerar que la HTA es un problema de salud pública y uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. Por lo que su atención debe ser integral, promoviendo del ejercicio físico y estilos de vida saludables para el mejoramiento de la calidad de vida de quienes padecen la enfermedad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Se identifica por medio de un asterisco (\*) a los estudios que fueron incluidos en el metaanálisis.

- Álvarez-Aguilar, P. (2015). Efectos agudos del ejercicio en la presión arterial. Implicaciones terapéuticas en pacientes hipertensos. *Acta Médica Costarricense*, 57(4), 163-171.
- American College of Sports Medicine (ACSM) (2014). *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. Philadelphia, USA: Editorial Lippincott Williams & Wilkins.
- Anunciação, P.G., & Polito, M.D. (2011). Hipotensão pós-exercício em indivíduos hipertensos: uma revisão [Hipotensión post-ejercicio en individuos hipertensos: una revisión]. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 96(5), 425-426. doi: 10.1590/S0066-782X2011005000025
- Anunciação, P.G., Farinatti, P.T., Goessler, K.F., Casonatto, J., & Polito, M.D. (2016). Blood pressure and autonomic responses following isolated and combined aerobic and resistance exercise in hypertensive older women [Presión arterial y Respuestas autonómicas después de ejercicios aeróbicos y ejercicios resistidos aislados y combinados en mujeres mayores hipertensas]. *Clinical and Experimental Hypertension*, 3 (32), 1-5. doi: 10.1080/10641963.2016.1200601
- Araújo, J.P., Silva, E.D., Silva, J.C., Souza, T.S., Lima, E.O., Guerra, I., & Sousa, M.S. (2014). The acute effect of resistance exercise with blood flow restriction with hemodynamic variables on hypertensive subjects [El efecto agudo del ejercicio de resistencia con restricción del flujo sanguíneo sobre variables hemodinámicas en sujetos hipertensos]. *Journal of human kinetics*, 43(1), 79-85. doi: 10.2478/hukin-2014-0092
- Artero, E.G., Lee, D.C., Ruiz, J.R., Sui, X., Ortega, F.B., Church, T.S., Lavie, C.J., Castillo, M.J., & Blair, S. N. (2011). A prospective study of muscular strength and all-cause mortality in men with hypertension [Un estudio prospectivo de la fuerza muscular y la mortalidad por todas las causas en hombres con hipertensión]. *Journal of the American College of Cardiology*, 57(18), 1831-1837. doi: 10.1016/j.jacc.2010.12.025

- \*Badrov, M.B., Horton, S., Millar, P.J., & McGowan, C.L. (2013). Cardiovascular stress reactivity tasks successfully predict the hypotensive response of isometric handgrip training in hypertensives [Las tareas de reactividad cardiovascular estimulan exitosamente la respuesta hipotensiva del entrenamiento de empuñadura isométrica en los hipertensos]. *Psychophysiology*, 50(4), 407-414. doi: 10.1111/psyp.12031
- Battagin, A.M., Dal Corso, S., Soares, C.L.R., Ferreira, S., Leticia, A., Souza, C.D. & Malaguti, C. (2010). Pressure response after resistance exercise for different body segments in hypertensive people [Respuesta presórica después del ejercicio de resistencia para diferentes segmentos del cuerpo en personas hipertensas] *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 95(3),405-411. doi: 10.1590/S0066-782X2010005000117
- Becker, B.J. (1988). Synthesizing standardized mean-change measures [Sintetizar medidas estandarizadas de cambio de medias]. *British Journal of Mathematical and Statistical Psychology*, 41, 257-278
- Berenguer Guarnaluses, L.J. (2016). Algunas consideraciones sobre la hipertensión arterial. *MediSan*, 20(11),2434-2438. Recuperado de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192016001100015](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192016001100015)
- Bertovic, D.A., Waddell, T. K., Gatzka, C.D., Cameron, J.D., Dart, A.M., & Kingwell, B.A. (1999). Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure [El entrenamiento de la fuerza muscular se asocia con bajo cumplimiento arterial y alta presión de pulso]. *Hypertension*, 33(6), 1385-1391. doi: 10.1161/01.HYP.33.6.1385

- Bigaard, J., Frederiksen, K., Tjønneland, A., Thomsen, B.L., Overvad, K., Heitmann, B.L., & Sørensen, T. I. A. (2005). Waist circumference and body composition in relation to all-cause mortality in middle-aged men and women [Circunferencia de la cintura y composición corporal en relación con la mortalidad por todas las causas en hombres y mujeres de mediana edad]. *International Journal of Obesity*, 29(7), 778-784. doi: 10.1038/sj.ijo.0802976
- Blair, S.N., Kohl, H.W., Barlow, C.E., & Gibbons, L.W. (1991). Physical fitness and all-cause mortality in hypertensive men [Aptitud física y mortalidad por todas las causas en hombres hipertensos]. *Annals of Medicine*, 23(3), 307-312. doi: 10.3109/07853899109148065
- \*Blumenthal, J.A., Siegel, W.C., & Appelbaum, M. (1991). Failure of exercise to reduce blood pressure in patients with mild hypertension: results of a randomized controlled trial [Fallo del ejercicio para reducir la presión arterial en pacientes con hipertensión leve: resultados de un ensayo controlado aleatorio]. *JAMA*, 266(15), 2098-2104. doi: 10.1001/jama.1991.03470150070033
- Borenstein, M., Hedges, L.V., Higgins, J.P.T., & Rothstein, H. R. (2011). *Introduction to Meta-Analysis [Introducción al metaanálisis]*. John Wiley & Sons.
- Botella, J. & Gambara, H. (2002). *Que es el Meta-análisis*. España: Editorial Biblioteca Nueva.
- Botella, J., & Zamora, Á. (2017). El meta-análisis: una metodología para la investigación en educación. *Educación XXI*, 20(2), 17-38. doi: 10.5944/educxx1.18241
- Boutcher, Y.N., & Boutcher, S.H. (2017). Exercise intensity and hypertension: what's new? [Intensidad del ejercicio e hipertensión: ¿qué hay de nuevo?]. *J Hum Hypertens*, 31(3, Marzo), 157-164. doi: 10.1038/jhh.2016.62. Epub 2016 Sep 8.

- Buck, C., & Donner, A.P. (1985). Isometric occupational exercise and the incidence of hypertension [El ejercicio ocupacional isométrico y la incidencia de hipertensión]. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 27(5), 370-372. Recuperado de [http://journals.lww.com/joem/Abstract/1985/05000/Isometric\\_Occupational\\_Exercise\\_and\\_the\\_Incidence.17.aspx](http://journals.lww.com/joem/Abstract/1985/05000/Isometric_Occupational_Exercise_and_the_Incidence.17.aspx)
- Brand, C., Griebeler, L.C., Roth, M.A., Mello, F.F., Barros, T.V.P., & Neu, L.D. (2013). Efeito do treinamento resistido em parâmetros cardiovasculares de adultos normotensos e hipertensos [Efecto del entrenamiento resistido en parámetros cardiovasculares de adultos normotensos e hipertensos]. *International Journal or Cardiovascular Sciences*, 26(6), 435-441. Recuperado de <http://www.onlineijcs.org/sumario/26/26-6/artigo2.asp>
- Brito, A., Oliveira, C.V., Brasileiro-Santos, M.S, & da Cruz Santos, A. (2014). Resistance exercise with different volumes: blood pressure response and forearm blood flow in the hypertensive elderly [Ejercicio de resistencia con diferentes volúmenes: respuesta de la presión arterial y flujo sanguíneo del antebrazo en los ancianos hipertensos]. *Clinical Interventions in Aging*, 4(9),2151-2158. doi: 10.2147/CIA.S53441
- Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS, 2009). Guías para la detección, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Recuperado de <http://www.binasss.sa.cr/libros/hipertension09.pdf>
- Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS, 2011). Vigilancia de los factores de riesgo cardiovascular. Recuperado de <http://www.binasss.sa.cr/informesdegestion/vigilancia.pdf>
- Cardoso, C. G., Gomides, R. S., Queiroz, A. C. C., Pinto, L. G., Lobo, F. D. S., Tinucci, T. & Forjaz, C. L. D. M. (2010). Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure [Efectos agudos y crónicos del ejercicio aeróbico y de

resistencia en la presión arterial ambulatoria]. *Clinics*, 65(3),317-325. doi:10.1590/S1807-59322010000300013

Cardona, M.F., Molinero, V.P., Bou, B.M., & de Castro Martínez, F. J. (2015). Manejo de la hipertensión arterial en Urgencias. *Medicine*, 11(90), 5371-5378. doi 10.1016/j.med.2015.11.003

Carlson, D.J., Dieberg, G., Hess, N. C., Millar, P.J., & Smart, N.A. (2014). Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis [Ejercicio de entrenamiento isométrico para el manejo de la presión arterial: una revisión sistemática y meta-análisis]. *Mayo Clinic Proceedings*, 89(3), 327-334. doi: 10.1016/j.mayocp.2013.10.030

\*Carlson, D.J., Inder, J., Palanisamy, S.K., McFarlane, J.R., Dieberg, G., & Smart, N.A. (2016). The efficacy of isometric resistance training utilizing handgrip exercise for blood pressure management: A randomized trial [La eficacia del entrenamiento de resistencia isométrica utilizando ejercicios con empuñadura para el manejo de la presión arterial: Un ensayo aleatorio]. *Medicine*, 95(52) 1-7. doi: 10.1097/MD.00000000000005791

Carpio-Rivera, E. & Solera-Herrera, A. (2012). Efecto agudo de circuitos de ejercicios aeróbicos, contra resistencia o combinados sobre la presión arterial de mujeres con hipertensión. *Pensar en Movimiento: Revista de Ciencias del Ejercicio y la Salud*, 10(2), 1-12. doi: 10.15517/pensarmov.v10i2.3454

Carpio-Rivera, E., Moncada-Jiménez, J., Salazar-Rojas, W., & Solera-Herrera, A. (2016). Acute Effects of Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analytic Investigation [Efecto agudo del ejercicio en la presión arterial: una investigación meta-analítica]. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 106 (5), 422-433. doi: 10.5935/abc.20160064

\*Cezar, M.A., De Sá, C.A., Corralo, V.D.S., Copatti, S. L., Santos, G.A.G.D., & Grigoletto, M.E.D.S. (2016). Effects of exercise training with blood flow restriction on blood



- pressure in medicated hypertensive patients [Efectos del entrenamiento físico con restricción del flujo sanguíneo en la presión arterial en pacientes hipertensos medicados]. *Motriz: Revista de Educação Física*, 22(2), 9-17. doi: 10.1590/S1980-6574201600020002
- Chaves Goicuria, E., & Barguil Meza, I. (2014). ACTUALIDAD: Guía Basada en Evidencia sobre el Manejo de la Hipertensión Arterial en Adultos (2014). *Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD*, 4 (7), 29-33.
- Chicharro, J.L.& Fernández, A. (2013). *Fisiología del Ejercicio*. (3<sup>ra</sup> ed.). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Chicharro, J.L.& Mojares, L.M. (2008). *Fisiología clínica del ejercicio*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Chrysant, S.G. (2010). Current evidence on the hemodynamic and blood pressure effects of isometric exercise in normotensive and hypertensive persons [Evidencia actual sobre los efectos hemodinámicos y la presión arterial del ejercicio isométrico en personas normotensas e hipertensas]. *The Journal of Clinical Hypertension*, 12(9), 721-726. doi: 10.1111/j.1751-7176.2010.00328.x
- Cobo-Mejía, E.A., Prieto-Peralta, M., & Sandoval-Cuellar, C. (2016). Efectos de la actividad física en la calidad de vida relacionada con la salud en adultos con hipertensión arterial sistémica: revisión sistemática y metaanálisis. *Rehabilitación*, 50(3), 139-149. doi: doi.org/10.1016/j.rh.2015.12.004
- \*Collier, S.R., Kanaley, J.A., Carhart Jr, R., Frechette, V., Tobin, M.M., Hall, A.K., Luckenbaugh, A.N., & Fernhall, B. (2008). Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre-and stage-1 hypertensives [Efecto de 4 semanas de entrenamiento aeróbico o de ejercicio de resistencia sobre la rigidez arterial, el flujo sanguíneo y la presión arterial en los pre

- hipertensos y en estadio 1]. *Journal of Human Hypertension*, 22(10), 678-686. doi: 10.1038/jhh.2008.36
- \*Cononie, C.C., Graves, J.E., Pollock, M.L., Phillips, M.I., Sumners, C., & Hagberg, J.M. (1991). Effect of exercise training on blood pressure in 70-to 79-yr-old men and women [Efecto del entrenamiento físico sobre la presión arterial en hombres y mujeres de 70 a 79 años de edad]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(4), 505-511.
- Cornelissen, V.A., & Fagard, R.H. (2005). Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials [Efecto del entrenamiento de resistencia en la presión arterial en reposo: un metaanálisis de ensayos controlados aleatorios]. *Journal of Hypertension*, 23(2), 251-259. Recuperado de: <http://journals.lww.com/jhypertension/toc/2005/02000>
- Cornelissen, V.A., Verheyden, B., Aubert, A.E., & Fagard, R.H. (2010). Effects of aerobic training intensity on resting, exercise and post-exercise blood pressure, heart rate and heart-rate variability [Efectos de la intensidad del entrenamiento aeróbico sobre el descanso, el ejercicio y la presión arterial post-ejercicio, la frecuencia cardíaca y la variabilidad de la frecuencia cardíaca]. *Journal of Human Hypertension*, 24(3), 175-182. doi: 10.1038/jhh.2009.51
- Cornelissen, V.A., Fagard, R.H., Coeckelberghs, E., & Vanhees, L. (2011). Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials [Impacto del entrenamiento de resistencia sobre la presión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular: un metaanálisis de ensayos controlados aleatorios]. *Hypertension*, 58(5), 950-958. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177071
- Cornelissen, V.A., & Smart, N.A. (2013). Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis [Ejercicio de entrenamiento para la presión arterial: una

- revisión sistemática y meta-análisis]. *Journal of the American Heart Association*, 2(1), e004473. doi: 10.1161/JAHA.112.004473
- Cornelissen, V.A., Buys, R., & Smart, N.A. (2013). Endurance exercise beneficially affects ambulatory blood pressure: a systematic review and meta-analysis [El ejercicio de resistencia afecta de manera beneficiosa a la presión arterial ambulatoria: una revisión sistemática y un metanálisis]. *Journal of Hypertension*, 31(4), 639-648. doi: 10.1097/HJH.0b013e32835ca964
- Cooper, H., Hedges, L.V., & Valentine, J.C. [Eds] (2009). *The handbook of research synthesis and meta-analysis* (2 ed.) [El manual de síntesis de investigación y metaanálisis]. New York: Russell Sage Foundation.
- Cunha, E.S. (2010). Efeito do treinamento resistido na pressão arterial e capacidade funcional de idosas hipertensas [Efecto del entrenamiento resistido en la presión arterial y capacidad funcional de adultas hipertensas]. [Disertación de Maestría]. Natal: Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Brasil.
- \*Cunha, E.S.D., Miranda, P.A.D., Nogueira, S., Costa, E.C., Silva, E.P.D., & Ferreira, G.M.H. (2012). Resistance training intensities and blood pressure of hypertensive older women-a pilot study [Intensidades del entrenamiento de resistencia y presión arterial de mujeres ancianas hipertensas -un estudio piloto]. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 18(6), 373-376. doi: 10.1590/S1517-86922012000600005
- Davis, D.P., Jandrisevits, M.D., Iles, S., Weber, T.R., & Gallo, L.C. (2012). Demographic, socioeconomic, and psychological factors related to medication non-adherence among emergency department patients [Factores demográficos, socioeconómicos y psicológicos relacionados con la falta de cumplimiento de medicamentos entre los pacientes del departamento de emergencias]. *The Journal of Emergency Medicine*, 43(5), 773-785. Doi: 10.1016/j.jemermed.2009.04.008

de Sousa, E.C., Abrahin, O., Ferreira, A.L.L., Rodrigues, R.P., Alves, E.A.C., & Vieira, R.P. (2017). Resistance training alone reduces systolic and diastolic blood pressure in prehypertensive and hypertensive individuals: meta-analysis [El entrenamiento de resistencia solo reduce la presión arterial sistólica y diastólica en individuos prehipertensos e hipertensos: metanálisis]. *Hypertension Research*, *4*, 927-931. doi:10.1038/hr.2017.69

Divine, J. (2008). *Plan de acción contra la hipertensión*. España: Artes Gráficas COFÁS, S.A.

Domínguez, R., Garnacho-Castaño, M.V., & Maté-Muñoz, J.L. (2016). Efectos del entrenamiento contra resistencias o resistance training en diversas patologías. *Nutrición Hospitalaria*, *33*(3), 719-733. doi: 10.20960/nh.284

Eicher, J.D., Maresh, C.M., Tsongalis, G.J., Thompson, P.D., & Pescatello, L.S. (2010). The additive blood pressure lowering effects of exercise intensity on post-exercise hypotension [Los efectos aditivos de reducción de la presión arterial sobre la intensidad del ejercicio en la hipotensión post-ejercicio]. *American Heart Journal*, *160*(3), 513-520. doi:10.1016/j.ahj.2010.06.005

Egger, M., Smith, G.D., Schneider, M., & Minder, C. (1997). Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test [Sesgo en metaanálisis detectado mediante un test gráfico simple]. *BMJ*, *315* (13 de setiembre), 629-634.

Esteban-Fernández, A. (2013). Manejo de la hipertensión arterial. *Archivos de Medicina*, *9* (2:4), 1-11. doi: 10.3823/099

Ettehad, D., Emdin, C.A., Kiran, A., Anderson, S.G., Callender, T., Emberson, J., Chalmers, J., Rodgers, A., & Rahimi, K. (2016). Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. [Disminución

- de la presión arterial para la prevención de enfermedades cardiovasculares y la muerte: una revisión sistemática y meta-análisis]. *The Lancet*, 387(10022), 957-967. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01225-8
- Fagard, R.H. (2005). Physical activity, physical fitness and the incidence of hypertension [La actividad física, la condición física y la incidencia de la hipertensión]. *Journal of hypertension*, 23(2), 265-267. Recuperado de [http://journals.lww.com/jhypertension/Fulltext/2005/02000/Low\\_physical\\_activity\\_as\\_a\\_predictor\\_for.5.aspx](http://journals.lww.com/jhypertension/Fulltext/2005/02000/Low_physical_activity_as_a_predictor_for.5.aspx)
- Fagard, R.H. (2006). Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training [El ejercicio es bueno para su presión arterial: efectos del entrenamiento aeróbico y entrenamiento de resistencia]. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 33(9), 853-856. doi: 10.1111/j.1440-1681.2006.04453.x
- Fagard, R.H., & Cornelissen, V.A. (2007). Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients [Efecto del ejercicio sobre el control de la presión arterial en pacientes hipertensos]. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 14(1), 12-17. doi: 10.1097/HJR.0b013e3280128bbb
- Farah, B.Q., Germano-Soares, A.H., Rodrigues, S.L.C., Santos, C.X., Barbosa, S.S., Vianna, L.C., Cornelissen, V.A., & Ritti-Dias, R.M. (2017). Acute and Chronic Effects of Isometric Handgrip Exercise on Cardiovascular Variables in Hypertensive Patients: A Systematic Review [Efectos agudos y crónicos del ejercicio isométrico de prensión de mano sobre variables cardiovasculares en pacientes hipertensos: una revisión sistemática]. *Sports*, 5, 55. doi:10.3390/sports5030055
- Fisher, M.M. (2001). The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women [El efecto del ejercicio de resistencia en la recuperación de la presión arterial en mujeres normotensas e hipertensas límite]. *J Strength Cond Res.*, 15 (2), 210-216.

- Fitzgerald, W. (1981). Labile hypertension and jogging: new diagnostic tool or spurious discovery? [Hipertensión labial y jogging: ¿nueva herramienta diagnóstica o descubrimiento espúreo?] *Br Med J (Clin Res Ed)*, 282(6263), 542-544. doi: 10.1136/bmj.282.6263.542
- Fu, Q., Vongpatanasin, W. & Levine, B. (2009). Neural and Non-neural Mechanisms for Sex Differences in Elderly Hypertension: Can Exercise Training Help? [Mecanismos neuronales y no neuronales para las diferencias de sexo en la hipertensión de los ancianos: ¿Puede ayudar el ejercicio de entrenamiento?]. *Hypertension*, 52(5), 787–794. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.118927
- Franklin, B.A. & Fagard, R. (2004). Position stand [declaración de consenso]. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 195 (9131/04), 3603-0533. doi: 10.1249/01.MSS.0000115224.88514.3A
- Ghadieh, A.S., & Saab, B. (2015). Evidence for exercise training in the management of hypertension in adults [Evidencia del ejercicio en el manejo de la hipertensión en adultos]. *Canadian Family Physician*, 61(3), 233-239. Recuperado de <http://www.cfp.ca/content/61/3/233.short>
- Gibbons, R.D., Hedeker, D.R., & Davis, J.M. (1993). Estimation of effect size from a series of experiments involving paired comparisons [Estimación del tamaño del efecto de una serie de experimentos que incluyen comparaciones pareadas]. *Journal of Educational Statistics*, 18(3), 271-279.
- Gomides, R.S., Costa, L.A., Souza, D.R., Queiroz, A. C., Fernandes, J.R., Ortega, K.C. & Forjaz, C.L. (2010). Atenolol blunts blood pressure increase during dynamic resistance exercise in hypertensives [Atenolol disminuye el aumento de la presión arterial durante el

ejercicio de resistencia dinámica en hipertensos]. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 70(5), 664-673. doi:10.1111/j.1365-2125.2010.03742.

Guimarães Filho, G.C., Sousa, A. L. L., Jardim, T. D. S. V., Souza, W. S. B., & Jardim, P. C. B. V. (2015). Progression of blood pressure and cardiovascular outcomes in hypertensive patients in a reference center [Progresión de la presión arterial y resultados cardiovasculares en pacientes hipertensos en un centro de referencia]. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 104(4), 292-298. doi 10.5935/abc.20150001

Grissom, R.J., & Kim, J.J. (2012). Effect sizes for research. Univariate and multivariate applications [Tamaños del efecto para la investigación. Aplicaciones univariadas y multivariantes] (2 ed.). Nueva York / Londres: Routledge / Taylor & Francis Group.

Halbert, J.A., Silagy, C.A., Finucane, P., Withers, R.T., Hamdorf, P.A., & Andrews, G.R. (1997). The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomised controlled trials of 4 weeks or longer [La eficacia del entrenamiento de ejercicio en la reducción de la presión arterial: un meta-análisis de ensayos controlados aleatorios de 4 semanas o más]. *Journal of Human Hypertension*, 11(10), 641–649. Recuperado de <https://www.nature.com/articles/1000509>

Halliwill, J.R., Buck, T.M., Lacewell, A.N., & Romero, S.A. (2013). Postexercise hypotension and sustained postexercise vasodilatation: what happens after we exercise?. [Hipotensión post-ejercicio y vasodilatación sostenida post-ejercicio: ¿qué sucede después de hacer ejercicio?] *Experimental physiology*, 98(1), 7-18. doi: 10.1113/expphysiol.2011.058065

\*Harris, K.A., & Holly, R.G. (1987). Physiological response to circuit weight training in borderline hypertensive subjects [Respuesta fisiológica al entrenamiento con peso de circuito en sujetos hipertensos limítrofes]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19(3), 246-252.

Harrison, T. (2009). *Principios de Medicina Interna*. 2da ed. Madrid: Editorial Mc Graw Hill.

Hardy, D.O., & Tucker, L.A. (1998). The effects of a single bout of strength training on ambulatory blood pressure levels in 24 mildly hypertensive men [Los efectos de un solo entrenamiento de fuerza en los niveles de presión arterial ambulatoria en 24 hombres levemente hipertensos]. *Am J Health Promot.*, 13(2), 69-72.

Heffernan, K.S., Fahs, C.A., Iwamoto, G.A., Jae, S.Y., Wilund, K.R., Woods, J.A., & Fernhall, B. (2009). Resistance exercise training reduces central blood pressure and improves microvascular function in African American and white men [El entrenamiento con ejercicios de resistencia reduce la presión arterial central y mejora la función microvascular en hombres afroamericanos y blancos]. *Atherosclerosis*, 207(1), 220-226. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.03.043

\*Heffernan, K.S., Yoon, E.S., Sharman, J.E., Davies, J.E., Shih, Y. T., Chen, C.H., ... & Jae, S.Y. (2013). Resistance exercise training reduces arterial reservoir pressure in older adults with prehypertension and hypertension [Entrenamiento con ejercicios de resistencia reduce la presión del reservorio arterial en adultos mayores con prehipertensión e hipertensión]. *Hypertension Research*, 36(5), 422-427. doi: 10.1038/hr.2012.198

Huedo-Medina, T.B. y Johnson, B.T. (2010). Modelos estadísticos en meta-análisis. La Coruña, España: Netbiblo.

Inder, J.D., Carlson, D.J., Dieberg, G., McFarlane, J.R., Hess, N.C., & Smart, N.A. (2016). Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis to optimize benefit [Entrenamiento de ejercicio isométrico para el manejo de la presión arterial: una revisión sistemática y metaanálisis para optimizar el beneficio]. *Hypertens Res.*, 39(2, febrero), 88-94. doi: 10.1038/hr.2015.111. Epub 2015 Oct 15



- Jennings, G.L. (2013). Recent clinical trials of hypertension management [Ensayos clínicos recientes sobre el manejo de la hipertensión]. *Hypertension*, 62(1), 3-7. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.00863
- Jin, Y.Z., Yan, S., & Yuan, W.X. (2017). Effect of isometric handgrip training on resting blood pressure in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials [Efecto del entrenamiento de empuñadura isométrica sobre la presión arterial en reposo en adultos: un metanálisis de ensayos controlados aleatorios]. *J Sports Med Phys Fitness*, 57(1-2, Enero-Febrero), 154-160. doi:10.23736/S0022-4707.16.05887-4.
- Johnson, B.T., MacDonald, H.V., Bruneau Jr, M.L., Goldsby, T.U., Brown, J.C., Huedo-Medina, T.B., & Pescatello, L.S. (2014). Methodological quality of meta-analyses on the blood pressure response to exercise: a review [Calidad metodológica de los metanálisis sobre la respuesta de la presión arterial al ejercicio: una revisión]. *Journal of hypertension*, 32(4), 706-723. doi:10.1097/HJH.0000000000000097
- Kelley, G.A., & Kelley, K.S. (2000). Progressive Resistance Exercise and Resting Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials [Ejercicio de resistencia progresiva y presión arterial en reposo: un meta-análisis de ensayos controlados aleatorios]. *Hipertension*, 35 (3), 838-843. doi: 10.1161/01.HYP.35.3.838
- Kelley, G.A., & Kelley, K.S. (2010). Isometric handgrip exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials [Ejercicio de empuñadura isométrica y presión sanguínea en reposo: un metanálisis de ensayos controlados aleatorios]. *Journal of Hypertension*, 28(3), 411-418. doi:10.1097/HJH.0b013e3283357d16
- \*Kim, H.S., & Kim, D.G. (2013). Effect of long-term resistance exercise on body composition, blood lipid factors, and vascular compliance in the hypertensive elderly men [Efecto del ejercicio de resistencia a largo plazo sobre la composición corporal, los factores lipídicos en la sangre y el cumplimiento vascular en los ancianos hipertensos]. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 9(2), 271-277. doi: 10.12965/jer.130010

- Konstantopoulos, S. & Hedges, L.V. (2009). Analyzing effect sizes: fixed-effects models. En, Harris Cooper., Larry V. Hedges, & Jeffrey C. Valentine [Eds], *The handbook of research synthesis and meta-analysis* (2 ed.) [El manual de síntesis de investigación y metaanálisis]. New York: Russell Sage Foundation.
- Laterza, M. C., de Matos, L. D., Trombetta, I. C., Braga, A. M., Roveda, F., Alves, M. J., ... & Rondon, M. U. (2007). Exercise training restores baroreflex sensitivity in never-treated hypertensive patients [El entrenamiento físico restablece la sensibilidad barorrefleja en pacientes hipertensos nunca tratados]. *Hypertension*, 49(6, Junio), 1298-306. Epub 2007 Apr 16. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.106.085548
- Lee, L. L., Watson, M. C., Mulvaney, C. A., Tsai, C. C., & Lo, S. F. (2010). The effect of walking intervention on blood pressure control: a systematic review [El efecto de la intervención ambulatoria sobre el control de la presión arterial: una revisión sistemática]. *International Journal of Nursing Studies*, 47(12), 1545-1561. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2010.08.008
- Lemes, Í.R., Ferreira, P.H., Linares, S.N., Machado, A.F., Pastre, C.M. & Júnior, J.N. (2016). Resistance training reduces systolic blood pressure in metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials [El entrenamiento de resistencia reduce la presión sanguínea sistólica en síndrome metabólico: una revisión sistemática y metaanálisis de pruebas aleatorizadas y controladas]. *Br J Sports Med*, 50, 1438–1442. doi:10.1136/bjsports-2015-094715
- Leung, A.A., Daskalopoulou, S.S., Dasgupta, K., McBrien, K., Butalia, S., Zarnke, K.B., ... Rabi, D.M. (2017). Hypertension Canada's 2017 guidelines for diagnosis, risk assessment, prevention, and treatment of hypertension in adults [Directrices para el diagnóstico, la evaluación de riesgos, la prevención y el tratamiento de la hipertensión en

adultos]. *Canadian Journal of Cardiology*, 33(5), 557-576. doi: 10.1016/j.cjca.2017.03.005

Lovell, D.I., Cuneo, R., & Gass, G.C. (2009). Resistance training reduces the blood pressure response of older men during submaximum aerobic exercise [El entrenamiento de resistencia reduce la respuesta de la presión arterial de los hombres mayores durante el ejercicio aeróbico submáximo]. *Blood Pressure Monitoring*, 14(4), 137-144. doi: 10.1097/MBP.0b013e32832e0644

Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., ... & Narkiewicz, K. (2007). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: Task Force on the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension and of the European Society of Cardiology [Guías de práctica para el manejo de la hipertensión arterial: Grupo de Trabajo sobre el manejo de la hipertensión arterial de la Sociedad Europea de Hipertensión y de la Sociedad Europea de Cardiología]. *European Heart Journal*, 28(12), 1462-1536. doi: 10/1093/eurheartj/ehm236

Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., & Zanchetti, A. (2013). Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH)/ Sociedad Europea de Cardiología (ESC) 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*, 66(10), e1-e64. doi: 10.1097/01.hjh.0000431740.32696.cc

Mancia, G., Rea, F., Cuspidi, C., Grassi, G. & Corrao, G. (2017). Blood pressure control in hypertension. Pros and cons of available treatment strategies [Control de la presión arterial en la hipertensión. Pros y contras de las estrategias de tratamiento disponibles]. *Journal of Hypertension*, 35(2), 225-253. doi: 10.1097/HJH.0000000000001181

Martin Escudero, P. (2010). *Ejercicio físico en hipertensión arterial y patologías concomitantes*. Recuperado <http://pilarmartinescudero.es/pdf/publicaciones/medicos/EjercicioenHTA.pdf>

- Maslow, A. L., Sui, X., Colabianchi, N., Hussey, J., & Blair, S. N. (2010). Muscular strength and incident hypertension in normotensive and prehypertensive men [Fuerza muscular e incidencia de hipertensión en hombres normotensos y prehipertensos]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(2), 288-295. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181b2f0a4
- Mediano, M.F.F.P., Paravidino, V., Simão, R., Pontes, F.L., & Polito, M.D. (2005). Subacute behavior of the blood pressure after power training in controlled hypertensive individuals [Comportamiento subagudo de la presión arterial después del entrenamiento de fuerza en individuos hipertensos controlados]. *Rev Bras Med Esporte*, 11, 337-340.
- Melo, C.M., Alencar Filho, A.C., Tinucci, T., Mion, D. Jr, & Forjaz, C.L. (2006). Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril [Hipotensión post-ejercicio inducida por ejercicios de resistencia de baja intensidad en mujeres hipertensas que reciben captopril]. *Blood Press Monit.*, 11 (4), 183-9.
- Millar, P.J., Bray, S.R., MacDonald, M.J., & McCartney, N. (2008). The hypotensive effects of isometric handgrip training using an inexpensive spring handgrip training device [Los efectos hipotensores del entrenamiento de empuñadura isométrica usando un dispositivo de entrenamiento barato de la manija del resorte]. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 28(3),203-207.doi: 10.1097/01.HCR.0000320073.66223.a7
- \*Millar, P.J., Levy, A.S., McGowan, C.L., McCartney, N., & MacDonald, M.J. (2012). Isometric handgrip training lowers blood pressure and increases heart rate complexity in medicated hypertensive patients [El entrenamiento isométrico de empuñadura reduce la presión arterial y aumenta la complejidad del ritmo cardiaco en los pacientes hipertensos medicados]. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 23(5), 620-626.doi: 10.1111/j.1600-0838.2011.01435.x

- Millar, P.J., McGowan, C.L., Cornelissen, V.A., Araujo, C.G., & Swaine, I.L. (2014). Evidence for the role of isometric exercise training in reducing blood pressure: potential mechanisms and future directions [Evidencia del papel del ejercicio isométrico en la reducción de la presión arterial: mecanismos potenciales y direcciones futuras]. *Sports Medicine*, 44(3), 345-356. doi: 10.1007/s40279-013-0118-x
- Ministerio de Salud de Costa Rica (2014). Análisis de la situación de salud en Costa Rica. Recuperado de <https://www.ministeriodesalud.go.cr/index.php/vigilancia-de-la-salud/analisis-de-situacion-de-salud/2618-analisis-de-situacion-de-salud-en-costa-rica/file>
- Miyachi, M., Kawano, H., Sugawara, J., Takahashi, K., Hayashi, K., Yamazaki, K., Tabana, I. & Tanaka, H. (2004). Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance [Efectos desfavorables del entrenamiento de resistencia en el cumplimiento arterial central]. *Circulation*, 110(18), 2858-2863. doi: 10.1161/01.CIR.0000146380.08401.99
- Miyachi, M. (2013). Effects of resistance training on arterial stiffness: a meta-analysis [Efectos del entrenamiento de resistencia sobre la rigidez arterial: un metanálisis]. *British Journal of Sports Medicine*, 47(6), 393-396. doi: 10.1136/bjsports-2012-090488
- \*Moeini, M., Salehi, Z., Sadeghi, M., Kargarfard, M., & Salehi, K. (2015). The effect of resistance exercise on mean blood pressure in the patients referring to cardiovascular research centre [El efecto del ejercicio de resistencia sobre la presión arterial media en los pacientes referidos al centro de investigación cardiovascular]. *Iranian Journal of Nursing and Midwifery Research*, 20(4), 431-435. doi: 10.4103/1735-9066.160999
- \*Moraes, M.R., Bacurau, R.F.P., Casarini, D.E., Jara, Z.P., Ronchi, F.A., Almeida, S.S.,... & Araujo, R.C. (2011). Chronic conventional resistance exercise reduces blood pressure in stage 1 hypertensive men [El ejercicio de resistencia crónica convencional reduce la presión arterial en los hombres hipertensos en estadio 1]. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 26(4), 1122-1129. doi: 10.1519/JSC.0b013e31822dfc5e

Moraes, M.R., Bacurau, R.F.P., Ramalho, J.D.S., Reis, F.C.G., Casarini, D.E., Chagas, J.R., ... Araujo, R.C. (2007). Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers [Aumento de quininas en la hipotensión post ejercicio en voluntarios normotensos e hipertensos]. *Biol Chem.*, 388(5), 533-540.

\*Moraes, M.R., Bacurau, R.F.P., Simões, H.G., Campbell, C.S.G., Pudo, M.A., Wasinski, F., Pesquero, J.B., Wurtele, M., & Araujo, R.C. (2012). Effect of 12 weeks of resistance exercise on post-exercise hypotension in stage 1 hypertensive individuals [Efecto de 12 semanas de ejercicio de resistencia en hipotensión post-ejercicio en pacientes hipertensos en estadio 1]. *Journal of Human Hypertension*, 26(9), 533-539. doi: 10.1038/jhh.2011.67

Moraga Rojas, C. (2008). Prescripción del ejercicio físico en pacientes con hipertensión arterial. *Revista Costarricense de Cardiología*, 10(1-2), 19-23. Recuperado de [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-41422008000100004&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-41422008000100004&script=sci_arttext)

Moreira, S.R., Cucato, G.G., Terra, D.F., & Ritti-Dias, R.M. (2016). Acute blood pressure changes are related to chronic effects of resistance exercise in medicated hypertensives elderly women [Los cambios agudos de la presión arterial están relacionados con los efectos crónicos del ejercicio de resistencia en las mujeres ancianas hipertensas medicadas]. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 36(3), 242-248. doi: 10.1111/cpf.12221

Morris, S.B. (2008). Estimating effect sizes from pretest-posttest-control group designs [Estimar los tamaños del efecto de los diseños de grupos de control pretest-posttest]. *Organizational Research Methods*, 11(2, Abril), 364-386. doi: 10.1177/1094428106291059. Epub 23 July 2007.

Mota, M.R., Pardono, E., Lima, L.C., Arsa, G., Bottaro, M., Campbell, C.S., & Simões, H.G. (2009). Effects of treadmill running and resistance exercises on lowering blood pressure during the daily work of hypertensive subjects [Efectos de correr en la cinta rodante y

ejercicios de resistencia en la disminución de la presión arterial durante el trabajo diario de sujetos hipertensos]. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(8), 2331-2338. doi: 10.1519/JSC.0b013e3181bac418

\*Mota, M.R., de Oliveira, R.J., Dutra, M.T., Pardono, E., Terra, D.F., Lima, R.M., Simoes, G.G. & da Silva, F. M. (2013). Acute and chronic effects of resistive exercise on blood pressure in hypertensive elderly women [Efectos agudos y crónicos del ejercicio resistido sobre la presión arterial en mujeres ancianas hipertensas]. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 27(12), 3475-3480. doi: 10.1519/JSC.0b013e31828f2766

Mu, L., Cohen, A. J., & Mukamal, K. J. (2015). Prevalence and predictors of resistance and aerobic exercise among hypertensive adults in the United States [Prevalencia y predictores de ejercicio de resistencia y aeróbico entre adultos hipertensos en los Estados Unidos]. *Journal of Human Hypertension*, 29(6), 394-395. doi: 10.1038/jhh.2014.104

MacDonald, H.V., Johnson, B.T., Huedo-Medina, T.B., Livingston, J., Forsyth K.C., ...& Pescatello, L. S. (2016). Dynamic Resistance Training as Stand-Alone Antihypertensive Lifestyle Therapy: A Meta-Analysis [Entrenamiento de resistencia dinámica como única terapia de estilo de vida antihipertensiva: un metaanálisis]. *Journal of the American Heart Association*, 5(10), 1-34. doi: 10.1161/JAHA.116.003231

McPhee, S. y Ganong, W. (2007). *Fisiopatología Médica: una introducción a la medicina clínica*. México: Editorial El Manual Moderno.

Mcgowan, C.L., Levy, A.S., McCartney, N., & Macdonald, M. J. (2007). Isometric handgrip training does not improve flow-mediated dilation in subjects with normal blood pressure [El entrenamiento isométrico con mango no mejora la dilatación mediada por flujo en sujetos con presión arterial normal]. *Clinical Science*, 112(7), 403-409. doi: 10.1042/CS20060195

- \*McGowan, C.L., Visocchi, A., Faulkner, M., Verduyn, R., Rakobowchuk, M., Levy, A.S., McCartney, N. & MacDonald, M. J. (2007). Isometric handgrip training improves local flow-mediated dilation in medicated hypertensives [El entrenamiento de empuñadura isométrica mejora la dilatación mediada por flujo local en hipertensos medicados]. *European Journal of Applied Physiology*, 99(3), 227-234. doi: 10.1007/s00421-006-0337-z
- \*Nascimento, D., Tibana, R.A., Benik, F.M., Fontana, K.E., Neto, F.R., de Santana, F.S., ... & Balsamo, S. (2014). Sustained effect of resistance training on blood pressure and hand grip strength following a detraining period in elderly hypertensive women: a pilot study [Efecto sostenido del entrenamiento de resistencia sobre la presión arterial y la fuerza de agarre después de un período de desentrenamiento en mujeres hipertensas de edad avanzada: un estudio piloto]. *Clinical Interventions in Aging*, 9, 219-225. doi: 10.2147/CIA.S56058
- Neto, G.R., Novaes, J.S., Dias, I., Brown, A., Vianna, J., & Cirilo-Sousa, M. S. (2016). Effects of resistance training with blood flow restriction on haemodynamics: a systematic review [Efectos del entrenamiento de resistencia con la restricción del flujo sanguíneo en la hemodinámica: una revisión sistemática] *Clinical physiology and functional imaging*, 37(6), 567-574. doi: 10.1111/cpf.12368
- Olher, R.R., Bocalini, D.S., Bacurau, R.F., Rodriguez, D., Figueira, A., Jr., Pontes, F.L., Jr., Navarro, F., Simoes, H.G., Araujo, R.C., & Moraes, M.R. (2013). Isometric handgrip does not elicit cardiovascular overload or post-exercise hypotension in hypertensive older women [Empuñadura isométrica no provoca sobrecarga cardiovascular o hipotensión post ejercicio en mujeres hipertensas mayores]. *Clin. Interv. Aging*, 8, 649-655. doi: 10.2147/CIA.S40560. Epub 2013 Jun 5
- Okamoto, T., Masuhara, M., & Ikuta, K. (2006). Effects of eccentric and concentric resistance training on arterial stiffness [Efectos del entrenamiento de resistencia excéntrica y



concéntrica sobre la rigidez arterial]. *Journal of Human Hypertension*, 20(5), 348-354. doi: 10.1038/sj.jhh.1001979

Organización Mundial de la Salud (OMS, 2013). Información general sobre la hipertensión arterial en el mundo. Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública a nivel mundial. Recuperado:  
[http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/publications/global\\_brief\\_hypertension/es](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/es)

Organización Mundial de la Salud (OMS, 2014). Informe sobre la situación mundial de las enfermedades no transmisibles 2014. Recuperado de  
<http://www.who.int/nmh/publications/ncd-status-report-2014/es/>

Organización Panamericana de la Salud (OPS, 2010). Séptimo Informe del Comité Nacional Conjunto de los Estados Unidos de América sobre prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. Recuperado de  
[http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/JNC7\\_interactivo.pdf](http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2010/JNC7_interactivo.pdf)

Organización Panamericana de la Salud (OPS, 2014). Plan de Acción para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles en las américas 2013-2019. Recuperado de  
[http://www2.paho.org/hq/index.php?option=com\\_topics&view=readall&cid=5497&Itemid=40933&lang=es](http://www2.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=readall&cid=5497&Itemid=40933&lang=es)

Ortunio, M., Guevara, H., & Cardozo, R. (2013). Calidad de vida en pacientes con hipertensión arterial. *Informe Médico*, 15(2), 45-50.

Oza, R., & Garcellano, M. (2015). Nonpharmacologic management of hypertension: what works? [Manejo no farmacológico de la hipertensión: ¿qué funciona?]. *American family physician*, 91(11), 772-776. Recuperado de <http://www.aafp.org/afp/2015/0601/p772.html>

- Owen, A., Wiles, J., & Swaine, I. (2010). Effect of isometric exercise on resting blood pressure: a meta-analysis. *Journal of Human Hypertension*, 24(12), 796-800. doi:10.1038/jhh.2010.13
- Orwin, R.G. (1983). A fail-safe N for effect size in meta-analysis [Un N a prueba de fallas para el tamaño del efecto en el metanálisis]. *Journal of educational statistics*, 8(2), 157-159.
- \*Park, Y.H., Song, M., Cho, B.L., Lim, J.Y., Song, W., & Kim, S.H. (2011). The effects of an integrated health education and exercise program in community-dwelling older adults with hypertension: a randomized controlled trial [Los efectos de un programa integrado de educación y ejercicio en salud en adultos mayores con hipertensión que viven en la comunidad: Un ensayo controlado aleatorio]. *Patient Education and Counseling*, 82(1), 133-137. doi: 10.1016/j.pec.2010.04.002
- Pescatello, L.S., Franklin, B.A., Fagard, R., Farquhar, W. B., Kelley, G.A., & Ray, C.A. (2004). Exercise and hypertension. [Ejercicio y hipertensión] *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(3), 533-553. doi: 10.1249/01.MSS.0000115224.88514.3<sup>a</sup>
- \*Peters, P.G., Alessio, H.M., Hagerman, A.E., Ashton, T., Nagy, S., & Wiley, R.L. (2006). Short-term isometric exercise reduces systolic blood pressure in hypertensive adults: Possible role of reactive oxygen species [Ejercicio isométrico de corta duración reduce la presión sanguínea sistólica en adultos hipertensos: posible rol de especies reactivas de oxígeno]. *Int. J. Cardiol.*, 110, 199–205.
- Pinto, R.R., & Polito, M.D. (2016). Haemodynamic responses during resistance exercise with blood flow restriction in hypertensive subjects [Respuestas hemodinámicas durante el ejercicio de resistencia con restricción del flujo sanguíneo en sujetos hipertensos]. *Clinical physiology and functional imaging*, 36(5), 407-413. doi: 10.1111/cpf.12245
- Polito, M.D., & Farinatti, P.T. (2009). The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on postexercise hypotension [Los efectos de la masa muscular y el número de series durante el ejercicio de resistencia en la hipotensión post-ejercicio]. *The*

*Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(8), 2351-2357.doi:  
10.1519/JSC.0b013e3181bb71aa

- Porro, T., Colombo, F., Azzola, F.L., Orlandi, L., Merati, M.G., & Libretti, A. (1995). Diurnal blood pressure variability in essential hypertension and vascular reactivity to isometric stress [Variabilidad diurna de la presión sanguínea en hipertensión esencial y reactividad vascular al estrés isométrico]. *J. Hum. Hypertens.*, 9(5, Mayo), 329–335.
- Povoa, T.I.R., Jardim, P. C. B. V., Sousa, A.L.L., Jardim, T.D.S.V., Souza, W.K.S.B.D., & Jardim, L. S. V. (2014). Aerobic and resistance training, quality of life, functional capacity in hypertensive women [Entrenamiento aeróbico y de resistencia, calidad de vida y capacidad funcional en mujeres hipertensas]. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 20(1), 36-41. Doi: 10.1590/S1517-86922014000100007
- Queiroz, A.C.C., Kanegusuku, H., & Moraes Forjaz, C. L. (2010). Efectos del entrenamiento de resistencia sobre la presión arterial de añosos. *Arq Bras Cardiol*, 95(1), 135-140. Recuperado <http://www.arquivosonline.com.br/espanol/2010/9501/pdf/e9501020.pdf>
- Raudenbush, S.W (2009). Analyzing effect sizes: Random-effects models. En, Harris Cooper., Larry V. Hedges, & Jeffrey C. Valentine [Eds], *The handbook of research synthesis and meta-analysis* (2 ed.) [El manual de síntesis de investigación y metaanálisis]. New York: Russell Sage Foundation.
- Rosenthal, R. (1979). The file drawer problem and tolerance for null results [El problema del archivador y tolerancia por resultados nulos]. *Psychological Bulletin*, 86, 638-641.
- Ruivo, J. A., & Alcântara, P. (2012). Hipertensão arterial e exercício físico [Hipertensión arterial y ejercicio físico]. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 31(2), 151-158. doi: 10.1016/j.repc.2011.12.012

- Rothstein, H., Sutton, A., & Borenstein, M. (2005). *Publication bias in meta-analysis: prevention, assessment and adjustments* [Sesgo de publicación en metaanálisis: prevención, medición y ajustes]. Inglaterra: John Wiley & Sons.
- Soave, J.L., Guilherme, J.P.L., Leite, R.D., Simão, R., & Junior, T.S. (2012). Hypotensive responses of elderly woman hypertension are influenced by muscle mass group in resistance exercise [Respuestas hipotensivas de mujeres ancianas hipertensas están influenciadas por el grupo de masa muscular en el ejercicio de resistencia]. *Motricidade*, 8(S2), 543-548. Recuperado de <http://revistas.rcaap.pt/motricidade/article/view/649/539>
- Sousa, N., Mendes, R., Abrantes, C., Sampaio, J., & Oliveira, J. (2013). Long-term effects of aerobic training versus combined aerobic and resistance training in modifying cardiovascular disease risk factors in healthy elderly men [Efectos a largo plazo del entrenamiento aeróbico versus entrenamiento combinado aeróbico y resistencia en la modificación de factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en hombres mayores sanos]. *Geriatrics & Gerontology International*, 13(4), 928-935. doi: 10.1111/ggi.12033
- Sauza-Sosa, J.C., Cuéllar-Álvarez, J., Villegas-Herrera, K.M., & Sierra-Galán, L.M. (2016). Aspectos clínicos actuales del monitoreo ambulatorio de presión arterial. *Archivos de Cardiología de México*, 86(3), 255-259. doi: 10.1016/j.acmx.2015.12.004
- Sutton, A.L. (2009). Publication bias [Sesgo de publicación]. En, H. Cooper, L.V. Hedges, & J.C. Valentine, [Eds], *The handbook of research synthesis and meta-analysis* (2 ed.) [El manual de síntesis de investigación y metaanálisis]. New York: Russell Sage Foundation.
- SPRINT Research Group (2015). A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control [Un ensayo aleatorio de control intensivo versus presión arterial estándar]. *N Engl J Med*, 2015(373), 2103-2116. doi: 10.1056/NEJMoa1511939

- \*Stewart, K.J., Bacher, A.C., Turner, K. L., Fleg, J.L., Hees, P.S., Shapiro, E.P., ... & Ouyang, P. (2005). Effect of exercise on blood pressure in older persons: a randomized controlled trial [Efecto del ejercicio sobre la presión arterial en personas mayores: un ensayo controlado aleatorizado]. *Archives of Internal Medicine*, *165*(7), 756-762. doi: 10.1001/archinte.165.7.756
- \*Stiller-Moldovan, C., Kenno, K., & McGowan, C. L. (2012). Effects of isometric handgrip training on blood pressure (resting and 24 h ambulatory) and heart rate variability in medicated hypertensive patients [Efectos del entrenamiento de empuñadura isométrica sobre la presión arterial (en reposo y 24 h ambulatoria y variabilidad del ritmo cardiaco en pacientes hipertensos medicados)]. *Blood Pressure Monitoring*, *17*(2), 55-61. doi: 10.1097/MBP.0b013e32835136fa
- Shim, K.S., & Kim, J.W. (2017). The effect of resistance exercise on fitness, blood pressure, and blood lipid of hypertensive middle-aged men [El efecto del ejercicio de resistencia sobre la forma física, la presión arterial y los lípidos en la sangre de hombres hipertensos de mediana edad]. *Journal of Exercise Rehabilitation*, *13*(1), 95-100. doi: 10.12965/jer.1734894.447
- Slysz, J., Stultz, J., & Burr, J.F. (2016). The efficacy of blood flow restricted exercise: A systematic review & meta-analysis [La eficacia del ejercicio con restricción de flujo sanguíneo: una revisión sistemática y metaanálisis]. *Journal of science and medicine in sport*, *19*(8), 669-675. doi: 10.1016/j.jsams.2015.09.005
- Taaffe, D.R., Galvao, D.A., Sharman, J.E., & Coombes, J.S. (2007). Reduced central blood pressure in older adults following progressive resistance training [Reducción de la presión arterial central en adultos mayores después del entrenamiento de resistencia progresiva]. *Journal of Human Hypertension*, *21*(1), 96-98. doi: 10.1038/sj.jhh.1002115
- \*Taylor, A.C., McCartney, N.E.I.L., Kamath, M.V., & Wiley, R.L. (2003). Isometric training lowers resting blood pressure and modulates autonomic control [El entrenamiento isométrico reduce la presión arterial en reposo y modula el control autonómico].

*Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(2), 251-256. doi:  
10.1249/01.MSS.0000048725.15026.B5

\*Terra, D.F., Mota, M.R., Rabelo, H.T., Bezerra, L.M.A., Lima, R.M., Ribeiro, A.G., ... & Silva, F. M. D. (2008). Reduction of arterial pressure and double product at rest after resistance exercise training in elderly hypertensive women [Reducción de la presión arterial y doble producto en reposo después del entrenamiento con ejercicios de resistencia en mujeres hipertensas de edad avanzada]. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 91(5), 299-305. doi: 10.1590/S0066-782X2008001700003

Touyz, R. M., & Dominiczak, A. F. (2016) Hypertension guidelines: ¿is it time to reappraise blood pressure thresholds and targets? [Lineamientos para la hipertensión: ¿es hora de revalorizar los umbrales y objetivos de la presión arterial?]. *Hypertension*, 67(4), 688-689. doi: doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07090

Thijsen, D., Cable, N.T., & Green D.J, (2012). Impact of exercise training on arterial wall thickness in human [Impacto del entrenamiento físico sobre el grosor de la pared arterial en humanos]. *Clinical Science*, 122(7), 311–322. doi:10.1042/CS20110469.

Thomas, J.R., Nelson, J.K., & Silverman, S.J. (2015). Research methods in physical activity [Métodos de investigación en actividad física] (7 ed.). Champaign, IL: Human Kinetics Books.

Thomas, G.N., Hong, A.W., Tomlinson, B., Lau, E., Lam, C.W., Sanderson, J.E., & Woo, J. (2005). Effects of Tai Chi and resistance training on cardiovascular risk factors in elderly Chinese subjects: a 12 month longitudinal, randomized, controlled intervention study [Efectos del Tai Chi y el entrenamiento de resistencia sobre los factores de riesgo cardiovascular en sujetos chinos mayores: un estudio longitudinal de 12 meses de

duración, aleatorizado y controlado]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 63, 663–669. doi: 10.1111/j.1365-2265.2005.02398.x

Ulate Montero, G. (2006). *Fisiología Renal*. San José: Editorial UCR.

Valenzuela-Flores, A.A., Solorzano-Santos, F., Valenzuela-Flores, A.G., Duran-Arenas, L.G, ..., & Soria-Guerram, M. (2016). Recomendaciones de la guía de práctica clínica de hipertensión arterial en el primer nivel de atención. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 54(2), 249-60. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2016/im162q.pdf>

\*Van Hoof, R., Macor, F., Lijnen, P., Staessen, J., Thijs, L., Vanhees, L., & Fagard, R. (1996). Effect of strength training on blood pressure measured in various conditions in sedentary men [Efecto del entrenamiento de fuerza sobre la presión arterial medida en diversas condiciones en hombres sedentarios]. *International Journal of Sports Medicine*, 17(06), 415-422. doi: 10.1055/s-2007-972871

Vancini-Campanharo, C.R., Oliveira, G.N., Andrade, T.F.L., Okuno, M.F.P., Lopes, M.C.B.T., & Batista, R.E.A. (2015). Systemic Arterial Hypertension in the Emergency Service: medication adherence and understanding of this disease [Hipertensión Arterial Sistémica en el Servicio de Emergencia: adherencia a la medicación y comprensión de esta enfermedad]. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 23(6), 1149-1156. doi:10.1590/0104-1169.0513.2660

Vasan, R. S., Beiser, A., Seshadri, S., Larson, M.G., Kannel, W.B., D'agostino, R.B., & Levy, D. (2002). Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study [Riesgo de vida residual para desarrollar hipertensión en mujeres y hombres de mediana edad: El estudio de Framingham Heart]. *JAMA*, 287(8), 1003-1010. doi:10.1001/jama.287.8.1003

Verhagen, A.P., de Vet, H.C., de Bie, R.A., Kessels, A.G., Boers, M., Bouter, L.M., & Knipschild, P.G. (1998). The Delphi list: a criteria list for quality assessment of

- randomized clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus [La lista Delphi: una lista de criterios para la evaluación de la calidad de los ensayos clínicos aleatorizados para realizar revisiones sistemáticas desarrolladas por el consenso de Delphi]. *Journal of Clinical Epidemiology*, 51(12), 1235-1241.
- Vieira, L.G.U., & Queiroz, A.C.C. (2013). Methodological analysis of strength training as a strategy for blood pressure control in elderly: a review [Análisis metodológico del entrenamiento de fuerza como estrategia para el control de la presión arterial en ancianos: una revisión]. *Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*, 16(4), 845-854. doi: 10.1590/S1809-98232013000400018
- Villat, V. (2002). *Fisiología y metodología del entrenamiento de la teoría práctica*. España. Editorial Paidotribo.
- Wagner-Grau, P. (2010). Fisiopatología de la hipertensión arterial. *Anales de la Facultad de Medicina*, 71 (4), 225-229. Recuperado [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1025-55832010000400003&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1025-55832010000400003&script=sci_arttext&tlng=en)
- Weber, M.A, Schiffrin, E. L., White, W.B., Mann, S., Lindholm, L.H., Kenerson, J.G.... & Harrap, S. B. (2014). Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community. A Statement by the American Society of Hypertension and the International Society of Hypertension [Directrices de práctica clínica para el manejo de la hipertensión en la comunidad. Una declaración de la Sociedad Americana de Hipertensión y la Sociedad Internacional de Hipertensión]. *Hypertension*, 32 (1), 3-15. doi: 10.1097/HJH.0000000000000065
- Weber, M.A., Poulter, N.R., Schutte, A. E., Burrell, L.M., Horiuchi, M., Prabhakaran, D., & Touyz, R.M. (2016). Is It Time to Reappraise Blood Pressure Thresholds and Targets?: A Statement From the International Society of Hypertension - A Global Perspective [¿Es hora de volver a evaluar los umbrales y los objetivos de la presión arterial?: Una Declaración de la Sociedad Internacional de Hipertensión - Una Perspectiva Global]. *Hypertension*, 68(2), 266-268. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.07818



- Westcott, W.L. (2012). Resistance training is medicine: effects of strength training on health [El entrenamiento de la resistencia es medicina: Efectos del entrenamiento de la fuerza en la salud]. *Current Sports Medicine Reports*, *11*(4), 209-216. doi: 10.1249/JSR.0b013e31825dabb8
- Whelton, S.P., Chin, A., Xin, X., & He, J. (2002). Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials [Efecto del ejercicio aeróbico en la presión arterial: meta-análisis de ensayos aleatorios controlados]. *Annals of Internal Medicine*, *136*(7), 493-503. doi: 10.7326/0003-4819-136-7-200204020-00006
- Whelton, P.K., Carey, R.M., Aronow, W.S., Casey, D. E., Collins, K.J., Himmelfarb, C.D., ..., & MacLaughlin J.E. (2017). 2017ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association: Task Force on Clinical Practice Guidelines [Guía para la prevención, detección, evaluación y manejo de presión sanguínea elevada en adultos: un informe del Colegio Americano de Cardiología/Asociación Americana del Corazón: Grupo de trabajo sobre guías de práctica clínica]. *Journal of the American College of Cardiology*, *S0735-1097*(17), 1-195. doi: 10.1016/j.jacc.2017.11.006
- Williams, M.A., Haskell, W.L., Ades, P.A., Amsterdam, E.A., Bittner, V., Franklin, B.A., Gulanick, R.N, Laing, S.L., & Stewart, K. J. (2007). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update [Ejercicio de resistencia en individuos con y sin enfermedad cardiovascular: actualización 2007]. *Circulation*, *116*(5), 572-584. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185214
- Wilmore, J.H & Costill, D.L. (2004). *Fisiología del Esfuerzo y del Deporte*. Barcelona: Editorial Paidotribo.

- Wiley, R. L., Dunn, C. L., Cox, R. H., Hueppchen, N. A., & Scott, M. S. (1992). Isometric exercise training lowers resting blood pressure [El ejercicio isométrico reduce la presión arterial en reposo]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(7), 749-754. Recuperado de <http://europepmc.org/abstract/med/1501558>
- Wong, M.L., Formiga, M.F., Owens, J., Asken, T., & Cahalin, L.P. (2018). Safety of Blood Flow Restricted Exercise in Hypertension: A Meta-Analysis and Systematic Review With Potential Applications in Orthopedic Care [Seguridad del ejercicio con restricción del flujo sanguíneo en la hipertensión: un metanálisis y una revisión sistemática con posibles aplicaciones en la atención ortopédica]. *Techniques in Orthopaedics*, 33(2), 80-88. Doi: <https://doi.org/10.1097/BTO.0000000000000288>
- Yoshizawa, M., Maeda, S., Miyaki, A., Misono, M., Saito, Y., Tanabe, K., ... & Ajisaka, R. (2009). Effect of 12 weeks of moderate–intensity resistance training on arterial stiffness: a randomised controlled trial in women aged 32–59 years [Efecto de 12 semanas de entrenamiento de resistencia de moderada intensidad sobre la rigidez arterial: un ensayo controlado aleatorio en mujeres de 32-59 años]. *British Journal of Sports Medicine*, 43(8), 615-618. doi: 10.1136/bjism.2008.052126

## ANEXOS

### Anexo 1

Tabla 18

*Metaanálisis de entrenamiento contra resistencia dinámica sobre la presión arterial.*

| <b>Metaanálisis Autor-<br/>/Año</b>  | <b>Margen de<br/>Búsqueda</b>           | <b>N de<br/>estudios<br/>Meta<br/>analizados</b> | <b>N de estudios<br/>con HTA</b>   | <b>N de<br/>estudios<br/>sin HTA</b> | <b>Conclusiones</b>   |
|--|---|--|--|--------------------------------------|---|
| <b>Halbert et al (1997)</b><br>Objetivo: Identificar las características de un programa de ejercicio óptimo en cuanto a frecuencia, intensidad y tipo de ejercicio, que pueden inducir a mayores reducciones de la PA. | Artículos publicados entre 1980 y 1995. | 29   | 3<br>Harris y Holly (1987)<br>Blumenthal et al (1991)<br>Van Hoof et al (1996)   | 26                                   | -El ejercicio aeróbico reduce la PAS 4.7 mmHg y la PAD en 3.1 mmHg.<br><br>-Las evidencias sobre el efecto del ejercicio de resistencia son inconclusas.  |
| <b>Kelley y Kelley (2000)</b><br>Objetivo: Examinar los efectos del ERP para reducir PAS-PAD en reposo en humanos adultos.   | Enero - 1987 a diciembre - 1998         | 11   | 3<br>Harris y Holly (1987)<br>Cononie et al (1991)<br>Blumenthal et al (1991)    | 8                                    | -ERP es eficaz para reducir PA en reposo en adultos (sistólica - 3±3 mm Hg; diastólica -3±2 mm Hg).<br>-Se necesitan estudios con más población HTA.  |
| <b>Cornelissen y Fagard (2005)</b><br>Objetivo: Examinar los efectos del ER estático y dinámico para reducir PAS-PAD en reposo en adultos sedentarios saludables.  | Enero - 1987 a Diciembre - 2003         | 12   | 3<br>-Harris y Holly (1987)<br>-Cononie et al (1991)<br>-Blumenthal et al (1991) | 9                                    | -ERP de intensidad moderada no es contraindicado en HTA leve-mod. (reducciones de 3-6 mm Hg).<br>-No hay diferencias en el tipo de entrenamiento.<br>-Se necesitan estudios adicionales en HTA. |

*Continúa en página 167*

|  |   |           |  |           |   |
|--|---|-----------|--|-----------|---|
| <p><b>Cornelissen et al (2011)</b><br/> Objetivo:<br/> -Actualizar meta-análisis sobre el efecto de ER en PA.<br/> -Evaluar la relación entre el ER dinámico y estático y su influencia sobre la PA.<br/> -Examinar el efecto simultáneo de ER en otros factores de riesgo cardiovascular.</p> | <p>Artículos publicados hasta Junio 2010.</p> | <p>33</p> | <p>5<br/> <i>ER dinámico:</i><br/> -Harris y Holly (1987)<br/> -Cononie et al (1991)<br/> -Blumenthal et al (1991)<br/> - Thomas et al (2005)<br/> <br/> <i>ER isométrico:</i><br/> -Taylor et al (2003)</p> | <p>28</p> | <p>-ER dinámica de intensidad moderada y ER isométrica de baja intensidad, reducen la PAS y la PAD (3-6 mmHg).<br/> -ER dinámica mejora el VO<sub>2</sub>max (10.6%), reducen grasa corporal y triglicéridos (0.6%-11% mmol/L).<br/> -Se sugieren más estudios sobre ER dinámico e isométrico en sujetos con HTA.</p>   |
| <p><b>Miyachi (2013)</b><br/> Objetivo:<br/> -Evaluar las asociaciones entre el ER y los cambios en la rigidez arterial.</p>   | <p>Enero - 1980 a Abril - 2011</p>            | <p>8</p>  | <p>1<br/> -Collier et al (2008)</p>  | <p>7</p>  | <p>-El ERD se asocia con un aumento del ~ 11.0% en rigidez arterial de sujetos con bajos niveles basales de dicho problema.<br/> -El ERD moderado parece no tener asociaciones con cambios en la rigidez arterial.<br/> -Se requieren más estudios para determinar los mecanismos fisiológicos subyacentes a la influencia del ER en la rigidez arterial central.</p> |

|  |  |           |  |           |  |
|--|--|-----------|--|-----------|--|
| <p><b>Cornelissen y Smart (2013)</b><br/> Objetivo:<br/> -Examinar los efectos del ER endurece, ER dinámica, ER combinada (endurance / ER dinámico), y ER isométrico sobre la PA en adultos.<br/> -Cuantificar y comparar los cambios de PA para cada modalidad de entrenamiento.<br/> -Identificar los subgrupos de pacientes que presentan los mayores cambios en la PA.</p> | <p>1-Noviembre-2003 hasta el 28-Febrero-2012</p>                     | <p>93</p> | <p>5<br/> -ER dinámica: Harris y Holly (1987).<br/> -ER Combinado: Cononie et al (1991) Blumenthal et al (1991) Laterza et al (2007)<br/> -ER Isométrico: Taylor et al (2003).</p>                                   | <p>88</p> | <p>-Se reduce la PAS y la PAD en cada modalidad de entrenamiento. ER endurance (-3.5/-2.5 mmHg), ER dinámica (-1.8/-3.1 mmHg) y ER isométrica (-10.9/-6.2 mmHg); mientras que el entrenamiento combinado reduce sólo la PAD (-2.2mmHg).<br/> -. Las reducciones de PA fueron mejores con ER endurece en grupos de HTA comparado con preHTA y sujetos sanos.<br/> -Las reducciones de PA después del ER dinámico fueron mayores en los participantes preHTA en comparación con los pacientes con HTA o PA normal.</p> |
| <p><b>MacDonald et al (2016)</b><br/> Objetivo:<br/> -Proporcionar estimaciones más precisas sobre la eficacia de la ER dinámica como terapia antihipertensiva independiente.<br/> -Identificar posibles moderadores de esta respuesta para proporcionar información sobre la dosis de ER dinámica para disminuir la PA en adultos con HTA.</p>                                | <p>Estudios publicados entre 1987 y 2013, hasta el 31-Enero-2014</p> | <p>64</p> | <p>8<br/> Harris y Holly (1987)<br/> Cononie et al (1991)<br/> Blumenthal et al (1991)<br/> Van Hoof et al (1996)<br/> Thomas et al (2005)<br/> Terra et al (2008)<br/> Park et al (2011)<br/> Mota et al (2013)</p> | <p>56</p> | <p>-Se estiman reducciones de PAS/PAD en reposo de <math>\approx</math> 6/5 mmHg para hipertensos.<br/> - ER dinámica puede provocar reducciones de la PA comparable o mayores que las obtenidos con ER aeróbica.<br/> -La RT dinámica debe investigarse más a fondo como una opción de ejercicio terapéutico independiente para poblaciones adultas con HTA.</p>  |

|  |  |   |   |   |   |
|--|--|---|---|---|---|
| <b>de Sousa et al (2017)</b><br>Objetivo:<br>-Evaluar los efectos de únicamente el entrenamiento de resistencia sobre la PAS y PAD en los individuos prehipertensos e hipertensos. | Estudios publicados hasta Noviembre - 2016 | 5 | 4<br>Terra et al (2008)<br>Park et al (2011)<br>Mota et al (2013)<br>Heffernan et al (2013) | 1 | -Existen reducciones significativas de la PAS (8.2 mmHg – 10.9 mmHg) y la PAD (4.9 mmHg – 6.3mmHg) con respecto al grupo control. |
|--|--|---|---|---|---|

---

## Anexo 2

Tabla 19

*Metaanálisis de entrenamiento contra resistencia isométrica sobre la presión arterial.*

| <b>Meta-análisis<br/>Autor/Año</b>  | <b>Margen de<br/>Búsqueda</b>                          | <b>N de<br/>estudios<br/>Meta<br/>analizados</b> | <b>N de<br/>estudios con<br/>HTA</b>  | <b>N de<br/>estudios<br/>sin HTA</b> | <b>Conclusiones</b>   |
|---|--|--|---|--------------------------------------|---|
| <b>Owen et al<br/>(2010)</b><br>Objetivo:<br>Analizar el efecto<br>del ejercicio<br>isométrico sobre<br>la PA en reposo.  | No indica.   | 5  | 1<br>Taylor et al<br>(2003)   | 4                                    | -Un programa de ejercicio isométrico realizado en menos de 1 hora por semana, puede reducir la PAS en 10 mmHg y la PAD en aproximadamente 7 mmHg.                               |
| <b>Kelley y Kelley<br/>(2010)</b><br>Objetivo:<br>Examinar la<br>eficacia del<br>ejercicio<br>isométrico con<br>handgrip para<br>reducir PAS y<br>PAD en humanos<br>adultos.  | Del 1- Enero-<br>1971 hasta 1-<br>Febrero-2009         | 3  | 1<br>Taylor et al<br>(2003)   | 2                                    | -El ejercicio isométrico con handgrip es eficaz para reducir PAS (13 mmHg) y PAD (7 mmHg) en reposo. Pero los datos son limitados, por la poca cantidad de estudios.            |
| <b>Carlson et al<br/>(2014)</b><br>Objetivo:<br>-Cuantificando los<br>efectos del ER<br>isométrico sobre<br>el cambio en la<br>PAS, PAD y<br>PAM en<br>poblaciones<br>subclínicas.<br>-Examinar si la<br>magnitud del<br>cambio en la PAS<br>y la PAD fueron<br>diferentes con<br>respecto a la<br>clasificación de la<br>presión arterial. | Entre el 1-<br>enero- 1966 y<br>el 31-Julio -<br>2013. | 9  | 3<br>Taylor et al<br>(2003)<br>Badrov et al<br>(2012)<br>Stiller-<br>Moldovan et<br>al (2012) | 6                                    | -Con ejercicio isométrico se encuentra reducciones de PAS (6.7 mmHg), PAD (3.96 mmHg) y PAM (3.94 mmHg). Esta respuesta puede ser igual o mayor que en ejercicio aeróbico o ER. |

*Continúa en página 171*

Continuación de tabla 19. Viene de página 170

|  |   |  |  |   |  |
|--|---|--|--|---|--|
| <p><b>Inder et al (2016)</b><br/>Objetivo:<br/>- Examinar los efectos del entrenamiento con ejercicio isométrico sobre la presión sanguínea en reposo, en adultos saludables</p>   | <p>Entre el 1-enero- 1966 y el 31-Enero - 2015.</p>         | <p>11</p>  | <p>3<br/>Taylor et al (2003)<br/>Badrov et al (2013)<br/>Stiller-Moldovan et al (2012)</p> | <p>8</p>  | <p>- Post ejercicio isométrico se reducen: PAS (diferencia media <math>-5.20</math> mm Hg, 95% CI <math>-6.08</math> a <math>-4.33</math>, <math>p &lt; 0.00001</math>); PAD (diferencia media <math>-3.91</math> mm Hg, 95% CI <math>-5.68</math> a <math>-2.14</math>, <math>p &lt; 0.0001</math>); y PAM (diferencia media <math>-3.33</math> mm Hg, 95% CI <math>-4.01</math> a <math>-2.66</math>, <math>p &lt; 0.00001</math>).<br/>- Los hipertensos tuvieron mayores reducciones en la presión arterial media (diferencia media de <math>-5.91</math> mm Hg) que los normotensos.<br/>- El efecto del ejercicio isométrico sobre la presión es mayor en hombres hipertensos de 45 o más años de edad, usando entrenamiento unilateral de brazo por más de 8 semanas.</p> |
| <p><b>Jin et al (2017)</b><br/>Objetivo:<br/>- Examinar los efectos del ejercicio de prensión isométrica con la mano sobre la presión sanguínea (sistólica y diastólica) y la frecuencia cardiaca, en reposo, en sujetos sanos (aunque había grupos con HTA y pre hipertensos)</p> | <p>Estudios elegibles hasta el 24 de noviembre de 2014.</p> | <p>7 pruebas aleatorizadas y controladas procedentes de 6 artículos.</p> | <p>3<br/>Taylor et al (2003)<br/>Badrov et al (2013)<br/>Stiller-Moldovan et al (2012)</p> | <p>4<br/>(uno de ellos era con pre hipertensos)</p> | <p>- Grupos experimentales en general (sujetos normotensos, hipertensos y pre hipertensos): baja la presión sistólica y diastólica<br/><br/>- Grupo de pre hipertensos: baja la presión sistólica y diastólica, y la frecuencia cardiaca.<br/><br/>- Grupos de personas hipertensas: bajan presión sistólica y diastólica pero no en frecuencia cardiaca.</p>  |



### Anexo 3

Tabla 20

*Revisiones sistemáticas de entrenamiento contra resistencia sobre la presión arterial.*

| Revisión Sistemática<br>Autor/Año   | Margen de<br>Búsqueda                   | Estudios<br>Revisados                  | Estudios con<br>HTA  | Estudios sin<br>HTA | Conclusiones   |
|---|---|--|--|---------------------|--|
| <b>Queiroz et al (2009)</b><br>Objetivos:<br>Revisar estudios acerca de la respuesta de la PA y sus mecanismos reguladores, hemodinámicos y neurales, después del ER en adultos mayores.  | Últimos 20 años                         | 14                                     | 6 (4 de ECR)<br>Cononie et al (1991)<br>Stewart et al (2005)<br>Thomas et al (2005)<br>Terra et al (2008)  | 8                   | -Los ejercicios de resistencia realizados de forma crónica, pueden tener efecto hipotensor en individuos añosos, principalmente en sujetos normotensos y a bajas intensidades. Pero se necesita más evidencia científica.  |
| <b>Cardoso et al (2010)</b><br>Objetivos:<br>Revisar la literatura actual sobre los efectos agudos y crónicos del ejercicio aeróbico y de resistencia sobre la presión arterial ambulatoria en sujetos normotensos e hipertensos. | Artículos publicados entre 1988 y 2009. | Ejercicio aeróbico:<br>56<br><br>ER: 7 | ER: 4<br><br><i>Efecto agudo:</i><br>Hardy y Tucker (1998)<br>Melo et al (2006)<br><br><i>Efecto Crónico:</i><br>Blumenthal et al (1991)<br>Van Hoof et al (1996)  | ER: 3               | -Un solo episodio de ejercicio aeróbico reduce la PA ambulatoria en los sujetos hipertensos.<br>- Los estudios sugieren que el ejercicio de resistencia puede disminuir agudamente la PA ambulatoria después del ejercicio.<br>-Los datos sobre los efectos del ER son escasos y controvertidos. |
| <b>Vieira y Queiroz (2013)</b><br>Objetivos:<br>Revisar cuales variables de los programas de entrenamiento resistido estarían más asociadas con mayores reducciones de la PA de reposos en adultos mayores.                       | Artículos publicados entre 1990 y 2010. | 16                                     | 4<br><br>Cononie et al (1991)<br>Stewart et al (2005)<br>Terra et al (2008)<br>Cunha (2010)*<br>*[Esta es la cita del estudio de disertación de Maestría de la autora; posteriormente se publicó los resultados principales en Cunha et al, 2012, cuyos datos son los que se incluyen en el presente metaanálisis] | 12                  | -El ejercicio de resistencia reduce la PA de reposo en ancianos, realizado con intensidad moderada, mayor número de repeticiones y durante al menos 16 semanas.<br>-Se necesitan más investigaciones para definir el protocolo de entrenamiento.   |

*Continúa en página 173*

*Continuación de tabla 20. Viene de página 172.*

|                           |  |   |  |   |  |
|---------------------------|--|---|--|---|--|
| <b>Farah et al (2017)</b> | Todos los artículos disponibles hasta mayo de 2017 | 7 | <i>Efecto agudo:</i><br>Olher et al (2013)<br>Porro et al (1995)   | 0 | - En la mayoría de los estudios de efecto crónico, se reportó disminución de la presión sanguínea.<br>-La variabilidad de la frecuencia cardiaca mejoró en un estudio, mientras que en otro no cambió.<br>-Se reportó reducción del estrés oxidativo en el único estudio que incluyeron y que examinaba esta variable.<br>-No se reportó hipotensión aguda post ejercicio.<br>-Las respuestas agudas al ejercicio, de los pacientes hipertensos, fueron muy limitadas. |
|                           |  |   | <i>Efecto crónico:</i><br>Badrov et al (2013)<br>Carlson et al (2016)<br>Peters et al (2006)<br>Stiller-Moldovan et al (2012)<br>Taylor et al (2003) |   |  |

## Anexo 4

Tabla 21

*Historial de búsqueda y selección de artículos en PubMed*

| Búsqueda | Descriptores  | Artículos identificados  | Artículos Filtrados  | Artículos Elegidos  |
|----------|---|--|--|---|
| 1        | ((resistance exercise [Title]) AND hypertension [Title/Abstract]) NOT acute effect[Title/Abstract] AND ("2000"[Date - Publication]: "2016"[Date - Publication]) | 30<br>Excluidos:<br>15 (no cumplen con criterios de inclusión) | 15<br>Excluidos:<br>1(media RPE)<br>7 (efecto agudo)<br>1 (media efecto de un fármaco)   | 5<br>Moeini (2015)<br>Moreira (2014)<br>Kim (2013)<br>Heffernan et al (2013)<br>Terra et al (2008)      |
| 2        | ((resistance training[Title]) AND hypertension[Title/Abstract]) NOT acute effect[Title/Abstract] AND ("2000"[Date - Publication]: "2016"[Date - Publication])   | 23<br>Excluidos:<br>15 (no cumplen con criterios de inclusión) | 8<br>Excluidos:<br>1 (revisión)<br>1 (meta-análisis)<br>3 (en ratas)<br>1 (efecto agudo)   | 2<br>Carlson et al (2016)<br>Nascimento et al (2014)  |
| 3        | ((effect of exercise training[Title]) AND Blood pressure[Title]) AND ("1987"[Date - Publication] : "2017"[Date - Publication])                                  | 41<br>Excluidos:<br>27 (no cumplen con criterios de inclusión) | 14<br>Excluidos:<br>3 (meta-análisis)<br>4 (normotensos)<br>2 (ratas)<br>1(obesos)<br>1 (ICC)<br>1(hemodiálisis)                             | 2<br>Cononie et al (1991)<br>Collier et al (2008)   |
| 4        | (resistance exercise[Title]) AND hypertensive[Title]  | 27<br>Excluidos:<br>1 (no cumplen con criterios de inclusión)  | 26<br>Excluidos:<br>13 (efecto agudo)<br>3 (en ratas)<br>3 (efecto de fármaco)<br>1 (frecuencia cardiaca)<br>1(normotensos y prehipertensos) | 4<br>Terra et al (2008)<br>Moraes et al (2011)<br>Moraes et al (2012)<br>Kim (2013)                     |
| 5        | ("isometric handgrip training"[Title]) AND ("2000"[Date - Publication] : "2017"[Date - Publication])  | 14   | 14<br>Excluidos:<br>1 (meta-análisis)<br>7 (normotensos)<br>1(efecto agudo)<br>1 (estudio longitudinal)                                      | 4<br>Badov et al (2012)<br>Stiller-Moldovan et al (2012)<br>Millar et al (2012)<br>McGowan et al (2006) |

## Anexo 5

Tabla 22

*Historial de búsqueda y selección de artículos en Scielo*

| Búsqueda | Descriptores   | Artículos identificados  | Artículos Filtrados  | Artículos Elegidos  |
|----------|--|--|--|---|
| 1        | Resistance Training AND Hypertension<br>PY: 2004- 2016   | 35<br>Excluidos:<br>2 (Enf Pulmonares)<br>7 ( con ratas)<br>4 (sd metabólico)<br>2 (ej. aeróbico)<br>4 (ej. normotensos)<br>1 (Revisión bibliográfica) | 15<br>Excluidos:<br>1 (Frecuencia cardiaca)<br>7 (efecto agudo)<br>2 (revisión sistemática)<br>2 (calidad de vida) | 3<br>Terra et al (2008)<br>Cunha et al (2012)<br>Cezar et al (2016) |
| 2        | (ti:(resistance exercise)) AND (ti:(hypertension)) OR (ti:(high blood pressure)) OR (ti:(hypertensive)) AND NOT (ti:(pulmonary hypertension)) AND NOT (ti:(acute effect OR postexercise hypotension)) AND NOT (ti:(obese OR obesity)) AND NOT (ti:(diabetes)) AND NOT (ti:(rats ))<br>PY: 2003- 2013           | 84<br>Excluidos:<br>76 (no cumplen con criterios de inclusión)   | 8<br>Excluidos:<br>6 (efecto agudo)  | 2<br>Terra et al (2008)<br>Cunha et al (2012)                       |
| 3        | (ti:(strength training)) AND (ti:(hypertension)) OR (ti:(high blood pressure)) OR (ti:(hypertensive)) AND NOT (ti:(pulmonary hypertension)) AND NOT (ti:(acute effect OR postexercise hypotension)) AND NOT (ti:(diabetes OR diabetics)) AND NOT (ti:(obese OR obesity)) AND NOT (ti:(rats))<br>PY: 1997- 2010 | 97<br>Excluidos:<br>95 (no cumplen con criterios de inclusión)   | 2<br>Excluidos:<br>2 (revisiones de literatura)  | 0   |
| 4        | (isometric exercise) AND (hypertension)<br>En todos los índices  | 8<br>Excluidos:<br>6 (no cumplen con criterios de inclusión)   | 2<br>Excluidos:<br>1 (cardiópatas)<br>1 (menores de edad)  | 0   |

## Anexo 6

Tabla 23

*Historial de búsqueda y selección de artículos en Google Académico*

| Búsqueda | Descriptores  | Artículos identificados                                     | Artículos Filtrados  | Artículos Elegidos                                  |
|----------|---|---|--|---|
| 1        | allintitle: resistance training AND hypertension<br>PY: 2000-2016           | 18<br>Excluidos:<br>10 (no cumplen criterios de inclusión)  | 8<br>Excluidos:<br>1 (no mide PAS ni PAD)<br>2 (artículo de revisión)<br>1 (ratas)<br>1(libro)<br>1(sujetos con cáncer)                        | 2<br>Heffernan et al (2013)<br>Collier et al (2008) |
| 2        | allintitle: resistance exercise AND hypertension<br>PY: 2000-2016           | 33<br>Excluidos:<br>26 (no cumplen criterios de inclusión)  | 7<br>Excluidos:<br>2 (efecto agudo)<br>1 (normotensos)<br>1(sujetos con cáncer)<br>1 (artículo de revisión)                                    | 2<br>Heffernan et al (2013)<br>Collier et al (2008) |
| 3        | allintitle: Effect of exercise training AND blood pressure<br>PY: 1987-2017 | 26<br>Excluidos:<br>9 (no cumplen criterios de inclusión)   | 17<br>2 (ratas)<br>1 (Calidad de vida)<br>1(pacientes con hemodiálisis)<br>8(ejercicio aeróbico)<br>1 (cáncer)<br>1(obesos)<br>1 (normotensos) | 2<br>Cononie et al (1991)<br>Collier et al (2008)   |
| 4        | allintitle: isometric handgrip exercise AND hypertension<br>PY: 2000-2017   | 4<br>Excluidos:<br>1 (no cumple con criterios de inclusión) | 3<br>Excluidos:<br>1 (idioma persa)<br>1 (efecto agudo)  | 1<br>Stiller-Moldovan et al (2012)                  |

## Anexo 7

Tabla 24

*Historial de búsqueda y selección de artículos en EBSCOhost (MEDLINE with Full Text; Academic Search Complete; MEDLINE; SPORTDiscus with Full Text)*

| Búsqueda | Descriptores   | Artículos identificados  | Artículos Filtrados  | Artículos Elegidos                     |
|----------|--|--|--|--|
| 1        | <p>TI resistance exercise AND TI hypertension<br/>NOT TI acute effect</p> <p><b>Limiters</b> - Full Text; Published Date: 19870101-20170231; Abstract Available; English Language; Human; PDF Full Text; Abstract Available; English Language; Human</p> <p><b>Search modes</b> - Find all my search terms</p> | <p>17</p> <p>Excluidos:<br/>7 (duplicados)</p> <p>4 (no cumple con criterios de inclusión)</p> | <p>6</p> <p>Excluidos:<br/>5 (efecto agudo)</p>                                    | <p>1</p> <p>Heffernan et al (2013)</p> |
| 2        | <p>TI resistance training AND TI hypertension</p> <p><b>Limiters</b> - Full Text; Published Date: 19870101-20170231; Human; Human</p> <p><b>Search modes</b> - Find all my search terms</p>  | <p>10</p> <p>Excluidos:<br/>1 (no cumple con criterios de inclusión)</p>                       | <p>9</p> <p>Excluidos:<br/>2 (prehipertensos)<br/>6 (revisiones de literatura)</p> | <p>1</p> <p>Heffernan et al (2013)</p> |
| 3        | <p>TI isometric handgrip exercise AND TI hypertension</p> <p><b>Limiters</b> - Full Text; Published Date: 19870101-20170231; Human; Human</p> <p><b>Search modes</b> - Find all my search terms</p>  | <p>1</p>   | <p>1 (Excluido por efecto agudo)</p>   | <p>0</p>                               |

## Anexo 8

Tabla 25  
Historial de búsqueda y selección de artículos en Proquest

| Búsqueda | Descriptor  | Artículos identificados                                     | Artículos Filtrados  | Artículos Elegidos   |
|----------|---|---|--|--|
| 1        | TI: resistance exercise AND TI: Hypertension<br>Limitado por: Texto completo<br>Tipo de fuente: Revistas científicas<br>Tipo de documento: Artículo<br>Idioma: español, inglés, portugués<br>Fecha introducida: 1987 - 2017               | 5<br>Excluidos:<br>2 (no cumple con criterios de búsqueda)  | 3<br>Excluidos:<br>2 (efecto agudo)<br>1 (revisión de literatura)                    | 0  |
| 2        | TI: effect of resistance training AND TI: Hypertension OR blood pressure<br>Texto completo<br>Tipo de fuente: Revistas científicas<br>Tipo de documento: Artículo<br>Idioma: Español, Inglés, Portugués<br>Fecha introducida: 1987 - 2017 | 8<br>Excluidos:<br>4 (no cumple con criterios de búsqueda)  | 4<br>Excluidos:<br>1 (normotensos)<br>1 (prehipertensos)<br>1 (obesos)               | 1<br>Collier et al (2008)  |
| 3        | TI: resistance exercise AND TI: Hypertensive<br>Tipo de fuente: Revistas científicas<br>Tipo de documento: Artículo   | 20<br>Excluidos:<br>5 (no cumple con criterios de búsqueda) | 15<br>Excluidos:<br>10 (efecto agudo)<br>1 (efecto de medicamento)<br>1 (evaluó VO2) | 3<br>Collier et al (2008)<br>Moraes et al (2012)<br>Moreira (2014) |
| 4        | TI: isometric handgrip exercise AND TI: hypertension.<br>Revistas científicas<br>Tipo de fuente: Revistas científicas<br>Tipo de documento: Artículo<br>Idioma: Español, Inglés, Portugués  | 9<br>Excluidos:<br>8 (no cumplen con criterios de búsqueda) | 1<br>Excluidos:<br>1 (efecto agudo)  | 0  |

## Anexo 9

Tabla 26.

*Metaanálisis de efectos crónicos del ejercicio contra resistencia sobre la presión sistólica, diastólica y media. Tamaños de efecto pre vrs post test corregidos e intervalos de confianza de los grupos experimentales metaanalizados.*

| Estudio                       | PAS   |                  |       | PAD   |                  |       | PAM   |                  |       |
|-------------------------------|-------|------------------|-------|-------|------------------|-------|-------|------------------|-------|
|                               | TE    | 95% de confianza |       | TE    | 95% de confianza |       | TE    | 95% de confianza |       |
|                               |       | IC-              | IC+   |       | IC-              | IC+   |       | IC-              | IC+   |
| Harris y Holly 1987           | 0.07  | -0.50            | 0.64  | -0.64 | -1.27            | -0.01 |       |                  |       |
| Blumenthal et al (1991)       | -0.66 | -1.02            | -0.31 | -1.09 | -1.50            | -0.68 |       |                  |       |
| Stewart et al (2005)          | -0.87 | -1.19            | -0.55 | -0.61 | -0.91            | -0.32 |       |                  |       |
| Terra et al (2008)            | -1.08 | -1.62            | -0.55 | -0.14 | -0.56            | 0.29  | -0.86 | -1.36            | -0.37 |
| Collier et al (2008)          | -1.22 | -1.87            | -0.58 | -2.64 | -3.68            | -1.60 | -2.52 | -3.53            | -1.52 |
| Park et al (2011)             | -0.80 | -1.32            | -0.29 | -0.07 | -0.52            | 0.37  |       |                  |       |
| Moraes et al (2011)           | -5.04 | -6.87            | -3.21 | -5.67 | -7.72            | -3.63 | -6.15 | -8.35            | -3.94 |
| Cunha et al (2012)            | -0.82 | -1.52            | -0.13 | -1.00 | -1.74            | -0.26 | -1.12 | -1.88            | -0.35 |
|                               | -1.06 | -1.88            | -0.23 | -1.23 | -2.11            | -0.34 | -1.56 | -2.56            | -0.56 |
| Moraes et al (2012)           | -1.16 | -1.79            | -0.54 | -2.27 | -3.20            | -1.34 | -2.46 | -3.44            | -1.47 |
| Kim y Kim (2013)              | -3.95 | -5.23            | -2.67 | -3.05 | -4.07            | -2.03 |       |                  |       |
| Heffernan et al (2013)        | -0.92 | -1.58            | -0.26 | -3.23 | -4.65            | -1.81 | -2.15 | -3.18            | -1.13 |
| Mota et al (2013)             | -0.96 | -1.37            | -0.55 | -0.38 | -0.73            | -0.03 |       |                  |       |
| Nascimento et al (2014)       | -2.09 | -3.06            | -1.12 | -1.24 | -1.96            | -0.53 | -1.80 | -2.67            | -0.92 |
| Moeini et al (2015)           | -0.74 | -1.21            | -0.26 | -0.07 | -0.50            | 0.35  |       |                  |       |
| Cezar et al (2014)            | -5.01 | -7.42            | -2.60 | -4.61 | -6.84            | -2.38 | -5.28 | -7.81            | -2.75 |
|                               | -0.90 | -1.64            | -0.15 | 0.27  | -0.36            | 0.90  | -0.23 | -0.86            | 0.39  |
| Taylor et al (2003)           | -1.83 | -2.83            | -0.83 | -0.68 | -1.34            | -0.02 | -1.16 | -1.95            | -0.38 |
| McGowan et al (2006)          | -2.68 | -4.15            | -1.21 | -1.63 | -2.66            | -0.60 |       |                  |       |
|                               | -2.19 | -3.32            | -1.05 | -0.86 | -1.56            | -0.15 |       |                  |       |
| Badrov et al (2013)           | -0.47 | -1.02            | 0.09  | -0.52 | -1.08            | 0.05  | -0.51 | -1.07            | 0.05  |
| Stiller-Moldovan et al (2012) | -0.32 | -0.88            | 0.24  | -0.25 | -0.80            | 0.31  |       |                  |       |
| Millar et al (2012)           | -1.56 | -2.34            | -0.79 | -1.40 | -2.14            | -0.67 | -1.40 | -2.14            | -0.67 |
| Carlson et al (2016)          | -0.56 | -1.01            | -0.11 | -0.27 | -0.70            | 0.15  |       |                  |       |
|                               | -0.13 | -0.55            | 0.29  | -0.32 | -0.75            | 0.11  |       |                  |       |
| Peters et al (2006)           | -1.08 | -1.81            | -0.35 | -0.26 | -0.84            | 0.32  |       |                  |       |

*Nota:* PAS (presión arterial sistólica); PAD (presión arterial diastólica); PAM (presión arterial media); TE (tamaño de efecto); IC (intervalos de confianza).



## Anexo 10

Tabla 27.

*Metaanálisis de efectos crónicos del ejercicio contra resistencia sobre la presión sistólica, diastólica y media. Tamaños de efecto pre vs post test corregidos e intervalos de confianza de los grupos control metaanalizados.*

| Estudio                       | PAS   |                  |       | PAD   |                  |       | PAM   |                  |       |
|-------------------------------|-------|------------------|-------|-------|------------------|-------|-------|------------------|-------|
|                               | TE    | 95% de confianza |       | TE    | 95% de confianza |       | TE    | 95% de confianza |       |
|                               |       | IC-              | IC+   |       | IC-              | IC+   |       | IC-              | IC+   |
| Harris y Holly 1987           | -0.03 | -0.50            | 0.43  | -0.28 | -0.75            | 0.20  |       |                  |       |
| Blumenthal et al (1991)       | -0.72 | -1.17            | -0.28 | -0.78 | -1.23            | -0.33 |       |                  |       |
| Stewart et al (2005)          | -0.76 | -1.06            | -0.46 | -0.25 | -0.52            | 0.02  |       |                  |       |
| Terra et al (2008)            | -0.12 | -0.50            | 0.25  | -0.12 | -0.49            | 0.25  | -0.13 | -0.50            | -0.25 |
| Collier et al (2008)          | -1.22 | -1.87            | -0.58 | -2.64 | -3.68            | -1.60 | -2.52 | -3.53            | -1.52 |
| Park et al (2011)             | 0.18  | -0.23            | 0.58  | -0.50 | -0.93            | -0.07 |       |                  |       |
| Heffernan et al (2013)        | 0.55  | -0.06            | 1.16  | -1.37 | -2.18            | -0.56 | 0.00  | -0.57            | 0.57  |
| Mota et al (2013)             | 0.03  | -0.31            | 0.37  | -0.07 | -0.40            | 0.27  |       |                  |       |
| Nascimento et al (2014)       | -2.09 | -3.06            | -1.12 | -1.24 | -1.96            | -0.53 | -1.80 | -2.67            | -0.92 |
| Moeini et al (2015)           | -0.37 | -0.81            | 0.06  | 0.38  | -0.05            | 0.82  |       |                  |       |
| Cezar et al (2014)            | 0.67  | -0.05            | 1.40  | 0.00  | -0.64            | 0.64  | 0.29  | -0.37            | 0.95  |
| Taylor et al (2003)           | -0.91 | -1.66            | -0.16 | -0.25 | -0.87            | 0.38  | -0.49 | -1.15            | 0.17  |
| Badrov et al (2013)           | 0.05  | -0.47            | 0.58  | 0.08  | -0.45            | 0.60  | 0.00  | -0.53            | 0.53  |
| Stiller-Moldovan et al (2012) | 0.15  | -0.45            | 0.74  | 0.03  | -0.56            | 0.63  |       |                  |       |
| Millar et al (2012)           | 0.37  | -0.22            | 0.95  | 0.46  | -0.14            | 1.06  | 0.30  | -0.28            | 0.89  |

*Nota:* PAS (presión arterial sistólica); PAD (presión arterial diastólica); PAM (presión arterial media); TE (tamaño de efecto); IC (intervalos de confianza).

## Anexo 11

Tabla 28.

*Metaanálisis de efectos crónicos del ejercicio contra resistencia sobre la presión sistólica, diastólica y media. Tamaños de efecto entre-intra grupos (pre-post grupo experimental vrs pre-post grupo control) corregidos e intervalos de confianza.*

| Estudio                       | PAS   |                  |       | PAD   |                  |       | PAM   |                  |       |
|-------------------------------|-------|------------------|-------|-------|------------------|-------|-------|------------------|-------|
|                               | TE    | 95% de confianza |       | TE    | 95% de confianza |       | TE    | 95% de confianza |       |
|                               |       | IC-              | IC+   |       | IC-              | IC+   |       | IC-              | IC+   |
| Harris y Holly 1987           | 0.11  | -0.66            | 0.87  | -0.36 | -1.13            | 0.41  |       |                  |       |
| Blumenthal et al (1991)       | 0.18  | -0.34            | 0.70  | -0.17 | -0.69            | 0.35  |       |                  |       |
| Stewart et al (2005)          | -0.07 | -0.45            | 0.31  | -0.26 | -0.64            | 0.13  |       |                  |       |
| Terra et al (2008)            | -0.93 | -1.53            | -0.32 | -0.01 | -0.58            | 0.57  | -0.71 | -1.30            | -0.12 |
| Park et al (2011)             | -0.98 | -1.63            | -0.34 | 0.39  | -0.22            | 1.01  |       |                  |       |
| Heffernan et al (2013)        | -1.54 | -2.47            | -0.60 | -1.92 | -2.91            | -0.93 | -2.24 | -3.29            | -1.19 |
| Mota et al (2013)             | -0.93 | -1.44            | -0.42 | -0.37 | -0.85            | 0.12  |       |                  |       |
| Moeini et al (2015)           | -0.21 | -0.81            | 0.40  | -0.51 | -1.13            | 0.10  |       |                  |       |
| Cezar et al (2014)            | -4.99 | -6.92            | -3.06 | -3.86 | -5.47            | -2.25 | -4.69 | -0.54            | -2.85 |
|                               | -1.65 | -2.76            | -0.55 | 0.29  | -0.67            | 1.25  | -0.57 | -1.54            | 0.40  |
| Taylor et al (2003)           | -1.20 | -2.18            | -0.22 | -0.38 | -1.29            | 0.53  | -0.65 | -1.57            | 0.28  |
| Badrov et al (2013)           | -0.53 | -1.31            | 0.26  | -0.55 | -1.33            | 0.24  | -0.48 | -1.26            | 0.30  |
| Stiller-Moldovan et al (2012) | -0.49 | -1.34            | 0.37  | -0.26 | -1.11            | 0.58  |       |                  |       |
| Millar et al (2012)           | -1.69 | -2.62            | -0.77 | -1.93 | -2.89            | -0.97 | -1.56 | -2.46            | -0.65 |

*Nota:* PAS (presión arterial sistólica); PAD (presión arterial diastólica); PAM (presión arterial media); TE (tamaño de efecto); IC (intervalos de confianza).