

Hipertensión arterial y ejercicio

Raúl Gamboa A.*

Durante el ejercicio el organismo pone en juego una serie de mecanismos destinados a entregar el oxígeno, un combustible necesario para que los músculos activos cumplan con la actividad motora (Fig. 1). El primer mecanismo es el de la captación de oxígeno, labor desempeñada por el aparato respiratorio; el segundo mecanismo es el de transporte de oxígeno, labor encomendada al sistema cardiovascular-hemático (Fig. 2), y finalmente el tercer mecanismo es el de consumo de oxígeno por el aparato muscular. Para que el sistema cardiovascular cumpla el rol final de su función de transporte, es decir una adecuada perfusión tisular, el transporte debe contar con una adecuada presión arterial que le permita satisfacer los requerimientos de perfusión de acuerdo con las necesidades del consumo de oxígeno muscular (VO_2).

El Control de La Presión Arterial

El secreto operacional de una moderna aeronave reside en que el máximo número de sus distintas funciones están provistas de controles automáticos que mantienen su accionar de acuerdo a seleccionadas constantes. Por ejemplo, la postura de la nave se estabiliza automáticamente. Cualquier inclinación de las alas resulta en una señal (señal de error) al computador, el cual responde enviando otra señal a un "sistema efector" que inmediatamente corrige el "error" y retorna las alas a la posición normal. Múltiples variables, tales como altitud, temperatura de motores, velocidad, etc., son simultánea pero separadamente mantenidas bajo seleccionados controles a través de mecanismos de retroalimentación hacia el "computador" o piloto automático. Por supuesto, este conjunto de mecanismos homeostáticos puede ser controlado por el comandante de la nave, quien puede modificar las instrucciones o programas del computador (1).

Los componentes esenciales del control homeostático de la presión arterial se ilustran en la Figura 3. Se puede apreciar que el "computador" o "piloto automático" es en realidad el centro vasomotor bulbar o "presostato". Este centro recibe la información de sensores periféricos de presión arterial, esencial-

mente los barorreceptores. La información recogida por estos receptores es enviada al centro vasomotor bulbar a través de los pares craneales IX y X, dando lugar a la respuesta vagal o simpática sobre los órganos efectores: corazón, vasos arteriales y venosos, médula adrenal y riñón, para modificar así las variables de la presión arterial, es decir volumen y resistencia. La información recogida por los sensores periféricos puede ser enviada directamente a los órganos efectores y éstos a su vez, por retroalimentación, contestan a los sensores sobre la eficacia de su respuesta. El cerebro con sus centros diencefálicos ("el piloto"), a través de estímulos neuro-humorales, puede modular la sensibilidad y/o la respuesta tanto de los receptores como de los efectores, así como cambiar la programación del presostato bulbar, para lograr así la fina regulación regional de los niveles de presión arterial requeridos para una adecuada perfusión tisular.

El Ejercicio y la Presión Arterial

La presión arterial depende del producto del gasto cardíaco por la resistencia vascular periférica (Fig. 4). En condiciones de normalidad estas variables son perfectamente autorreguladas; cualquier cambio en una de ellas implica una modificación compensadora de la otra (2). De otro lado, en la hipertensión arterial existe una pérdida de esa auto-regulación con un inadecuado balance entre el gasto cardíaco y las resistencias vasculares (3).

Para cumplir con el incremento del gasto cardíaco, paso esencial para transportar el oxígeno requerido por la mayor demanda del ejercicio, es necesario incrementar el flujo adrenérgico la estimulación del corazón por los receptores beta conduce a un incremento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad miocárdica, sin embargo simultáneamente la estimulación alfa-adrenérgica tiende a incrementar la resistencia arteriolar lo cual conduciría a una inevitable elevación de la presión arterial. Normalmente existe una doble razón para que ello no se produzca: en primer lugar la formación de vasodilatadores locales, como productos del metabolismo de los músculos ac-

tivos, determina una inmediata vasodilatación arteriolar local; y en segundo lugar la acción vasodilatadora de la epinefrina al activar los receptores beta-2. Ambas acciones determinan la característica reducción de las resistencias vasculares periféricas durante el ejercicio. Mensajeros similares son responsables del incremento en el flujo sanguíneo coronario. De particular interés es el rol desempeñado por el óxido nítrico producido por el endotelio, el incremento del flujo producido durante el ejercicio (shear-stress o estrés de deslizamiento), induce su liberación endotelial. Otro mensajero vasodilatador es la adenosina, un metabolito que se forma cuando el ritmo de utilización del ATP (fosfato de alta energía) excede durante el ejercicio el ritmo de su resíntesis (4).

Resistencia Vascular Periférica

La resistencia vascular periférica (RVP), también llamada resistencia vascular sistémica, es fundamental en el control de la circulación (Fig. 5). Se calcula usando la siguiente fórmula:

$$PA = GC \times RVP$$

Por lo tanto,

$$GC = PA / RVP$$

y

$$RVP = PA / GC$$

donde PA es presión arterial y GC es gasto cardíaco por minuto (volumen de expulsión x frecuencia cardíaca). Fisiológicamente durante e inmediatamente después del ejercicio la RVP es baja en virtud a la gran vasodilatación en los músculos activos. Aparte de corazón y pulmones, órganos como el hígado, riñones, estómago, intestinos y músculos no activos, no requieren incrementar su flujo; en realidad éste disminuye durante el ejercicio, auxiliando así la redistribución del flujo sanguíneo hacia los órganos con mayor demanda metabólica, tales como el corazón y músculos activos. Los mecanismos de redistribución son múltiples: a) ausencia de metabolitos vasodilatadores en músculos y órganos no activos, b) el continuo efecto vasoconstrictor de la norepinefrina en dichos territorios, y c) la capacidad de la epinefrina para estimular los receptores vasoconstrictores alfa, en lugar de los vasodilatadores beta-2, en las arteriolas de los mismos territorios (4).

La Presión Arterial durante diferentes tipos de ejercicio

La típica respuesta de la presión arterial al ejercicio dinámico progresivo tal como el desarrollado en

la faja sin fin, o cicloergómetro se muestra en la Figura 6. Se puede observar que con el incremento del VO₂ (mayor intensidad de ejercicio); se eleva la presión sistólica hasta 200mmHg, con discreta elevación de la presión media, mientras que la presión diastólica no se modifica o se reduce levemente. El incremento de la presión sistólica es claramente secundario al incremento del GC ya que la RVP se reduce en relación inversa a la intensidad del ejercicio (5). La respuesta hipertensiva al ejercicio se considera de valor pronóstico para el futuro desarrollo de hipertensión arterial sostenida (6, 7).

Es sabido que el ejercicio que comprende el uso de los brazos produce mayores elevaciones de presiones sistólica y diastólica que el efectuado con las piernas para las mismas intensidades de VO₂ (5). Es posible que debido a la menor masa muscular de los brazos, su máxima vasodilatación no es capaz de reducir la RVP de manera comparable al ejercicio con piernas (ver Fig. 7). Es importante considerar esta variable respuesta a la intensidad del ejercicio cuando se examina a individuos con actividades relacionadas al uso de lampas, práctica del remo, o carpintería. Aún mayores son las respuestas hipertensivas durante los ejercicios estáticos (tipo tensión dinámica y levantamiento de pesas) donde la maniobra de Valsalva, necesaria para alcanzar una determinada fuerza, incrementa la presión intratorácica, la cual es transmitida directamente al árbol arterial, exagerando la elevación tensional (ver Tabla I) (8).

Efectos del entrenamiento físico en la presión arterial

El entrenamiento físico atenúa la respuesta de la presión arterial de tal manera que la presión sistólica y diastólica post-entrenamiento es menor que los valores pre-entrenamiento (9). Es importante considerar que la respuesta adrenérgica al ejercicio se reduce de acuerdo con el grado de entrenamiento (10) (Fig. 8).

El Ejercicio en el Paciente Hipertenso

Con el incremento de la edad la presión arterial sistólica se incrementa de tal manera que valores mayores a 140mmHg son comunes. Este incremento "fisiológico de la presión" hoy es considerado adverso y por consiguiente tratable (11). Dos son los principales contribuyentes: a) pérdida de la capacidad amortiguadora aórtica debido a la reducción en su elasticidad (12) y b) el incremento de la RVP con la edad (13).

Lund-Johanson en 1991 (14) observó la respuesta de la presión arterial al ejercicio y al envejecimiento



Figura 1

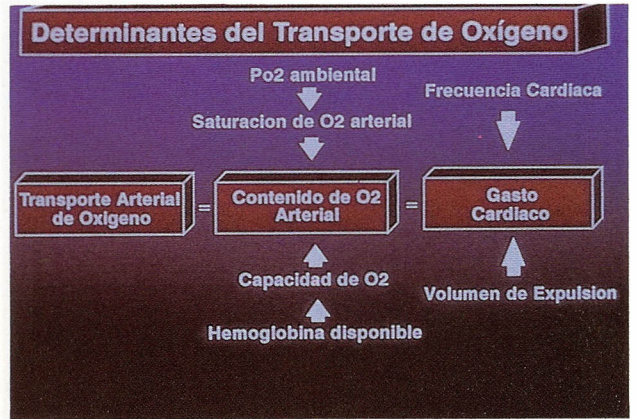


Figura 2

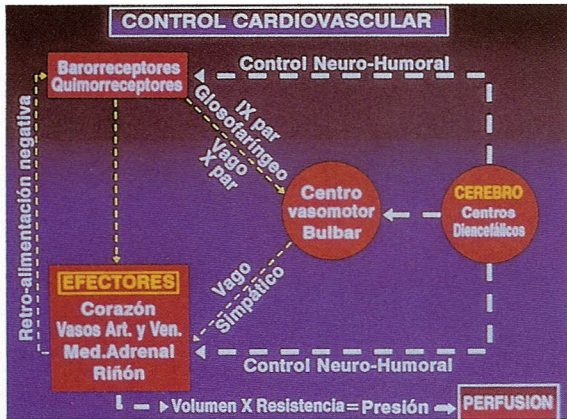


Figura 3

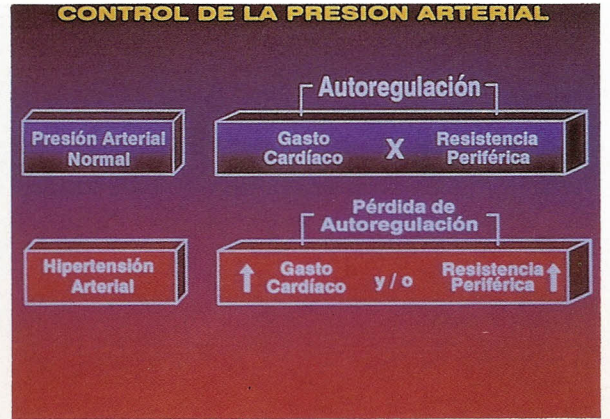


Figura 4

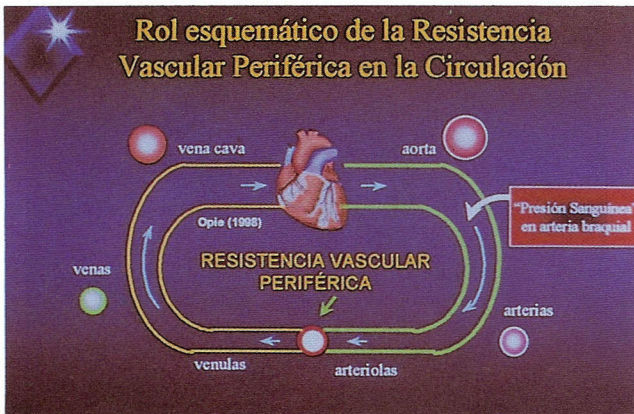


Figura 5

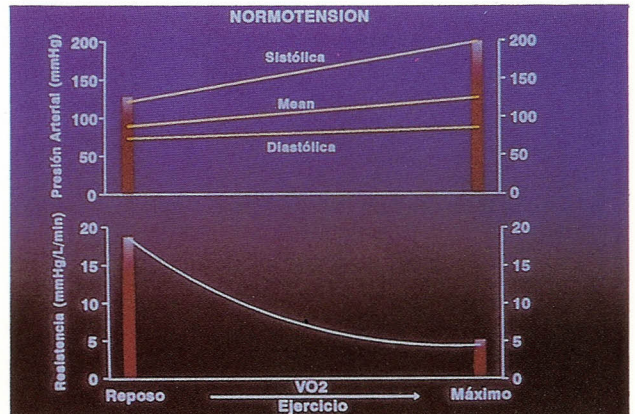


Figura 6

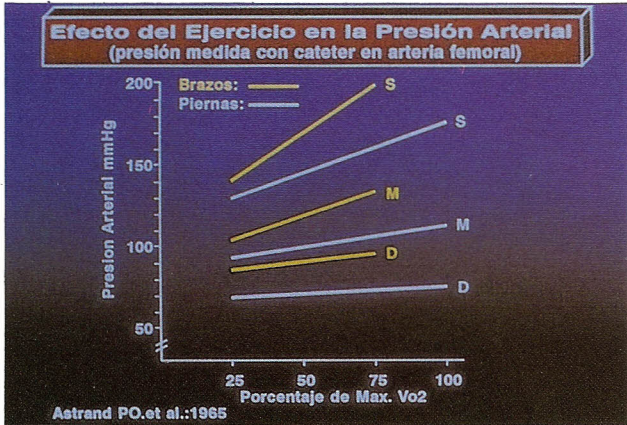


Figura 7

Respuestas Agudas al Ejercicio Dinámico o Estático

	Dinámico	Estático
Gasto Cardíaco	++++	+
Frec.Cardíaca	++	+
Vol.Expulsión	++	0
Resist.Perif.	---	+++
Presión Sist.	+++	++++
Presión Diaet.	0 o -	++++
Presión Media	0 o -	++++
Trabajo Vent.	Volumen	Presión

Dehm MM.et al.:Cardiovascular Clínic 1988

Tabla I

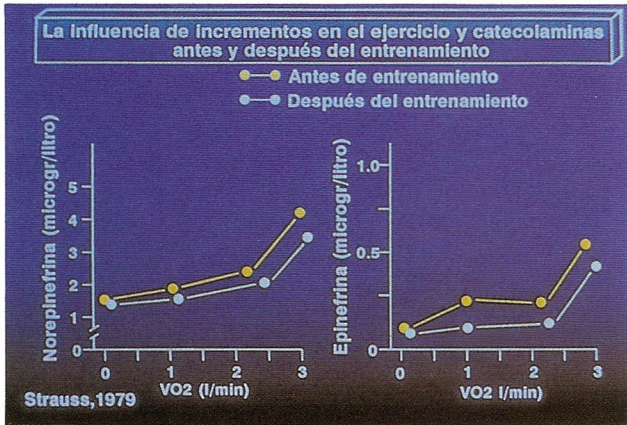


Figura 8

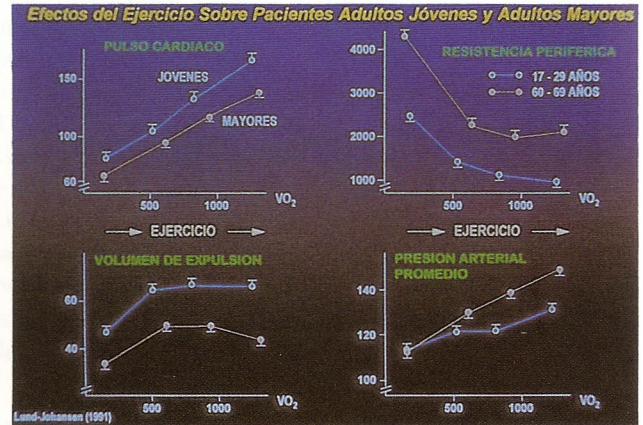


Figura 9

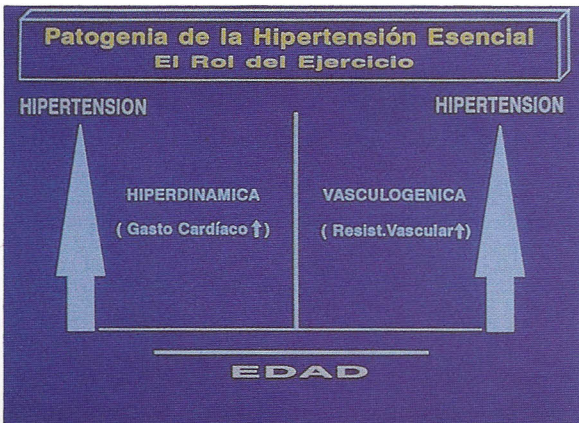


Figura 10



Figura 11

en un seguimiento de hasta 20 años. Este estudio demostró que en hipertensos jóvenes el GC y la frecuencia cardíaca fueron mayores que en los normales en relación con un incremento en la actividad adrenérgica. En los hipertensos de edad avanzada la RVP se incrementó y el volumen de expulsión se redujo (Fig. 9). El incremento en la RVP se debe posiblemente a cambios degenerativos arteriolares causando pérdida de elasticidad y al demostrado compromiso endotelial (15). La reducción en el volumen de expulsión es probablemente debida al compromiso de la contractilidad miocárdica como consecuencia del desarrollo etéreo de fibrosis miocárdica (4).

En síntesis se puede concluir que para la misma intensidad de ejercicio, el paciente hipertenso desarrolla mayores elevaciones de presión arterial que el individuo normotenso debido a una suma de factores

hemodinámicos. Así como el individuo joven normal presenta durante el ejercicio una respuesta hipertensiva hiperdinámica (por incremento del gasto cardíaco), el individuo normal de edad avanzada tiene una respuesta hipertensiva vasculogénica (por incremento de resistencia vascular) (ver Fig. 10). De otro lado, el paciente hipertenso reacciona al ejercicio con ambos componentes simultáneos, hiperdinámico y vasculogénico; mayor actividad adrenérgica (16) y mayor incremento de resistencias vasculares periféricas. Se debe tener en cuenta que la disfunción endotelial, presente en la hipertensión arterial, da lugar a menor sensibilidad en los barorreceptores, y que el incremento del flujo sanguíneo durante el ejercicio es causa de la paradójal respuesta de vasoconstricción (12-15) (ver Fig. 11).

BIBLIOGRAFIA

1. Burton AC. Physiology and biophysics of the circulation. Year Book Medic. Publishers, 1965.
2. Messerli FH (ed): The heart and hypertension. New York, York Medical Publishers, 1987.
3. Messerli FH, Schmieder RE, Nunez BD, et al.: Heterogeneous pathophysiology of essential hypertension. Am Heart J. 1987, 112: 886-893.
4. Opie L.H. The Heart. Physiology, from Cell to Circulation. Lippincott-Raven Publishers, 1998.
5. Astrand P.O, Ekblom B, Messin R. et al.: Intra-arterial blood pressure during exercise with different muscle groups. J Appl Physiol. 1965, 20: 253-258.
6. Franz IW.: Berlin-Springer, 1986.
7. Wilson L. Med Sci sports. 1979; 12: 150-155.
8. Dehm MM, Cardiovascular Clinics. 1988, 7: 180-185.
9. Nelson L. Blood Pressure and Physical Activity. Lancet. 1986, 2: 473-478.
10. Strauss R.H. Sports Medicine and Physiology. W.B. Saunders C. Philadelphia-London-Toronto. 1979.
11. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication, 1997.
12. Kilner J. Aortic hemodynamics during systole. Circulation. 1993, 88: 2235-2240.
13. Tonkin AL, Wing LM. Effects of age and isolated systolic hypertension on cardiovascular reflexes. J Hypertens 1994, 12: 1083-1088.
14. Lund-Johansen P. Twenty-year follow up hemodynamics in essential hypertension during rest and exercise. Hypertension 1991; 18: 54-61.
15. Taddei S. Viridis A. Mattei P. et al.: Circulation. 1995, 91: 1981-1987.
16. Punzi HA. and Flamenbaum. Hypertension. Futura Publishing Co. Inc. New York 1989.