

DOSIS MÍNIMA DE EJERCICIO AEROBICO DE INTERVALOS (AIT) PARA EL CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN SUJETOS SEDENTARIOS Y PREHIPERTENSOS DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD FINIS TERRAE

DANIEL ESTEBAN AGUILAR CANESSA FERNANDO IGNACIO FULLOLA ARRIAGADA MARIO ALEJANDRO ULLOA FUENZALIDA

Tesis para ser presentada en la Escuela de Kinesiología de la Universidad Finis Terrae para optar al título de Kinesiólogo.

Profesor Guía: Marcelo Avendaño S.

Santiago, Chile 2014

AGRADECIMIENTOS

A nuestras familias, especialmente a nuestros padres, por su gran apoyo durante este largo proceso y en los años de estudio.

A nuestro profesor guía Marcelo Avendaño S, por su buena disposición y por haber confiado en nosotros para la realización de este estudio.

También un especial agradecimiento a nuestra escuela, por entregarnos todas las herramientas necesarias para nuestra formación personal y profesional como kinesiólogos.

Por último, queremos agradecer a todos los voluntarios y personas que participaron en nuestro trabajo, por su dedicación y apoyo lo cuales fueron fundamentales para poder realizar este estudio.

Muchas gracias.

INDICE

RESUMEN

ABSTRACT

GLOSARIO Y ABREVIATURAS

INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	2
1. Presión Arterial	2
1.1 Clasificación de la Hipertensión Arterial	4
1.2 Hipertensión Arterial	4
1.3 Epidemiología de la Hipertensión Arterial	5
1.4 Pre-Hipertensión	7
1.5 Hipertensión y Ejercicio	8
1.5.1 Evidencia y Ejercicio	8
1.5.2 Efectos Agudos y Crónicos del ejercicio sobre la l	Presión Arterial9
1.5.2.1 Adaptaciones Neurohumorales	11
1.5.2.1.1 Sistema Nervioso Simpático	11
1.5.2.1.2 Sistema Renina-Angiotensina	12
1.5.2.2 Adaptaciones Vasculares	12
1.5.2.3 Adaptaciones Estructurales	13
1.5.3 Ejercicios aeróbicos de intervalos (AIT) y ejercio	cios continuos de
moderada intensidad (CMT)	14
2. Variables Antropométricas	19
2.1 Índice Cintura Cadera	19
3. Problema	22
3.1 Pregunta de investigación	22
4. Objetivos	22
4.1 Objetivo General	22
4.2 Objetivos Específicos	23

5. Hipótesis	23
5.1 Hipótesis Verdadera	22
5.2 Hipótesis Nula	23
MATERIAL Y MÉTODO	24
1. Tipo de Estudio	24
2. Criterios de Inclusión	24
3. Criterios de Exclusión	24
4. Población y Muestra	25
4.1 Universo	25
4.2 Población	25
4.3 Muestra	25
5. Metodología de Intervención	25
6. Variables	29
6.1 Variable Independiente	29
6.2 Variable Dependiente	29
6.2 Variable Desconcertante	30
7. Presupuesto	31
8. Método Estadístico	31
9. Posibles Limitaciones	31
RESULTADOS	32
DISCUSIÓN	40
CONCLUSIÓN	45
BIBLIOGRAFÍA	46
ANEYOS	56

RESUMEN

Actualmente, las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la primera causa de muerte en muchos países del mundo, el análisis epidemiológico de este fenómeno ha podido identificar la existencia de variables biológicas denominadas factores de riesgo en la enfermedad cardiovascular, capaces de influenciar en la probabilidad del padecimiento de accidentes cerebrovasculares, enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca o arteriopatía periférica.

Como tema central la hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo modificables y es considerado, en la actualidad, como uno de los mayores problemas de Salud Pública. Por esta razón el propósito del presente estudio es demostrar el efecto cardioprotector y establecer la dosis mínima de los AIT (Ejercicio aeróbico de intervalo) en pacientes pre-hipertensos sedentarios.

Esto se llevará a cabo con sujetos hombres, sedentarios pertenecientes a la Facultad de Medicina de la Universidad Finis Terrae, que tengan un rango etario entre 18 y 28 años a los cuales se los distribuirá en dos grupos de forma aleatoria, un grupo control (24 ± 2,2 años) y un grupo experimental (25 ± 2,1 años) los cuales serán sometidos a AIT que se realizaran 3 veces por semana durante 4 semanas. Posterior a esta intervención a los sujetos se les seguirá monitorizando su presión arterial a modo de control durante 2 semanas más.

Al finalizar la intervención de los sujetos se observó un comportamiento decreciente de la presión arterial en el grupo experimental (PAS: 23 mmHg; PAD: 19 mmHg) y una mantención en el grupo control. La dosis mínima para generar cambios beneficiosos sobre la presión arterial con los AIT es de 3 semanas realizándose 3 veces por semana. En la semana de seguimiento los valores de presión arterial no tuvieron un aumento significativo. (PAS: 5 mmHg; PAD 1 mmHg). En relación al Índice Cintura Cadera (ICC) aumento en el grupo control (0,003) y disminuyo en el grupo experimental (0,02).

ABSTRACT

Nowadays, the cardiovascular diseases have turned into the first cause of death into many countries around the world, the epidemiological analysis of this phenomenon could have identified the existence of biological variables named risk factors for cardiovascular disease, capable of influencing in the probability of the suffering of cerebro-vascular accidents, coronary disease, cardiac insufficiency or arteriopatía peripheral.

Since central topic the arterial hypertension is one of the modificable factor of risk and is considered to be, at present, one of the major problems of Public Health. For this reason the intention of the present study is to demonstrate the effect of cardioprotectors and to establish the minimal dose of the AIT (aerobic interval training) In pre-hypertense sedentary patients.

This will be done with men subjects, sedentary belonging to the Faculty of Medicine of the University Finis Terrae, which have a range of age between 18 and 28 years to which they will be distributed in two groups of random choice, a group control (24 ± 2.2 years) and an experimental group (25 ± 2.1 years) which will be submitted to aerobic exercises of interval which realized 3 times per week for 4 weeks. One the trail period of this intervention they arterial pressure will continue be measuring as control during 2 more weeks.

Once finished the intervention of the subjects we could observed a diminishing behavior of the arterial pressure in the experimental group (SBP: 23 mmHg; SBP: 19 mmHg) and no variation in the group control. The minimal dose to generate beneficial changes on the arterial pressure with the AIT is 3 times a weeks. In the week of follow-up the values of arterial pressure were not significantly increased. (SBP: 5 mmHg; DBP: 1 mmHg). In relation to Waist Hip Index (CCI) increased in the control (0.003) group and decreased in the experimental group (0.02).

GLOSARIO Y ABREVIATURAS

ACSM: American College of Sport Medicine

AIT: Ejercicios aeróbicos de intervalos

ATP: Adenosín trifosfato

CMT: Ejercicios continuos de moderada intensidad

DM: Diabetes mellitus

EESS: Extremidades superiores

FC máx.: Frecuencia cardiaca máxima

FC: Frecuencia cardiaca

GC: Gasto cardiaco

H1: Receptores histaminicos 1

H2: Receptores histaminicos 2

HIIT: Ejercicios de intervalos de alta intensidad

HTA: Hipertensión Arterial

ICC: Índice cintura-cadera

IPAQ: Cuestionario internacional de actividad física

MIT: Ejercicios de intensidad moderada

NE: Norepinefrina

NO: Oxido nítrico

NS: Diferencia no significativa

OMS: Organización mundial de la salud

PA: Presión arterial

PAD: Presión arterial diastólica

PAS: Presión arterial sistólica

PEH: Hipotensión post ejercicio

RVP: Resistencia vascular periférica

SD: Desviación estándar

TVP: Trombosis venosa profunda

INTRODUCCIÓN

La hipertensión es un factor de riesgo importante para las enfermedades cardiovasculares, afectando alrededor de 1 billón de personas en todo el mundo, y es el factor de riesgo más relevante para la mortalidad mundial. Al tener una capacidad aeróbica baja, esta se relaciona fuertemente como un predictor de enfermedad cardiovascular en el futuro y mortalidad por cualquier causa, tanto en personas sanas como pacientes con enfermedad cardiovascular.²⁴

El ejercicio regular es un buen método recomendado para la prevención y tratamiento de las enfermedades crónicas, incluyendo la hipertensión arterial. ²⁵ Los niveles altos de actividad física y la capacidad cardiorespiratoria han demostrado reducir el riesgo de hipertensión en personas normotensas y sanas. ²⁵ Por otra parte el ejercicio puede reducir la presión arterial en adultos hipertensos y se ha demostrado que mejora varios factores involucrados en la fisiopatología de la hipertensión. ²⁵ El entrenamiento aeróbico de alta intensidad genera mejores efectos cardioprotectores en comparación con la práctica de ejercicio de moderada o baja intensidad. ²⁰ Sin embargo, la mayoría de los estudios sobre la hipertensión arterial han utilizado intensidades bajo el 85% de la frecuencia cardiaca máxima y pocos estudios han utilizado intensidades sobre el 90%. ²⁴

El objetivo de este estudio fue determinar la dosis mínima de AIT (90%-95% de la FC máx.) necesaria para disminuir la presión arterial e ICC en sujetos prehipertensos.

MARCO TEÓRICO

1. Presión Arterial

La presión arterial es la fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de los vasos al pasar por ellos. Ésta fuerza es máxima durante el sístole y se hace mínima durante el diástole.¹

Tensión Arterial o presión arterial (PA), es la fuerza de igual magnitud pero en sentido contrario ejercido por la pared de la arteria que se opone a la distensión y es la que podemos medir. ¹

La presión arterial se relaciona a través de la ley de Laplace, la cual dice que frente a un determinado valor de presión, la tensión, es directamente proporcional al radio e inversamente proporcional al grosor de la pared vascular. Esto quiere decir que a menor calibre del vaso, menor tensión efectúan las paredes sobre el flujo. ¹

Los valores normales de la PA fluctúan aproximadamente entre 120-129 mmHg durante el sístole y entre 80-84 mmHg durante el diástole.²

La PA está determinada por factores físicos como las características mecánicas del líquido (sangre), el volumen sanguíneo y las características elásticas del sistema (distensibilidad de los vasos). ¹

La presión arterial depende del gasto cardíaco como también de la resistencia periférica total, la cual está determinada principalmente por el diámetro arteriolar.³

El principal influyente que regula la presión arterial es el sistema nervioso simpático, el cual está mediado por la adrenalina de la médula suprarrenal y la noradrenalina de los nervios simpáticos, actuando sobre receptores del corazón aumentando la frecuencia y la contractibilidad miocárdica.³

Por otra parte el sistema nervioso parasimpático mediante la acetilcolina actúa sobre el corazón sobre los receptores colinérgicos reduciendo la frecuencia cardiaca y la contractibilidad miocárdica.³ Por lo tanto la presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial diastólica (PAD) son reguladas por el sistema nervioso simpático y parasimpático.³

Cuando actúa el sistema nervioso simpático la presión arterial aumenta a causa del incremento del gasto cardíaco y de la resistencia vascular periférica (RVP) mediante la acción directa sobre el corazón y actuando de manera indirecta a través del sistema renina-angiotensina iniciado en la células yuxtaglomerulares localizadas en el riñón.³

De esta misma forma cuando actúa el sistema parasimpático, se secreta acetilcolina la cual se une a receptores vasculares produciendo la liberación de sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico (NO), y también células endoteliales que relajan los vasos. ³

Existen diversas alteraciones que pueden afectar al sistema vascular, las cuales se pueden identificar como: hipertensión arterial (HTA), cuando hay un aumento de la presión arterial, o hipotensión, cuando hay una disminución de la misma.³

La hipotensión arterial, corresponde a la disminución mantenida de los valores de PAS < 90 mmHg y PAD < 60 mmHg, lo cual puede ser consecuencia directa de una disminución del gasto cardiaco (GC), de la RVP o ambas.³

1.1 Clasificación de la Hipertensión Arterial

Existen diversas clasificaciones de la presión arterial, estas fueron realizadas por estudios epidemiológicos y por diferentes asociaciones internacionales como la Fundación del Corazón, Colegio Americano de Medicina Deportiva (ASCM) y la Organización mundial de la salud (OMS) concuerdan que los pacientes clasificados con pre-hipertensión arterial deben poseer una presión arterial sistólica 130–139 mmHg y presión arterial diastólica 85–89 mmHg., los cuales deben aumentar su nivel de actividad física como primera línea de intervención en la prevención y el tratamiento de ésta condición.

La HTA se encuentra clasificada de la siguiente manera: Grado I (140–159/80–90 mmHg), Grado II (160–179/100–109 mmHg), Grado III (180–110 mmHg). ³

1.2 Hipertensión Arterial

En la actualidad existen diversas enfermedades cardiovasculares que se han convertido en la principal causa de muerte en países del mundo industrializado, el análisis epidemiológico de este fenómeno ha permitido identificar los factores de riesgo cardiovasculares.^{2,4,5,6}

La HTA es uno de estos factores de riesgo modificables y es considerado en la salud pública como uno de los mayores problemas.^{2,4,5,6} La HTA es un síndrome caracterizado por elevación de la PA mantenida sobre los valores aceptados como normales (PAS sobre 140 mmHg y PAD sobre 90 mmHg).^{2,4,5,6}

Existen 2 categorizaciones de hipertensión arterial. La hipertensión primaria en la cual no se puede demostrar una etiología, que representa al 95%, y la hipertensión secundaria que representa un 5 % y principalmente se ve asociada a

los factores de riesgo del paciente tanto modificables como no modificables. ^{2,4,5,6}

La HTA es uno de los factores de riesgo más importante para el desarrollo futuro de enfermedades vasculares (enfermedad cerebrovascular, cardiopatía coronaria, insuficiencia cardíaca, etc.). La relación entre las cifras de PA y el riesgo cardiovascular es directamente proporcional (a mayor nivel, mayor morbimortalidad). ^{2,4,5,6}

Existen diversos factores de riesgo asociados a la hipertensión, los modificables y los no modificables. ^{2,4,5,6}

Dentro de los factores de riesgo modificables se encuentra el sobrepeso, el sedentarismo, los cambios en la dieta y los hábitos sociales como el tabaco y el alcohol. ^{2,4,5,6}

Por otro lado se encuentran los factores de riesgo no modificables como la edad, el sexo, la raza y la historia familiar. ^{2,4,5,6}

1.3 Epidemiología de la Hipertensión Arterial

La hipertensión arterial es una de las patologías más frecuente en la población mundial. Se estima que hay cerca de 1,000 millones de personas afectadas por HTA y que la enfermedad afecta a 1 de cada 4 adultos mayores de 18 años en la población estadounidense. En 1994 se estimaba que había 50 millones de personas con HTA en los estados unidos. Sin embargo, de acuerdo a datos del año 2002 aumento en 65 millones de personas y un aumento en la prevalencia de un 31,3%.⁷

La hipertensión arterial es uno de los principales factores de riesgo de muerte en el mundo, afectando tanto a hombres como mujeres, actualmente existe un 30% de la población adulta con valores elevados de presión arterial sobre 140/90 mmHg.8

Cambios del patrón epidemiológico, como incremento de la obesidad, síndrome metabólico y diabetes II, proyectan que el año 2025 existirían cerca de 1,5 billones de hipertensos. La HTA es una de las condiciones que más se asocia a morbimortalidad y provoca aproximadamente 7 millones de muerte cada año.⁸

Estudios epidemiológicos han determinado que existe un vínculo entre la elevación de la presión arterial en niños y adolescentes y el riesgo de desarrollar HTA en la edad adulta. Aunque en este grupo es más frecuente encontrar HTA por causa secundaria, también se presenta HTA esencial y se considera que la prevalencia de la enfermedad está incrementándose en niños, pero especialmente entre el grupo de los adolescentes.⁷

La hipertensión aumenta la probabilidad de sufrir infarto al miocardio, accidente cerebro vasculares e insuficiencia renal, también puede conllevar a ceguera o insuficiencia cardiaca. El riesgo de desarrollar cualquiera de estas complicaciones aumenta si no existe un control de la hipertensión arterial y más aun si hay otros factores de riesgo asociados como tabaquismo, obesidad o diabetes.⁸

La diabetes mellitus (DM) y la hipertensión arterial frecuentemente están asociadas, aumentando así su efecto negativo sobre el sistema cardiovascular. Mas del 80% de la carga mundial atribuida a estas enfermedades son en países de bajos y de medianos ingresos. En Latinoamérica, la prevalencia de DM en la población adulta varía entre el 26-42%. En poblaciones diabéticas, la prevalencia de hipertensión es de 1,5 a 3 veces mayor que en poblaciones no diabéticas.⁹

En Chile desde los años 1969 las enfermedades cardiovasculares tienen un alto porcentaje de mortalidad con aproximadamente un 45% de mortalidad

cardiovascular en un rango etario entre 35 a 74 años.¹⁰ La encuesta nacional de salud del año 2003 encontró una frecuencia de hipertensión arterial del 33,7%.¹¹

1.4 Pre-Hipertensión

En los últimos años la asociación Seventh Joint National Committe (7JNC) propuso una nueva categoría para la clasificación de la presión arterial, la cual se llevó a cabo gracias a un meta-análisis de 61 estudios prospectivos donde evidenciaron la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón y derrame cerebral en individuos entre 40-89 años con niveles de presión arterial 115 mmHg sistólica y 75 mmHg diastólica. ¹²

La 7JNC clasificó la presión arterial, con los siguientes valores 130-139 mmHg y PAD 85-89 mmHg nombrándola como "pre-hipertensión". ^{5, 12, 13}

Se aclara que la pre-hipertensión no es clasificada como una enfermedad, sino que nos orienta para identificar individuos con alto riesgo de desarrollar hipertensión. Estudios epidemiológicos han demostrado que la población mundial pre-hipertensa llega entre un 30-50%. El número de prehipertensos en estados unidos supera a la población hipertensa con valores de 31% versus un 29%.

Los individuos mayores de 60 años tienen menor incidencia de prehipertensión que los sujetos jóvenes (24% versus un 34%) esto debido a que la mayoría ya poseen HTA.¹³

Aproximadamente el 90% de los sujetos con prehipertensión poseen otro factor de riesgo cardiovascular asociado. 12, 16 Los sujetos que poseen prehipertensión tienen gran riesgo de sufrir hipertensión, el desarrollo de enfermedades cardiovasculares es mayor en sujetos con niveles de presión

arterial de 130-139/85-89 mmHg que aquellos con presión arterial de 120-129/80-84 mmHg. 12, 14

Es de importancia señalar que diversos estudios demuestran que los sujetos pre-hipertensos tienen mayor probabilidad de poseer enfermedades crónicas no transmisibles como diabetes miellitus, dislipidemia o síndrome metabólico.¹³

En presencia de prehipertensión no se debe iniciar un tratamiento farmacológico sino una modificación del estilo de vida para así disminuir el riesgo de padecer hipertensión. ¹³

El sobrepeso y la obesidad son los factores de riesgo más prevalentes en individuos prehipertensos (64%), se estima que un 60% de la población prehipertensa posee valores de colesterol alterado. ¹³

1.5 Hipertensión y Ejercicio

1.5.1 Evidencia y Ejercicio

Existe evidencia (tipo A) que el ejercicio aeróbico es altamente recomendable ya que disminuye la PA en individuos normotensos e hipertensos.¹⁷ Es recomendable que los sujetos hipertensos comiencen en una etapa inicial con un programa de ejercicios aeróbicos para lograr controlar la PA.¹⁷

Los ejercicios de entrenamiento de fuerza tienen evidencia favorable (tipo B) y es por esto, que un programa de entrenamiento de fuerza nos ayuda como complemento a un programa de ejercicio aeróbico.¹⁷

En cuanto a los efectos del ejercicio aeróbico, hay estudios que señalan que tanto los efectos agudos, como crónicos, contribuyen a disminuir la PA a través de cambios neurohumorales y vasculares. (tipo C, favorable, pero no concluyente).¹⁷

1.5.2 Efectos Agudos y Crónicos del ejercicio sobre la Presión Arterial

Los efectos agudos del ejercicio sobre la PA se deben a que existe una Hipotensión post-ejercicio (PEH) la cual hace que disminuya la presión arterial en pacientes hipertensos. Este efecto se ve mayormente al someter a los sujetos al ejercicio aeróbico. ¹⁷

El ejercicio regular es una buena intervención establecida para la prevención y tratamiento de las enfermedades crónicas, incluyendo la hipertensión. Los niveles altos de actividad física y la capacidad cardiorrespiratoria, han demostrado reducir el riesgo de hipertensión en personas normotensas y sanas. Por otra parte el ejercicio puede reducir la presión arterial en adultos hipertensos. 18

Estudios en humanos han demostrado que inmediatamente después de una sola sesión de ejercicio, existen cambios en los mecanismos que regulan y determinan la PA. Estos cambios generan una PEH que dura aproximadamente dos horas en individuos sanos y puede durar más allá de doce horas en pacientes hipertensos. ¹⁸ Los trabajos sugieren que la causa de la hipotensión post-ejercicio es doble, tanto con los mecanismos neurales y los locales y que la hipotensión post ejercicio puede contribuir a algunas adaptaciones a largo plazo asociadas a la práctica del ejercicio, tales como la mejora de la hipertensión y expansión del volumen plasmático. ¹⁸ En individuos sanos y jóvenes normotensos, el ejercicio de intensidad moderada dinámica durante 30-60 minutos produce reducciones de la presión arterial después del ejercicio del orden de 5 -10 mmHg en la posición

supina, que dura varias horas y en los individuos hipertensos puede llegar a 20 mmHg con una duración de doce horas.¹⁸

La hipotensión post-ejercicio se caracteriza por una disminución persistente en la resistencia vascular sistémica que no está completamente compensada por el aumento en el gasto cardiaco. Este estado hemodinámico puede ser visto como una transición entre el ejercicio dinámico y el de reposo. Con la finalización del ejercicio de alta intensidad, la disminución del GC se produce más rápidamente que la recuperación de la resistencia vascular sistémica. Este desequilibrio en los dos determinantes de la PA resultan en una hipotensión que es mantenida por horas. ¹⁸

Las investigaciones centradas en los mecanismos responsables en la disminución sostenida de la resistencia vascular local y sistémica luego de una sesión de ejercicio, indican que la vasodilatación sostenida está asociada a dos alteraciones en la regulación vascular simpática; las que fueron definidas como componente neuronal y vascular. El componente neuronal está asociada a una reducción en el orden del 30% en el flujo de salida de la actividad nerviosa simpática vasoconstrictora a los lechos vasculares del músculo esquelético. El componente vascular está asociado a la atenuación de las respuestas vasculares simpáticas vasoconstrictoras, así como la potencial influencia de las sustancias vasodilatadoras locales y circulantes. ¹⁸

Además de la reducción del flujo simpático los factores asociados con el ejercicio agudo, como el aumento en el flujo sanguíneo, el estrés sobre la pared arterial y las catecolaminas, estimulan la liberación de óxido nítrico desde el endotelio vascular. Los estudios realizados han demostrado que la producción de óxido nítrico se encuentra aumentada luego de realizar ejercicio. También que el óxido nítrico disminuye la respuesta estimulante vasoconstrictora sobre los receptores alfa. ¹⁸

Dentro de los efectos que produce el ejercicio encontramos efectos agudos y crónicos.¹⁷ Los efectos agudos son aquellos que ejecutan una respuesta inmediatamente a la realización de ejercicio, estos cambios son llevados a cabo a través de la regulación del sistema nervioso simpático y la liberación de sustancias vasodilatadoras en el endotelio vascular.¹⁷ Los efectos crónicos inducidos por ejercicio son aquellas adaptaciones mediadas por los mecanismos neurohumorales y adaptaciones estructurales.¹⁷

Estos mecanismos son: 17

- Mecanismos Neurohumorales.
- Mecanismos Vasculares.
- Mecanismos Estructurales.

1.5.2.1 Adaptaciones Neurohumorales

1.5.2.1.1 Sistema Nervioso Simpático

La actividad del sistema nervioso simpático estimula la liberación de norepinefrina (NE) que media la vasoconstricción y aumentan la RVP posterior al realizar ejercicio, por lo tanto el ejercicio disminuye la actividad del sistema nervioso simpático generando una disminución de la PA.¹⁷

El ejercicio hace que se disminuya a nivel plasmático los niveles de norepinefrina por lo cual se va a producir una disminución en la resistencia vascular y este a su vez se va a ver reflejado en una disminución de la presión arterial. ¹⁷

1.5.2.1.2 Sistema Renina-ngiotensina

La angiotensina II es un potente vasoconstrictor y regulador del volumen sanguíneo, la reducción de renina y angiotensina II serían probablemente los responsables de la disminución de la presión arterial inducida por ejercicio. ¹⁷

El ejercicio también genera una disminución del efecto simpático renal, haciendo que decaiga el efecto del sistema renina-angiotensina-aldosterona generando una reducción de la concentración plasmática de angiotensina II que es un importante vasoconstrictor. ¹⁷

La evidencia actual sugiere que el sistema renina-angiotensina no contribuye aparentemente a la reducción de la presión arterial posterior al ejercicio.¹⁷

1.5.2.2 Adaptaciones Vasculares

Las adaptaciones vasculares pueden contribuir a disminuir la presión arterial posterior al ejercicio.¹⁷ La práctica de ejercicio altera la respuesta vascular de dos grandes potentes vasoconstrictores, la endotelina-1 y norepinefrina.¹⁷ En consecuencia la hipertensión arterial altera la función endotelial asociándolo a disfunción endotelial generando mayor tono vascular y disminuyendo la función vasodilatadora. La vasodilatación dependiente del endotelio es llevada a cabo a través del oxido nítrico.¹⁷

El ejercicio físico ha demostrado que aumenta la producción de óxido nítrico y mejora la función vasodilatadora en sujetos sanos.¹⁷

1.5.2.3 Adaptaciones Estructurales

Existe evidencia considerable que existen cambios en la estructura vascular del músculo en respuesta a la práctica regular de ejercicio. 17

Este cambio se observa a nivel vascular con los pequeños cambios en el diámetro de los vasos, estos a su vez van a generar profundos cambios en la resistencia vascular total, es decir en la resistencia vascular sistémica, ya que basta con que los vasos sanguíneos hagan pequeños cambios en cuanto a su diámetro, radio, lumen, para que este cambio sea significativo en la sumatoria total.¹⁷

Los cambios estructurales se evidencian son: la remodelación vascular, el aumento de la longitud vascular, el aumento del área sección transversal, el aumento de diámetro en arterias y venas, y finalmente la generación de angiogénesis capilar haciendo que disminuya la resistencia vascular.¹⁷

La emisión local de óxido nítrico, prostaglandinas, adenosina y adenosín trifosfato (ATP) se ven aumentadas durante el ejercicio generando vasodilatación periférica posterior a una respuesta aguda inducida por ejercicio.¹⁷

Dentro de los efectos que produce el ejercicio encontramos efectos agudos y crónicos.¹⁷

Los efectos agudos son aquellos que ejecutan una respuesta inmediatamente a la realización de ejercicio, estos cambios son llevados a cabo a través de la regulación del sistema nervioso simpático y la liberación de sustancias vasodilatadoras en el endotelio vascular.¹⁷

Los efectos crónicos inducidos por ejercicio son aquellas adaptaciones mediadas por los mecanismos neurohumorales y adaptaciones estructurales.¹⁷

1.5.3 Ejercicios aeróbicos de intervalos (AIT) y ejercicios continuos de moderada intensidad (CMT)

En medicina, el ejercicio es considerado como una herramienta efectiva para producir cambios benéficos sobre la salud, y es categorizado como ejercicio de endurance o de resistencia. Por el contrario, la ciencia del deporte ha establecido que la frecuencia, duración e intensidad son esenciales para los efectos del entrenamiento.¹⁹

Se ha observado que la practica regular de actividad física tiene un efecto cardioprotector consistente. 19 Muchos estudios sugieren que el ejercicio de intensidad moderada es suficiente para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular en mujeres y hombres, pero hay indicios de que los hombres de mediana edad necesitan hacer ejercicio de mayor intensidad para lograr un efecto cardioprotector. 19 Por ejemplo en un estudio, el ejercicio de alta intensidad se asoció con una reducción de la mortalidad por cualquier causa, independiente de la duración, donde se asoció el aumento de la intensidad del ejercicio con una mayor reducción en el riesgo de la enfermedad coronaria. 19 En otro estudio de dieciséis años de duración, al realizar una sola sesión semanal de ejercicio de alta intensidad redujo el riesgo de muerte cardiovascular en hombres y mujeres, en comparación con aquellos que no informaron la actividad. 19 Por lo que la intensidad del ejercicio en lugar de la duración de este, puede ser el factor más importante para lograr cambios a nivel cardiovascular. Dentro de las explicaciones de que el ejercicio aeróbico genera efectos crónicos, tales como una mayor capacidad contráctil de los cardiomiocitos y la fuerza de estos, independiente de las influencias neurohormonales.¹⁹

La evidencia demuestra que hay mayores efectos aeróbicos y adaptaciones cardiovasculares luego de realizar ejercicio de alta intensidad, en comparación con ejercicio de baja y moderada intensidad en pacientes con enfermedades cardiovasculares.²⁰ El ejercicio aeróbico de alta intensidad ha mostrado que

mejora el deterioro de la contractibilidad de los cardiomiocitos, atenúa la hipertrofia del miocardio, y reduce la expresión miocárdica del péptido natriurético atrial en un modelo de ratas con insuficiencia cardiaca postinfarto.²⁰

Los ejercicios de intervalos de alta intensidad (HIIT) se definen como un ejercicio vigoroso realizado a una intensidad alta durante un breve periodo de tiempo intercalado con intervalos de recuperación de baja a moderada intensidad o de reposo absoluto. ²¹ Los entrenamiento de tipo HIIT generalmente incluyen correr/caminar sobre un treadmill o andar en bicicleta. Dentro de los HIIT podemos encontrar los ejercicios aeróbicos en intervalos (AIT), por lo general los protocolos de ejercicio de AIT usan 4 minutos de trabajo de alta intensidad a 90-95% de la FC máx. seguido de 3-4 minutos de tiempo de recuperación, durante 4-6 ciclos. En diversos estudios de AIT han utilizado jóvenes sanos, grupos de alto riesgo, adultos mayores y pacientes con enfermedad coronaria.²¹

Resultados consistentes sugieren que el ejercicio de alta intensidad mejora la función cardiaca. Por ejemplo, Cox et al.²² encontraron cambios adaptativos en las dimensiones del ventrículo izquierdo luego de siete semanas de entrenamiento de resistencia de alta intensidad en sujetos sedentarios, con un programa el cual consistía en tres veces a la semana, de ciclo continuo por cuarenta minutos y caminata a intervalos por cinco veces de cinco minutos de duración a una intensidad del 85%-90% del consumo máximo de oxígeno.²² El entrenamiento aeróbico de alta intensidad aumentó el VO2max en un 18% y la masa del ventrículo izquierdo en un 12%, con un aumento de la contractilidad del ventrículo izquierdo durante el ejercicio en un 13% en mujeres sedentarias.²² Se demostró que en sujetos sanos de sexo masculino las mejoras en el VO2máx y el volumen sistólico fueron dependientes de la intensidad, con una mejor respuesta en los sujetos que tuvieron un entrenamiento de alta intensidad entre el 90%-95% de la FC máx, comparado al realizar un programa ejercicio de baja intensidad pero con una mayor duración.²² La estrecha relación entre la intensidad del ejercicio y la mejora en el VO2máx es importante, porque el VO2máx parece ser un mejor marcador pronóstico de la enfermedad cardiovascular que cualquier otro factor de riesgo establecido.¹⁹

Aunque parece haber un acuerdo en que el entrenamiento de endurance genera adaptaciones cardiacas beneficiosas, se sabe menos acerca de las adaptaciones celulares. Dado que el tejido de los seres humanos entrenados, es poco probable que se pueda estudiar, la mayoría de los datos sobre el nivel celular es a través de modelos experimentales. Para conocer más de las adaptaciones inducidas por el entrenamiento en células musculares del corazón en el ventrículo izquierdo, se estudió las adaptaciones cardiaca en ratones que imitaban las respuestas humanas al entrenamiento físico, encontrando un aumento del VO2max, la mejora de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, así como también el aumento del tamaño del ventrículo izquierdo. 19

En un estudio donde se sometió a paciente con falla cardiaca postinfarto a un entrenamiento de doce semanas a ejercicio aeróbico de alta intensidad y ejercicio continuo de moderada intensidad (CMT). Se encontró que el AIT fue superior al CMT, respecto a la regresión de la remodelación del ventrículo izquierdo, capacidad aeróbica, función endotelial, y calidad de vida. El estudio demostró que el umbral anaeróbico aumentó más en los AIT que en los CMT. Las razones de estas adaptaciones no se entienden completamente, pero probablemente refleja una mejora en la función mitocondrial y del ciclo del calcio en el músculo esquelético.²⁰

El AIT redujo el volumen del fin del diástole y del sístole del ventrículo izquierdo en un 18% y 25% respectivamente, similar al efecto de tres meses de terapia de resincronización cardiaca.²⁰ Por otra parte la función contráctil del miocardio también mejoró en los pacientes con AIT en términos de fracción de eyección, volumen sistólico, velocidad de eyección que fueron medidas por doppler tisular.²⁰

El AIT mejoró la dilatación mediada por flujo más que el CMT, y la razón para esto puede ser el aumento de la biodisponibilidad de Óxido Nítrico en los pacientes.²⁰ Porqué los AIT fueron más eficaces es desconocido, pero parece razonable especular que el aumento de la tensión en las arterias durante las sesiones de ejercicio en los pacientes de AIT provoca respuestas mayores a nivel celular y molecular.²⁰

Otro estudio probó la eficacia del AIT y del CMT en el síndrome metabólico. El síndrome metabólico es una enfermedad cardiovascular que incluye, una elevada presión arterial, dislipidemia, alteración de la glicemia y obesidad abdominal. Se ha establecido que la práctica de ejercicio, invierte el síndrome metabólico en parte, pero el nivel óptimo de ejercicio que se necesita para prevenir y tratar el síndrome y sus anomalías cardiovasculares asociadas sigue sin definirse. Ellos demostraron que la intensidad del ejercicio es un importante factor para mejorar la capacidad aeróbica y la disminución de los factores de riesgos del síndrome metabólico, incluyendo la función endotelial, acción de la insulina, y la lipogénesis en los individuos con el síndrome metabólico. El síndrome metabólico.

Un estudio demostró que el ejercicio de alta intensidad incremento el VO2máx más que el de moderada intensidad en pacientes con síndrome metabólico. La entrega de O₂ central y el uso del O₂ periférico, además de la capacidad del músculo esquelético, contribuyen a los cambios inducidos por el entrenamiento en el VO2máx. El AIT incremento el VO2máx en 35% y el CMT en 16% respectivamente.²³

El AIT mejoró la función endotelial más que el CMT. Esto sugiere que el efecto del AIT aumenta la biodisponibilidad del óxido nítrico. Tanto el AIT como el CMT disminuyeron los niveles de presión arterial sistólica y diastólica en 10 mmHg y 6 mmHg respectivamente lo que llevaría a una disminución del 30% - 40% en el riesgo de muerte prematura por una enfermedad cardiaca.²³

Finalmente se vio que la actividad física promueve una mejora en la sensibilidad a la insulina y en la función de las células β con un mayor efecto en los AIT. Se ha propuesto que el incremento de la sensibilidad de la insulina y la función de la células β luego del ejercicio, es producto de una mejor respuesta de la insulina periférica, y de la fosforilación del receptor anti insulina en el músculo y tejido graso. Pero el mecanismo para mejorar la acción de la insulina en el músculo por los AIT no está claro.²³

Una baja capacidad aeróbica es un fuerte predictor futuro de enfermedades cardiovasculares y de mortalidad por cualquier causa, tanto en pacientes sanos como con problemas coronarios. Un estudio mostró que este aumento del riesgo se redujo sustancialmente por un aumento relativamente pequeño en la capacidad de ejercicio, y que el riesgo disminuyó progresivamente con el aumento de la capacidad aeróbica.²⁴

La mayoría de los estudios han utilizado intensidades entre el 45%-75% FC máx para ver el impacto que tiene el ejercicio sobre la PA.²⁴ Un estudio determinó el efecto de AIT (90%-95% FCmáx.) y el CMT (70 % FCmáx.) en la reducción de la presión arterial y la función miocárdica en pacientes con hipertensión esencial.²⁴

Para esto los pacientes fueron separados en tres grupos. El primero era el que realizaba AIT, el segundo CMT y el tercero grupo control. El grupo que realizaba AIT tenía el siguiente protocolo: calentamiento durante diez minutos al 60% de su FCmáx., seguido de cuatro intervalos de cuatro minutos al 90%-95% de su FCmáx, intercalado con cuatro intervalos de tres minutos de pausa activa entre el 60%-70% de la FCmáx y la sesión terminaba con tres minutos de vuelta a la calma con un total de entrenamiento de 38 minutos. El segundo grupo realizaba MIT al 70% de su FCmáx por 47 minutos. Finalmente el grupo control recibía una recomendación estándar sin supervisión. El grupo AIT y CMT realizaba los ejercicios tres veces a la semana durante un periodo de 12 semanas.²⁴ Este estudio indicó que el efecto del ejercicio sobre la presión arterial es dependiente

de la intensidad. Por lo que los AIT fueron superiores a los MIT en términos de mejorar la función cardiaca, la capacidad aeróbica y la reducción de la frecuencia cardiaca.²⁴ En cuanto a los resultados los AIT y los CMT redujeron la PAS en 12 mmHg y 4,5 mmHg respectivamente con una diferencia significativa para los AIT. En cuanto a la PAD esta se redujo en 8 mmHg en los AIT y 3,5 mmHg en los CMT sin diferencia significativa.²⁴

La efectividad del AIT como herramienta para reducir la PA está asociado con la reducción de la RVP. El efecto beneficioso del ejercicio sobre la función endotelial es debido al aumento la biodisponibilidad del óxido nítrico durante el stress vascular, y se podría decir que si el stress sobre la arteria es más grande a medida que aumentamos la intensidad del ejercicio, mejoraría aún más la función endotelial.²⁴ La disfunción endotelial juega un papel crucial en la regulación del tono vasomotor y el desarrollo de la ateroesclerosis, también es un fuerte predictor de riesgo cardiovascular en sujetos sanos como en pacientes hipertensos.²⁴

Estudios realizados en los últimos años, han demostrado mayores beneficios sobre la salud en los AIT en comparación con CMT tradicional. Aunque se necesitan más estudios para avanzar en mejores conclusiones, los estudios realizados indican que la intensidad del ejercicio puede tener un papel importante en la prevención y control de la hipertensión. Por otra parte la dosis óptima mínima de AIT aún tiene que ser establecida.²⁵

2. Variables Antropométricas

2.1 Índice Cintura Cadera

El índice cintura-cadera (ICC) es una medida antropométrica específica para medir los niveles de grasa intraabdominal. Matemáticamente es una relación para dividir el perímetro de la cintura por el perímetro de la cadera.²⁶

Existen dos tipos de obesidad según el patrón de distribución de grasa corporal:

- Androide
- Ginecoide

Al primer tipo se le llama obesidad intraabdominal o visceral y al segundo extraabdominal o subcutáneo. Para cuantificar se ha visto que una medida antropométrica como el índice cintura/cadera se correlaciona bien con la cantidad de grasa visceral.²⁶

La OMS establece niveles normales para el índice cintura cadera aproximados de 0,8 en mujeres y 1 en hombres; valores superiores indicarían obesidad abdominovisceral, lo cual se asocia a un riesgo cardiovascular aumentado y a un incremento en la probabilidad de contraer enfermedades como Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial.²⁷

El índice se obtiene midiendo el perímetro de la cintura en el punto medio entre la última costilla flotante y la cresta iliaca y el perímetro máximo de la cadera a nivel de los glúteos. ²⁸

Este valor se obtiene con la siguiente fórmula:

ICC = Cintura(cm) / Cadera(cm)

Los valores de normalidad son ²⁸:

- ICC = 0,71-0,85 normal para mujeres.
- ICC = 0,78-0,94 normal para hombres.

La obesidad hoy en día es uno de los mayores problemas de salud a nivel mundial. Se ha constatado en diferentes estudios la relación que existe entre la obesidad y el determinado patrón de distribución de tejido adiposo como un factor de riesgo para hipertensión arterial, dislipidemia y diabetes mellitus.²⁹

Williams y col y Rexrode y col ^{30,31} demostraron que los obesos con mayor probabilidad a desarrollar hipertensión arterial esencial son aquellos que poseían una obesidad de tipo central (patrón androide) independiente del grado de obesidad, obteniendo un índice cintura-cadera elevado.

Estudios realizados demostraron que los valores del índice cintura-cadera se encontraban aumentados en sujetos hipertensos.²⁹

La distribución de la grasa corporal ha sido asociada a mayor riesgo de poseer alteraciones cardiovasculares en hombres y en mujeres.³²

En diversos estudios se enfatiza el grado de importancia de la obesidad y su relación con los problemas que puede generar sobre la salud. La obesidad de tipo androide se asocia principalmente a mayor riesgo cardiovascular ya que se ha demostrado que existe un aumento de lípidos y mayor prevalencia de sufrir hipertensión arterial.³³

Se ha demostrado que el aumento del índice cintura-cadera puede conllevar a un aumento del colesterol, un aumento de lipoproteínas de alta densidad y la elevación de la presión arterial sistólica como diastólica.³⁴

3. Problema

A pesar de que en los adultos la hipertensión arterial es asumida como una enfermedad y factor de riesgo muy relevante para las enfermedades cardiovasculares, en los adultos jóvenes es subdiagnosticadas. El aumento de la obesidad, sedentarismo, trastornos del sueño y otros factores de riesgo asociados a la hipertensión arterial, han llevado a un aumento de su prevalencia en la población joven. Esto obliga a realizar el diagnóstico en etapas más tempranas de la vida ya que muchos pacientes adultos inician la enfermedad en la juventud con el estadio previo, la pre-hipertensión. Por esta razón, que decidimos abordar la dosis mínima de ejercicios aeróbicos de alta intensidad en intervalos efectivo para contrarrestar el incremento de la presión arterial y de generar el efecto cardioprotector en la población pre-hipertensa, y prevenir la aparición de la enfermedad en el tiempo.

3.1 Pregunta de Investigación

¿Es posible disminuir la presión arterial mediante la práctica de ejercicio aeróbico de intervalos durante 4 semanas en sujetos sedentarios y prehipertensos?

4. Objetivos

4.1 Objetivo General

Determinar la dosis mínima de ejercicios aeróbicos de alta intensidad en intervalos que provoquen cambios benéficos en la presión arterial en sujetos sedentarios pre-hipertensos.

4.2 Objetivos Específicos

- Comparar el ICC de los sujetos al inicio y al final de la intervención entre el grupo control y el grupo experimental.
- Determinar el comportamiento de la curva de PAS y PAD durante el periodo intervención.
- Determinar el comportamiento de la curva de PAS y PAD durante el periodo seguimiento.
- Comparar el comportamiento de la PAS y PAD de los sujetos entre el grupo control y el grupo experimental.

5. Hipótesis

5.1 Hipótesis Verdadera

El ejercicio aeróbico de alta intensidad en intervalos (AIT) disminuye significativamente la presión arterial en un grupo de sujetos sedentarios prehipertensos en un periodo de 4 semanas.

5.2 Hipótesis Nula

El ejercicio aeróbico de alta intensidad en intervalos (AIT) no disminuye significativamente la presión arterial en un grupo de sujetos sedentarios prehipertensos en un periodo de 4 semanas.

MATERIAL Y MÉTODO

1. Tipo de Estudio

Se realizó un estudio de tipo causi-experimental. Con un enfoque cuantitativo, un alcance de tipo descriptivo y diseño: analítico, longitudinal, experimental y prospectivo.

2. Criterios de Inclusión

- Hombres voluntarios.
- Edad entre 18 y 28 años.
- Sedentarios.
- Prehipertensos.

3. Criterios de Exclusión

- Contraindicación medica de realizar ejercicio.
- Enfermedades cardiovasculares, renales y/o respiratorias.
- Hiperglicemia e Hipercolesterolemia.
- Tener un nivel de actividad física de moderado a alto.
- Lesiones músculo esqueléticas que impidan la realización de ejercicio físico.
- Ingesta de fármacos que puedan alterar la PA. (Diuréticos, Vasodilatadores).

4. Población y Muestra

4.1 Universo

Alumnos pertenecientes a la Facultad de Medicina de la Universidad Finis Terrae.

4.2 Población

- Hombres.
- Edad entre 18 y 28 años.
- Sedentarios.
- Prehipertensos.

4.3 Muestra

- Muestreo no Probabilístico, intencional.
- 12 sujetos voluntarios.
 - o 6 sujetos para grupo experimental.
 - 6 sujetos para grupo control.

5. Metodología de Intervención

Cada sujeto que participó del estudio, ya sea del grupo control o experimental, firmó un consentimiento informado previo a la intervención. (Anexo 1 y 2)

Para constatar que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión, y

descartar la presencia de factores de riesgo se les aplicó un cuestionario previo al inicio del estudio.³⁵ (Anexo 3) Así como también se les administró un cuestionario internacional de actividad física (IPAQ) para determinar el nivel de actividad física que tenían los sujetos.³⁶ (Anexo 4)

Durante la primera semana del estudio se evaluó y se obtuvieron los valores de PA de cada individuo, considerando el siguiente protocolo ³⁷:

- Reposo durante 10 minutos en posición sedente.
- Evaluación de la presión arterial en posición sedente, en EESS izquierda, con antebrazo apoyado en superficie estable a la altura del corazón.
- Posterior al registro se espero 1 minuto y se reevalúo en dos ocasiones más.
- Se consideró el valor promedio de las 3 valoraciones.

Este protocolo de evaluación se realizó dos días de la misma semana entre la 15:00 – 17:00 hrs. midiéndose la PA como indica el protocolo. Los datos se registraron en tablas de doble entrada. (Anexo 5)

Esto se realizó mediante un monitor portátil de presión arterial de muñeca marca OMRON, Modelo HEM – 629. Estas mediciones fueron registradas siempre por el mismo evaluador entre la 15:00 – 17:00 hrs. ^{38, 39}

Se clasificaron como Pre-hipertenso a personas cuyo promedio de mediciones fueran entre: PAS de 130 - 139 mmHg y PAD de 85 - 89 mmHg.^{5, 40}

Una vez identificados los sujetos pre-hipertensos, fueron divididos en dos grupos en forma aleatoria, grupo control y grupo experimental. El grupo experimental, fue sometido a un plan de ejercicio aeróbico de intervalos de alta intensidad.

Posterior a la división de los grupos, a los sujetos se les midió el perímetro de cintura y de cadera para obtener el ICC. Esta variable antropométrica nos sirvió para determinar si existían cambios entre el grupo control y experimental.

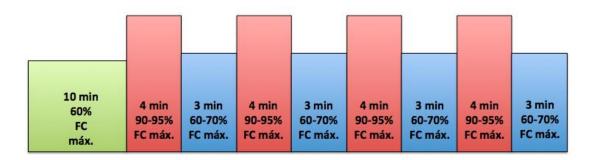
Previo al plan de entrenamiento se sometió a cada uno de los sujetos del grupo experimental a un Test de Course-Navette. Este test se realizó con el fin de determinar la frecuencia cardiaca máxima de cada sujeto. A3, 44, 45, 46 El valor de la frecuencia cardiaca máxima se obtuvo mediante un monitor de frecuencia cardiaca marca POLAR, Modelo RS300X BLK. Con los valores obtenidos se determinaron las intensidades de trabajo para cada sujeto. Cabe destacar que este test fue realizado nuevamente antes del comienzo de la tercera semana de entrenamiento, para así ajustar nuevamente la frecuencia cardiaca máxima de cada sujeto.

Previo al periodo de intervención se les menciono a todos los sujetos que participaron en nuestro estudio que no modificaran la dieta y el estilo de vida que tenían, ya que estas podrían interferir en nuestro estudio.

El plan de entrenamiento se desarrollo con un cicloergómetro marca PROTEUS CYCLE, Modelo PEC-2060, la sesión tuvo una duración de 38 minutos, la cual se realizó tres veces por semana durante cuatro semanas consecutivas.

Durante el entrenamiento a los sujetos se les controló la frecuencia cardiaca con un monitor de frecuencia cardiaca marca POLAR, Modelo RS300X BLK, con el fin de llevar al paciente a las intensidades de entrenamiento establecidas a continuación.

Protocolo de AIT según Molmen-Hansen.²⁴



- 10 minutos de calentamiento al 60% de la FC máx.
- 4 Repeticiones x 4 min de Alta Intensidad al 90% 95% de FC máx.
- 4 Repeticiones x 3 min de Baja Intensidad al 60% 70% de FC máx.

❖ TIEMPO TOTAL DE EJERCICIO → 38 min.

Como se mencionó anteriormente, la intervención de ejercicios se realizó tres veces por semana durante cuatro semanas. Posterior a esta intervención se monitorizo a los sujetos por dos semanas más, en el mismo horario, con el fin de realizar un seguimiento del comportamiento de las variables comprendidas en este estudio.

6. Variables

6.1 Variables Independientes

Definición Conceptual	Definición operacional
Actividad programada,	
estructurada y repetitiva,	
durante un periodo que	
utiliza el metabolismo de	
los hidratos de carbono y	
de los ácidos grasos.	
Esto se realiza con	
intervalos en intensidades	
> 90% FC máx, con	
periodos de recuperación	
activa.19	
	Actividad programada, estructurada y repetitiva, durante un periodo que utiliza el metabolismo de los hidratos de carbono y de los ácidos grasos. Esto se realiza con intervalos en intensidades > 90% FC máx, con periodos de recuperación

6.2 Variables Dependientes

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional
Presión Arterial	Es la presión máxima	Cuantificada con la
Sistólica (PAS)	que se alcanza en el	obtención de este
	sistema vascular durante	parámetro en mm/hg
	la contracción del	mediante un monitor
	ventrículo izquierdo. ⁴⁷	portátil de presión
		arterial de muñeca.

Presión Arterial	Es la presión mínima o	Cuantificada con la
Diastólica (PAD)	remanente que se	obtención de este
	produce en el sistema	parámetro en mm/hg
	vascular después de la	mediante un monitor
	relajación del ventrículo	portátil de presión
	izquierdo. ⁴⁷	arterial de muñeca.
Índice de Cintura –	Es la relación que	Cuantificada con la
Cadera (ICC)	resulta de dividir el	obtención de las
	perímetro de la cintura	medidas métricas del
	de una persona por el	perímetro de la cadera
	perímetro de su cadera.	y cintura, se reemplaza
	Se utiliza como predictor	en la siguiente fórmula.
	de enfermedades	ICC = Cintura (cm) /
	cardiovasculares. ²⁶	Cadera (cm).

6.3 Variables Desconcertantes

Ingesta de agua.	
Dieta.	
Hábito tabáquico.	
Fármacos.	
Stress.	
Enfermedades	
asociadas.	
Motivación	

7. Presupuesto

El estudio fue financiado de manera particular, por los autores de este proyecto.

8. Método Estadístico

Se identificó la distribución de la muestra, a través del Test Kolmogorov-Smirnov.

Para comparar medias de un mismo grupo con distribución normal se utilizó t-Student pareado. Para comparar medias de un mismo grupo con distribución no normal se utilizó Test Wilcoxon. Para comparar medias de distinto grupo con distribución normal se utilizó t-Student no pareado. Para comparar medias de distinto grupo con distribución no normal se utilizó el Test U Mann-Whitney. Para comparar medias repetidas con distribución normal se utilizó ANOVA. Para comparar medias repetidas con distribución no normal se utilizó Test Friedman.

Esto se realizó con el programa Graphpad Prism 5 buscando diferencias significativas en los niveles de las variables en los grupo experimentales con respecto al del grupo control, con un nivel de significancia de α = 0,05.

9. Posibles Limitaciones

- Cumplimiento y adherencia de los sujetos.
- Modificación de la dieta de los sujetos.
- Modificación del estilo de vida de los sujetos.

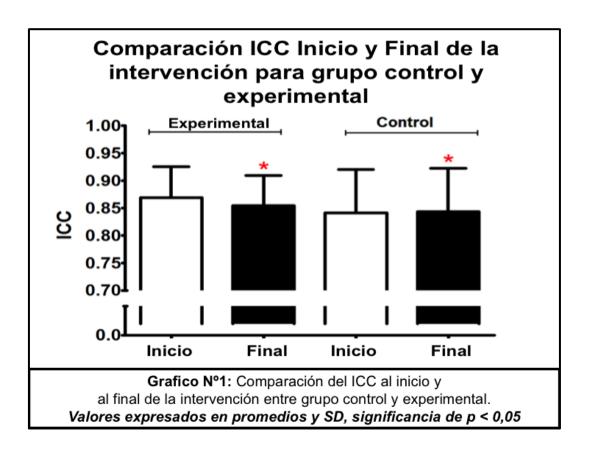
RESULTADOS

No se encontraron diferencias entre el grupo control y experimental en relación a las variables medidas. (Tabla Nº1) El 100% de los pacientes seleccionados completaron el estudio, por lo tanto, la población para el análisis se realizo con 6 sujetos para el grupo control y 6 sujetos para el grupo AIT.

Variables	Control (n=6)	Experimental (n=6)	Valor P
Edad (años)	24 ± 2,2	25 ± 2,1	0,2555. N
PAS (mmHg)	135 ± 2,3	136 ±3,5	0,175. N
PAD (mmHg)	86 ± 1	87 ± 2,6	0,429. N
ICC	0,82 ± 0,079	0,85 ± 0,057	0,2534. N

El ICC aumentó en el grupo control en 0,003 (p:0,0013) y disminuyó en el grupo experimental en 0,02 (p:0,0007) al comparar el inicio y final del periodo de intervención. (Tabla Nº2 y Grafico 1) Pero al comparar el grupo control con el experimental en el periodo de intervención no se encontraron diferencias significativas. (Grafico 1).

Variable	Gr	upo Control (n=6)	
Variable	Inicio	Final	Valor F
ICC	0,821 ± 0,079	0,824 ± 0,079	0,0
Variable	Grup	o Experimental (n=6))
variabie	Inicio	Final	Valor F
		0,83 ± 0,055	0,0



Presión Arterial

El grupo experimental redujo la PAS en 23 mmHg (p: <0,0001) mientras que el grupo control aumento la PAS en 1 mmHg (p:0,09, NS)) al comparar el inicio y final del periodo de intervención. (Tabla Nº3) El 100% de los sujetos del grupo experimental redujo la PAS en más de 15 mmHg. El 33,3% del grupo control disminuyo en 1 mmHg y el 66,6% aumento entre 1-3 mmHg de PAS. El 100% del grupo experimental se convirtió en normotensos después del periodo intervención. El 100% del grupo control se mantuvo como prehipertensos al término del periodo de intervención.

Variable	Gr	upo Control (n=6)	
Variable -	Inicio	Final	Valor P
PAS (mmHg)	135 ± 2,3	136 ± 1,8	0,09
Variable -	Grupe	o Experimental (n=6	6)
variable	Inicio	Final	Valor P
PAS (mmHg)	136 ± 3,5	113 ± 1,6	< 0,00

El grupo experimental redujo la PAD en 19 mmHg (p: <0,0001) mientras que el grupo control se mantuvo (p: 0,245, NS) al comparar el inicio y final del periodo de intervención. (Tabla Nº4) El 100% de los sujetos del grupo experimental redujo la PAD en más de 12 mmHg. El 33,3% del grupo control mantuvo la PAD, el 33,3% aumento en 1 mmHg y el 33,3% disminuyó entre 2-3 mmHg.

Variable	Gr	upo Control (n=6)	
variable	Inicio	Final	Valor P
PAD (mmHg)	86 ± 1,0	86 ± 1,7	0,245 N
Variable -	Grupe	o Experimental (n=	6)
Variable	Inicio	Final	Valor P
PAD (mmHg)	87 ± 2,6	68 ± 3,4	< 0,000

La PAS y PAD durante las cuatro semanas de intervención tuvieron una tendencia a disminuir, pero los cambios significativos se vieron luego de las tres primeras semanas en el grupo experimental durante el pre ejercicio y durante la tercera semana para el post ejercicio. (Grafico Nº2 y Nº4)

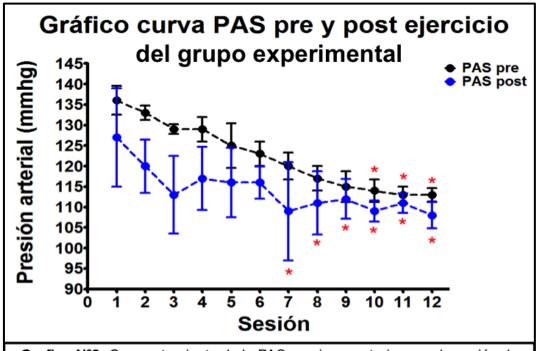


Grafico N°2: Comportamiento de la PAS previo y posterior a cada sesión de ejercicio del grupo experimental.

Valores expresados en promedios y SD, significancia de p < 0,05

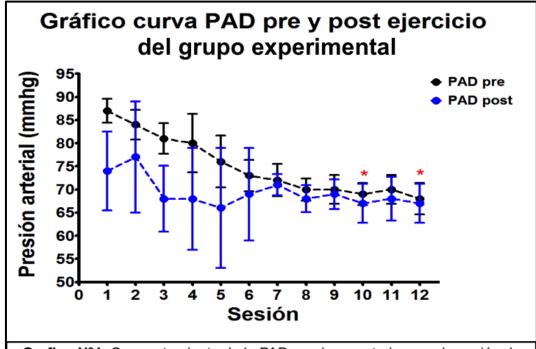
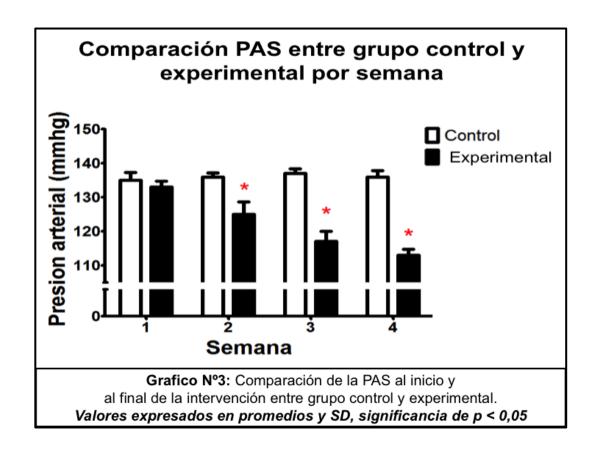
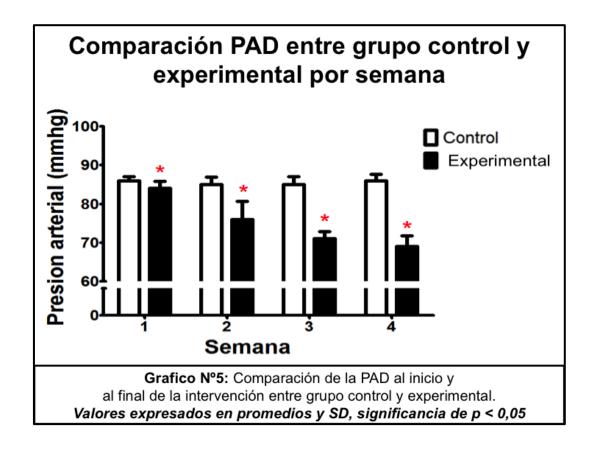


Grafico Nº4: Comportamiento de la PAD previo y posterior a cada sesión de ejercicio del grupo experimental.

Valores expresados en promedios y SD, significancia de p < 0,05

Al comparar el grupo experimental con el grupo control, se empezaron a ver diferencias significativas desde la segunda semana para la PAS y desde la primera semana para la PAD en el periodo de intervención. (Grafico Nº3 y Nº5)





En las dos semanas de seguimiento el grupo experimental aumentó la PAS en 5 mmHg (p: 0,057, NS) y la PAD en 1 mmHg (p: 0,2107, NS). El 83,3% de los sujetos del grupo experimental aumentó la PAS entre 10 – 4 mmhg mientras que el 16,6% restante del grupo redujo la presión en 4 mmhg. El 50% de los sujetos del grupo experimental aumento la PAD entre 7 – 2 mmhg, el 33,3% redujo la PAD entre 6 – 1 mmHg y el 16,6% de los sujetos mantuvo la PAD. (Tabla N°5)

La PAS y PAD durante las dos semanas de seguimiento tuvieron una tendencia a aumentar pero sin cambios significativos, manteniéndose el grupo experimental como normotenso. (Grafico Nº6 Y Grafico Nº7)

Tabla №5: Variación Final-Seguimiento PAS y PA	AD del Grupo Experimental
--	---------------------------

Variables	Grup	o Experimental (n=6))
Variables	Final	Seguimiento	Valor P
PAS (mmHg)	113 ± 1,6	118 ± 4,7	0,057 NS
PAD (mmHg)	68 ± 3,4	69 ± 4,3	0,2107 NS

Valores expresados en promedios y SD, significancia de p < 0.05

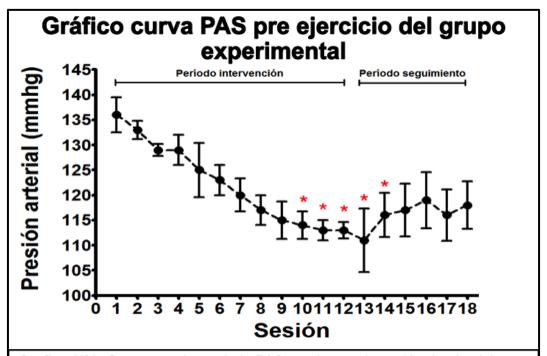


Grafico Nº6: Comportamiento de la PAS previo a cada sesión de ejercicios en el periodo de intervención y en el de seguimiento del grupo experimental. **Valores expresados en promedios y SD, significancia de p < 0,05**

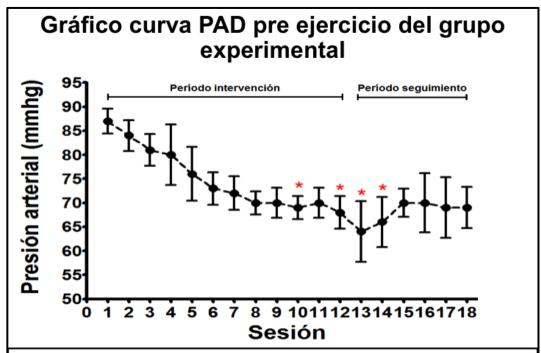


Grafico N°7: Comportamiento de la PAD previo a cada sesión de ejercicios en el periodo de intervención y en el de seguimiento del grupo experimental.

DISCUSIÓN

En este estudio se encontró que es necesario realizar un minino de tres semanas de AIT para generar cambios significativos en la presión arterial y que luego de un seguimiento por dos semanas esta permaneció dentro de sus valores normales.

Presión Arterial

Muchos estudios han examinado el impacto de los ejercicios de alta intensidad en la PA. Estudios de 2-10 semanas de duración no mostraron cambios significativos en la PA, pero cabe mencionar que en esos estudios usaron como muestra adultos normotensos, por lo que podría explicar porque no se encontraron cambios significativos.^{48, 49, 50}

En estudios de 12-16 semanas de duración si se encontraron cambios en la PA en una variedad de poblaciones. En uno de 12 semanas, en adultos de mediana edad obesos con PAD basal elevada, mostraron cambios en la PAD.⁵¹ En otro de 16 semanas, en adultos de mediana edad con síndrome metabólico y con una presión arterial basal sistólica y diastólica elevada, mostraron mejoría en la PAS y PAD.⁵² En uno de 16 semanas, en mujeres jóvenes normotensas con antecedentes familiares de hipertensión arterial, mostraron una mejoría en la PAS y PAD.⁵³ Por último, en un estudio donde se realizaron AIT durante 12 semanas en adolescentes con sobrepeso/obesidad con niveles de PAS al límite, mostraron mejoría en su PAS y PAD.⁵⁴ Por lo tanto a consideración nuestra, este es el primer estudio sobre el efecto del AIT en la PA en sujetos pre-hipertensos en un periodo de cuatro semanas.

Existe variada literatura donde se logra demostrar que el ejercicio aeróbico disminuye la presión arterial, y que estos efectos reductores son más

pronunciados en los pacientes hipertensos. Varios estudios han encontrado que la disminución de la PA va de 3-10,5 mmHg y 2-7,6 mmHg en la PAS y PAD, respectivamente. ^{55, 56, 57, 58, 59}

Sin embargo todos estos estudios utilizaron rangos de intensidad del 45-85% de la FC máx, por eso la variación de la PA es menor que la encontrada por nosotros. El primero en utilizar intensidades del 90%-95% FC máx fue Molmen et al ²⁴. donde vio el efecto del AIT en la PA y función miocardica en sujetos hipertensos, para esto tomo 88 sujetos y los dividió en tres grupos uno que realizaba AIT, otro moderada intensidad y un grupo control durante doce semanas. En los resultados encontró que el 28% los sujetos que realizaban AIT disminuían la PA > 15 mmHg y el 24% se convirtió en normotenso.²⁴ A pesar de que trabajo a la misma intensidad que nuestro estudio, hubo diferencias ya que nosotros encontramos que la PA se redujo en más de 15 mmHg en el 100% de los sujetos y el 100% se convirtió en normotenso, esto debido que Molmen et al. utilizo sujetos mayores de 50 años hipertensos y nosotros sujetos entre 18-28 años prehipertensos.

Durante las cuatro semanas de intervención la PAS y PAD tuvieron una tendencia a ir disminuyendo, pero esta fue significativa luego de las tres primeras semanas. Esto debido que Inmediatamente después de una sesión de ejercicio, hay profundos cambios que regulan y determinan la presión arterial. Estos cambios provocan una PEH y que puede durar más de 12 horas en pacientes hipertensos. 17, 18 Dentro los mecanismo involucrados se encuentran las adaptaciones agudas como los neurohumorales y los vasculares. 17, 18 Los neurohumorales debido a que la actividad del sistema nervioso simpático estimula la liberación de norepinefrina un vasoconstrictor, que aumenta la resistencia vascular periférica aumentando la PA, el ejercicio lo que hace es disminuir la actividad del sistema nervioso simpático disminuyendo la resistencia vascular periférica y así disminuyendo la PA. Adaptaciones vasculares debido a que el ejercicio actúa sobre el endotelio vascular estimulando la liberación de sustancias

vasodilatadoras, principalmente el oxido nítrico. ^{17,18} Al igual que la adaptaciones agudas del ejercicio, hay evidencia que el ejercicio de alta intensidad genera mayores cambios sobre la PA que los de moderada intensidad, esto debido que el ejercicio de alta intensidad genera un mayor stress sobre el endotelio vascular generando una mayor y más rápida respuesta de las sustancias vasodilatadoras principalmente de la biodisponibilidad del oxido nítrico. ^{24, 25}

A pesar de los mecanismo conocidos para la disminución de la PA al realizar ejercicio. Un estudio investigó el papel del oxido nítrico en la vasodilatación después del ejercicio, para esto se realizó una inhibición de la sintetasa de oxido nítrico en sujetos normotensos, encontrando que la presión arterial continuaba en niveles bajos, manteniéndose la vasodilatación post ejercicio, concluyendo que la PEH no es exclusivamente dependiente del oxido nitrico. 60 Luego en estudios posteriores vieron si los receptores histamínicos 1 (H1) e histamínicos 2 (H2) estaban involucrados en mediar la vasodilatación post ejercicio, para esto administraron antagonistas H1 y H2 sobre los receptores, resultando en una disminución marcada de la vasodilatación y PEH, para los receptores H1 en los primeros 30-60 minutos ya que actúan mas tempranamente y 60-120 minutos para los H2 que actúan en la etapa más tardía de la PEH. 61,62 Por lo tanto esto nos demuestra que hay una serie de mecanismos que están involucrados en la regulación de la PEH, y que aún falta para entenderlos del todo.

Semana Seguimiento

Luego de las 4 semanas de intervención la PAS y PAD tuvieron la tendencia de ir aumentando levemente, pero sin cambios significativos y manteniéndose como normotensos durante las dos semanas de seguimiento. Estudios han proporcionado de que el ejercicio de forma crónica mejora la capacidad contráctil de los cardiomiocitos, independiente de influencias neurohormonales. ¹⁹ La contractibilidad mejora de manera constante durante el

transcurso del entrenamiento, hasta que alcanza una meseta después de aproximadamente 2 meses.¹⁹ También el ejercicio de forma crónica genera adaptaciones estructurales como; aumento de la longitud vascular, aumento del área de sección transversal, aumento del diámetro del lumen de arterias y venas, y aumento de la angiogénesis.¹⁷ Cambios que van a disminuir la resistencia vascular periférica, y así disminuyendo la PA.¹⁷

La regresión de estos efectos inducidos por el entrenamiento a los niveles de referencia se producen dentro de 2-4 semanas al volver a un estilo de vida sedentario. ¹⁹ Por lo tanto en las dos semanas de seguimiento no hubo grandes cambios en la PA producto de las adaptaciones crónicas generadas por el AIT.

Índice Cintura-Cadera

El ICC tuvo cambios significativos en el grupo experimental al comparar el inicio y final del periodo de intervención, pero hay que mencionar que los valores se encontraban dentro de los rangos normales. Huxley et al. ⁶³ hicieron una revisión del ICC como predictor de riesgo cardiovascular, para esto revisaron 25 estudios donde encontraron una alta significancia en la relación entre el ICC y el riesgo de sufrir HTA, y a medida que aumenta el porcentaje de ICC aumenta directamente proporcional el riesgo de sufrir una enfermedad cardiovascular. Por lo tanto es muy importante controlar esta variable antropométrica ya que nos va a permitir, prevenir la aparición de la HTA en el tiempo.

Implicancias Clínicas

Dentro de las adaptaciones que se producen por los AIT, se reportan cambios en la función cardiaca y vascular que pueden dar cuenta en una mejora en la presión arterial que contribuyen a una mejora de la salud.²⁵ Se ha

documentado que una reducción de solo 2 mmHg en la presión arterial sistólica disminuye la mortalidad por accidentes cerebrovasculares en un 10% y enfermedades cardiovasculares en un 7%.⁶⁴

Por lo tanto los AIT podrían ser utilizados en personas con prehipertensión y con antecedentes familiares de HTA de forma preventiva para generar cambios positivos en su salud.

Alcances

Dentro los alcances que se pueden mencionar para mejorar nuestro estudio, tenemos primero que la muestra tendría que incluir una población más grande para que los resultados sean más representativos, incluir tanto a hombres como mujeres para ver si se encuentran diferencias entre sexos en los resultados, tener un control más estricto en la dieta de los sujetos que puedan influir en los resultados, realizar exámenes de laboratorios al momento de seleccionar la muestra para pesquisar de forma más precisa los factores riesgo presentes en los sujetos y realizar un test maximal incremental en cicloergometro para pesquisar la FC máx.

CONCLUSIÓN

En este estudio se demuestra que el AIT realizado a una intensidad entre un 90% - 95% de la FC máx realizándolo tres veces a la semana durante un periodo de 4 semanas reduce la presión arterial sistólica en 23 mmHg y la presión arterial diastólica en 19 mmHg.

También nos indica este estudio que la dosis mínima de entrenamiento con AIT que se necesitan para generar una disminución de la presión arterial es que este se realice 3 sesiones por semana y que éstas sean realizadas en un periodo de 3 semanas.

En cuanto al comportamiento de la presión arterial en el periodo de seguimiento, se vio que la presión arterial tuvo una tendencia al aumento, en este aumento no se vieron cambios significativos y los valores de presión arterial que tuvieron los sujetos al terminar el periodo de seguimiento seguían siendo clasificados como normotensos, lo que nos indica que el efecto cardioprotector del AIT se perdura por un periodo de 2 semanas.

En relación a la variable antropométrica ICC, esta tuvo una modificación favorable para los sujetos en el periodo de 4 semanas realizando AIT.

BIBLIOGRAFÍA

- Billat V. Fisiología y metodología de entrenamiento. Barcelona: Paidotribo;
 2006.
- Sanches RA, Ayala M, Baglivo H, Velazquez C, Burlando G, Kohlmann O et al. Guias Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. Rev Chil Cardiol, Marzo 2010;[citado 2013 mayo] 29: 117-144 Disponible: http://www.scielo.cl/pdf/rchcardiol/v29n1/art12.pdf.
- Ramírez CE. Beneficios de la prescripción del ejercicio físico en la hipertensión arterial. CCM, Junio 2013; [citado 2013 junio] 17(2):192-194. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1560-43812013000200011&script=sci_arttext.
- 4. López CJ,López ML. Fisiología clínica del ejercicio. Buenos Aires: panamericana; 2008.
- Chobanian A, Bakris G, Black H, Cushman W, Green L, Izzo J.et al. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. Hypertension, Diciembre 2003; [citado 2013 junio] 42:1206-1252. Disponible en: doi: 10.1161/01.HYP.0000107251.49515.c2.
- Castells BE, Bosca CA, García AC, Sánchez M. Hipertensión Arterial.
 [internet]. 2000 [citado 2013 mayo]. Disponible en:
 http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%2
 0y%20Emergencias/htaurg.pdf.
- 7. Fiedler VE, Gourzong TC. Epidemiología y patogenia de la hipertensión arterial esencial, rol de angiotensina II, óxido nítrico y endotelina. Acta méd. costarric, Julio 2005; [citado 2014 marzo] 47(3): 109-117. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022005000300003&lng=es.
- 8. Paho.org. Día mundial de la salud 2013, Hipertensión. [Internet]. Mayo 2013 [citado 2014 marzo]. Disponible en: http://www.paho.org/hipertension/.

- Sánchez R, Ayala M, Baglivo H, Carlos V, Burlando G, Kohlmann O, Jiménez J, et al. Guía Latinoamericana de Hipertensión Arterial. Revista Chilena Cardiología, 2010; [citado 2014 marzo] 29:117-144. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602010000100012&Ing=es. http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602010000100012.
- 10. Kunstman S. Epidemiología de la hipertensión arterial en chile. Rev.Med.Clin.Condes, Abril 2005; [citado 2014 marzo] 44-47. Disponible en: http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/MED_16_2/EpidemiologiaHipertensionArterial.pdf.
- 11. Bancalari R, Díaz C, Martínez AA, Aglony M, Zamorano J, Cerda V, et al. Prevalencia de hipertensión arterial y su asociación con la obesidad en edad pediátrica. Rev. méd. Chile, Julio 2011; [citado 2014 marzo] 139(7): 872-879. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872011000700007.
- 12. Huang Y, Wang S, Cai X, Mai W, Hu Y, Tang H, et al. Prehypertension and incidence of cardiovascular disease: a meta-analysis. BMC medicine, Agosto 2013; [citado 2013 junio] 11:177. Disponible en: http://www.biomedcentral.com/1741-7015/11/177.
- 13. Schettini C. Prehipertensión. Rev. Medicina basada en la evidencia, Noviembre 2010; [Citado 2013 junio]. Disponible en: http://tendenciasenmedicina.com/Imagenes/imagenes37/art_09.pdf.
- 14. Elliott W, Black H. Prehypertension. Nat Clin Pract Cardio vasc Med, Octubre 2007; [citado 2013 julio] 4:538–548. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17893682.
- 15. Grotto I, Grossman E, Huerta M, Sharabi Y. Prevalence of prehypertension and associated cardiovascular risk profiles among young Israeli adults. Hypertension, Agosto 2006; [citado 2013 julio] 48:254–259. Disponible en: doi: 10.1161/01.HYP.0000227507.69230.fc.

- 16. Greenlund KJ, Croft JB, Mensah GA. Prevalence of heart disease and stroke risk factors in persons with prehypertension in the United States, 1999-2000. Arch Intern Med, Octubre 2004; [citado 2013 julio] 164:2113–2118. Disponible en: doi:10.1001/archinte.164.19.2113.
- 17. Pescatello L, Franklin B, Fagard R, Farquhar W, Kelley G, Ray C. Exercise and Hypertension and Science in Sport and Exercise. ACSM, Marzo 2004; [citado 2013 agosto] 533- 553. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15076798.
- 18. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. Exerc. SportsSci. Rev, Abril 2001; [citado 2013 agosto] 29(2):65-70. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11337825.
- Wisloff U, Ellingsen O, Kemi O. High-Intensity Interval Training to Maximize Cardiac Benefits of Exercise Training?. Exerc Sport SciRev, Julio 2009; [citado 2013 agosto] 37(3):139-46. Disponible en: doi: 10.1097/JES.0b013e3181aa65fc.
- 20. Ulrik W, Asbjørn S, Jan PL, Morten B, Øivind R, Per MH. Superior Cardiovascular Effect of Aerobic Interval Training Versus Moderate Continuous Training in Heart Failure Patients: A Randomized Study. Journal of the American Heart Association, Junio 2007; [citado 2013 agosto] 115(24):3086-94. Disponible en: doi: 10.1161/ CIRCULATIONAHA.106.675041.
- 21. Kessler HS, Sisson SB, Short KR. The Potential for High-Intensity Interval Trainning to Reduce Cardio metabolic Disease Risk. Sports Med, Junio 2012; [citado 2014 marzo] 42(6):489-509. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22587821.
- 22. Cox ML, Bennett JB, Dudley GA. Exercise training-induced alterations of cardiac morphology. J Appl Physiol, Septiembre 1986; [citado 2014 marzo] 61(3):926-31. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2944867.

- 23. Arnt ET, Sang JL, Øivind R, Tomás OS, Anja B, Per MH, et al. Aerobic Interval Training Versus Continuous Moderate Exercise as a Treatment for the Metabolic Syndrome: A Pilot Study. Circulation, Julio 2008; [citado 2013 agosto] 118(4):346-54. Disponible en: doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.772822.
- 24. Molmen HH, Stolen T, Tjonna A, Aamot I, Ekeberg I, Tyldum G, et al. Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. European Journal of Preventive Cardiology, Abril 2012; [citado 2013 diciembre] 19(2) 151–160. Disponible en: DOI: 10.1177/1741826711400512.
- 25. Gomes CE. High-intensity interval training and hypertension: maximizing the benefits of exercise?. Am J Cardiovasc Dis, Mayo 2012; [citado 2013 noviembre] 2(2):102-110. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3371620/.
- 26. Montalbán SJ. Índice cintura/cadera, obesidad y estimación del riesgo cardiovascular en un centro de salud de Málaga. Medicina de Familia, Octubre 2001; [citado 2013 noviembre] 3: 208-215. Disponible en: http://www.samfyc.es/Revista/PDF/v2n3/original1.pdf.
- 27. Comité de Expertos de la OMS sobre la obesidad. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO technical report series, 894. Ginebra (Suiza): Organización Mundial de la Salud, 2000; [citado 2013 diciembre] 1-253. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11234459.
- 28. Comité de Expertos de la OMS. Waist circumference and waist–hip ratio. Report of a WHO expert consultation, Geneva, December 2008; [citado 2014 marzo] Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241501491_eng.pdf.

- 29. Zuzunaga A, Villarreal J. Índice cintura cadera y perímetro abdominal: su relación con la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en una población femenina. Rev. Per. Med. Interna,2002 [citado marzo 2014]Vol.15 N°3. Disponible en:
 - http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/spmi/v15n3/cintura_cadera.htm.
- 30. Williams PT, Fortmann SP, Terry RB, Garay SC, Vranizan KM, Ellsworth N, Wood PD. Associations of Dietary Fat, Regional Adiposity, and Blood Pressure in Men. JAMA, Junio 1987; [citado 2014 marzo] 257(23): 3251-3256. Disponible en:
 - http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2831870/pdf/nihms178944.pdf
- 31. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, Walters EE, Colditz GA, Stampfer MJ et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. JAMA, Diciembre 1998: [citado 2014 marzo] 280(21): 1843-8. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9846779.
- 32. Pérez A, Hernandes de Valera Y. Relación de la presión arterial con indicadores antropométricos de masa y grasa corporal. Antropo Venezuela, 2004; [citado marzo 2014] 83-92. Disponible en: http://www.didac.ehu.es/antropo/8/8-5/Perez.pdf
- 33. Montalban J. Índice cintura cadera, obesidad y estimación del riesgo cardiovascular en un centro de salud de Málaga. Medicina de familia, octubre 2001; [citado marzo 2014] Vol. 2 N°3. Disponible en: http://www.samfyc.es/Revista/PDF/v2n3/original1.pdf.
- 34. Han TS, Van leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample, September 1995; [citado 2014 marzo] Vol.311:1401-5. Disponible en: http://www.bmj.com/content/311/7017/1401.
- 35. American College of Sports Medicine. Manual ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio: 2ª.ed. Badalona: Paidotribo; 2005.

- 36. Seron P, Muñoz S, Lanas F. Nivel de actividad física medida a través del cuestionario internacional de actividad física en población Chilena. Rev Med Chile, Octubre 2010; [citado 2014 marzo] 138: 1232-1239. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872010001100004.
- 37. Minsal.cl. Protocolo Hipertensión Arterial SSMO-DECOR. [internet]. 2009; [citado 2014 marzo]. Disponible en: http://ssmo.redsalud.gob.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2014/01/Proctocolo-R-Y-CR-SSMO-HIPERTENSION-ARTERIAL-2009-1.pdf.
- 38. Mohammed AE. Validation of the Omron RX-3 blood pressure measuring device at the wrist level according to the International Protocol of the European Society of Hypertension. American Journal of Hypertension, Mayo 2005; [citado 2014 enero]. Disponible en: http://www.peroxfarma.com/files/docs/public/Abstract%20Validacion%20publicado%20RX3%20ESH.pdf.
- 39. Menezes A, Dumith SC, Noal RB, Nunes AP, Mendonça FI, Araújo C, et al. Validez de un Monitor Digital de Pulso para Medición de Presión Arterial en Comparación con un Esfigmomanómetro de Mercurio. ArqBrasCardiol, 2010; [citado 2013 diciembre] 94(3): 350-354. Disponible en: http://www.arquivosonline.com.br/espanol/2010/9403/pdf/e9403014.pdf.
- 40. Minsal.cl. Hipertensión arterial primaria o esencial en personas de 15 años y más; Serie guías clínica minsal. [internet]. 2010 [citado 2013 diciembre]. Disponible en: http://web.minsal.cl/portal/url/item/7220fdc4341c44a9e04001011f0113b9.pd f.
- 41. Montoro J. Revisión de artículos sobre la validez de la prueba de Course Navette para determinar de manera indirecta el VO2 max. Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, Septiembre 2003; [citado 2014 marzo] 173-181. Disponible en: http://cdeporte.rediris.es/revista/revista11/revision.htm.

- 42. Prat JA, Galilea J, Estruch A, Galilea PA, Palacios L, Pons V. Correlación entre el test de campo de Leger (Course-Navette) y un test de laboratorio de cargas progresivas. APUNTS, 1986; [citado 2014 marzo] 209-211. Disponible en:
 - http://www.apunts.org/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=131049 38&pident_usuario=0&pident_revista=277&fichero=277v23n090a13104938 pdf001.pdf&ty=11&accion=L&origen=apunts&web=www.apunts.org&lan=es.
- 43. Swain DP, Abernathy KS, Smith CS, Lee SJ, Bunn SA. Target heart rates for the development of cardiorespiratory fitness. Med Sci Sports Exerc, Enero 1994; [citado 2014 marzo] 112-6. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8133731.
- 44. Cuadrado J, Chirosa LJ, Chirosa IJ, Tamayo I, Aguilar D. Estimación de la frecuencia cardiaca máxima individual en situaciones integradas de juego en deportes colectivos: una propuesta practica. Revista de Ciencias del Deporte, 2012; [citado 2014 marzo] 7(2),91-99. Disponible en: http://www.e-balonmano.com/ojs/index.php/revista/article/viewFile/56/pdf_10.
- 45. García O, Rial A, Real E. Using Heart Rate to Detect High-Intensity Efforts During Professional Soccer Competition. Journal of Strength and Conditioning Research, Agosto 2012; [citado 2014 marzo] 26(8): 2058-2064. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22027853.
- 46. Lopez JM, Molina JM, Chirosa LJ, Florea DL, Sáez L, Planells E. Effect of folic acid supplementation on homocysteine concentration and association with training in Handball players. Journal of the International Society of Sports Nutrition, 2013; [citado 2014 marzo] 10:10. Disponible en: http://www.jissn.com/content/10/1/10.
- 47. Fuller J, Mosso N. Instrumentación quirúrgica: 4ª ed. México: Medica panamericana; 2008.

- 48. Rognmo O, Hetland E, Helgerud J, Hoff J, Slordahl SA. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, Junio 2004; [citado marzo 2014] 11 (3): 216-22. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15179103
- 49. Wallman K, Plant LA, Rakimov B, Maiorana AJ. The effects of two modes of exercise on aerobic fitness and fat mass in an overweight population. Res SportsMed, Septiembre 2009; [citado marzo 2014] 17 (3): 156-70. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19731176.
- 50. Whyte LJ, Gill JM, Cathcart AJ. Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. Metabolism, Octubre 2010; [citado 2014 marzo] 59 (10): 1421-8. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20153487.
- 51. Schjerve IE, Tyldum GA, Tjonna AE, Stolen T, Loennechen JP, Hansen HE, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. ClinSci (Lond), Noviembre 2008; [citado 2014 marzo] 115 (9): 283-93. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18338980.
- 52. Tjonna AE, Lee SJ, Rognmo O, Stolen TO, Bye A, Haram PM, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. Circulation, Julio 2008; [citado 2014 marzo] 22; 118 (4): 346-54 Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18606913.
- 53. Ciolac EG, Bocchi EA, Bortolotto LA, Carvalho VO, Greve JM, Guimaraes GV. Effects of high intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. Hypertens Res, Agosto 2010; [citado 2014 marzo] 33 (8): 836-43. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20448634.
- 54. Tjonna AE, Stolen TO, Bye A, Volden M, Slordahl SA, Odergard R, Skogvoll E, Wisloff U. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors

- more than a multitreatment approach in overweight adolescents. ClinSci (Lond), Febrero 2009; [citado 2014 marzo] 116 (4): 317-26. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18673303.
- 55. Kokkinos PF, Giannelou A, Manolis A, Pittaras A. Physical Activity in the Prevention and Management of High Blood Pressure. Hellenic Journal of Cardiology, Enero-Febrero 2009; [citado 2014 marzo] 50(1):52-9. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19196621.
- 56. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of Endurance Training on Blood Pressure, Blood Pressure-Regulating Mechanisms, and Cardiovascular Risk Factors. Hypertension, Septiembre 2005; [citado 2014 marzo] 46:667-675. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16157788.
- 57. Corneliessen VA, Arnout J, Holvoet P, Fagard RH. Influence of exercise at lower and higher intensity on blood pressure and cardiovascular risk factors at older age. J Hypertens, Abril 2009; [citado 2014 marzo] 27:753–762. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19300110.
- 58. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta analysis of randomized, controlled trials. Ann Intern Med, Abril 2002; [citado 2014 marzo] 136(7): 493–503. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11926784.
- 59. Marceau M, Kouame N, Lacourciere Y, Cleroux J. Effects of different training intensities on 24-hour blood pressure in hypertensive subjects. Circulation, Diciembre 1993; [citado 2014 marzo] 88(6): 2803–2811. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Effects+of+different+training+int ensities+on+24-hour+blood+pressure+in+hypertensive+subjects.
- 60. Halliwill JR, Minson CT, Joyner MJ. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on post exercise hypotension in humans. J ApplPhysiol, Noviembre 200; [citado 2014 marzo] 89(5):1830-6. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11053333.
- 61. Lockwood JM, Wilkins BW, Halliwill JR. H1 receptormediatedvasodilatationcontributestopostexercisehypotension. J Physiol,

- Diciembre 2004;[citado 2014 marzo] 633–642 Disponible en: http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1113/jphysiol.2004.080325/pdf.
- 62. McCord JL, Beasley JM, Hallieill JR. H2-receptor-mediated vasodilation contributes to post exercise hypotension. J Appl Physiol, Enero 2006; [citado 2014 marzo] 100(1):67-75. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16141376.
- 63. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk-a review of the literatura. European Journal of Clinical Nutrition, Enero 2010; [citado 2014 marzo] 64(1):16-22. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19654593.
- 64. Veiga G, Gomes E, Oliveira V, Moraes V, Aparecido L, Alcides E. Effects of continuous vs. interval exercise training on blood pressure and arterial stiffness in treated hypertension. The Japanese Society of Hypertension, Abril 2010;[citado 2014 marzo] 33, 627–632 Disponible en: http://www.nature.com/hr/journal/v33/n6/abs/hr201042a.html.

Anexo 1

Consentimiento Informado

Grupo Control

El objetivo de nuestra investigación es determinar el efecto del ejercicio aeróbico de intervalo sobre la presión arterial en sujetos sedentarios, Pre-Hipertensos.

Los procedimientos, a los que será sometido el paciente, son:

- Evaluación de la presión arterial al inicio del estudio.
- Evaluación de la presión arterial durante el estudio, 1 vez a la semana durante 4 semanas, lo equivalente tiempo del programa de ejercicios del grupo experimental.

El objeto de este estudio es demostrar que el ejercicio aeróbico de intervalos tiene un efecto protector en el alza de la presión arterial en pacientes Pre-Hipertensos.

Los datos obtenidos serán anónimos y confidenciales. Solo utilizados para la investigación.

Los riesgos a los cuales se expone el sujeto son: ser un Pre-Hipertenso no diagnosticado.

Yo _____ conozco todos los riesgos asociados en el estudio, liberando de toda responsabilidad a quienes lo desarrollan.

Firmas y Nombres Tesistas

Firma del Voluntario

Consentimiento Informado

Grupo Experimental

El objetivo de nuestra investigación es determinar el efecto del ejercicio aeróbico de intervalo sobre la presión arterial en sujetos sedentarios, Pre-Hipertensos.

Los procedimientos, a los que será sometido el paciente, son:

- Evaluación de la presión arterial, a la misma hora los días del entrenamiento.
- Programa de ejercicio aeróbico de intervalos 3 veces a la semana durante 4 semanas.
- Monitoreo de la presión arterial durante 2 semanas posterior al programa de ejercicio.

El objeto de este estudio es demostrar que el ejercicio aeróbico de intervalos tiene un efecto protector en el alza de la presión arterial en pacientes Pre-Hipertensos.

Los datos obtenidos serán anónimos y confidenciales. Solo utilizados para la investigación.

Los riesgos a los cuales se expone el sujeto son: ser un Pre-Hipertenso no diagnosticado.

Yo _____ conozco todos los riesgos asociados en el estudio, liberando de toda responsabilidad a quienes lo desarrollan.

Firmas y Nombres Tesistas

Firma del Voluntario

Cuestionario Pacientes

Nombre:			
Edad:	Estatura:	Peso:	
Fármacos:			
Habito Tabáquico:			
Habito Alcohólico:			
Antecedentes Mórbid	os:		
HTA:			
DM:			
Dislipidemias:			
Otras:			
Otros Antecedentes:			
<u>Lesiones Musculo Es</u>	<u>queléticas</u>		
Actividad Física			
OTROS:			

1.

CUESTIONARIO INTERNACIONAL DE ACTIVIDAD FÍSICA (IPAQ)

Estamos interesados en saber acerca de la clase de actividad física que la gente hace como parte de su vida diaria. Las preguntas se referirán acerca del tiempo que usted utilizó siendo físicamente activo(a) en los <u>últimos 7 días</u>. Por favor responda cada pregunta aún si usted no se considera una persona activa. Por favor piense en aquellas actividades que usted hace como parte del trabajo, en el jardín y en la casa, para ir de un sitio a otro, y en su tiempo libre de descanso, ejercicio o deporte.

Piense acerca de todas aquellas actividades **vigorosas** que usted realizó en los **últimos 7 días**. Actividades **vigorosas** son las que requieren un esfuerzo físico fuerte y le hacen respirar mucho más fuerte que lo normal. Piense *solamente* en esas actividades que usted hizo por lo menos 10 minutos continuos.

Durante los últimos 7 días. ¿Cuántos días realizó usted actividades físicas

	vigorosas como levantar objetos pesados, excavar, aeróbicos, o pedalear rápido en bicicleta?
	días por semana
	Ninguna actividad física vigorosa → Pase a la pregunta 3
2.	¿Cuánto tiempo en total usualmente le tomó realizar actividades físicas vigorosas en uno de esos días que las realizó?
	horas por día
	minutos por día
	No sabe/No está seguro(a)

Piense acerca de todas aquellas actividades **moderadas** que usted realizo en los **últimos 7 días** Actividades **moderadas** son aquellas que requieren un esfuerzo físico moderado y le hace respirar algo más fuerte que lo normal. Piense *solamente* en esas actividades que usted hizo por lo menos 10 minutos continuos.

3. Durante los **últimos 7 días**, ¿Cuántos días hizo usted actividades físicas **moderadas** tal como cargar objetos livianos, pedalear en bicicleta a paso regular, o jugar dobles de tenis? No incluya caminatas.

	días por semana
	Ninguna actvidad física moderada —— Pase a la pregunta 5
4.	Usualmente, ¿Cuánto tiempo dedica usted en uno de esos días haciendo actividades físicas moderadas ?
	horas por día
	minutos por día
	No sabe/No está seguro(a)
incluye	e acerca del tiempo que usted dedicó a caminar en los últimos 7 días . Esto e trabajo en la casa, caminatas para ir de un sitio a otro, o cualquier otra ata que usted hizo únicamente por recreación, deporte, ejercicio, o placer.
5.	Durante los últimos 7 días , ¿Cuántos días caminó usted por al menos 10 minutos continuos?
	días por semana
	No caminó → Pase a la pregunta 7
6.	Usualmente, ¿Cuánto tiempo gastó usted en uno de esos días caminando?
	horas por día
	minutos por día
	No sabe/No está seguro(a)

La última pregunta se refiere al tiempo que usted permaneció **sentado(a)** en la semana en los **últimos 7 días**. Incluya el tiempo sentado(a) en el trabajo, la casa, estudiando, y en su tiempo libre. Esto puede incluir tiempo sentado(a) en un escritorio, visitando amigos(as), leyendo o permanecer sentado(a) o acostado(a) mirando televisión.

7. Durante los **últimos 7 días**, ¿Cuánto tiempo permaneció **sentado(a)** en un **día en la semana**?

 _horas por día
 _minutos por día
No sabe/No está seguro(a)

Interpretación de Resultad	os: Niveles de actividad física según los criterios establecidos por IPAQ
Nivel de actividad física alto	 → Reporte de 7 días en la semana de cualquier combinación de caminata, o actividades de moderada o alta intensidad logrando un mínimo de 3.000 MET-min/semana; → o cuando se reporta actividad vigorosa al menos 3 días a la semana alcanzando al menos 1.500 MET-min/semana
Nivel de actividad física moderado	 → Reporte de 3 o más días de actividad vigorosa por al menos 20 minutos diarios; → o cuando se reporta 5 o más días de actividad moderada y/o caminata al menos 30 minutos diarios; → o cuando se describe 5 o más días de cualquier combinación de caminata y actividades moderadas o vigorosas logrando al menos 600 MET-min/semana
Nivel de actividad física bajo	→ Se define cuando el nivel de actividad física del sujeto no esté incluido en las categorías alta o moderada

Extraída, sin permiso del autor de: Serón, P Muñoz, S Lanas, F Nivel de actividad física medida a través del cuestionario internacional de actividad física en población chilena. Rev Med Chile. 2010; 138: 1232-1239

•	VALORES Y D	ATOS DE LAS	MEDICIONES	DE PAS Y PA	D DE LOS SUJ	ETOS PARA CA	ATEGORIZAC	IÓN COMO P	RE-HIPERTEN	SOS												
			Dia	a 1			Dia															
Sujetos	Variables	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	Promedio Final												
C.L.	PAS	130	132	130	130,6	131	130	132	131	130,8												
C.L.	PAD	85	86	86	85,6	86	84	85	85	85,3												
	ı							_		1												
C	Mandalilar	4.7	Dia		D	4.7	Dia		D	Durana dia Final												
Sujetos	Variables	1 Toma	2 Toma 144	3 Toma	Promedio 136	1 Toma	2 Toma 137	3 Toma	Promedio	Promedio Fina												
F.F.	PAS PAD	131 86	88	133 89	87,6	145 89	89	138 87	140 88,3	138 87,95												
	TAD	00		03	07,0	05	03		00,3	07,55												
			Dia	a 1			Dia	2		1												
Sujetos	Variables	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	Promedio Fina												
M.C.	PAS	133	136	132	133,6	134	135	132	133,6	133,6												
IVI.C.	PAD	87	88	85	86,6	84	86	84	84,6	85,6												
	ı									-												
			Dia				Dia															
Sujetos	Variables	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	Promedio Fina												
A.B.	PAS	139	135	136	136,6	134	135	136	135	135,8												
	PAD	85	84	85	84,6	84	85	85	84,6	84,6												
			Dia	. 1			Dia	. 2		1												
Sujetos	Variables	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	Promedio Fina												
	PAS	138	134	135	135,6	133	135	134	135	135,3												
N.U.	PAD	86	83	84	84,3	84	86	86	85,3	84,8												
						L L																
			Dia	a 1			Dia	a 2														
Sujetos	Variables	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	Promedio Fina												
J.P.	PAS	137	136	138	137	135	138	136	136,3	136,65												
7.1.	PAD	86	85	85	85,3	85	84	87	85,3	85,3												
	i									1												
	I		Dia				Dia			- " -												
Sujetos	Variables	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	Promedio Fina												
V.Z.	PAS PAD	135 85	139 86	136 86	136,6 85,6	136 85	137 84	139 85	137,3 84,6	136,95 85,1												
	I AU	0.5	04,0	03,1																		
			Dia	1			Dia	1 2		1												
Sujetos	Variables	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	Promedio Fina												
	PAS	140	136	138	138	136	135	136	135,6	136,8												
N.B.	PAD	84	86	88	86	87	85	86	86	86												
	1									•												
			Dia				Dia															
Sujetos	Variables	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	1 Toma					2 Toma	3 Toma	Promedio	Promedio Fina								
J.S.	PAS	136	134	135			135 134 84,6 85							133		133				136	134,3	134,65
	PAD	83	86	85	84,6	85	88	86	86,3	85,45												
	İ		Dia	s 1			Dia	2		1												
Sujetos	Variables			Promedio	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	Promedio Fina													
<u> </u>	PAS	139	134	130	134,3	135	136	134	135	134,65												
F.U.	PAD	90	91	88	89,6	86	88	85	86,3	87,95												
					,				,	,												
			Dia	a 1			Dia	2														
Sujetos	Variables	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	Promedio Fina												
E.T.	PAS	AS 130 133 131 13		131,3	132	131	130	131	131,1!													
L.I.	PAD	85	88	86	86,3	86	88	85	86,3	86,3												
							Dia			1												
			Dia																			
Sujetos	Variables	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	1 Toma	2 Toma	3 Toma	Promedio	Promedio Fina												
	PAS	132	135	130	132,3	130	134	132	132	132,15												
C.C.	PAD	85	88	87	86,6	85	88	86	86,3	86,45												

Carta Gantt																								
Mes	Septiembre			Octubre			Diciembre				Enero				F	eb	rer)	Marzo					
Semana	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Corrección Proyecto de tesis																								
Lectura de publicaciónes																								
Obtension de Sujetos para la muestra																								
Selección de Sujertos																								
Mediciones de Parametros																								
Plan de Entrenamiento																								
Redaccion de Marco Teórico																								
Analisis de Resultados																								
Redaccion de Discución y Concluisones																								