

Tesis Doctoral

RESPUESTA AL TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA
HIPERTENSIÓN ARTERIAL, EN LAS DIFERENTES ETNIAS DEL
DEPARTAMENTO DEL CAUCA, MEDIANTE LA IMPLEMENTACIÓN DE UN
PROGRAMA DE ACTIVIDAD FÍSICA CON LA COMUNIDAD.

Presentada por

Guillermo Hernando Rodríguez Vélez

Directores:

Dr. Manuel Avelino Giráldez García

Dr. Elvis Álvarez Carnero

A Coruña 2013



Manuel A. Giráldez García, doctor en Medicina y Cirugía y profesor titular del Departamento de Educación Física y Deportiva de la Universidad de A Coruña, y Elvis Álvarez Carnero, Doctor en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte y profesor ayudante doctor del Departamento de Didáctica de la Expresión Musical, Plástica y Corporal de la Universidad de Málaga.

HACEN CONSTAR:

Que el Licenciado en Medicina, D. Guillermo Hernando Rodríguez Vélez ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado “RESPUESTA AL TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN LAS DIFERENTES ETNIAS DEL DEPARTAMENTO DEL CAUCA, MEDIANTE LA IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA DE ACTIVIDAD FÍSICA CON LA COMUNIDAD”, el cual reúne todas las condiciones para ser defendido y optar al grado de Doctor en Deporte, Educación Física y Ocio Saludable.

Y para que así conste, lo firman en A Coruña, a 27 de mayo de dos mil trece.



Dr. Manuel A. Giráldez García



Dr. Elvis Álvarez Carnero

*A mi esposa María Amparo y mi hija Ángela María por su amor,
su estímulo constante y su comprensión durante todos estos años.*

Agradecimientos.

Al Dr. Manuel A. Giráldez García por su amistad, constante apoyo, sabios consejos y útiles enseñanzas, imprescindibles para la realización de esta tesis.

Al Dr. Elvis Álvarez Carnero por su amistad, paciencia e inmenso aporte en la culminación de este trabajo.

A la Universidad de A Coruña que a través de su Facultad de Ciencias del Deporte y de la Educación, me abrió sus puertas y me permitió soñar con una meta.

A la Universidad del Cauca a través del Departamento de Educación Física de la Facultad de Ciencias Naturales, Exactas y de la Educación, porque forman parte de mi vida académica, profesional y afectiva.

A todos los pacientes hipertensos “amigos” que han participado en el programa, por la alegría y gratas experiencias que nos transmitieron en todo momento.

A los Licenciados en Educación Física, Recreación y Deporte, de la Universidad del Cauca, que participaron como co-investigadores en este proyecto.

A mis padres por darme la vida.

ÍNDICE.

I. INTRODUCCIÓN.....	11
II. MARCO TEÓRICO.....	15
II.1. SALUD.....	17
II.2. PRESIÓN ARTERIAL.....	20
II.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	21
II.3.1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN.....	22
II.3.2. ETIOLOGIA Y DIAGNÓSTICO.....	24
II.3.3. PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO.....	27
II.3.4. TRATAMIENTO.....	35
II.3.4.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.....	36
II.3.4.2. ESTILO DE VIDA COMO TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.....	40
II.3.4.2.1. FACTORES DIETÉTICOS.....	44
II.3.4.2.2. TABAQUISMO.....	48
II.3.4.2.3. ALCOHOLISMO.....	51
II.3.4.2.4. PESO CORPORAL.....	52
II.3.4.2.5. ESTRÉS.....	56
II.3.4.2.6 ACTIVIDAD FÍSICA.....	58
II.3.4.2.6.1 La Inactividad física como factor de riesgo.....	58
II.3.4.2.6.2 Cambios en la presión arterial inducidos por el ejercicio.....	60
II.3.4.2.6.3 Mecanismos fisiológicos de la actividad física asociados con la hipertensión.....	65
II.3.4.2.6.4 Directrices y recomendaciones sobre el tipo y características del ejercicio.....	69
II.3.4.2.6.5 Evaluación previa a la práctica del ejercicio.....	71
II.3.4.2.6.6 La actividad física en el ámbito comunitario.....	72
III. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	77
III.1. JUSTIFICACIÓN.....	79
III.2. HIPÓTESIS.....	81
III.3. OBJETIVOS.....	82
IV. CONTEXTUALIZACIÓN.....	83
IV.1. CONTEXTO COLOMBIANO.....	85
IV.2. DEPARTAMENTO DEL CAUCA.....	88
V. DISEÑO, POBLACIÓN, MATERIALES Y PROCEDIMIENTOS.....	93
V.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	95
V.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	95
V.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	97
V.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	97
V.3. MATERIALES Y PROCEDIMIENTOS.....	97
V.3.1. MATERIALES.....	97
V.3.2. PROCEDIMIENTOS:.....	97
V.3.2.1. HISTORIA CLÍNICA.....	97

V.3.2.2. ENCUESTA DE HÁBITOS Y ADHERENCIA.	98
V.3.2.3. CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.	98
V.3.2.4. CLASIFICACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL.	99
V.4. PROGRAMA ACTIVIDAD FÍSICA.	99
V.4.1. OBJETIVOS DEL PROGRAMA.	100
V.4.2. METODOLOGÍA DEL PROGRAMA.	100
V.4.3. TIPO DE ACTIVIDAD.	101
V.4.4. FRECUENCIA.	102
V.4.5. INTENSIDAD.	103
V.4.6. DURACIÓN.	103
V.4.7. SESIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA.	104
V.5. MÉTODOS ESTADÍSTICOS.	105
V.5.1. VALIDÉZ E INTEGRIDAD DE LOS DATOS.	105
V.5.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.	105
VI. RESULTADOS.	109
VI.1. CARACTERIZACIÓN DE LA MUESTRA EN EL INICIO DEL PROGRAMA.	111
VI.2. MODIFICACIONES DESPUÉS DE 8 MESES DE INTERVENCIÓN.	118
VI.2.1. CAMBIOS EN LAS CIFRAS TENSIONALES.	118
VI.2.2. CAMBIO EN LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.	124
VI.2.3 CAMBIO EN EL CONSUMO DE SAL Y TABACO.	125
VI.2.4. CAMBIO EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL.	126
VII. DISCUSIÓN.	131
VIII. CONCLUSIONES.	141
IX. LIMITACIONES Y PROPUESTAS.	145
X. BIBLIOGRAFÍA.	149
XI. ANEXOS.	178
ANEXO 1.	179
ANEXO 2.	183
ANEXO 3.	184

I. INTRODUCCIÓN.

Las Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT) generan la mayor mortalidad mundial (OMS, 2012), entre éstas se destacan las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, las enfermedades respiratorias y la diabetes; constituyéndose las primeras en la principal causa de morbilidad en el mundo (Lawes et al., en Segura & Ruilope, 2012). Siendo la hipertensión arterial la causa predominante en la generación de enfermedades y complicaciones cardiovasculares (Armas, Armas, & Hernandez, 2006; Gómez et al., 2008), lo que la convierte en el factor de riesgo más importante de mortalidad mundial (OMS, 2010a); su incidencia se encuentra en aumento a nivel de todos los grupos poblacionales (Armas et al., 2006); y a medida que la población envejece la prevalencia de hipertensión se incrementa de manera variable dependiendo del tipo de población estudiada (Abadal, Varas, Pérez, Puig, & Balaguer, 2001; Grau et al., 2011; Ordovas, 2001; Ordunez, Munoz, Espinosa-Brito, Silva, & Cooper, 2005), con mayor incidencia en afroamericanos (ACSM, 2007; Snieder, Harshfield, & Treiber, 2003), y menor en las sociedades de modo de vida primitivo en América del Sur (Aristizabal & Vélez, 2007).

Tratándose de uno de los principales factores de riesgo cardiovascular, dada su alta prevalencia mundial y la posibilidad de ser modificada mediante la adecuada intervención farmacológica y no farmacológica la hipertensión arterial constituye un problema de gran interés sanitario y socioeconómico.

A nivel de Latinoamérica la prevalencia de hipertensión arterial se encuentra entre el 20 y el 30% en la población adulta (Armas et al., 2006). Concretamente, en Colombia constituye la primera causa de consulta médica en ambos géneros (ACEMI, 2011), su prevalencia es del 22,8% y se incrementa con la edad, siendo del 59% en mayores de 60 años (Ministerio de la Protección social, 2010; Sánchez et al., 2009).

La Declaración política de la Reunión de Alto Nivel de la Asamblea General de las Naciones Unidas reconoce que sólo se puede tener éxito en la prevención y el control de las ECNT realizando alianzas intersectoriales, que apoyen el sector de la salud en la formulación y ejecución de programas comunitarios. (OPS-OMS, 2012) enfocados en la atención primaria centrada en la persona (OMS, 2008a).

En consecuencia un programa de actividad física desde una perspectiva holística (Devís & Peiró, 1993), y comunitaria en los grupos de hipertensos, con apoyo interinstitucional, podría convertirse en un medio adecuado para lograr el cambio en los hábitos y estilos de vida de las personas afectadas por la Hipertensión, con el objetivo de sensibilizarlos sobre los beneficios del mismo en la disminución de sus cifras

tensionales y establecer con la comunidad los espacios y los medios propicios para aplicarlo en la población general de cada entorno; con los propios destinatarios como gestores del cambio desde sus maneras de identificar el problema, de plantear las conductas a seguir (OMS, 2008a) y la estrategia educativa adecuada al contexto (Arnold, 1990); haciendo que el paciente acepte su enfermedad siendo consciente de su tratamiento y control permanente, orientado a conseguir generar cambios que les permitan disminuir los factores de riesgo cardiovasculares, reduciendo paralelamente las complicaciones y disminuyendo los costos del manejo farmacológico.

La disminución de las cifras tensionales mediante la realización de actividad física en forma regular ha sido ampliamente documentada en muchos estudios (Cornelissen & Smart, 2013; Escolar Castellón, Pérez Romero de la Cruz, & Corrales Márquez, 2003; Hagberg, Montain, Martin, & Ehsani, 1989; Pescatello et al., 2010; Seals & Reiling, 1991); aún así su aplicación es insuficiente y el mantenimiento de los programas en el tiempo sigue siendo ineficiente para disminuir la alta prevalencia de la hipertensión y sus graves implicaciones en la salud de la comunidad; esto en gran medida puede deberse a: la falta de adecuada educación en promoción de la salud, a los sistemas de salud con mayor énfasis en lo curativo, grupos de pacientes con objetivos desarticulados de su realidad y políticas de salud asistencialistas, muy poco receptivas e innovadoras, con escasa o nula participación de los pacientes afectados en la estructuración, planificación y desarrollo de los planes en salud regionales y locales (OMS, 2010a).

En nuestro contexto según el censo nacional de 2005, el 14,5% de la población Colombiana está conformada por las etnias afrodescendiente (10,62%) e indígena (3,43%); el 85,5% no se reconoce perteneciente a ningún grupo étnico, conformado este en su mayoría por mestizos (DANE, 2005). El presente estudio que intenta abordar la intervención de la comunidad en el manejo no farmacológico de la hipertensión; se realizó entre los años 2009 al 2011, con pacientes hipertensos de las tres etnias predominantes en el Departamento del Cauca (Colombia), con los objetivos de controlar sus cifras tensionales, mejorar la adherencia al tratamiento farmacológico, disminuir el consumo de sal y tabaco, y mejorar la composición corporal; aplicando un programa de actividad física escogido por la comunidad y supervisado por profesionales en el área.

II. MARCO TEÓRICO.

II.1. SALUD.

El hombre siempre se ha preocupado por las causas y condiciones que determinan la salud; en la antigüedad la pérdida de la salud se consideraba debida a un castigo de los dioses; en la antigua China, el Yin y el Yang (lo positivo y negativo), regidos por el Tao (ley natural) influían en la salud (Calvo, 2005). A lo largo de las diferentes épocas la concepción de Salud-Enfermedad ha ido variando de acuerdo a los paradigmas dominantes en cada uno de los períodos históricos. En la época Hipocrática, siglo VI a. C. la salud fue concebida como una buena mezcla de los humores (Vélez & Naranjo, 2002); las causas o determinantes de enfermar serían: internas (raza, temperatura, sexo, y edad), y externas (mala alimentación, aire contaminado, traumatismos, parásitos, animales, intemperancias térmicas, venenos, etc.), que hoy se llamarían factores de riesgo y formarían parte de los determinantes medioambientales y de los estilos de vida.

El concepto de salud clásico donde se entendía como la ausencia de enfermedad e invalidez, ha evolucionado de manera importante en los últimos 50 años, desde la carta de Fundacional de la OMS en 1946, ampliando el concepto, comprendiendo todos los aspectos del ser humano de forma individual y colectiva, “La Salud es el completo bienestar físico, psíquico y social, y no solo la ausencia de afecciones o enfermedades”; hasta un concepto dinámico y cambiante (OMS, 2002), donde el hombre desarrolla sus capacidades actuales y potenciales, hacia la obtención de bienestar general y calidad de vida, con el objetivo de obtener la salud integral como derecho de la persona y cuya promoción debería ser una tarea interdisciplinar (OPS-OMS, 2012), con gran compromiso comunitario y apoyo institucional.

Milton Terris, en 1980 expresa que hay distintos grados de salud como los hay de enfermedad, afirma que la salud tendría dos polos: uno subjetivo, la sensación de bienestar; y otro objetivo, la capacidad de funcionamiento; define la salud como: “un estado de bienestar físico, mental y social con capacidad de funcionamiento, y no solo la ausencia de enfermedad”; este autor elimina el concepto “completo bienestar” ya que considera utópico alcanzarlo e incluye la “capacidad de funcionamiento” entendiéndola como la capacidad de trabajar, estudiar, gozar la vida, interrelacionarse y desenvolverse en el mundo en forma independiente; entendiendo que tanto la salud como la enfermedad son altamente influenciables por factores sociales, culturales, económicos y ambientales (Gil & Gálvez, 2001). Terris plantea el continuo de salud-enfermedad, según el cual la muerte y la salud ocuparían los extremos, el primero inevitable y el

segundo difícilmente alcanzable para todo ser humano y en la parte central estaría la transición entre salud y enfermedad. A nivel comunitario la comprensión de este planteamiento permitiría entender que para restaurar la salud se deben estructurar programas de prevención y promoción que conduzcan al paciente hacia el extremo saludable, programas multisectoriales que involucren los entes activos y actuantes con las comunidades afectadas (Figura 1).

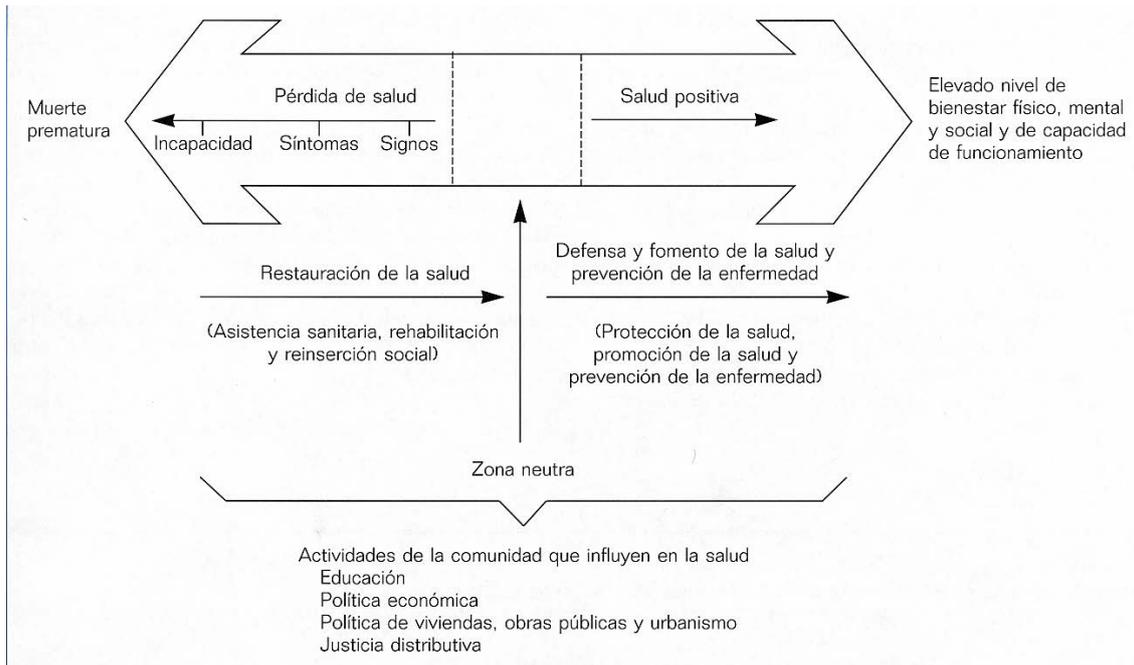


Figura 1. Propuesta operativa para la comunidad del continuo salud-enfermedad (Salleras, 1985).

Estas acciones le corresponden a la salud pública, encargada de la definición de políticas encaminadas al control y prevención de los factores que afectan la salud de la comunidad. Las primeras definiciones de Salud Pública surgen a principios del siglo XX; Winslow (1923) define la salud pública como la ciencia y el arte de impedir las enfermedades, prolongar la vida, fomentar la salud y la eficacia física y mental mediante el esfuerzo organizado de la comunidad (OMS, 2010a), la que actualmente se entiende como, la ciencia y el arte de organizar y dirigir los esfuerzos colectivos destinados a proteger, promover y restaurar la salud de una comunidad.

En Colombia, la definición actual de salud pública (Congreso de la República de Colombia., 1993) como “El esfuerzo organizado de la comunidad dirigido a proteger, fomentar y promocionar el bienestar de la población cuando está sana, y a restaurar y restablecer su salud cuando ésta se pierde y, en caso de necesidad, rehabilitar y

reinsertar al enfermo, integrándolo de nuevo en su medio social, laboral y natural”, compromete a la comunidad a ser partícipes en todo el proceso de salud-enfermedad, desde la promoción y prevención hasta la restauración de la salud. De acuerdo con Devís y Peiró (2001), la promoción de la salud es una forma de abordar los problemas de salud comunitaria y la más importante para mejorarlos, además de ser menos costosa que otras. Recordemos que para nuestro País (Colombia), el gasto en salud se ha situado alrededor del 8% del PIB (Agudelo, Cardona, Ortega, & Robledo, 2011).

La participación de la comunidad en la planificación, la administración, la gestión y el control de las acciones que conducen al óptimo estado de salud de sus integrantes se expresó desde 1978 en la Declaración de Alma-Ata (OPS, 1978) como Salud Comunitaria; para ello a la comunidad se le debe facilitar la información y brindar la educación sanitaria que les permita participar activamente en la protección, promoción y restauración de su propia salud (Ruiz-Azarola & Perestelo-Pérez, 2012), otorgándoles representación política para plantear las medidas preventivas necesarias y eficientes en el mantenimiento de la salud de sus comunidades.

Las reiteradas crisis en las que viven nuestros países han acumulado una serie de desafíos por enfrentar a las presentes y futuras generaciones. Una de las que afronta nuestra población es lograr equidad (Agudelo et al., 2011) en el acceso a condiciones de vida saludable (OPS-OMS, 2012), y a servicios de salud oportunos y eficientes, sobre todo para las poblaciones menos favorecidas (OMS, 2010a).

Con las anteriores apreciaciones, el concepto de salud podría entenderse como: Equilibrio dinámico fisiológico, psicológico y social, de acuerdo a las exigencias del ambiente, que posibiliten la convivencia activa, agradable, constructiva y participativa, fundamentada en propósitos con sentido en la vida.

Según el pensamiento de la comunidad indígena Paéz del Departamento del Cauca (Colombia), la salud es “estar aliviados, que podamos trabajar, es estar bien y contentos con la tierra que es nuestra madre y que la comunidad esté unida”; para las comunidades indígenas se resume en una frase “buen vivir” traducido en: armonía entre individuo y naturaleza, armonía social, armonía política, en pocas palabras, integralidad (Portela, 2002). No la consideran simplemente un estado del cuerpo, sino también un estado del alma, donde se aprecia una estrecha relación del individuo con su entorno social, cultural y ambiental; las enfermedades las clasifican en propias (de su entorno) y venideras (impuestas o externas); relacionan las causas de la enfermedad con eventos naturales como el trueno, el arco, el sereno (viento frío nocturno), el frío, el calor; con

creencias mitológicas como el susto, el duende, maleficios; el diagnóstico lo hace el médico tradicional llamado “Té Wala” (Té: hombre. Wala: grande) a través del pulso, las señas; el tratamiento consiste en “armonizar”, va desde lo simbólico, mágico-religioso, rituales de refrescamiento, de ofrecimiento, de limpieza, el uso de plantas medicinales, hasta el manejo por la medicina occidental en casos en los que la tradicional no logre su mejoría; situación que genera retraso en el inicio de las medicaciones si éstas se requieren.

La medicina tradicional afrocolombiana, por su parte, constituye un complejo de saberes ancestrales que han conjugado de forma creativa el legado africano con tradiciones hispánicas e indígenas para el tratamiento de las enfermedades (Restrepo & Rojas, 2008); reconocen que la salud es (relato Virgilio, médico tradicional del Tuno, Patía) “sentirse bien consigo mismo y con el entorno, sin dolor; lo cual hace que puedan desarrollar todo tipo de actividades sin ningún inconveniente”, y la enfermedad es lo no habitual, no poder atender sus obligaciones como lo hacen día a día.

La OMS define la medicina tradicional como; “la suma total de los conocimientos, habilidades y prácticas basadas en teorías, creencias y experiencias propias de diferentes culturas, sean o no explicables, utilizados en el mantenimiento de la salud, así como en la prevención, el diagnóstico, la mejora o el tratamiento de enfermedades físicas y mentales” (OMS, 2000).

II.2. PRESIÓN ARTERIAL.

La presión arterial es el efecto fisiológico que facilita la circulación de la sangre a través de las arterias del cuerpo, permitiendo el aporte continuo de oxígeno y nutrientes a los órganos. En cada sístole la sangre es expulsada hacia el árbol arterial (presión sistólica); cuando el corazón se relaja, la presión en el árbol arterial es mínima (presión diastólica) (Astrand & Rodahl, 1992), esta diferencia de presiones mantiene la irrigación de los tejidos; dependiendo del gasto cardiaco y de la resistencia que oponen las arterias al paso de la sangre.

La presión que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias y venas fue registrada inicialmente por Stephen Hales (Coca, Aranda, & Redon, 2009), quien realizó un experimento insertando un tubo de cobre en la arteria crural de una yegua, sobre el que insertó un tubo de vidrio de nueve pies de largo, y la sangre se elevó ocho pies y tres pulgadas, siendo el primero en intentar medir la presión arterial; Hales también planteó en esa época: “la presión arterial varía de acuerdo con la cantidad y

calidad de la comida, el tiempo que transcurre entre el último alimento y el registro de la presión; el ejercicio, el estado de los vasos sanguíneos, el vigor o la vivacidad del animal y otras causas”. La razonable imposibilidad de realizar esas medidas directas en el ser humano, hizo que la presión no se registrara de manera incruenta hasta finales del siglo XIX. Con la descripción de los ruidos por el método auscultatorio gracias a la observación de Nikolai Sergeyeovich Korotkoff en 1905, se pudo medir las cifras tensionales en la práctica clínica, lo que permitió a las comunidades científicas la distinción entre hipertensos y normotensos (Aristizabal & Vélez, 2007).

II.3. HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

La hipertensión arterial es un problema de salud de particular importancia dadas su prevalencia e impacto en la población general. El aumento de la presión sistólica o diastólica en forma continua por encima de las cifras concertadas como normales por el *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC 7, 2004), se clasifica como hipertensión arterial; la cual es una enfermedad de fácil diagnóstico mediante la medición de las cifras tensionales utilizando un instrumento sencillo (tensiómetro); contrastando y descartando factores internos y externos que generan alteraciones fisiológicas de las cifras tensionales (reposo, actividad, emociones, patologías), además deben tenerse en cuenta: la edad, ya que aumenta la prevalencia en pacientes de edad avanzada (Abadal et al., 2001; Grau et al., 2011; Ministerio de la Protección social, 2010; Ordovas, 2001; Ordunez et al., 2005); el género (Aristizabal & Vélez, 2007), luego los hombres presentan cifras mayores hasta los 40-45 años, se mantienen en cifras similares entre los 50-55 años, y a partir de esa edad aumenta en las mujeres, con una prevalencia mucho más elevada que la de los hombres (OMS, 2010a); influye también la raza (Aristizabal & Vélez, 2007) siendo mayor en afroamericanos (Snieder et al., 2003); el sobrepeso incrementa las cifras tensionales y favorece otros factores de riesgo (Curto, Prats, & Ayestarán, 2004; Siebenhofer et al., 2011).

Para el correcto diagnóstico se deben controlar factores como, el protocolo de la metodología empleada en la medición de la presión arterial (Snieder et al., 2003; Feldstein, Olivieri, & De Akopian, 2007; Gómez, 2008) y el seguimiento realizado para poder descartar factores externos que pueden influir como la Hipertensión de Bata blanca (Hernández del Rey & Armario, 2003; Kotchen, 2012; Sánchez et al., 2010), que ocasiona con frecuencia aumento de la presión arterial, lo que implica una sobreestimación de la cifras reales. Para su control se debe tener en cuenta que la

presión varía a lo largo del día y entre distintos días (Gómez et al., 2008); no se debe olvidar la calibración de los instrumentos de medición para realizar la toma de cifras tensionales reales y confiables (Chobanian et al., 2003).

II.3.1. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN.

Desde la perspectiva epidemiológica no existe una cifra clara de presión arterial que sirva para definir a la hipertensión arterial. Desde la clínica se puede definir, como el nivel de presión arterial en la cual el tratamiento que se emprenda disminuye las cifras de morbilidad y mortalidad por presión arterial (Kotchen, 2012). La hipertensión arterial (HTA), definida como el aumento sostenido de las cifras iguales o superiores de presión arterial sistólica a 140 mmHg o diastólica de 90 mmHg, o ambas (De la Sierra, 2006; De la Sierra et al., 2008; JNC 7, 2004), es un factor de riesgo cardiovascular que además afecta los demás factores como son la diabetes, el tabaquismo, el exceso de colesterol o la obesidad, aumentando los episodios cardiovasculares que constituyen la primera causa de mortalidad en nuestra sociedad (Chobanian et al., 2003; Coca, 2005; OMS, 2009; Segura & Ruilope, 2012).

Actualmente se reconoce que la Presión Arterial sistólica tiene mayor importancia que la diastólica, ya que el aumento de la presión sistólica aislada en personas mayores de 55 años puede generar mayores riesgos de complicaciones cardiovasculares (Jackson & Wenger, 2011; Marín et al., 2005; Pastor R. en De la Sierra, 2006), no así en las personas más jóvenes (Chobanian et al., 2003; Marín et al., 2005; Aristizabal & Vélez, 2007); en quienes el incremento de la presión diastólica es un marcador del aumento de resistencia vascular periférica típico de la hipertensión arterial idiopática en adolescentes y adultos jóvenes y, cuando la presión arterial diastólica está gravemente elevada sugiere causas secundarias de hipertensión y urgencia por crisis hipertensiva, especialmente en ancianos (Franklin, 2007). Las determinaciones del JNC 7 sobre el riesgo de la presión arterial sistólica están basadas en los estudios de Framingham (Dawber, 1980 citado por Ordovas, 2001), donde en un seguimiento a 30 años se encontró un incremento de los riesgos cardiovasculares del 20% con la elevación en la presión sistólica y el aumento en 10 mmHg de la presión de pulso (PP) (De la Sierra, 2006; Kannel, 2004). Un reciente hallazgo importante es la creciente evidencia de que la presión de pulso es un predictor independiente de morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares (ECV), sobre todo en sujetos de mayor edad (Benetos, Rudnichi, Safar, & Guize, 1998; Franklin, Khan, Wong, Larson, & Levy, 1999; Gasowski et al., 2002). Debido a esta condición los

pacientes ancianos con hipertensión sistólica aislada parecen tener un riesgo particularmente alto de ECV (Staessen et al., 2000).

La clasificación de la hipertensión arterial es establecida por acuerdo de expertos, teniendo en cuenta los riesgos de enfermedad cardiovascular y trastornos clínicos en función de los niveles de la presión arterial (Mancia et al., 2007), como ayuda para decidir quién debe recibir tratamiento. El diagnóstico de hipertensión arterial se establecerá tras la comprobación de los valores de presión arterial en dos o más medidas tomadas en cada una de dos o más ocasiones separadas varias semanas (Laurent, 2004). La medición de la presión arterial se debe realizar en unas condiciones establecidas por grupos científicos de consenso internacional (Mancia et al., 2007) para poder clasificar a un paciente según la clasificación establecida por la *European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Comité* (ESH/ESC, 2003), como Normotensión o con hipertensión controlada, grados 1, 2 y 3 de hipertensión arterial; o la del *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* en su séptima reunión (JNC 7, 2004), que la clasifica como, normal, prehipertensión y estadio I o II de hipertensión, Tabla 1.

Tabla 1. Clasificación de los niveles de Presión Arterial*.

Clasificación	Normotensión o HTA controlada			Hipertensión		
	Óptima	Normal	Normal alta	Grado 1	Grado 2	Grado 3
PAS mmHg	< 120	120 -129	130 – 139	140 – 159	160 – 179	≥ 180
PAD mmHg	< 80	80 – 84	85 – 89	90 – 99	100 – 109	≥ 110
**	NORMAL	PREHIPERTENSIÓN		Estadio I	Estadio II	

*European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee.

** Niveles de PA según el JNC-7.

Con referencia a la Tabla 1, se clasifica el grado de hipertensión en que se encuentra cada paciente de acuerdo a la medición de las cifras tensionales; considerando que los individuos tienen hipertensión establecida cuando superan los valores de 140 mmHg en la sistólica y de 90 mmHg en la diastólica. Cuando las presiones arteriales sistólica y diastólica (PAS y PAD) de un paciente corresponden a diferentes categorías, deberá aplicarse la categoría más elevada. La Guía Europea de Hipertensión (ESH/ESC, 2003) establece el diagnóstico de Hipertensión sistólica aislada (HSA), con cifras de

PAS \geq 140 mmHg y de PAD \geq 90 mmHg (Aristizabal & Vélez, 2007); clasificándola según los valores de la PAS dentro de los valores límites indicados en la Tabla 1.

II.3.2. ETIOLOGIA Y DIAGNÓSTICO.

A pesar de que los avances en la investigación han permitido identificar diferentes mecanismos implicados en la génesis de la hipertensión arterial, todavía se sigue clasificando como primaria o secundaria. Cuando no es posible identificar un proceso nosológico responsable de la elevación de la presión arterial, se denomina "hipertensión esencial", "primaria" o "idiopática"; de lo contrario, en las que se puede identificar claramente su causa desencadenante o la etiología del padecimiento, (cuyo control permite normalizar las cifras tensionales en la mayoría de los casos), recibe el nombre de Hipertensión secundaria (Sánchez et al., 2010).

La hipertensión arterial esencial, cuya etiología no se conoce, es el tipo más frecuente (90 a 95%), de presión arterial elevada en humanos (Aristizabal & Vélez, 2007); en la actualidad se acepta que en la génesis de la hipertensión arterial esencial existe un 50% de base ambiental y hasta un 50% de factores genéticos (Agarwal, Williams, & Fisher, 2005; Aristizabal et al., 2006; Dominiczak et al., 2004). Entre las causas de hipertensión arterial secundaria se encuentran: Renales: Glomerulopatías, tubulopatías y enfermedades intersticiales. Vasculares: Coartación de la aorta, hipoplasia de aorta, renovascular (aterosclerosis, 75% o fibrodisplasia muscular, 25%), trombosis de la vena renal, arteritis. Endocrinas: Enfermedad de la tiroides y las paratiroides; aldosteronismo primario; síndrome de Cushing; feocromocitoma, etc. Sistema nervioso central: Tumores, encefalitis, apnea del sueño. Físicas: Quemaduras, ruido. Inducidas por medicamentos: Esteroides suprarrenales, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la ciclooxigenasa 2, anfetaminas, simpaticomiméticos (anticongestivos nasales, anoréxicos), anticonceptivos orales, ciclosporina, eritropoyetina, complementos dietéticos. Inducidas por tóxicos: Cocaína, orozus, plomo. Por el embarazo: Preeclampsia o eclampsia (Aristizabal & Vélez, 2007; Kotchen, 2012).

Las vías fisiopatológicas involucran al sistema nervioso autónomo, al control renal de la resistencia vascular y volumen circulante, y a la regulación del tono vascular en forma directa. Alguno de estos tres factores en forma independiente puede conducir a la hipertensión, pero cada uno produce variantes que lo único que tienen en común es la cifra elevada de la presión arterial (Aristizabal & Vélez, 2007), dentro de las cuales existen diferentes polimorfismos genéticos que determinan en un 30 a 50% el fenotipo de hipertensión arterial (Agarwal et al., 2005; Lalouel & Rohrwasser, 2001; Smithies,

Kim, Takahashi, & Edgell, 2000). El tratamiento antihipertensivo ideal, será aquel que sea capaz de modificar esos factores, todavía no bien identificados (Mancia et al., 2007; Marín et al., 2005).

De padres a hijos se trasmite una tendencia o predisposición a desarrollar cifras elevadas de tensión arterial, se desconoce su mecanismo exacto; el estudio realizado por De Cruz, Viseras, Maldonado, Maldonado, y Gil, (2008) indica, que el riesgo de padecer hipertensión arterial a edad más temprana es mayor en sujetos con padre hipertenso (independientemente de si la madre era o no hipertensa) y más alto aún si la padecen ambos. Por tanto es fundamental interrogar sobre los antecedentes familiares de hipertensión, para el inicio temprano de medidas preventivas.

Esta herencia probablemente proviene de un número de genes no determinado con pequeños impactos cada uno de ellos, más que por un solo gen con fuerte impacto (Álvarez et al., 2008). A diferencia de enfermedades genéticas típicamente definidas y caracterizadas por la presencia o ausencia de un gen específico, en la HTA se ha demostrado la presencia de polimorfismos moduladores de diferentes funciones. Se han analizado los polimorfismos del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRA), que constituyen el grupo más estudiado tanto en vivo como in vitro, y se ha sugerido que existe una relación entre las funciones vasculares y la variabilidad genética de este sistema. Además, se han estudiado los polimorfismos del sistema de endotelina, óxido nítrico-cGMP (NO-cGMP) y sistemas oxidativos (NADPH oxidasa). En todas estas circunstancias se ha logrado documentar asociación con enfermedad debido a la alteración en la expresión genética y la modificación de la información para el funcionamiento del vaso sanguíneo (Fiedler & Gourzong, 2005). Es de esperar que los progresos constantes en la investigación en esta área nos permitan conocer con mayor detalle el grado de influencia del factor genético, ya que por el momento y debido a la complejidad de los mecanismos de regulación de la presión arterial, de la expresión de los genes y de su interacción con factores ambientales, resulta difícil valorarlo (Chicharro & Vaquero, 2006). En el reporte del estudio “Bases genéticas de la hipertensión esencial en Colombia” se afirma, que la hipertensión indudablemente es una condición heterogénea desde el punto de vista clínico y genético (Aristizábal et al., 2006).

En la práctica, el correcto diagnóstico de la HTA es un problema importante ya que, según indican los datos aportados por un estudio realizado entre 1999 y 2006 con población estadounidense, aproximadamente el 8% de la población que padece HTA no ha sido diagnosticada como tal (Fryar, Hirsch, Eberhardt, Yoon, & Wright, 2010;

Ostchega, Yoon, Hughes, & Louis, 2008). La solución a este problema viene determinada por la mejora en la medida de la presión arterial, ya que el diagnóstico clínico depende únicamente de la propia medida de la presión arterial. Por ello, cobra una extrema importancia asegurar una medición fiable, válida y representativa de la presión arterial. Sin embargo, en la realidad este objetivo dista bastante de haberse conseguido, a pesar de que la medida de la PA es probablemente la exploración médica más repetida y aparentemente más sencilla de llevar a cabo, en la práctica es una de las que se realiza de forma menos fiable y con un escaso cumplimiento de las recomendaciones propuestas (ESH/ESC, 2003; Marín et al., 2005).

En parte, las dificultades para alcanzar una medida fiable y válida de la PA se deben a las propias características de la PA y su medida. En primer lugar, la PA es un parámetro fisiológico que muestra una gran variabilidad, ya que sus valores se modifican a lo largo del día por numerosas situaciones internas y externas a la persona; desde la temperatura ambiente (Modesti et al., 2006), al estado físico o emocional del paciente, o el tipo de actividad que realiza (Pickering et al., 1988). Además, desde un punto de vista clínico, la variabilidad de la PA a lo largo del día es en sí misma un objetivo de estudio, ya que tiene un importante valor pronóstico; los sujetos cuya PA permanece elevada durante la noche tienen un mayor riesgo cardiovascular que aquellos que experimentan un descenso de su PA durante el sueño en comparación a su PA diurna, y este fenómeno se da tanto en normotensos como en hipertensos (Friedman & Logan, 2009; Iqbal & Stevenson, 2010).

El segundo aspecto que dificulta la consecución de una medida fiable de PA se refiere a las limitaciones en la precisión que tiene cualquier medida indirecta como es la medida de PA que se utiliza en la práctica clínica, siendo el propio observador, la mayor fuente de inexactitud (Bailey & Bauer, 1993). Por último, el tercer aspecto, y más difícil de corregir, se refiere a la modificación iatrogénica de la PA que se produce con la misma medida de la PA en la clínica, es decir, la reacción de alerta que experimentan la mayoría de los sujetos cuando son sometidos a la medición de su PA en la consulta, reacción que, en algunos casos, como en el fenómeno de bata blanca (Sánchez et al., 2010), cobran una importancia fundamental como factor de confusión en el diagnóstico clínico (Marín et al., 2005; Orte Martínez, 2010).

Según las indicaciones del JNC 7 (2004), para el protocolo de toma de la presión arterial el paciente debe encontrarse sentado y su brazo nivelado con la posición del corazón. No debe haber ingerido cafeína, cigarrillo o alcohol por lo menos 30 minutos antes de la toma, y debe haber reposado al menos 5 minutos. El brazalete debe ser del

tamaño adecuado al diámetro del brazo del paciente y el esfigomanómetro debe estar debidamente calibrado (Chobanian et al., 2003). La presión sistólica es el primero de al menos dos ruidos regulares de Korotkoff, y la diastólica es el punto en que se perciben los últimos ruidos constantes de Korotkoff (Kotchen, 2012; Mancia et al., 2007). Se deben realizar dos lecturas, separadas por un intervalo de 2 minutos, comparando los datos obtenidos en uno y otro brazo. En algunas ocasiones se recomienda además, la lectura en decúbito supino. Para pacientes mayores de 18 años con las cifras tensionales obtenidas se clasifica el grado de la hipertensión según la Tabla 1.

Para el inicio del tratamiento es necesario realizar la evaluación clínica del hipertenso mediante la estratificación de su riesgo cardiovascular global, la anamnesis completa, exploración física detallada, cálculo del índice de masa corporal y perímetro de cintura; además de la realización de pruebas complementarias como: electrocardiograma, análisis químicos sanguíneos y de orina, Rayos X de tórax, con el objetivo de identificar factores de riesgo, compromiso de órgano diana, y determinación de conducta terapéutica (Aristizabal & Vélez, 2007; Kotchen, 2012; Mancia et al., 2007; Sánchez et al., 2009).

II.3.3. PREVALENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

La alta prevalencia de las Enfermedades Crónicas no Transmisibles-(ECNT) y sus factores de riesgo en la actualidad afecta a todos los países por igual independiente de su condición económica (OMS, 2010a), generando en el 2008 el 63% de la mortalidad mundial (OMS, 2011a, 2012), incluyendo 9 millones de personas fallecidas antes de los 60 años; el 80% de las defunciones por ECNT se produjeron en países de ingresos bajos y medianos; esta alta tasa de mortalidad está soportada por las enfermedades cardiovasculares que generan el 48% de las muertes por ECNT y el 30% del total de la mortalidad mundial (Lawes et al., en Segura & Ruilope, 2012), convirtiéndose en la causa más frecuente de morbimortalidad en el mundo (Abadal et al., 2001; Banegas Banegas, Rodríguez-Artalejo, De la Cruz Troca, de Andrés Manzano, & del Rey Calero, 1999), y en América (Armas et al., 2006; OPS-OMS, 2012). En su conjunto, el proceso de urbanización, el envejecimiento y los nuevos modos de vida a nivel mundial están haciendo que las enfermedades crónicas y no transmisibles como la depresión, la diabetes, las enfermedades cardiovasculares, el cáncer y los traumatismos sean causa cada vez más importante de morbilidad y mortalidad (OMS, 2008a) (Figura 2).

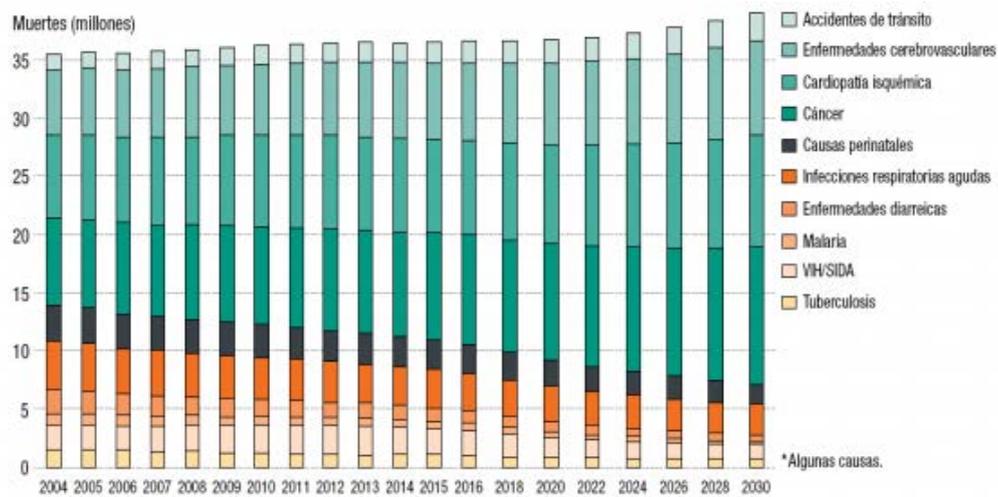


Figura 2. Predominio progresivo de las ECNT, como causa de mortalidad. Fuente: La atención primaria más necesaria que nunca. OPS-OMS.2008 (Idagarra, 2010).

La OMS calcula que en 2030 las ECNT serán las responsables de un 75% de la mortalidad mundial (OMS, 2011b), lo cual representa un elevado costo humano, social y económico, sobre todo en países en vía del desarrollo como Colombia, donde las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar en mortalidad con el 28,7% de todas las causas, aumentando de 10,4% a los 35 años hasta 49,1% en mayores de 80 años (Ministerio de la Protección social, 2010), con un incremento sostenido del número anual de defunciones por enfermedades cardiovasculares desde el año 1979 al 2007 como se observa en la Figura 3; y de la tasa de mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón en particular como primer causa de mortalidad (Idagarra, 2010), En la Figura 4 se observa la tasa de mortalidad estimada por enfermedades isquémicas del corazón en Colombia, (Varios, 2012), donde se aprecia un leve descenso para el año 2011.

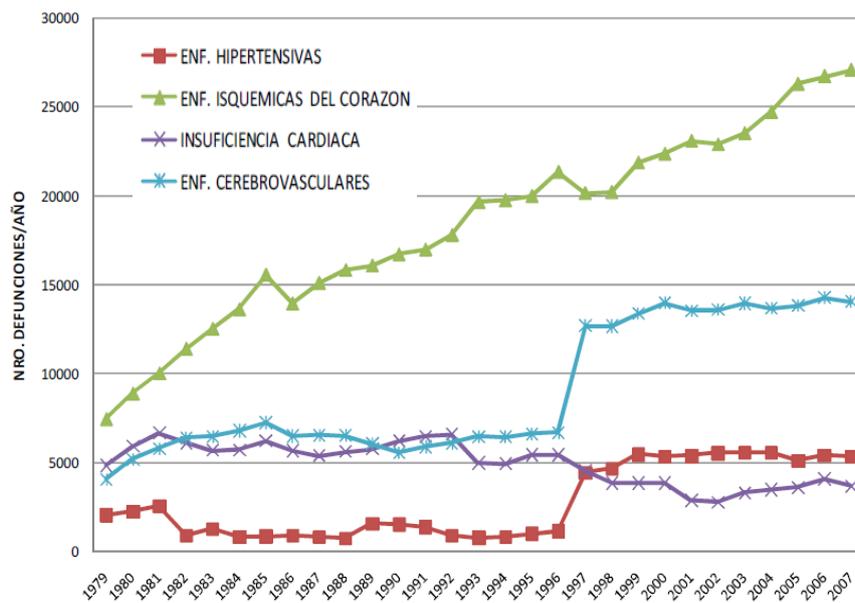


Figura 3. Defunciones año por enfermedades cardiovasculares Colombia, 1979 – 2007.
Fuente: Ministerio de la Protección social, 2010.

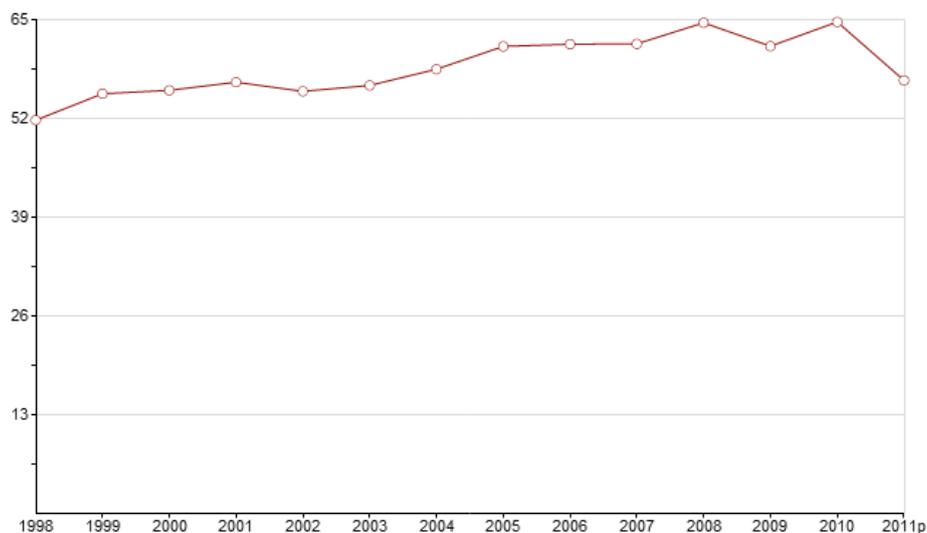


Figura 4. Mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón en Colombia, estimada a 2011.
Fuente: Varios (2012).

El principal desencadenante de enfermedades cardiovasculares tanto en los países desarrollados (Armas et al., 2006; Gómez et al., 2008) como en los que se encuentran en vías de desarrollo (Sánchez et al., 2010) es la hipertensión arterial, convirtiéndose así en el factor de riesgo más importante de mortalidad a nivel mundial (OMS, 2010a), con el 13% de la mortalidad. El riesgo cardiovascular asociado a la hipertensión arterial es continuo, consistente e independiente de otros factores de riesgo

(Aristizabal & Vélez, 2007). Se establece que la relación positiva entre el riesgo de enfermedades cardiovasculares y de la presión arterial se produce con una presión arterial tan baja como 115/75 mm Hg y se duplica por cada aumento de 20 mmHg en la presión sistólica y 10 mmHg en la diastólica en individuos entre 40 y 70 años de edad (Lewington, Clarke, Qizilbash, Peto, & Collins, 2002; Segura & Ruilope, 2012).

La hipertensión arterial es la primera causa de enfermedad coronaria isquémica, de enfermedad cerebrovascular y de falla cardíaca, y es la segunda causa de enfermedad renal terminal (Alvarado, Jaramillo, Matijasevic, Rendón, & Quitian, 2012; Aristizabal & Vélez, 2007). Por la carga de morbilidad que origina, la hipertensión arterial ocupa el primer lugar dentro de los cinco factores de riesgo de mortalidad mundial (Gómez et al., 2008; OMS, 2010a), su incidencia se encuentra en aumento favorecida por el envejecimiento de la población. La hipertensión arterial tiene una prevalencia general del 20-25% en las personas adultas entre los 18 y los 65 años (Herrera et al., 2011). Las cifras tensionales se incrementan con la edad tanto en hombres como mujeres (Aristizabal & Vélez, 2007) y la hipertensión alcanza a más de la mitad de la población mayor de 50 años y a la inmensa mayoría de los mayores de 70 años; después de los 55 años de edad casi 90% de los individuos padecerán hipertensión arterial en algún momento de su vida (Chobanian et al., 2003).

En todo el mundo, 7,6 millones de muertes prematuras (13 a 15% del total) (Kotchen, 2012) un 54% de los accidentes vasculares cerebrales y un 47% de la cardiopatía isquémica establecida son atribuibles a un aumento de la presión arterial. La hipertensión arterial sigue siendo un importante problema de salud pública en los Estados Unidos, aproximadamente 68 millones (31%) adultos estadounidenses mayores de 18 años de edad tenían hipertensión, con una prevalencia entre el 25% y el 43% (CDC, 2011; Pescatello et al., 2010), siendo en los afroamericanos del 31,7% (AHA, 2009); la prevalencia de hipertensión arterial está aumentando, mientras que la conciencia de la enfermedad y las tasas de control no son óptimas.

Los índices de prevalencia son un poco mayores en las poblaciones de origen afroamericano (ACSM, 2007; Aristizabal & Vélez, 2007a; He, 2002; Oparil & Wright, 2005; Ordunez et al., 2005; Sica, 2004; Snieder et al., 2003). La hipertensión común entre los americanos de origen africano suele ser atribuida principalmente a factores genéticos; sin embargo, la epigenética debe tener una influencia definitiva en el aumento de su prevalencia, ya que la hipertensión en África presenta una menor prevalencia, siendo la menor del mundo en muchas regiones del África occidental (7% en la población rural de Nigeria), lugar originario de la emigración forzada hacia el

Caribe y al continente americano mezclándose con europeos y americanos nativos. Es llamativo que la más alta del mundo sea la encontrada en norteamericanos y británicos descendientes de africanos occidentales, esta discrepancia apunta a factores ambientales o conductuales, como causa fundamental del incremento de la tendencia a la hipertensión (Ordunez et al., 2005). Cooper et al, (1997) encontraron que de África a EE.UU se registraba un aumento en la ingesta de sal y en el índice de masa corporal, concluyendo que el sobrepeso, la falta de ejercicio y una dieta inadecuada podrían justificar entre el 40 y 50% del incremento de la hipertensión de los afroamericanos en comparación con los nigerianos.

Las sociedades de modo de vida primitivo en América del Sur, África y el Pacífico, mantienen durante toda la vida su presión arterial en cifras relativamente bajas, y no se manifiesta claramente la elevación de ésta con la edad; éstas poblaciones tienen en común un consumo de sodio muy bajo, alta ingesta de potasio, grasa corporal baja, y elevado gasto energético y baja ingesta calórica. Cuando sujetos de estas poblaciones se trasladan a la sociedad occidental, la presión arterial media aumenta con la edad (Aristizabal & Vélez, 2007), confirmando que los factores contextuales determinan en gran medida el aumento de la PA en el mundo; es por ello el gran aumento de la prevalencia mundial de la hipertensión arterial en países industrializados con grandes poblaciones urbanas, donde más de un cuarto de la población adulta padece HTA (Kearney et al., 2005; Roger et al., 2011).

Uno de los estudios mundiales más representativo del análisis de la prevalencia de la HTA, es el estudio familiar de Framingham en Estados Unidos (Chobanian et al., 2003); en él la mitad de los participantes tuvo cifras tensionales por encima de 140/90 mmHg, y cerca de la quinta parte presentaron valores mayores de 165/95 mmHg. En España, el estudio Manresa que evaluó 1.059 pacientes, encontró una prevalencia de hipertensión del 15,4% en mayores de 30 años, la cual aumentaba al 36% en mayores de 50 años (Abadal et al., 2001). Datos actuales del proyecto DARIOS, con revisiones agrupadas de 11 estudios, realizados en la primera década del siglo XXI, en pacientes con edades entre 35 y 74 años; mostraron que la hipertensión es el factor de riesgo cardiovascular más prevalente en España, encontraron que el 47% de los varones y el 39% de las mujeres padecieron la enfermedad (Grau et al., 2011).

Relativamente al contexto latinoamericano (Tabla 2), en la revisión realizada por Sánchez et al., (2009) observamos que la prevalencia de la HTA se encuentra entre el 22,8 y el 35% (Colombia 22,8%), coincidiendo con la mayoría de estudios Europeos y de Norteamérica. Sin embargo, las cifras más preocupantes son, que solo entre el 31 y

68% de los hipertensos tenían conocimiento de su enfermedad (Colombia 41%), menos del 50% recibían tratamiento (Colombia 46%) y solamente lograron un control adecuado del 7 al 19,2%. Ello podría convertirse en la causa de la alta mortalidad cardiovascular atribuida a la hipertensión, la cual se estimó entre el 23,5 al 29,5%.

Tabla 2. Prevalencia, adherencia, control y mortalidad por hipertensión en Latinoamérica.

Países	Prevalencia de la HTA (%)	Conciencia hipertensión (%)	Hipertensión tratada (%)	Hipertensión controlada (%)	Mortalidad cardiovascular (%)
Argentina	28,1	54	42	18	23,5
Brasil	25-35	50,8	40,5	10,2	27,5
Chile	33,7	59,8	36,3	11,8	28,4
Colombia	22,8	41	46	15	28
Ecuador	28,7	41	23	6,7	28
México	30,8	56,4	23	19,2	-
Paraguay	35	31	27	7	28
Perú	24	39	14,7	14	-
Uruguay	33	68	48	11	29,5
Venezuela	33	55	30	12	20,6

Fuente: Sánchez et al., (2009).

En la evaluación transversal del riesgo cardiovascular de 11.550 personas con edades entre 25 y 64 años realizado en siete ciudades de Latinoamérica en el 2007; estudio CARMELA (Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America), (Hernández-Hernández et al., 2010; Pramparo, Boissonnet, & Schargrotsky, 2011; Schargrotsky et al., 2008) encontraron una prevalencia de hipertensión del 18% (9 a 29%), siendo en tres ciudades similar al promedio mundial y menor en el resto; de obesidad en el 23% (18 a 27%) y tabaquismo en el 30% (22 a 45%). En Bogotá (Colombia) la prevalencia de hipertensión en hombres fue de 14,6% y en las mujeres de 12,4%. Al comparar con la tabla 2 (Sánchez et al., 2009), observamos, cifras que difieren en la prevalencia de la hipertensión, lo cual puede deberse en parte al tipo de revisión o a la metodología empleada en los estudios.

En Colombia la hipertensión arterial es la primera causa de consulta médica en ambos géneros, representando alrededor del 7% del total para los años del 2005 al 2008 (ACEMI, 2011), aumentando con la edad llegando en mayores de 75 años al 21,9% de las consultas en los hombres y el 26,4% en las mujeres. La prevalencia de hipertensión

según la Encuesta Nacional en Salud 2007 en Colombia (Tabla 3), es del 22,8%, siendo mayor en hombres (27,8%) que en mujeres (19,1%), incrementándose con la edad hasta llegar cerca al 59% en pacientes entre 60 y 69 años en ambos géneros (Ministerio de la Protección social, 2007).

Tabla 3. Prevalencia de hipertensión arterial en personas de 18-69 años, según el género. Colombia. 2007.

Edad	Hombres		Mujeres		Total	
	Normal	Hipertensos	Normal	Hipertensos	Normal	Hipertensos
18-29	86,2	13,8	95,8	4,2	91,7	8,3
30-39	76,2	23,8	88,7	11,3	83,5	16,5
40-49	70,6	29,4	79,3	20,7	75,5	24,5
50-59	60,0	40,0	61,1	38,9	60,6	39,4
60-69	40,5	59,5	41,6	58,4	41,1	58,9
Total	72,2	27,8	80,9	19,1	77,2	22,8

Fuente: Encuesta Nacional en Salud, Colombia, 2007.

Los factores de riesgo más importantes de mortalidad considerados por la OMS, (2010a) a nivel mundial son: la hipertensión arterial (13%), el consumo de tabaco (9%), la glicemia alta (6%), la inactividad física (6%) y, sobrepeso y obesidad (5%). Cabe destacar que estos son factores interrelacionados que conllevan a mantener e incrementar la alta prevalencia de enfermedades cardiovasculares como primera causa de mortalidad a nivel mundial; evidenciando que su control ha sido insuficiente; razón por la cual instituciones como la OMS, OPS, la ONU (ONU, 2011) y la comunidad científica en general encaminan sus esfuerzos hacia políticas de fortalecimiento de la promoción y prevención de las Enfermedades no transmisibles, con énfasis en la atención primaria en salud (OMS, 2008a) generándole espacios participativos a la comunidad como el principal actor en la solución de sus problemas (Idagarra, 2010; OPS-OMS, 2012; Puska, 2008).

El éxito de cualquier medida preventiva depende en gran parte del conocimiento de los factores de riesgo y del impacto que la modificación de los mismos puede tener sobre la progresión de la enfermedad; en el caso de la enfermedad cardiovascular, conocemos un buen número de factores de riesgo y, afortunadamente, muchos de ellos son modificables (Ordovas, 2001), es así como programas basados en la prevención de los factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares como el aplicado en Karelia del Norte (Finlandia) han logrado la disminución notable de factores de riesgo

cardiovascular como tabaquismo en hombres, la inactividad física y la dieta no saludable (Puska, 2008), generado reducción en los índices de enfermedad cardiovascular y de mortalidad general.

La hipertensión como una de las enfermedades crónicas no transmisibles de gran prevalencia se encuentra asociada a factores de riesgo relacionados con estilos de vida nocivos para la salud, tal como se reporta en el estudio realizado en 10 países Latinoamericanos (Sánchez et al., 2010) en el que se aprecian frecuencias variables pero sostenidas de los factores de riesgo asociados a hipertensión arterial (Tabla 4), observando que la prevalencia de los factores de riesgo analizados es alta, ameritando efectuar intervenciones preventivas individuales y comunitarias para disminuirlos. En España, según la Encuesta Nacional de Salud 2011-2012, el 41,3% de la población se declara sedentaria (ENSE, 2013).

Tabla 4. Prevalencia factores de riesgo asociados a Hipertensión arterial. Latinoamérica.

Países	Sobrepeso (%)	Sedentarismo (%)	Tabaquismo (%)	Dislipidemia (%)
Argentina	19,7	Nd	38,6	18,7
Brasil	13	Nd	20	13
Chile	23,2	90,8	42	35,4
Colombia	47	61	23	61
Ecuador	41	34,9	24,8	Nd
México	31	30,8	36,6	36,5
Paraguay	54	38	34	Nd
Perú	Nd	Nd	Nd	10
Uruguay	59,7	64,3	15,7	18
Venezuela	25,1	Nd	30	5,7

Nd, no hay reporte de dato. Fuente: Sánchez et al., (2010).

La edad es otro factor de riesgo, a diferencia de los anteriores no modificable, que va a influir sobre las cifras de presión arterial, de manera que tanto la presión arterial sistólica o máxima como la diastólica o mínima aumentan con la edad (Grau et al., 2011; Ministerio de la Protección social, 2010; Ordunez et al., 2005), y lógicamente se encuentra una mayor incidencia de hipertensos en los grupos de mayor edad (López et al., 2008), siendo el incremento mayor en la presión arterial sistólica (Herrera et al., 2011).

II.3.4. TRATAMIENTO.

El objetivo principal en la población general del diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión es lograr la normalización de las cifras tensionales y la prevención de las complicaciones cardiovasculares, renales y neurológicas (Coca et al., 2009; Coca, 2005). Mientras que en el paciente joven y adulto el objetivo del tratamiento antihipertensivo se plantea en términos de disminución de morbilidad cardiovascular y renal, el objetivo prioritario en el paciente adulto mayor ha de ser el mantenimiento de las expectativas de vida libre de discapacidad o, en su defecto, la maximización de la función con relativización de los niveles de presión arterial que deben alcanzarse (Herrera et al., 2011; Zanchetti, 2009).

Las sociedades científicas han definido la cifra 140/90 mmHg, como la de inicio del tratamiento farmacológico (ESH/ESC, 2003; JNC 7, 2004), de acuerdo a criterios epidemiológicos que consideran el valor a partir del cual la presión arterial presenta un mayor número de complicaciones cardiovasculares relacionadas (Aristizabal & Vélez, 2007), iniciándolo si las medidas de cambios en el estilo de vida no han conseguido la normalización en un tiempo razonable (Coca et al., 2009), o si el paciente presenta otros factores de riesgo añadidos (diabetes, insuficiencia renal). El beneficio de la terapéutica antihipertensiva reside en la capacidad de reducir la probabilidad de padecer una complicación cardiovascular mediante el descenso de las cifras de presión arterial. Sin embargo, el objetivo primordial del tratamiento no es tanto la disminución de las cifras tensionales, sino la reducción de los factores de riesgo que aunque están indudable y directamente asociados a las cifras de PA, no dependen únicamente de este parámetro (Mancia et al., 2007).

En tal virtud, el tratamiento farmacológico tiene por objetivo inicial el control de los valores de Presión Arterial, logrando presiones menores de 140/90 mmHg. para la población en general (JNC 7, 2004; Zhang, Zhang, Liu, & Zanchetti, 2011), menores de 130/80 mmHg en los diabéticos y menores de 125/75 mmHg. para los que presentan insuficiencia renal (proteinuria mayor de 1 g. en 24 h.) (Armario et al., 2005; Chobanian et al., 2003; De la Sierra et al., 2008; Sánchez et al., 2009). La dificultad de conseguir cifras menores a 130/80 mmHg. en adultos mayores polimedicados y la ausencia de evidencias de que bajar la presión por debajo de esos niveles sea eficaz, han llevado a la revisión de las Guías Europeas (ESH/ESC, 2003), concluyendo que el objetivo de control de la presión arterial debe limitarse a bajarla a límites entre 130 a 139 mmHg, para la sistólica y 80 a 89 mmHg. para la diastólica (Mancia et al., 2007). Entendiendo

que disminuciones tan sutiles de 4 mmHg, en la sistólica y 2 mmHg de la diastólica han demostrado reducir un 27% todos los eventos cardiovasculares, un 35% los eventos cardíacos, un 32% los coronarios y un 33% la muerte cardiovascular (Liu et al., 2005).

Las acciones de prevención, detección, tratamiento y control de la hipertensión arterial juegan un papel trascendental en la protección de la enfermedad cardiovascular, no sólo en los países desarrollados sino también en los países en desarrollo. Por tanto se deben potenciar programas de prevención primaria de la enfermedad (Idagarra, 2010), reequilibrando las actividades de prevención con las de atención y tratamiento a los sujetos que ya presentan la hipertensión (OMS, 2008a), haciendo un mayor esfuerzo estatal en mejorar los hábitos alimentarios de la población (OMS, 2004a), en facilitar y potenciar la actividad física (OMS, 2010b) y en controlar la producción y consumo de tabaco (OMS, 2003).

Según lo expresado por Sabater-Hernández et al., (2011), el costo de los medicamentos y la complejidad de la atención; son otras barreras que se deben superar para lograr la meta en el control de la hipertensión arterial. Todos los miembros del equipo de atención de salud, deben trabajar juntos hacia el reforzamiento de las indicaciones para mejorar el estilo de vida en los pacientes y el control de la presión arterial (Hill & Houston, 1996).

II.3.4.1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

El beneficio del tratamiento antihipertensivo se asocia fundamentalmente con el descenso de las cifras tensionales, el cual debe planificarse en forma individualizada teniendo en cuenta las circunstancias clínicas de cada paciente, de acuerdo a las indicaciones y contraindicaciones de los medicamentos según la patología concomitante (Armario et al., 2005; Mancia et al., 2007; Marín et al., 2005). La decisión de iniciar un tratamiento antihipertensivo se basa en el grado de elevación de la PA y en el riesgo cardiovascular total (De la Sierra et al., 2008); el cual se identifica detectando lesiones de órgano diana, y factores de riesgo cardiovascular, mediante tablas estandarizadas por comunidades científicas (Chobanian et al., 2003; Idagarra, 2010; JNC 7, 2004; Mancia et al., 2007); por lo que el objetivo último del tratamiento antihipertensivo no es en sí mismo el descenso de las cifras de PA sino la reducción de la mortalidad y morbilidad cardiovascular asociada al exceso de presión arterial. En este sentido, el beneficio potencial del tratamiento antihipertensivo se centra en la capacidad de reducir la probabilidad de aparición de un episodio cerebrovascular, cardiovascular o renal en un

individuo concreto, o en una población determinada, mediante el descenso de la PA (Armario et al., 2005).

Para el tratamiento inicial en la mayor parte de las personas con hipertensión en estadio I se utilizan los diuréticos; y para pacientes clasificados como hipertensión estadio II, se recomienda el tratamiento combinado con al menos dos fármacos (Aristizabal & Vélez, 2007; De la Sierra et al., 2008; Mancia et al., 2007; Sánchez et al., 2009). Cuando se requieran tres fármacos uno de ellos deberá ser un diurético (Aristizabal & Vélez, 2007; Chobanian et al., 2003). El tratamiento combinado genera grandes beneficios, produce reducciones superiores de la presión arterial, prolonga la duración del efecto antihipertensivo, permite el uso de dosis bajas lo que reduce la incidencia de efectos secundarios y mejora la adherencia al tratamiento farmacológico (Chobanian et al., 2003; JNC 7, 2004; Mancia et al., 2007; Marín et al., 2005).

El tratamiento farmacológico reduce significativamente la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en un 21 % en los pacientes con hipertensión arterial y en un 18% de pacientes con hipertensión sistólica aislada; la reducción del riesgo fue respectivamente, de 42% y 30% de ictus fatal y no fatal, y el 14% y el 23% para la enfermedad coronaria. No se ha determinado aún, si la reducción de la PA con el mejoramiento del estilo de vida podría tener beneficios similares con respecto a eventos cardiovasculares (Pescatello et al., 2010).

La *Sociedad Española de Hipertensión y Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión* (SEH-LELHA) en la guía del año 2005 (Armario et al., 2005), considera que todos los grupos de medicamentos tienen la misma utilidad para iniciar el tratamiento farmacológico (Marín et al., 2005). El uso de diuréticos tipo tiazídicos a dosis baja (hidroclorotiazida 12,5 mg/día) se sugiere como tratamiento inicial para hipertensos no complicados (Whitworth, 2003), ya sean solos o en combinación con otros antihipertensivos (JNC 7, 2004), y como primera elección para tratar la hipertensión arterial sistólica aislada del anciano (Armario et al., 2005; Mancia et al., 2007); los diuréticos a dosis bajas son muy efectivos cuando se usan para terapia combinada, y en pacientes que reducen simultáneamente la ingesta de sal en la dieta mejoran los efectos antihipertensivos de otros medicamentos (Aristizabal & Vélez, 2007), incluyendo betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) y bloqueadores de los canales de calcio; dosis mayores de diuréticos aumenta el potencial de efectos colaterales y generan poco beneficio adicional.

El inicio de la terapia con diuréticos por ser un tratamiento a largo plazo es una recomendación muy significativa por tratarse de medicamentos de bajo costo, bien tolerados (Armario et al., 2005), y probada eficacia; facilitando la adherencia al tratamiento fundamental para evitar las consecuencias de la hipertensión arterial sobre el sistema vascular (Aristizabal & Vélez, 2007). Los diuréticos pueden ser utilizados solos o preferiblemente con otros antihipertensivos en los pacientes afrodescendientes (Aristizabal & Vélez, 2007; Sánchez et al., 2009); están contraindicados en diabetes mellitus, hiperaldosteronismo primario y en falla renal aguda (Mancia et al., 2007).

Los betabloqueadores bloquean selectivamente el receptor beta adrenérgico, disminuyendo o inhibiendo los efectos de la estimulación simpática; a nivel cardiovascular disminuyen la frecuencia cardiaca, la fuerza de contracción y el gasto cardiaco; además la velocidad de conducción aurículo ventricular (Aristizabal & Vélez, 2007; Mancia et al., 2007). Son de elección en pacientes de raza blanca, jóvenes y con altos niveles de estrés, igualmente en pacientes con enfermedad coronaria (Aristizabal & Vélez, 2007). Están contraindicados en asmáticos, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y Síndrome metabólico. El grupo de betabloqueadores se diferencia por el receptor por el cual tienen mayor afinidad; los que bloquean los receptores beta 1 y beta 2, como el Propanolol; los que bloquean el receptor beta 1 o cardioselectivos, como el Atenolol, Metoprolol; y los que además bloquean los receptores beta y los alfa adrenérgicos, como el Labetalol. Los betabloqueadores reducen tanto la presión sistólica como diastólica en pacientes hipertensos, no así en normotensos (Aristizabal & Vélez, 2007).

Los calcioantagonistas, bloquean los canales de calcio del músculo liso vascular y miocárdico, disminuyendo la entrada de calcio a la célula, inhibiendo así la contractilidad del lecho vascular y miocárdico, relajando el músculo liso, generando disminución de la resistencia vascular periférica y vasodilatación arterial. Son de elección en ancianos, hipertensión sistólica aislada (De la Sierra et al., 2008), raza negra (Mancia et al., 2007; Sánchez et al., 2009), hipertensión asociada a dislipidemia, diabetes mellitus (Chobanian et al., 2003) y Síndrome metabólico (Aristizabal & Vélez, 2007). Entre los cuales se cuenta con Verapamilo, Diltiazem, Nifedipina, Amlodipino y Nitrendipina entre otros. Como la mayoría de los antihipertensivos los antagonistas del calcio son capaces de revertir o impedir el crecimiento del músculo cardiaco causado por la hipertensión.

Los inhibidores de la ECA (Enzima convertidora de angiotensina), son fármacos muy utilizados por su efecto hipotensor al disminuir la resistencia vascular periférica sin

afectar el gasto cardiaco, indicados en pacientes hipertensos con insuficiencia cardiaca congestiva, infarto agudo del miocardio y diabetes ya que mejoran la sensibilidad a la insulina (Sánchez et al., 2009); otro efecto benéfico es cierto grado de protección o retardo en la aparición de lesiones renales en los diabéticos hipertensos en quienes la insuficiencia renal es la complicación más frecuente. Por lo anterior han sido recomendados para el tratamiento inicial de la Hipertensión asociada a la resistencia insulínica, diabetes e insuficiencia cardiaca y renal (Chobanian et al., 2003; Mancia et al., 2007); la tos seca es un efecto adverso que obliga en muchas ocasiones a cambio de medicación (Aristizabal & Vélez, 2007), en cuyo caso se recomienda el uso de Bloqueadores del receptor de la angiotensina II (BRA-II). Los bloqueadores alfa están indicados en hipertensos con hipertrofia prostática benigna, aún teniendo poca utilidad en el tratamiento crónico de la hipertensión esencial, pueden utilizarse en terapia de combinación cuando no se ha logrado el objetivo (Aristizabal & Vélez, 2007).

Todos los medicamentos actualmente aprobados para tratamiento de la hipertensión son efectivos. La elección de un medicamento está determinada por las características del paciente, la eficacia del medicamento, las contraindicaciones y enfermedades concomitantes. Teniendo en cuenta que el tratamiento es a largo plazo, por lo general permanente, se debe considerar la utilización de medicaciones que el paciente pueda adquirir de acuerdo a su situación económica (Sauleda, 2001) si no tiene una entidad de salud que se los suministre.

En hipertensos la falta de adherencia al medicamento es un factor de riesgo significativo a menudo no reconocido que contribuye al pobre control de la presión arterial, favoreciendo así, la generación de nuevos trastornos cardiovasculares tales como la insuficiencia cardíaca, enfermedad cardiaca coronaria, insuficiencia renal y accidente cerebrovascular (Munger, Van Tassel, & LaFleur, 2007). La no adherencia a los medicamentos recetados es un problema médico frecuente y de los más importantes en el control de la hipertensión arterial (JNC 7, 2004), en el que contribuyen tanto el personal de salud en general y el paciente en particular, lo que afecta negativamente los resultados del tratamiento (Campo, 2000). La inadecuada adherencia al tratamiento farmacológico en los pacientes se incrementa por falta de comprensión de su condición de salud o tratamiento permanente, negación de la enfermedad debido a los pocos síntomas que genera (Ramonés, 2007), por la percepción de la ingesta de medicamentos como indicadores de mala salud, por la falta de participación de los pacientes en su plan de cuidado, o por los efectos adversos e inesperados de los medicamentos (Chobanian et al., 2003).

Asimismo, el impacto económico del tratamiento antihipertensivo en los pacientes puede ejercer un efecto negativo en el cumplimiento del tratamiento y este hecho es muy frecuente en nuestro país donde la mayoría de los pacientes hipertensos proviene de las clases socioeconómicas más deprimidas sumándosele el hecho cierto de que la mayor parte de los medicamentos antihipertensivos desarrollados en los últimos años y que producen mínimos efectos secundarios son muy costosos y estas poblaciones no pueden adquirirlos (Ramonés, 2007).

Para la OMS la adherencia al tratamiento, está definida como “el grado en que el comportamiento del paciente, en la toma de los medicamentos, seguir un régimen alimentario y ejecutar cambios del modo de vida, se corresponden a las indicaciones o recomendaciones dadas por el profesional de la salud”. A su vez, plantea que es fundamental la conformidad del paciente con su tratamiento respecto a las recomendaciones que le da el prestador de asistencia sanitaria, ya que apoya que los pacientes deben ser socios activos con los profesionales de la salud en su propia atención, y que es necesaria una buena comunicación entre ambos, como requisito esencial para una práctica clínica efectiva (OMS, 2004b).

En el estudio CARMELA (Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America), se encontró adherencia al tratamiento en el 69% de las personas con hipertensión (Schargrotsky et al., 2008; Silva et al., 2010). En la ciudad de Cali, Colombia, en el estudio realizado por Holguín, Correa, Arrivillaga, Cáceres, & Varela, (2006), demostraron que luego de la aplicación de un programa de intervención Biopsicosocial la adherencia al control biomédico mejoró significativamente desde un nivel inicial de 56,8% a 75,0% ($P=0,000$). Estos resultados se encuentran ampliamente apoyados por las investigaciones que han demostrado la efectividad de los programas biopsicosociales para el manejo de la HTA por medio de la adherencia al tratamiento (Appel et al., 2003).

II.3.4.2. ESTILO DE VIDA COMO TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.

La presión arterial elevada normalmente se disminuye con la terapia farmacológica, con altos costos, a veces poca eficacia y efectos adversos (Bacon, Sherwood, Hinderliter, & Blumenthal, 2004). Modificaciones del estilo de vida son, por lo tanto una alternativa para evitar o reducir el tratamiento farmacológico en pacientes con hipertensión, o para mantener un nivel de presión arterial aceptable en sujetos con riesgo de desarrollar hipertensión o prehipertensión (Penco, Petroni, Pastori, Fratini, & Romano, 2006; Tejada, Fornoni, Lenz, & Materson, 2006).

Las modificaciones del estilo de vida son eficaces solas o combinadas con la terapia farmacológica y se deben considerar desde etapas tempranas, y en hipertensos estadio I sin complicaciones adicionales como terapia de inicio; lo que nos lleva a prevenir complicaciones futuras, en algunos pacientes evitar el avance de la enfermedad y disminuir los riesgos que la agravan; el propósito de estas medidas es prevenir el desarrollo de enfermedad cardiovascular y disminuir las cifras tensionales (Chobanian et al., 2003).

La hipertensión arterial siendo una enfermedad crónica prevenible y modificable, se constituye también en un factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares y en conjunto comparten factores relacionados con hábitos y estilos de vida, como el tabaquismo, alimentación inadecuada, sedentarismo, consumo excesivo de sal y alcohol; igualmente con otros no modificables como la edad, el género, la etnia o los factores genéticos (Magnusson, 2008).

Según lo expresado por Del Río Ligorit, (2006), la cardiología preventiva continúa siendo un tema de gran importancia en la medicina actual y sus especialidades, “La dieta y la actividad física deben iniciar cualquier proceso de prevención primaria o secundaria, así como acompañar los diferentes tratamientos. El control de la hipertensión arterial y el cese del tabaquismo constituyen, junto con la actividad física y la dieta, elementos fundamentales en la prevención cardiovascular”.

Las modificaciones de los estilos de vida han demostrado reducir las cifras de presión arterial (De la Sierra et al., 2008; Elmer et al., 2006; Mancia et al., 2007); siendo este el objetivo inicial como tratamiento no farmacológico tanto en el hipertenso como en el prehipertenso (Aristizabal & Vélez, 2007; Sánchez et al., 2010), además, controlan otros factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (Armario et al., 2005) y permiten reducir el número y dosis de medicamentos antihipertensivos administrados (Burke et al., 2005).

En la revisión bibliográfica sistemática de estudios aleatorios desde 1998 Dickinson et al., (2006), encontraron efectos estadísticamente significativos en la reducción media de la presión arterial sistólica de 5,0 mmHg; 4,6 mmHg; 3,8 mmHg; 3,6 mmHg y 2,3 mmHg respectivamente, para una dieta saludable, el ejercicio aeróbico, reducción del alcohol, la restricción de sodio, y suplementos de aceite de pescado; con las correspondientes disminuciones en la presión arterial diastólica.

De acuerdo a revisiones realizadas por varios autores (Chobanian et al., 2003; De la Sierra et al., 2008; Armario et al., 2005; Marín et al., 2005), la reducción de la

presión arterial con las modificaciones del estilo de vida, permite obtener grandes beneficios en el tratamiento del paciente hipertenso (ESH/ESC, 2003) (Tabla 5).

Tabla 5. Cambios en el estilo de vida y efectos sobre la presión arterial.

CAMBIO	RECOMENDACIÓN	REDUCCIÓN ESTIMADA, DE LA PAS
Reducción de peso	Mantener el peso ideal (IMC 20-25 kg/m ²)	5 a 20 mmHg por cada reducción de 10 Kg.
Restricción del consumo de sal	Debajo de 100 mmol/día (6 g de sal; una cucharada de café)	2 a 8 mmHg.
Moderación consumo de alcohol	Menos de 210 g semanales (30 g/día) en hombres y 140 g semanales (20 g/día) en mujeres	2 a 4 mmHg.
Adopción de la dieta DASH*	Rica en frutas, verduras y productos lácticos desnatados, con reducción de la grasa total, y especialmente saturada.	8 a 14 mmHg.
Ejercicio físico	Práctica habitual (al menos 5 días a la semana) de ejercicio aeróbico (Caminar deprisa durante al menos 30 a 45 minutos)	4 a 9 mmHg.

*Los efectos de la dieta DASH solo se han probado en EE.UU. y son comparados con los de la dieta típica americana. Las características de la dieta DASH son similares aunque no idénticas a la dieta mediterránea que está asociada con una protección frente a la enfermedad cardiovascular. Adoptada de Chobanian et al., 2003.

Mediante la pérdida de peso, la disminución del consumo de sal y el incremento de la actividad física simultáneos, es posible conseguir una disminución de 11 mmHg en la presión sistólica y 5 mmHg en la diastólica, siendo estos efectos más significativos en afroamericanos y pacientes mayores que además consumían la dieta DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) (Akita, Sacks, Svetkey, Conlin, & Kimura, 2003). Todavía no se puede afirmar que los cambios en el estilo de vida reducen la morbimortalidad cardiovascular (Herrera et al., 2011; Zanchetti, 2009). La dieta y el ejercicio, fueron igualmente eficaces en la reducción de la PA en sujetos normotensos y con hipertensión leve; con disminuciones similares a la terapia con medicamentos en pacientes con altos valores de presión arterial (Bacon et al., 2004). Se podría afirmar, “Nunca puede haber una pastilla para reemplazar todos los beneficios del ejercicio” (Williams & Kraus, 2005).

La OMS, en su 57^a asamblea mundial; aprobó la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud (OMS, 2004a) orientada a mejorar la conciencia y el conocimiento acerca de la influencia del régimen alimentario y la

actividad física a nivel comunitario, y estableció el plan de acción 2008-2013 (OMS, 2005) enfocado al control del consumo de tabaco, consumo de bebidas alcohólicas, dietas no saludables e inactividad física como factores de riesgo de ECNT; como estrategias en prevención primaria de la hipertensión, encaminadas a disminuir la incidencia, retrasar el comienzo de la enfermedad, mitigar su gravedad y mejorar la calidad de vida controlando los factores de riesgo.

Las decisiones sobre la alimentación y la nutrición en muchas poblaciones suelen recaer en las mujeres y están basadas en la cultura y las dietas tradicionales. Los hábitos alimentarios y las modalidades de actividad física difieren según el sexo, la cultura y la edad, suelen responder a tradiciones locales y regionales. Por consiguiente, las estrategias de intervención deben ser culturalmente apropiadas a cada región y grupo poblacional (OMS, 2002), orientando a los pacientes hacia la percepción e identificación de sus riesgos y de los beneficios en su salud al modificar su estilo de vida e implementando enfoques alternativos que partan de la misma comunidad.

Debemos comprender que en la obtención de resultados adecuados con el tratamiento no farmacológico intervienen varios actores y variables; es fundamental que el médico dedique mayor tiempo en cada consulta para incentivar la adhesión al tratamiento y a los cambios en el estilo de vida, facilitando la comprensión y colaboración del paciente, y reforzándolos periódicamente (Mancia et al., 2007) ya que su cumplimiento a largo plazo es bajo (Haynes, McDonald, & Garg, 2002; Sánchez et al., 2010); en gran parte debido al concepto de los pacientes respecto a que las orientaciones de cambiar su estilo de vida son restrictivas, y a su juicio limitan su calidad de vida, de modo que se aprecia una resistencia latente a su aceptación y cumplimiento (Sabater-Hernández et al., 2011).

Se conocen muy bien los efectos a nivel sanitario que generan los estilos de vida inadecuados, pero se conoce mucho menos la manera de lograr cambios de comportamiento de forma sistemática y sostenible a nivel poblacional que permitan superarlos; reto y esfuerzo a asumir por los diferentes estamentos que intervienen de manera directa o indirecta en el mejoramiento de la salud de la comunidad (OMS, 2008a). Los retos en la prevención y tratamiento de la hipertensión arterial deben ir enfocados a evitar el ascenso de la presión arterial en relación con la edad, a disminuir significativamente la prevalencia de la enfermedad, a incrementar el conocimiento y la adherencia al manejo médico de su padecimiento (Sauleda, 2001), y a reducir y modificar los factores de riesgo cardiovasculares asociados; acompañado por supuesto de un control adecuado de las cifras tensionales.

La Constitución Política de Colombia (Colombia., 1991), en sus artículos 48 y 49 establece que la salud es un derecho y un servicio público a cargo del Estado. En desarrollo de estos postulados constitucionales se expide la Ley 100 de 1993 (Congreso de la República de Colombia., 1993), que en su Artículo 152 define su objeto; que consiste en “regular el servicio público esencial de salud y crear condiciones de acceso a los servicios de educación, información y fomento de la salud, prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación, en cantidad, oportunidad y eficiencia de conformidad con lo previsto en el Plan Obligatorio de Salud (POS) y en el Plan de Atención Básica (PAB)”. Estas normas nos brindan una oportunidad para la intervención comunitaria con estrategias educativas y participativas, mediante programas de promoción y prevención, orientados al fomento de cambios en los estilos de vida pertinentes para la disminución de los riesgos de hipertensión arterial y la prevalencia de la enfermedad.

II.3.4.2.1. FACTORES DIETÉTICOS.

En el informe sobre la salud en el mundo (OMS, 2002), en su parte inicial destaca, “La epidemia de enfermedades no transmisibles, que se extiende con rapidez y provoca ya alrededor del 60% de la mortalidad mundial, guarda una relación manifiesta con la evolución de los hábitos alimentarios y el consumo creciente de alimentos industriales grasos, salados o azucarados”. En el mismo se traza como un objetivo primordial, “ayudar a las autoridades de todos los países a disminuir esos riesgos y aumentar la esperanza de vida sana de sus poblaciones”.

Desde los años 1900, se estableció la asociación entre Presión arterial y la ingesta de dieta con bajo contenido de sal; solamente hasta 1949, Kempner la utilizó como tratamiento en hipertensión (Remolina, 1985). Estudios Epidemiológicos, experimentales y de intervención llevan a la conclusión que el consumo excesivo de sal en la dieta es causa de hipertensión arterial y de enfermedad cardiovascular (Coca et al., 2009) y que su reducción disminuye las cifras de presión arterial. Otros estudios como la revisión de 13 ensayos aleatorios realizado por Grobbee y Hofman, quienes encontraron que el efecto hipotensor de la reducción del sodio suele ser de 3,6 mmHg. (rango 0,5 a 10,0 mmHg), y restringido a la PAS; consideran que la disminución del sodio como parte del tratamiento no farmacológico parece estar limitada a pacientes jóvenes con hipertensión leve (Grobbee & Hofman, 1986).

El estudio epidemiológico INTERSALT (1988) realizado en 32 Países, encontró una leve disminución de la presión arterial sistólica de 2,2 mmHg, con la reducción del consumo de sal en 100 mmol/día y en un estudio más reciente de intervención

comunitaria realizado en Ghana (Cappuccio, Kerry, Micah, Plange-Rhule, & Eastwood, 2006), la PAS disminuyó 2,5 mmHg y la Diastólica 3,9 mmHg. Cohen, Hailpern, Fang, & Alderman, (2006), en el estudio NHANES II, encontraron una asociación inversa entre el consumo de sodio y la enfermedad cardiovascular.

En el proyecto de intervención de sodio llevado a cabo en 1989 y 1992 en Tianjin, China; encontraron en una población de 1.719 personas, que los hombres redujeron significativamente su ingesta ($P=0,001$) y las mujeres ($P=0,05$); generándoles disminución de 3 mmHg en la presión sistólica a la población general y 2 mmHg a los normotensos del grupo de intervención, lo que demuestra la efectividad de un programa poblacional con respecto a las medidas dietéticas de consumo de sal en población no hipertensa (Tian et al., 1995). Ensayos aleatorios con normotensos e hipertensos con y sin tratamiento farmacológico al reducir la ingesta de sodio disminuyó su presión sistólica y diastólica en promedio 1,1 mmHg y 0,6 mmHg respectivamente (Hooper, Bartlett, Davey Smith, & Ebrahim, 2002) y en 1991 el estudio de Law et al, reportó que la restricción del consumo de sodio de 50 mmol/24h durante menos de 5 semanas, producía una reducción de la presión arterial sistólica en 5 mmHg en normotensos y en 7 mmHg en hipertensos (Law, Frost, & Wald, 1991).

La relación entre la ingesta de sal y la presión arterial ha sido estudiada y validada en numerosos estudios epidemiológicos e intervencionales (Ardiles & Mezzano, 2010), demostrando que el promedio de presión arterial es más alto en poblaciones cuyas dietas tienen un alto contenido de sal; por su parte, los grupos humanos que todavía se alimentan con dietas pobres en sal presentan prevalencias de hipertensión arterial casi inexistentes (Meneton, Jeunemaitre, De Wardener, & MacGregor, 2005; Rodríguez-Iturbe, 2008). He et al, determinaron luego del análisis de estudios controlados y aleatorios, que la sola reducción del contenido de sal en la dieta de 10 a 5 gramos diarios por 4 semanas es capaz de reducir en 5 mmHg la presión sistólica y en 2,7 mmHg la presión diastólica en individuos hipertensos (He, Li, & Macgregor, 2013), y esta modesta variación tensional en relación con el cambio en la ingesta de sodio es mucho más evidente en aquellos sujetos que han sido catalogados como "sal sensibles" (Weinberger & Fineberg, 1991).

Según la OPS, (2009), la hipertensión no es un problema que afecta solamente a los adultos. El riesgo de hipertensión de hecho aumenta con el consumo de sal en las primeras etapas de la vida; la exposición a los alimentos salados aumenta la predisposición del niño a una preferencia por el sabor salado, y en consecuencia por los alimentos salados, aumentando el riesgo de cardiopatías, enfermedades

cerebrovasculares y nefropatías en etapas posteriores de la vida. Los metanálisis de estudios en niños y lactantes indican que una reducción de 42% de la sal alimentaria en los niños puede bajar la presión arterial sistólica entre 1,2 y 1,3 mmHg, mientras que una reducción de 54% de la ingesta alimentaria de sal en los lactantes podría bajar su presión arterial sistólica 2,5 mmHg (He & MacGregor, 2006).

El elevado consumo de sal y la mala adaptación evolutiva de la especie humana a dicho consumo, es una de las principales causas de la elevada prevalencia de hipertensión según la Guía Española de Hipertensión Arterial (Armario et al., 2005). Algunos grupos son más sensibles a los efectos de la sal incluyendo los afrodescendientes, ancianos, obesos y diabéticos (Rodríguez-Iturbe, Romero, & Johnson, 2007). Aunque existe una importante interacción entre factores genéticos y ambientales, es evidente una correlación directa entre el consumo de sal y la prevalencia de hipertensión arterial (Marín et al., 2005). La hipertensión es sensible al sodio en cerca del 50% de los pacientes hipertensos esenciales, esta característica se acentúa y su frecuencia aumenta con la edad y en los afroamericanos (Armario et al., 2005) y se asocia con un mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y de neuropatía.

Forman et al., encontraron relación directa entre el consumo elevado de sal y aumento de la presión arterial; además de incremento en la excreción urinaria de albúmina y el ácido úrico plasmático, marcadores relacionados con disfunción endotelial, lo que podría indicar una relación entre la sal y la alteración endotelial como causa de la Hipertensión arterial.(Forman et al., 2012).

En conclusión, podemos decir que la sensibilidad a la sal es un fenómeno multifactorial con diferencias individuales en la susceptibilidad, el cual está ligado a factores hormonales, a la edad, la raza, factores demográficos, factores intrínsecos tubulares renales y hemodinámicos y factores genéticos (Rodríguez-Iturbe et al., 2007) Desde el punto de vista poblacional, una modesta reducción a largo plazo en la ingesta de sal conduce a disminución significativa de la presión sanguínea tanto en pacientes hipertensos como normotensos, independientemente del sexo y grupo étnico (He et al., 2013). Existe una relación dosis-respuesta entre la reducción de la ingesta de sal y la disminución de la presión arterial sistólica. Las recomendaciones actuales para reducir la ingesta de sal de 9-12 a 5-6 g/día tendrán un efecto importante, pero una reducción adicional de 3 g/día tendrá un efecto mayor.

Al analizar los factores dietéticos no solo se tiene en cuenta la restricción de sodio, los consejos dietéticos deben orientarse a aumentar el consumo de alimentos

naturales, con especial insistencia en los alimentos ricos en fibra natural. Se ha demostrado en varios estudios que el incremento del consumo de fibra disminuye los lípidos plasmáticos y se considera que es importante en el inicio del tratamiento de las hipercolesterolemias moderadas (Del Río Ligorit, 2006), beneficio que se logra a largo plazo.

Con respecto a la dieta, el estudio que demostró la modificación de la hipertensión arterial fue el DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension), realizado en una población compuesta por prehipertensos e hipertensos estadio I, con un porcentaje importante de afroamericanos (60%). La dieta DASH se acompañó de una disminución significativa de 5,5 mmHg de presión arterial sistólica y 3 mmHg de presión arterial diastólica al cabo de las ocho semanas de intervención. Se observó una disminución especialmente notoria en la población afroamericana y en los hipertensos; en éstos (29% del grupo), el efecto antihipertensivo fue disminución de 11,4 y 5,5 mmHg en las presiones sistólica y diastólica respectivamente, similar al del tratamiento farmacológico con monoterapia (Appel et al., 1997). Según Marín et al; la dieta DASH tiene un efecto antihipertensivo notable con reducción de la presión arterial de 8 a 14 mmHg. (Marín et al., 2005).

La adherencia a la dieta mediterránea, después del ajuste de los principales factores de riesgo de la hipertensión y las covariables nutricionales, se asocia con cambios reducidos en los niveles de presión arterial; la adherencia moderada redujo la PAS en 2,4 mmHg y 1,3 mmHg la PAD; y la alta adherencia disminuyó la PAS en 3,1 mmHg y 1,9 mmHg la PAD, después de 6 años de seguimiento. Estos resultados sugieren que la adhesión a una dieta de tipo mediterráneo podría contribuir a la prevención de los cambios en la presión arterial relacionados con la edad (Núñez-Córdoba, Valencia-Serrano, Toledo, Alonso, & Martínez-González, 2009).

Ensayos clínicos y metanálisis indican que los suplementos de potasio reducen la presión arterial tanto en las personas hipertensas como normotensas. En el metanálisis de los resultados de 12 ensayos con 1.049 participantes normotensos, Whelton et al., observaron que los suplementos de potasio reducen la presión arterial sistólica en 1,8 mmHg (IC del 95% 0,6-2,9) y la presión arterial diastólica en 1,0 mmHg (IC, 0,0 a 2,1 95%). Los efectos de los suplementos de potasio fueron mayores en las personas con niveles más altos de consumo de sodio (Whelton et al., 1997).

II.3.4.2.2. TABAQUISMO.

El uso del tabaco tan popular en nuestro medio, aceptado y tolerado por los diferentes estados y países, utilizado en otros como el nuestro para financiar en forma contradictoria la educación y la salud, se ha incrementado desde edades muy tempranas por su permisividad y pocas o nulas campañas para combatir su dependencia, con las consecuencias inevitables a mediano y largo plazo. El convenio marco de la OMS para el control del tabaco (OMS, 2003), en el artículo tercero se traza como objetivo, “proteger a las generaciones presentes y futuras contra las devastadoras consecuencias sanitarias, sociales, ambientales y económicas del consumo de tabaco y de la exposición al humo de tabaco, proporcionando un marco para las medidas de control del tabaco que habrán de aplicar las partes a nivel nacional, regional e internacional a fin de reducir de manera continua y sustancial la prevalencia del consumo de tabaco y la exposición al humo de tabaco”; y en su artículo octavo “la protección contra la exposición al humo del tabaco”.

El tabaquismo es un factor de riesgo cardiovascular potente (Doll, Peto, Wheatley, Gray, & Sutherland, 1994) y su abandono es, probablemente, la medida aislada relacionada con los hábitos de vida más eficaz para prevenir un número importante de enfermedades cardiovasculares, incluidos ictus e infartos de miocardio (Manson et al., 1992). Los mecanismos por los que el consumo de tabaco puede conducir a sucesos cardiovasculares incluyen la disfunción endotelial, la aterosclerosis acelerada, el aumento de la agregación plaquetaria, la vasoconstricción coronaria, y aumento de los niveles de monóxido de carbono (Benowitz & Gourlay, 1997; Celermajer et al., 1993). El consumo de sólo 5 cigarrillos al día ya aumenta significativamente el riesgo, por lo que no hay ningún nivel de seguridad en cuanto a este consumo. Todos los datos son similares en las diferentes razas, independientemente del nivel de vida, por lo que los consejos para la prevención del infarto de miocardio deben ser comunes para todas las poblaciones, en todas regiones geográficas, grupos étnicos, varones y mujeres, jóvenes y ancianos (Del Río Ligorit, 2006). Por consiguiente, se aconsejará a los fumadores hipertensos que abandonen el tabaco (Mancia et al., 2007).

Aunque el efecto presor del tabaco es muy pequeño y el abandono del mismo no reduce la presión arterial a largo plazo, el tabaquismo si provoca una elevación brusca de la presión arterial y la frecuencia cardíaca, que persiste durante más de 15 minutos después de fumar un cigarrillo (Groppelli, Giorgi, Omboni, Parati, & Mancia, 1992a). Es probable que el mecanismo consista en una estimulación del sistema nervioso

simpático a nivel central y en las terminaciones nerviosas, que es responsable de un incremento de las catecolaminas plasmáticas en paralelo a la elevación de la presión arterial (Grassi et al., 1994; Narkiewicz et al., 1998).

Un estudio realizado en Japón y que publica “*Journal of Nuclear Medicine*” (Morita et al., 2006), demostró que los signos tempranos de enfermedad cardíaca en jóvenes fumadores desaparecerían rápidamente después de abandonar el hábito. Afirman que fumar interrumpe el funcionamiento normal del endotelio; favoreciendo la aparición de la aterosclerosis, lo que aumenta el riesgo de ataque cardíaco y accidente cerebrovascular. Los investigadores usaron tomografías por emisión de positrones o PET para examinar los efectos de la cesación tabáquica en el flujo sanguíneo de las arterias coronarias de 15 hombres de 20 y 30 años, que habían consumido unos 20 cigarrillos diarios durante más de 5 años y aceptaron dejar de fumar durante al menos 6 meses. Los hombres no tenían evidencia de enfermedad cardíaca, y además de fumar no se observaron otros factores de riesgo de enfermedad cardíaca ni vascular. Después de un mes sin cigarrillos, el funcionamiento anormal de las arterias coronarias registrado con el estudio PET se había normalizado. La mejoría se mantuvo durante seis meses después de que los participantes dejaron de fumar, este estudio respalda la importancia de dejar el cigarrillo tanto para prevenir la enfermedad cardíaca, como para disminuir su avance y complicaciones.

Aunque se reconoce que el tabaquismo se asocia con la pérdida de peso y el aumento de peso a menudo se produce después de dejar de fumar (Carney & Goldberg, 1984), de forma paradójica, varios estudios epidemiológicos han revelado que las cifras de presión arterial en los fumadores de cigarrillos fueron las mismas, o más bajas que las de los no fumadores (Green, Jucha, & Luz, 1986; Janzon, Hedblad, Berglund, & Engström, 2004; Lee, Ha, Kim, & Jacobs, 2001; Seltzer, 1974). Sin embargo, los estudios epidemiológicos en que se ha utilizado una monitorización ambulatoria de la presión arterial han puesto de manifiesto que los hipertensos sin tratamiento y los fumadores normotensos, presentan valores diarios más altos de presión arterial que los no fumadores (Bang, Buttenschøn, Kristensen, & Svendsen, 2000; Verdecchia et al., 1995), siendo este aumento especialmente pronunciado en los fumadores habituales (Groppelli et al., 1992a).

También se ha comunicado que el tabaquismo sirve para predecir una futura elevación de la presión arterial sistólica (Mundal et al., 1997), aunque no se ha detectado un efecto crónico independiente del tabaquismo sobre la presión arterial en todos los estudios (Primatesta, Falaschetti, Gupta, Marmot, & Poulter, 2001), y se ha

encontrado en varios estudios que el abandono del tabaco no disminuye la presión arterial (Omvik, 1996). El informe de una encuesta realizada en una población de adultos entre 70 y 74 años en Noruega muestra una correlación positiva de no fumar o dejar de fumar con un mayor uso de medicamentos antihipertensivos (Brekke, Hunskaar, & Straand, 2006), probablemente debido a una mayor conciencia sobre el estado de salud entre los no fumadores (Ong, Tso, Lam, & Cheung, 2008).

Dos estudios que evaluaron el efecto a largo plazo de dejar de fumar, contradictoriamente reportaron aumentos de la presión arterial. Uno con cuatro años de seguimiento en varones de Corea (Lee et al., 2001) que habían dejado de fumar menos de un año, un año y más de 3 años, los riesgos relativos de aumento en las cifras de presión arterial con IC:95%, fueron de 0,6 (0,2 a 1,9), 1,5 (0,8 a 2,8) y 3,5 (1,7 a 7,4), respectivamente, en comparación con los fumadores actuales. El otro estudio realizado en mujeres (Janzon et al., 2004), donde se evaluó los cambios en la presión arterial y el peso corporal después de dejar de fumar, la ganancia de peso fue de $7,6 \pm 6,1$; $3,2 \pm 5,8$ y $3,7 \pm 5,2$ kg, respectivamente, en los que dejaron de fumar, los fumadores continuos y los que nunca fumaron ($P < 0,001$); en las mujeres sin tratamiento de la presión arterial, el aumento de la PAS fue de $20,9 \pm 16,8$, $19,1 \pm 15,8$ y $16,1 \pm 16,3$ mmHg, respectivamente ($P < 0,001$); la media de aumento de PAD fue $6,2 \pm 8,7$, $5,7 \pm 9,3$ y $3,1 \pm 8,0$ mm Hg, respectivamente ($P < 0,001$). Después de los ajustes por posibles factores de confusión, el aumento de peso al dejar de fumar sigue siendo muy importante. Las diferencias en el aumento de la PAS y PAD fueron atenuadas después de los ajustes, pero siguen siendo significativas.

La exposición pasiva al humo del tabaco también genera riesgos (Stranges et al., 2006), un estudio realizado en Grecia (Panagiotakos et al., 2007), encontró que las personas hospitalizadas por un infarto o angina inestable son un 61% más propensas a sufrir otro episodio coronario agudo los 30 días siguientes, si estaban expuestos pasivamente al humo de cigarrillo y que el efecto era dos veces más alto en los que eran fumadores respecto de los que no fumaban.

El consumo de tabaco está muy arraigado en varias de nuestras comunidades; además en el área rural, las cocinas artesanales en las cuales la leña y el carbón de roble sigue siendo el único combustible en la preparación de los alimentos, por costumbres culturales en algunas poblaciones y en otras por ausencia de la disponibilidad de otros elementos menos nocivos para la salud humana, y para el medio ambiente (ya que esto conlleva la tala de bosques en forma indiscriminada); y el suministro de energía eléctrica o de gas es para ellos algo muy lejano; por lo que tendrán que seguir expuestas

a los riesgos que les genera el humo derivado de la combustión de esos elementos, afectando su salud a nivel pulmonar y cardiovascular (Melgarejo, 2009).

En España los resultados del estudio Manresa tras 28 años de seguimiento; encontraron que el porcentaje de fumadores fue muy elevado, eran fumadores habituales el 67%, y de ellos el 34% eran grandes fumadores de 20 o más cigarrillos al día (Abadal et al., 2001). El estudio DARIOS (Grau et al., 2011), encontró en los 11 estudios analizados en España desde el año 2000, una prevalencia de consumo de tabaco del 33% en hombres y el 21% en las mujeres. En Colombia el consumo de tabaco es del 12,8% en poblaciones adultas de 18 a 69 años (Minprotección, 2007a; Rivera, 2011).

El abandono del tabaco es tal vez la medida aislada más eficaz en la prevención de las enfermedades tanto cardiovasculares como no cardiovasculares en los pacientes hipertensos según la Guía Española de Hipertensión Arterial 2005 (Armario et al., 2005); aquellos fumadores que abandonan el tabaco antes de los 40-50 años tienen una expectativa de vida similar a los no fumadores (Wilson, Gibson, Willan, & Cook, 2000). Todos los pacientes hipertensos que fuman deben recibir el consejo apropiado para que dejen de hacerlo. El abandono del tabaco es en ocasiones un objetivo difícil ante la importante adicción que provoca el hábito. Se requiere generar conciencia del peligro del hábito y estimular la voluntad de su abandono, principales herramientas que garantizan el éxito (Armario et al., 2005).

II.3.4.2.3. ALCOHOLISMO.

Se calcula que el uso nocivo del alcohol causa cada año 2,5 millones de muertes y una proporción considerable de ellas corresponde a personas jóvenes. El consumo de bebidas alcohólicas ocupa el tercer lugar entre los principales factores de riesgo de mala salud en el mundo. Una gran variedad de problemas relacionados con el alcohol pueden tener repercusiones devastadoras en las personas y sus familias; además, pueden afectar gravemente la convivencia comunitaria. (OMS, 2010c).

Se estima que en 2004 murieron en todo el mundo unos 2,5 millones de personas, incluidos 320.000 jóvenes de 15 a 29 años, por causas relacionadas con el alcohol. El uso nocivo del alcohol fue el responsable del 3,8% de la mortalidad mundial ese año, así como del 4,5% de la carga mundial de morbilidad expresada como pérdida de años de vida ajustados en función de la discapacidad, aun teniendo en cuenta el pequeño efecto protector del consumo bajo de alcohol, especialmente contra la cardiopatía coronaria, en algunas personas de más de 40 años. El uso nocivo del alcohol

es uno de los cuatro factores de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles importantes que son susceptibles de modificación y prevención (OMS, 2010c).

Los gobiernos y otros interesados pueden ayudar a las comunidades y potenciar su capacidad para que utilicen conocimientos teóricos y prácticos locales orientados a adoptar enfoques eficaces que permitan prevenir y reducir el uso nocivo del alcohol modificando el comportamiento colectivo, antes que el individual, sin dejar de respetar las normas culturales, las creencias y los sistemas de valores (OMS, 2010c)

Existe una relación epidemiológica directa entre el consumo de alcohol, las cifras de presión y la prevalencia de hipertensión arterial (Armario et al., 2005). Dicha relación no es completamente lineal, de forma que la incidencia de HTA se incrementa con dosis de etanol a partir de 30 g/día en los hombres y a partir de 20 g/día en las mujeres (Witteman et al., 1990) o en los sujetos de raza negra. La moderación del consumo de alcohol o su cese reduce las cifras de PA en hipertensos bebedores; la media de reducción es de 3,3 mmHg en la presión sistólica y 2 mmHg en la diastólica (Xin et al., 2001), aunque en sujetos con un consumo muy elevado dicha reducción puede ser mucho más intensa. Por el contrario, es conocido que el consumo de alcohol en cantidades moderadas reduce el riesgo de infarto de miocardio y de mortalidad cardiovascular (Thun et al., 1997).

Un estudio realizado en Barcelona con bebedores, puso de manifiesto un efecto hipotensor en promedio de 7,2 y 6,6 mmHg en la presión sistólica y diastólica respectivamente con el cese durante un mes en el consumo de alcohol, (Aguilera et al., 1999). En un metanálisis de 15 estudios (2.234 pacientes) controlados y aleatorios, Xin et al, informaron que la disminución del consumo de alcohol (según percepción subjetiva) se asoció con reducción en la presión arterial (IC:95%), de 3,31 mmHg (2,52 a 4,10) la PAS y 2,04 mmHg (1,49 a 2,58) la PAD, y que la relación de la reducción del consumo y la disminución de la presión arterial es dosis dependiente (Xin et al., 2001). Todos los estudios se realizaron en adultos, con un rango de edad de 27 a 57 años, conformados en su mayoría por hombres. Siete incluyeron sólo a las personas hipertensas, 6 sólo personas normotensas y 2 incluían tanto hipertensos como normotensos.

II.3.4.2.4. PESO CORPORAL.

El riesgo de desarrollar hipertensión arterial es dos a seis veces más alto en individuos con sobrepeso que en personas de peso normal (He, Whelton, Appel, Charleston, & Klag, 2000). Así en el estudio de Framingham, se observó que la

prevalencia de HTA en obesos es el doble que en pacientes con peso normal y un aumento en el peso relativo de 10% predijo un incremento en la tensión arterial de 7 mmHg. Alcanzando un peso adecuado se podría llegar a reducir o incluso suprimir el tratamiento farmacológico para el control de la tensión arterial (Chobanian et al., 2003). Además, la obesidad abdominal y otros estimadores de obesidad, como el índice cintura-altura, se han mostrado predictores de desarrollar HTA de manera independiente del IMC (De Simone & Chinali, 2008; De Simone et al., 2006). Esta asociación se da en hombres y mujeres de todas las edades e independientemente del lugar donde residan (The Obesity in Asia Collaboration, 2008).

La prevalencia de obesidad en la población general ha pasado del 13,4% en el año 1997 (Aranceta et al., 1998) al 15,3% en el 2004 (Aranceta-Bartrina, Serra-Majem, Foz-Sala, & Moreno-Esteban, 2005). En la población adulta Colombiana, al igual que en la mayoría de países desarrollados, va en constante aumento en los últimos años; la Encuesta Nacional de Salud de Colombia en el año 2007, encontró que el 32,21% de la población colombiana se encuentra con sobrepeso y el 13,71% de la población es obesa (Idagarrá, 2010). El estudio DARIOS (Grau et al., 2011), encontró 29% de obesidad en ambos sexos en España, en edades entre 35 y 74 años. De todos los cambios terapéuticos en el estilo de vida, probablemente el que mayor impacto tiene en la prevención y el tratamiento de la hipertensión arterial es la reducción de peso en individuos con índice de masa corporal mayor a 25 kg/m² (López et al., 2008).

El exceso de peso puede ser responsable del 75% o más del riesgo de desarrollar hipertensión arterial (Huang et al., 1998), y a su vez es un hecho conocido que la disminución de peso reduce la presión arterial en normotensos e hipertensos. En el estudio de Moore y colaboradores, se observó que por cada 10 kg. de peso perdidos se reduce la PAS entre 5-20 mmHg, de manera que se puede prevenir la HTA en individuos con sobrepeso normotensos o reducir el tratamiento farmacológico en hipertensos (Moore et al., 2005). Por otra parte, en estudios realizados específicamente en pacientes hipertensos, se ha puesto de manifiesto que más del 80% de ellos tienen sobrepeso u obesidad (Cosín Aguilar et al., 2007; Korhonen, Aarnio, Saaresranta, Jaatinen, & Kantola, 2008).

En el metanálisis de Neter et al., que incluyó 25 ensayos aleatorizados con un total de 4.874 pacientes, encontraron que una pérdida de peso de 5,1 kg redujo la PAS y PAD un promedio de 4,4/3,6 mmHg, y por cada kg de peso perdido, descendía un promedio de 1,1 y 0,9 mmHg respectivamente (Neter, 2003). De los 6.984 pacientes seguidos durante 4,2 años en el estudio PREVEND, se observó que en 101 pacientes la

pérdida de peso fue significativa (cambio medio -14,2 kg), asociándose con una disminución significativa de la PAS (-11 ± 15 mmHg) y de la PAD (-5 ± 8 mmHg), incluso después de ajustar para el uso de medicamentos ($P<0,001$) (Bello et al., 2007).

Intervenciones dietéticas y/o farmacológicas de más de un año de duración, destinadas a reducir el peso corporal, tuvieron efectos positivos en la disminución de la presión arterial, de acuerdo a lo revisado en el metanálisis de Horvath et al., este trabajo concluyó que era necesaria una reducción de 4 kg de peso corporal para alcanzar una disminución de la PAS de 6,3 mmHg y 4,3 mmHg en la PAD, solamente utilizando terapia nutricional. Las intervenciones farmacológicas aunque provocaron similares descensos del peso corporal, obtuvieron reducciones de la presión arterial inferiores o inexistentes (Horvath et al., 2008). Este efecto puede ser debido a las interacciones positivas de la dieta con otros factores de riesgo independientes, como por ejemplo la disminución de la ingesta de sodio, grasas saturadas y de la ingesta energética total en general.

Recientemente el metanálisis realizado por Siebenhofer et al, encontraron reducción de la presión arterial en estudios con pacientes asignados a las dietas para perder peso en comparación con controles; el peso disminuyó en los grupos de intervención analizados 4 kg (IC del 95%: -4,8 a -3,2); la PAS disminuyó 4,5 mmHg (IC del 95%: -7,2 a -1,8) y la PAD 3,2 mmHg (IC de 95%: -4,8 a -1,5); dos estudios usaron la suspensión de la medicación antihipertensiva como su medida de resultado primaria (Siebenhofer et al., 2011).

En el estudio descriptivo, transversal y multicéntrico realizado en pacientes hipertensos incluidos en el estudio PRESCAP 2006; la prevalencia de obesidad de acuerdo al IMC era diferente según los estadios de presión arterial en que estuvieran clasificados los pacientes, así, en los pacientes con niveles óptimos de presión arterial la prevalencia de obesidad fue del 35%, con niveles de PA normal o normal alta del 33,8%, con HTA estadio 1 del 38,7%, con HTA estadio 2 del 47% y con HTA estadio 3 del 53,4%. Los valores promedio de presión arterial aumentaban de forma clara con el peso de los pacientes, siendo de 136,3/79,3 mmHg en los pacientes con peso normal, de 137,7/80,5 mmHg en los pacientes con sobrepeso y de 139,6/82,3 mmHg en los obesos ($P<0.001$). La obesidad ajustada se asoció de forma independiente con el mal control de la presión arterial (OR: 1,2 IC 95% 1,05-1,037, $P=0.009$). La obesidad abdominal fue del 56,4% (IC 95%; 55,3-57,5) siendo del 40,5% en hombres y 71,6% en mujeres (División et al., 2011).

En España existe una alta prevalencia de obesidad en los hipertensos. En el estudio ESOPHO (Romero, Bonet, De la Sierra, & Aguilera, 2007) la prevalencia de obesidad fue del 51,6% y el 38,7% tenía sobrepeso; la obesidad abdominal fue del 66,1%. Del mismo modo, un aumento en el IMC y de obesidad abdominal se asoció con peor control de la presión arterial con OR para obesidad de 1,343 (IC del 95%: 1,251-1,442) y para obesidad abdominal de 1,292 (IC del 95%: 1,201-1,389). Un estudio realizado con pacientes de una unidad de obesidad española, el control del sobrepeso con dieta mejoró la mayoría de los factores de riesgo cardiovascular, de forma proporcional a la pérdida de peso. En lo referente a la hipertensión arterial, tanto si los pacientes estaban diagnosticados previamente o no, la pérdida de peso se asoció a descensos significativos de la presión arterial, tan relevantes como 8 mmHg de PA sistólica con pérdidas del 5-10 % de peso o hasta 20 mmHg con pérdidas mayores a 20% de peso corporal. Los resultados respecto al descenso de la glucemia, trigliceridemia y colesterolemia fueron similares (Bautista-Castaño, Molina-Cabrillana, Montoya-Alonso, & Serra-Majem, 2003).

En un estudio realizado en Estados Unidos, con 3.475 hipertensos mayores de 18 años (Ong et al., 2008), la prevalencia ajustada a la edad de presión arterial no controlada fue de $50,8 \pm 2,1\%$ en los hombres y $55,9 \pm 1,5\%$ en las mujeres, la obesidad abdominal fue del 71%, significativamente más frecuente en las mujeres que en los hombres ($79,0 \pm 1,0\%$ y $63,9 \pm 1,6\%$ respectivamente, $P < 0,05$), y en el estudio de Korhonen et al., (2008), realizado en población Finlandesa, el 86% de hipertensos tienen obesidad abdominal. En España el estudio CORONARIA, sobre 7.087 pacientes hipertensos, mostró el 83,7% de sobrepeso u obesidad, siendo el 36,1% de las mujeres obesas, presentando mayor prevalencia de diabetes que los pacientes de peso normal (34,3% vs 24%); concluyendo que el exceso de peso en pacientes hipertensos aumenta el riesgo cardiovascular en un 20% y tiene una fuerte asociación con la diabetes y la insuficiencia cardiaca (Cosín Aguilar et al., 2007).

La pérdida de peso en el hipertenso obeso puede ser la intervención más importante para el control de la presión arterial (Aristizabal & Vélez, 2007), dado que el sobrepeso es muy prevalente en los pacientes hipertensos y además predispone al incremento de la presión arterial (Armario et al., 2005). El IMC es el parámetro que se usa con mayor frecuencia para determinar el grado de sobrepeso, aunque los índices de obesidad central o abdominal (perímetro de cintura o índice cintura/cadera) presentan una mejor correlación con el desarrollo de enfermedad cardiovascular (Lakka, 2002). Una pérdida de peso de 6,8 kg, en 623 adultos con sobrepeso en Framingham, condujo a

una reducción del 22% en el riesgo de hipertensión, con un riesgo relativo de 0,78 (0,60-1,03) en pacientes de mediana edad y del 26% con riesgo relativo de 0,74 (0,56-0,97) en los adultos mayores (Moore et al., 2005).

En el estudio colaborativo realizado en siete poblaciones de origen africano, para medir los factores de riesgo de hipertensión arterial, se encontró un riesgo relativo de hipertensión, que va desde 1,3 hasta 2,3 en los pacientes con sobrepeso y obesidad respectivamente (Kaufman, Durazo-Arvizu, Rotimi, McGee, & Cooper, 1996). El mecanismo que une la obesidad con la hipertensión parece ser la existencia de una resistencia de los tejidos periféricos a la acción de la insulina, con la consecuente hiperinsulinemia. Los autores concluyen que el marcado aumento de peso en la edad adulta altera negativamente el metabolismo de la glucosa y la insulina (Folsom et al., 1996).

II.3.4.2.5. ESTRÉS.

El estrés constituye una respuesta de adaptación del organismo para hacer frente a demandas del medio hacia las cuales la persona tiene o cree tener recursos limitados. Sin embargo cuando estas respuestas ante las situaciones estresantes son muy intensas, frecuentes o duraderas, el estrés puede traer complicaciones en la salud, ya sea desencadenando la aparición de una alteración metabólica o una enfermedad, complicando su cuadro clínico o perpetuando su sintomatología (Labrador en Espinosa et al., 2012).

Debemos considerar que la respuesta de estrés es una reacción normal del organismo ante una situación que requiere la puesta en marcha de importantes cambios metabólicos, físicos o del comportamiento, diferentes para cada individuo. Esta respuesta normal, se caracteriza por manifestaciones en los tres niveles de respuesta, cognitivo, fisiológico y motor; la que cesará en el momento en que se solucione la situación valorada por la persona como estresante, recuperando así el estatus psicofisiológico previo y propiciando la recuperación cardiovascular (Kopp & Réthely, 2004). Desde un punto de vista fisiológico, la activación de los tres ejes implicados en la respuesta de estrés influye de manera específica en sistemas cardiovasculares concretos, provocando así el desgaste de los mismos y aumentando el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares como la hipertensión arterial (Contrada & Baum, 2011; McEwen, 2008). Sin embargo, el estudio del estrés crónico sugiere que ante el mismo estímulo, la reacción inicial y la capacidad de adaptación con el tiempo son

notablemente diferentes en cada individuo (Armario, Hernández del Rey, & Martín-Baranera, 2002).

Para algunos investigadores, la vía final común del estrés y sus respuestas asociadas es el sistema nervioso simpático (SNS) (Armario et al., 2002; Espinosa et al., 2012). La experiencia de estrés supone una sobreestimulación del SNS y del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, provocándose la liberación de catecolaminas, glucocorticoides (cortisol), mineralocorticoides y hormona antidiurética; ocasionando un aumento de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca, de la resistencia vascular periférica, así como de los niveles de glucosa e insulina en sangre (Kotchen, 2012). De esta manera las respuestas cardiovasculares y los cambios generados por el estrés pueden interactuar para predecir el desarrollo de la hipertensión arterial (Light et al., 1999; Lynch, Everson, Kaplan, Salonen, & Salonen, 1998).

De forma similar, la vivencia de estrés aumenta el deseo de fumar, aumentando el consumo de tabaco (Childs & De Wit, 2010), convirtiéndose en una relación bidireccional, pues los datos de investigaciones recientes han revelado la existencia de un mecanismo de retroalimentación mediante el cual el consumo de tabaco alivia el estrés percibido reforzándose así la propia conducta de fumar (Hajek, Taylor, & McRobbie, 2010). El consumo de tabaco se convierte, por tanto, en un mecanismo de afrontamiento del estrés; de igual forma niveles elevados de estrés percibido aumentan otras conductas de riesgo como el consumo de alcohol (Ayer, Harder, Rose, & Helzer, 2011).

Uno de los aspectos importantes a tener en cuenta para explicar las diferencias individuales en la probabilidad de que una persona desarrolle hipertensión arterial debido a la influencia del estrés, es la predisposición psicobiológica del sujeto, es decir, los factores de tipo constitucional o biológico que predisponen a un órgano para desarrollar un trastorno u otro. En este sentido Snieder et al, proponen una perspectiva bioconductual en el desarrollo de la hipertensión arterial, la cual se explicaría por una exposición continuada al estrés combinada con una predisposición genética relacionada con la reactividad de la presión arterial y con la posterior recuperación tras un estrés agudo repetido (Snieder et al., 2002).

Aunque, no todos los estudios encuentran una relación entre altos niveles de ansiedad y altos niveles de presión arterial (Steptoe, Melville, & Ross, 1984), siete estudios prospectivos revisados y que examinaban la influencia de la ansiedad en personas normotensas y relativamente saludables, cinco encontraron que los individuos

ansiosos tuvieron significativamente más probabilidad de desarrollar HTA o incrementaron significativamente sus niveles de presión arterial (Shinn, Poston, Kimball, St Jeor, & Foreyt, 2001).

II.3.4.2.6 ACTIVIDAD FÍSICA.

El concepto de actividad física ha venido evolucionando a lo largo de los tiempos. Devís & Peiró, (2000a) recogen las diferentes definiciones y proponen que la entendamos como “cualquier movimiento corporal intencionado realizado mediante los músculos esqueléticos, que produce un gasto de energía superior al basal, que supone una experiencia personal y nos permite interactuar con los seres y el ambiente que nos rodean”. Se contemplan así las dimensiones biológica, personal y sociocultural del concepto. Puede ser catalogada como: ocupacional, práctica de deportes, tareas caseras y otras actividades (Abellán, Sainz, & Ortín, 2010).

Tras numerosos estudios y resultados en general positivos, en 1989 la OMS y la Sociedad Internacional de Hipertensión Arterial consideraron la necesidad de revisar las normas para el tratamiento de la HTA (Chicharro & Vaquero, 2006), incluyendo por primera vez la recomendación de ejercicio físico entre las medidas no farmacológicas para disminuir los valores de presión arterial (Aristizabal & Vélez, 2007). En 1991, la OMS y la Liga Internacional de Hipertensión elaboraron un método definido para la utilización del ejercicio como medida antihipertensiva (Chicharro & Vaquero, 2006). En el 2004 y 2009 la OMS definió la Actividad Física como estrategia mundial, en el 2010 estableció las recomendaciones mundiales sobre la actividad física para la salud (OMS, 2004a, 2009b, 2010b). Considerando que el fomento de la actividad física en la población en general y en algunos grupos de pacientes en particular debe convertirse en la política mundial a todo nivel.

II.3.4.2.6.1 La Inactividad física como factor de riesgo.

La inactividad física constituye el cuarto factor de riesgo más importante de mortalidad en todo el mundo (6% de defunciones a nivel mundial). Sólo la superan la hipertensión (13%), el consumo de tabaco (9%) y el exceso de glucosa en la sangre (6%). El sobrepeso y la obesidad representan un 5% de la mortalidad mundial (OMS, 2010b). Además, se ha demostrado que un bajo nivel de condición física constituye el factor de riesgo cardiovascular más importante, por encima de factores de riesgo clásicos (hipertensión, hipercolesterolemia, tabaco, sobrepeso u obesidad) y comparable a la edad (Blair et al., 1995).

Existe reducción de las tasas de mortalidad conforme se incrementa el nivel de condición física (Castillo, 2007; OMS, 2010b). Se considera que por cada aumento de 1 MET en la capacidad aeróbica, se produce un incremento del 12% en la expectativa de vida en el caso de los hombres y del 17% en el caso de las mujeres (Abellán et al., 2010). Del mismo modo, se ha constatado que el VO₂max es un importante determinante de la sensibilidad a la insulina, y bajos niveles del mismo se asocian con el padecimiento del denominado “síndrome metabólico” (obesidad abdominal, intolerancia a la glucosa, diabetes tipo 2, hipertensión, hiperlipidemia y resistencia a la insulina) (Kurl et al., 2003; Ramírez-Vélez, Da Silva-Grigoletto, & Fernández, 2011). Las personas con baja condición física según Blair et al. (1984) y Sawada et al., (1993), tenían un riesgo relativo de 1,5 y de 1,9 veces respectivamente mayor para el desarrollo de hipertensión, en comparación con las personas con buena condición física, después de controlar por edad, sexo, índice de masa corporal y la presión arterial.

La inactividad física sumada a otros estilos de vida inadecuados contribuye al aumento de la incidencia de hipertensión (Hagberg, Park, & Brown, 2000). Además de su relación directa con la hipertensión, la inactividad física tiene una asociación indirecta con el desarrollo de la hipertensión a través de su relación con factores de riesgo tales como la obesidad, la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia (Dengel, Hagberg, Pratley, Rogus, & Goldberg, 1998; Folsom et al., 1996).

Se ha evaluado la asociación que existe entre distintos tipos de actividad física y la incidencia de la hipertensión arterial; en el estudio de Paffenbarger et al., el ejercicio vigoroso durante la estancia universitaria protegió a los varones contra la hipertensión (Paffenbarger, Wing, Hyde, & Jung, 1983); en Finlandia la cantidad total y la intensidad de la actividad física basal, se asoció inversamente con el riesgo de hipertensión (Haapanen, Miilunpalo, Vuori, Oja, & Pasanen, 1997); igualmente, en hombres japoneses, la duración de la caminata al trabajo y la actividad física en el tiempo libre se asociaron significativamente con una reducción del riesgo de hipertensión. (Hayashi et al., 1999). Por el contrario en ninguno de los estudios en mujeres se observó relación significativa entre el nivel de actividad física y el riesgo de desarrollar hipertensión (Folsom, Prineas, Kaye, & Munger, 1990). En el estudio CARDIA de los 3.993 evaluados, los pacientes físicamente más activos experimentaron una reducción del riesgo de 0,83 para la incidencia de hipertensión (Parker, Schmitz, Jacobs, Dengel, & Schreiner, 2007).

En los adultos de mediana edad y mayores; modificaciones de estilo de vida se recomiendan para la prevención, tratamiento y control de la HTA, con el ejercicio como

un componente integral (Fagard, 2001; Hagberg et al., 2000; Irving, Noon, Watt, Webb, & Walker, 2001; Pescatello et al., 2010).

Las acciones sobre los factores de riesgo modificables deben fortalecerse desde edades tempranas, es así como en Colombia los programas de Promoción y Prevención en salud se propusieron como meta nacional para los años 2007-2010 (Decreto 3039 de 2007); aumentar por encima de 26% la prevalencia de actividad física global en adolescentes entre 13 y 17 años y de 42,6% en adultos entre 18 y 64 años (Minprotección, 2007b).

II.3.4.2.6.2 Cambios en la presión arterial inducidos por el ejercicio.

Se ha estimado que disminuciones de la presión arterial de tan solo 2 mmHg en la población general, reducen el riesgo de enfermedad coronaria entre un 6 y 9% y de accidente cerebrovascular entre 14 y 17% (Chicharro & Vaquero, 2006).

En el análisis de revisión realizado por Fagard, (2001), evidenció que la práctica de ejercicio aeróbico 3-5 veces por semana durante 30 a 60 minutos por sesión a una intensidad moderada disminuía la presión arterial sistólica en -3,4 mmHg y la diastólica -2,4 mmHg en normotensos y -7,4 mmHg la sistólica y -5,8 mmHg la diastólica en pacientes hipertensos (Tabla 6); este tipo de entrenamiento también disminuyó el peso corporal, la grasa corporal y el perímetro de la cintura, además de aumentar la sensibilidad a la insulina y las concentraciones de colesterol-HDL. Dengel et al., (1998), mostraron que el ejercicio y la pérdida de peso puede reducir la presión arterial en hombres hipertensos de mediana edad. Estos resultados sugieren que el ejercicio habitual puede reducir la presión arterial en adultos hipertensos y normotensos tanto de mediana edad como mayores.

En los estudios analizados por Hagberg et al., (2000), los resultados indican que el ejercicio disminuye la presión arterial en aproximadamente el 75% de las personas con hipertensión, con reducciones de la PAS y PAD promedio de aproximadamente -11 y -8 mmHg, respectivamente; igualmente encontraron que las mujeres pueden reducir la presión arterial más con la práctica de ejercicio que los hombres, y las personas de mediana edad con hipertensión pueden obtener mayores beneficios que los jóvenes o más viejos. Concluyeron que, el entrenamiento de baja a moderada intensidad parece ser más beneficioso, comparado con un entrenamiento de mayor intensidad, para reducir la presión arterial en pacientes con hipertensión.

Un análisis de revisión de 22 estudios realizados con ejercicios dinámicos y la medición de la presión arterial ambulatoria (día y noche), encontró que la PAS disminuía 3,2 y 3,4 mmHg en el día y la noche respectivamente; y la PAD 1,6 mmHg en el día y 3,0 mmHg en la noche; 24 horas después del ejercicio la PAS disminuía 3,2 mmHg y la PAD 1,8 mmHg; determinaron igualmente que los grupos con mayores descensos en la presión tenían las cifras más elevadas al inicio de los estudios (Pescatello & Kulikowich, 2001).

Un metanálisis de 54 estudios controlados y aleatorios (2.419 participantes), en el cual los grupos de la intervención y control solo diferían en el ejercicio aeróbico; encontró que el ejercicio aeróbico se asoció con una reducción significativa en la presión sistólica y la presión diastólica de -3,84 mmHg (IC, -4,97 a -2,72 mmHg 95%) y -2,58 mmHg (IC, -3,35 a -1,81 mmHg), respectivamente. La reducción de la presión arterial se asoció con el ejercicio aeróbico en los participantes hipertensos y normotensos, y en los participantes con sobrepeso y peso normal (Whelton, 2002). En otro metanálisis de ensayos aleatorizados y controlados (Cornelissen & Fagard, 2005) se llegó a la conclusión de que el entrenamiento de resistencia aeróbica dinámica reduce la presión arterial sistólica y diastólica respectivamente en reposo en -3,0 y -2,4 mmHg y la presión arterial diurna ambulatoria en -3,3 y -3,5 mmHg. La reducción de la presión arterial sistólica y diastólica en reposo fue más pronunciada en el grupo de pacientes hipertensos (-6,9 y -4,9 mmHg) que en el normotenso (-1,9 y -1,6 mmHg), respectivamente.

La mayoría de metanálisis concluyen que la presión arterial disminuye en rangos variables pero significativos en respuesta al entrenamiento físico; efecto más pronunciado en pacientes hipertensos que en normotensos, en las personas con hipertensión que se involucran en ejercicios de resistencia aeróbica (dinámica) con disminución de la presión arterial de aproximadamente 5 a 7 mmHg después de una sesión de ejercicio aislado o después de la práctica de ejercicio crónico (Pescatello et al., 2010). En la Tabla 6; se observan los resultados consolidados de varios metanálisis, donde se aprecia que el efecto hipotensor en respuesta al ejercicio aeróbico es superior en pacientes hipertensos y menor en pacientes no hipertensos.

Tabla 6. Disminución presión arterial con grupos de hipertensos y normotensos Metanálisis, respuesta al ejercicio aeróbico.

Autor Metanálisis	N° estudios	PAS	PAD	Grupo
(Halbert et al., 1997)	29	4,7	3,1	HTA-Sanos
(Fagard, 2001)	44	3,4	2,4	HTA-Sanos
(Whelton, 2002)	54	3,8	2,6	HTA-Sanos
(Fagard, 2001)	16	7,4	5,8	HTA
(Kelley, Kelley, & Tran, 2001)		6	5	HTA
(Fagard, 2001)	52	2,6	1,8	Sanos
(Kelley & Kelley, 2001)		2	1	Sanos

PAS, disminución presión arterial sistólica; PAD, disminución presión arterial diastólica; HTA-Sanos, Hipertensos y normotensos; HTA, hipertensos; Sanos, Normotensos.

El análisis más reciente de ensayos aleatorios y controlados, realizado por Cornelissen y Smart, (2013), para evaluar el efecto de cuatro tipos de entrenamiento en la presión arterial en adultos, incluyendo 93 estudios para un total de 5.223 participantes; se observa que la actividad física en general reduce significativamente la presión arterial sistólica entre 1,8 y 10,9 mmHg y la diastólica entre 2,2 y 6,2 mmHg en todos los grupos de pacientes incluyendo pacientes hipertensos y normotensos, además con la realización de diferentes tipos de ejercicio. La Tabla 7, nos permite analizar la respuesta hipotensora de los tipos de entrenamiento de resistencia aeróbica y fuerza dinámica e isométrica en diversos grupos de población revisados por Cornelissen y Smart; con grupos de pacientes hipertensos y sanos, y grupos solo de pacientes hipertensos, observando que la actividad física de resistencia aeróbica genera mayor disminución de las cifras tensionales en los grupos de hipertensos; no sucede lo mismo con el entrenamiento de fuerza dinámica en los hipertensos siendo los que menos disminuyen sus cifras de presión arterial (Cornelissen & Smart, 2013).

Tabla 7. Disminución presión arterial con grupos de hipertensos y normotensos Metanálisis, respuesta a diferentes tipos de ejercicio físico.

Entrenamiento	PAS			PAD		
	X	IC	Sig.	X	IC	Sig.
Resistencia †	-3,5	-4,6 -2,3	<0,0001	-2,5	--3,2 -1,7	<0,0001
Resistencia HTA	-8,3	-10,7 -6	<0,0001	-5,2	-6,9 -3,4	<0,0001
Fuerza dinámica †	-1,8	-3,7 -0,01	=0,049	-3,2	-4,5 -2,0	<0,0001
Fuerza dinámica HTA	+0,47	-4,4 +5,3	<0,05	-1,0	-3,9 +1,9	<0,05
Fuerza Isométrica † *	-10,9	-14,5 -7,4	<0,0001	-6,2	-10,3 -2,0	=0,003
Combinados †	-1,4	-4,2 +1,5	=0,34	-2,2	-3,9 -0,48	=0,012

PAS, presión arterial sistólica. PAD, presión arterial diastólica. X, promedio. IC, intervalo de confianza. Sig, probabilidad. * mayores reducciones. HTA, pacientes hipertensos; †, pacientes hipertensos y sanos.

En general, de acuerdo a lo analizado por la autora de la revisión, no hubo diferencias significativas entre los efectos del entrenamiento de resistencia aeróbica, fuerza dinámica y entrenamiento combinado en la PAS y PAD ($P>0,05$). Los 10 ensayos que incluyeron entrenamiento de fuerza dinámica y entrenamiento de resistencia aeróbica, no mostraron diferencias significativas entre las modalidades de ejercicio en la PAS ($P=0,76$) y la PAD ($P=0,94$). Por el contrario, las reducciones de la PAS y PAD fueron mayores después de un entrenamiento de fuerza isométrica, en comparación con los otros tres tipos de entrenamiento, a pesar de que solo fueron significativas para la presión arterial sistólica ($P<0,001$) (Cornelissen & Smart, 2013); este resultado puede ser explicado por el grupo reducido de pacientes hipertensos que participaron en este tipo de actividad de fuerza isométrica ya que solo en 1 de los 5 grupos de estudios analizados participaron pacientes hipertensos.

Los efectos del entrenamiento de resistencia aeróbica sobre la PAS y PAD fueron significativamente mayores en los 26 estudios analizados que incluían pacientes hipertensos (-8,3 y -5,2 mmHg respectivamente), comparados con los grupos que incluyeron pacientes prehipertensos (-2,1 y -1,7 mmHg respectivamente) y normotensos (-0,75 y -1,1 mmHg respectivamente). En los pacientes tanto hipertensos como normotensos que realizaron entrenamiento de resistencia aeróbica, los efectos fueron mayores en los hombres tanto en la PAS (-4,7 mmHg) como en la PAD (-2,8 mmHg), y en las intervenciones menores de 12 meses (-6,4 mmHg y -4,0 mmHg en la PAS y PAD respectivamente); con los ejercicios de moderada intensidad se lograron mejores reducciones, los de baja intensidad no consiguieron efectos significativos, las sesiones de entrenamiento entre 30 y 45 minutos mostraron mayores reducciones, y la duración

semanal entre 150 y 210 minutos sólo fue significativa para la presión arterial sistólica ($P < 0,05$).

Para el entrenamiento de fuerza dinámica encontraron, que la disminución de la presión arterial fue mayor en hombres (-3,9 mmHg), que en mujeres (-3,1 mmHg) en la PAS; las reducciones fueron mayores con ejercicios de baja intensidad y en los pacientes mayores de 50 años. En el entrenamiento de fuerza dinámica las reducciones de la presión arterial no fueron significativas con respecto al sexo, edad, duración e intensidad del entrenamiento (Cornelissen & Smart, 2013). Después del entrenamiento de fuerza dinámica, las reducciones de la PAS y PAD fueron mayores en los grupos de estudio que incluyeron participantes prehipertensos, lo que subraya el valor de este tipo de actividad física como una terapia importante para la prevención de la HTA en estas poblaciones; estos resultados pueden deberse a que solo 4 de los 29 grupos que realizaron entrenamiento de fuerza incluyeron pacientes hipertensos.

Los efectos del entrenamiento con programas de fuerza concéntrica y excéntrica, producen modestos cambios de aproximadamente 3 mmHg en la presión arterial (Kelley & Kelley, 2000). Dos estudios que incluyeron contracciones isométricas redujeron respectivamente la PAS y la PAD en 13 y 15 mmHg y 10 y 9 mmHg (Wiley, Dunn, Cox, Hueppchen, & Scott, 1992).

Al día de hoy, no hay suficiente evidencia que sustente la respuesta diferente en la presión arterial al ejercicio de resistencia entre las personas afrodescendientes (Chicharro & Vaquero, 2006; Pescatello et al., 2010). Sin embargo, un estudio realizado en mujeres afroamericanas y blancas premenopáusicas encontró respuesta hipertensiva con los ejercicios de resistencia en las primeras, aumentando la PAS tanto en las hipertensas (12,5 mmHg) como en las no hipertensas (6,3 mmHg); concluyendo que los ejercicios de resistencia pueden afectar negativamente la presión arterial en las mujeres afroamericanas (Pescatello et al., 2003). En contraposición otros autores, comprobaron que la práctica de ejercicio de resistencia dinámica de intensidad moderada, disminuye la presión arterial -7 mmHg en la PAS y -5 en la PAD, en pacientes afroamericanos y adultos negros (Kokkinos et al., 1995).

El efecto positivo de la actividad física en las cifras tensionales se mantiene hasta 22 horas después de finalizar un ejercicio de resistencia (Brandao et al., 2002), con los mayores descensos entre los que tienen la presión arterial de base más elevada. El efecto antihipertensivo del entrenamiento regular puede mantenerse durante 3 años (Ketelhut, Franz, & Scholze, 2004). Después de la cesación de la actividad física, el

valor de presión arterial regresa a los niveles de pre-entrenamiento luego de un mes, (Motoyama et al., 1998) y se mantiene hasta 3 meses en pacientes con hipertensión (Vriz et al., 2002).

El ejercicio de alta intensidad, ha demostrado que aumenta en forma más efectiva la capacidad aeróbica que el ejercicio de intensidad moderada, y proporciona mayores beneficios cardioprotectores (Rognmo et al., 2012; Thompson et al., 2003). Ejercicios de intensidad moderada que generan un gasto energético similar al de intensidad vigorosa también presentaron algunos efectos cardioprotectores, lo que señala la influencia del tiempo empleado en la actividad (Swain & Franklin, 2006).

De acuerdo a lo revisado, la práctica de ejercicio físico continuo de intensidad moderada (resistencia aeróbica) que se puede mantener durante 30 minutos o más, ha sido sugerido tradicionalmente para la prevención y el tratamiento de la hipertensión. Por otra parte, varios estudios y revisiones han demostrado que el entrenamiento interválico de alta intensidad (HIT), que consta de varios episodios de ejercicio de alta intensidad (~ 85% a 95% del VO_2 máx) con duración 1 a 4 minutos intercalados con intervalos de reposo o recuperación activa, son superiores para la mejora de la aptitud cardiorrespiratoria, la función endotelial y sus marcadores, sensibilidad a la insulina, los marcadores de la actividad simpática y la rigidez arterial en los pacientes hipertensos y normotensos con alto riesgo familiar de desarrollar hipertensión. Esta convincente evidencia sugiere efectos beneficiosos mayores del HIT por varios factores implicados en la fisiopatología de la hipertensión, lo que plantea la hipótesis de que el entrenamiento interválico de alta intensidad puede ser más eficaz para la prevención y el control de la hipertensión (Ciolac, 2012; Kessler, Sisson, & Short, 2012; Shiraev & Barclay, 2012).

II.3.4.2.6.3 Mecanismos fisiológicos de la actividad física asociados con la hipertensión.

A pesar de saber que la inactividad física es un factor de riesgo modificable con grandes repercusiones para las enfermedades cardiovasculares; se predice que los casos de cardiopatía coronaria se seguirán presentando en las personas, incluso habitualmente activas; debido a la etiología multifactorial de la enfermedad coronaria y la contribución de los factores de riesgo no modificables como la genética (Bowles & Laughlin, 2011).

La actividad física aeróbica disminuye la presión arterial y reduce la morbimortalidad cardiovascular (Cardoso et al., 2010). Los mecanismos propuestos

para el efecto hipotensor del ejercicio incluyen adaptaciones neurohumorales, vasculares y estructurales. Algunas de las explicaciones postuladas respecto a los efectos antihipertensivos del ejercicio, son: la disminución de las catecolaminas y la resistencia periférica total (Cornelissen & Fagard, 2005; Fagard, 2006), el aumento de la sensibilidad a la insulina y, las alteraciones en los vasodilatadores y los vasoconstrictores (Hansen, Nyberg, Bangsbo, Saltin, & Hellsten, 2011). Los nuevos datos sugieren vínculos genéticos asociados con las reducciones de la presión arterial con el ejercicio de resistencia agudo y crónico. Según lo expresa Pescatello, las conclusiones definitivas con respecto a los mecanismos para la reducción de la PA después de ejercicio no se pueden hacer en este momento (Pescatello et al., 2010).

Sabiendo que la presión arterial media (PAM) está determinada por el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica (RVP), las reducciones en la presión arterial después del entrenamiento de resistencia deben estar mediadas por disminuciones en una o ambas de estas variables (Angelino, Peidro, & Saglietti, 2000a). La reducción del gasto cardíaco en reposo por lo general no se produce después del ejercicio crónico, por lo que la disminución de la resistencia vascular periférica parece ser el mecanismo principal mediante el cual se reduce la presión arterial en reposo después de la práctica de ejercicio (Pescatello et al., 2010). Conociendo que la RVP está mediada por adaptaciones neurohumorales y estructurales, el menor predominio simpático en reposo y la influencia vasodilatadora del óxido nítrico son ejemplos de cambios neuronales y locales que reducen la RVP (Kingwell, 2000); la vasodilatación y mayor distensibilidad vascular son cambios estructurales que permiten la disminución de la presión arterial luego del ejercicio.

Se han encontrado reducciones de la norepinefrina en el plasma después del entrenamiento de resistencia, que sugieren disminución de la actividad del sistema nervioso simpático (SNS), lo que podría ser un mecanismo que facilite la reducción de la resistencia vascular periférica después del ejercicio (Brown, Dengel, Hogikyan, & Supiano, 2002; Meredith et al., 1991; Nelson, Jennings, Esler, & Korner, 1986). El hecho de que no se hayan demostrado efectos del entrenamiento sobre la presión arterial durante la noche, cuando la actividad del sistema nervioso simpático es baja, es uno de los hallazgos que parecen apoyar el papel del SNS en el efecto hipotensor del ejercicio físico (Chicharro & Vaquero, 2006).

La inactividad física y la obesidad se han asociado indirectamente con el desarrollo de la hipertensión a través de sus relaciones con factores de riesgo tales como la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia (Dengel et al., 1998; Folsom et al.,

1996). El exceso de insulina puede jugar un papel en el desarrollo de la hipertensión a través de los efectos sobre la retención de sodio, la expansión del volumen de sangre, la producción elevada de norepinefrina, y la proliferación del músculo liso (Corry & Tuck, 1996). Además la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina se asocian con hipertensión y la activación del sistema nervioso simpático (Anderson, Hoffman, Balon, Sinkey, & Mark, 1991; Julius, Gudbrandsson, Jamerson, Tariq Shahab, & Andersson, 1991). En éste sentido, el ejercicio mejora la sensibilidad a la insulina (Henriksen, 2002; Kohno et al., 2000), y puede ser un mecanismo importante en la reducción del estímulo simpático y de la disminución de la presión arterial (Chicharro & Vaquero, 2006). Además, estos cambios fisiológicos relacionados con la insulina se vuelven más frecuentes con la edad (Stamler, Stamler, & Neaton, 1993), lo que sugiere que una combinación de la inactividad física y cambios fisiológicos asociados con la edad son parte integral del desarrollo de la hipertensión (Parker et al., 2007).

Debido a que la angiotensina II es un potente vasoconstrictor (Fiedler & Gourzong, 2005), la reducción de la renina y angiotensina II con el entrenamiento sería fundamental en la reducción de la presión arterial. En los sujetos normotensos, después del entrenamiento se ha reportado la reducción de los niveles de reposo de renina y angiotensina II (Geysant et al., 1981). Sin embargo, en los sujetos hipertensos, la práctica de ejercicio no reduce sistemáticamente la renina plasmática (Hagberg et al., 1989; Nelson et al., 1986; Urata et al., 1987) ni los niveles de angiotensina II (Fagard et al., 1985; Hespel et al., 1988); por lo tanto, la evidencia actual sugiere que el sistema renina-angiotensina no contribuye apreciablemente a la reducción de la presión arterial después del ejercicio en pacientes hipertensos.

Los cambios vasculares incluyen la disfunción endotelial, la remodelación arterial y la rigidez (Mancia et al., 2007), por lo general presente en la diabetes tipo 2, la obesidad, la hipertensión y el síndrome metabólico; un proceso común a estas enfermedades es el excesivo estrés oxidativo, que juega un papel importante en los cambios vasculares (Ramírez-Vélez et al., 2011). A nivel vascular el entrenamiento aeróbico disminuye el estrés oxidativo mediante el aumento de la eficiencia del sistema antioxidante (Higashi & Yoshizumi, 2004; Roque, Briones, et al., 2013) y por lo tanto la disponibilidad de óxido nítrico, potente vasodilatador (Maeda et al., 2001; Roque, Hernanz, Salices, & Briones, 2013), esencial en la regulación del tono vascular y del control de la presión arterial (Fiedler & Gourzong, 2005). El ejercicio crónico conduce también a la regulación positiva de los mecanismos de defensa antioxidante del cuerpo,

lo que ayuda a minimizar el estrés oxidativo, que puede ocurrir después de una serie aguda de ejercicio (Gomes, Silva, & De Oliveira, 2012).

La endotelina-1, que es un potente vasoconstrictor, ha demostrado que provoca una mayor reactividad vascular en la hipertensión (Cardillo, Kilcoyne, Waclawiw, Cannon, & Panza, 1999; Fiedler & Gourzong, 2005; Schiffrin, 1998; Taddei et al., 1999). El entrenamiento reduce los niveles de endotelina-1 en los seres humanos (Maeda et al., 2001). Por lo tanto, la práctica de ejercicio altera la respuesta vascular a dos potentes vasoconstrictores, norepinefrina y la endotelina-1, e incrementa la disponibilidad de óxido nítrico potente vasodilatador (Fernández, Fuentes-Jiménez, & López-Miranda, 2009; Ramírez-Vélez et al., 2011). En conjunto estos hallazgos indican que la vasodilatación dependiente del endotelio es una importante adaptación al entrenamiento que permite reducir la resistencia vascular periférica en la hipertensión arterial (Pescatello et al., 2010).

El mecanismo antihipertensivo de la práctica de ejercicio es multifactorial, (Arakawa, 1993), e implica principalmente alteraciones en el sistema nervioso simpático (SNS) y mejoría en la función del endotelio (Arakawa, 1993; Fagard & Cornelissen, 2007; Zanesco & Antunes, 2007). Algunos estudios han encontrado aumentos de las concentraciones plasmáticas de determinadas sustancias como las prostaglandinas en normotensos, y la taurina en hipertensos, tras un programa de entrenamiento; estas sustancias pudieran actuar como mediadores en el efecto hipotensor del entrenamiento, al favorecer la vasodilatación periférica por inhibición de la liberación de noradrenalina de las terminaciones simpáticas (Chicharro & Vaquero, 2006). El péptido natriurético C, es un polipéptido con efecto vasodilatador potente, estrechamente relacionado con el control homeostático del agua corporal, sodio, potasio y tejido adiposo; es secretado por las células musculares de las aurículas y los ventrículos cardíacos como respuesta al aumento de la presión arterial; además de generar vasodilatación, reduce el agua y al sodio del sistema circulatorio, disminuyendo así la presión arterial (Potter, Yoder, Flora, Antos, & Dickey, 2009). La prostaciclina es una sustancia endógena producida por el endotelio vascular que posee efectos vasodilatadores, de antiagregación plaquetaria y antiproliferativos; es una prostaglandina importante para el equilibrio normal del flujo sanguíneo y por su efecto vasodilatador disminuye la presión arterial (Caneva & Osses, 2003).

Los estudios sobre el impacto del entrenamiento con ejercicio sugieren que se producen adaptaciones de remodelación, tanto funcionales como estructurales y que la duración y magnitud de esos cambios dependen de la duración e intensidad del

ejercicio. La inactividad y el ejercicio generan respectivamente acondicionamientos vasculares, efectos directos que probablemente modifican el riesgo cardiovascular (Thijssen et al., 2010).

A nivel estructural, numerosos estudios han comprobado como el entrenamiento induce tanto un proceso de remodelación vascular como de formación de nuevos vasos; estos dos efectos contribuirán a la disminución de la resistencia vascular periférica y por tanto al efecto antihipertensivo del ejercicio (Chicharro & Vaquero, 2006). Estudios transversales indican que sujetos entrenados en resistencia aeróbica tienen mayor diámetro de la luz arterial que los controles no entrenados (Huonker, Halle, & Keul, 1996; Shenberger, Leaman, Neumyer, Musch, & Sinoway, 1990; Wijnen et al., 1991). Un elevado estímulo del sistema nervioso autónomo se ha asociado con el aumento de engrosamiento de la pared arterial (Dinunno, Jones, Seals, & Tanaka, 2000), por lo tanto, la reducción en la estimulación simpática inducida por el ejercicio puede ser beneficiosa en la prevención de la remodelación vascular perjudicial que se asocia con hipertensión.

Las influencias genéticas sobre las adaptaciones de la presión arterial se han observado tanto en reposo como durante el ejercicio, gran parte de estos datos se han generado por el estudio de familias (Wilmore et al., 2001). Rice et al. (2002) sugieren que la influencia de los factores genéticos en la reducción de la presión arterial en reposo es de aproximadamente el 17% después del entrenamiento. Se han identificado una serie de genes que pueden contribuir a esta respuesta. Rankinen et al., (2000), examinaron las asociaciones entre variantes NOS3-Glu298Asp (gen responsable de la óxido nítrico sintetasa) y los cambios en la presión arterial en reposo y durante el ejercicio submáximo después de un programa de entrenamiento de resistencia en 471 hombres y mujeres normotensos. Hagberg, Ferrell, Dengel, & Wilund, (1999), informaron que los sujetos hipertensos con diferentes alelos para el gen apoE tenían cambios de la presión arterial en reposo inducidos por el entrenamiento. A pesar de que existe un componente genético en las adaptaciones de la presión arterial al entrenamiento físico, su contribución global parece pequeña (Pescatello et al., 2010).

II.3.4.2.6.4 Directrices y recomendaciones sobre el tipo y características del ejercicio.

La actividad física regular se convierte en una estrategia con costos y efectos secundarios mínimos (Abellán et al., 2010) que interactúa favorablemente en la

disminución de los otros factores de riesgo cardiovascular (ACSM-AHA, 2007). Por esta razón las sociedades científicas la recomiendan para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial (Chobanian et al., 2003; ESH/ESC, 2003; OMS-ISH, 2003; Whelton et al., 2002). En este sentido, se ha sugerido que si las personas aumentaran mínimamente su nivel de actividad física habitual, el ahorro de recursos del sistema sanitario sería muy significativo y justificaría enormemente la inversión en programas de promoción de actividad física (Aoyagi & Shephard, 2011).

La frecuencia óptima, la intensidad, el tiempo y el tipo de ejercicio que se necesitan para reducir la presión arterial deben ser bien definidos con el fin de optimizar la capacidad de disminución de la presión arterial (ACSM, 2007); sobre todo en los niños, las mujeres, los adultos mayores y ciertos grupos étnicos (OMS, 2010b). Sobre la base de la evidencia actual, se recomienda la siguiente prescripción del ejercicio para las personas Hipertensas:

- Frecuencia de 3 a 5 días por semana (Jennings et al., 1991) o preferiblemente todos los días de la semana.
- De intensidad moderada (40 - 60% de VO_2 máx) (Hagberg et al., 2000).
- Duración, de 30 a 60 min de actividad física continua o acumulada por día (ACSM, 2007; Aristizabal & Vélez, 2007a; Fagard, 2001).
- Tipo de actividad física principalmente aeróbica complementada con entrenamiento de resistencia a la fuerza (Kelley & Kelley, 2000).
- Identificar y valorar la preferencia individual o grupal es un factor importante para permitir la adherencia al ejercicio a largo plazo (Cornelissen & Smart, 2013; OMS, 2010b; Pescatello et al., 2004, 2010).

En la actualidad la recomendación más aceptada acerca de la actividad física para la salud se basa en actividades de intensidad moderada porque producen los mayores beneficios con el menor riesgo (Angelino, Peidro, & Saglietti, 2000b; Cornelissen & Smart, 2013); se adapta mejor a las políticas de salud pública debido al menor riesgo de lesiones ortopédicas y otras complicaciones médicas que podrían sobrevenir durante la práctica de actividades vigorosas; y en pacientes adultos hipertensos e inactivos físicamente serían los más indicados. La OMS sugiere la realización de actividad física durante el tiempo libre o los desplazamientos (por ejemplo, paseando a pie o en bicicleta) y mediante actividades ocupacionales como,

trabajo, tareas domésticas, juegos, deportes o ejercicios programados, en el contexto de las actividades diarias, familiares y comunitarias (OMS, 2010b). Debemos destacar, por otro lado, el hecho de que los beneficios que se obtienen de la práctica del ejercicio físico son acumulables si éste se desarrolla en pequeñas dosis a lo largo del día, no siendo necesario realizarlo todo de una sola vez (Thomas, Lewis, McCaw, & Adams, 2001). La natación puede ser una alternativa muy útil como actividad aeróbica, para pacientes hipertensos con obesidad, asma inducida por ejercicio o lesiones ortopédicas (Tanaka et al., 1997), y en adultos mayores con limitaciones para otro tipo de actividad física (Nualnim et al., 2012).

El ejercicio aeróbico y el entrenamiento de fuerza, aparte de mejorar la capacidad funcional, pueden revertir o disminuir la sarcopenia, independientemente de la edad y del grado de fragilidad (Avila-Funes & García-Mayo, 2004), efecto benéfico en hipertensos adultos debilitados, que les permite además de disminuir su dependencia funcional aumentar el nivel de actividad física, generándoles mayores beneficios en su salud.

II.3.4.2.6.5 Evaluación previa a la práctica del ejercicio.

Previo al inicio de un programa de ejercicio físico el paciente hipertenso debe tener una evaluación médica adecuada, que incluye historia clínica completa, pruebas complementarias para descartar causas secundarias de hipertensión arterial, evaluación de factores de riesgo, lesión de órganos diana, y con esta información, además de las cifras tensionales, se clasifica su riesgo cardiovascular (Aristizabal & Vélez, 2007; Chobanian et al., 2003; Mancia et al., 2007; Sánchez et al., 2010); lo que permite definir la conducta del tratamiento a seguir. El alcance de una evaluación clínica pre-entrenamiento depende principalmente del riesgo global de enfermedad cardiovascular y de la intensidad del ejercicio planificada (Howley, 2001). En pacientes hipertensos asintomáticos con nivel de riesgo bajo en programas de actividad física dinámica y de intensidad moderada, en general no hay necesidad de pruebas adicionales, más allá de la evaluación médica de rutina (Mancia et al., 2007).

La evaluación médica previa a la planificación de una actividad física vigorosa, justifica la realización de prueba de esfuerzo, sobre todo para los hombres mayores de 45 y mujeres mayores de 55 años, o con síntomas sugestivos de enfermedad cardiovascular. La respuesta hemodinámica normal durante el ejercicio es un progresivo aumento de la PAS, de 8 a 12 mmHg por cada MET en hombres sanos, la PAD

generalmente disminuye ligeramente o se mantiene sin cambios (Michelsen & Otterstad, 1990). La respuesta hipertensiva exagerada es un factor predictivo de riesgo de hipertensión arterial futura, para hombres y mujeres normotensas (Singh et al., 1999). Mientras que la evaluación y el manejo formal se llevan a cabo, es razonable que la mayoría de los pacientes puedan comenzar la práctica de ejercicio de intensidad moderada como caminar (Pescatello et al., 2010).

II.3.4.2.6.6 La actividad física en el ámbito comunitario.

Las directrices o recomendaciones sobre actividad física deben aplicarse en el ámbito individual y comunitario, con el fin de informar a la población de la frecuencia, duración, intensidad, tipo y cantidad total de actividad física necesaria para la salud. Sin embargo, para incrementar el nivel de actividad física de la población debe adoptarse un planteamiento demográfico, multisectorial, multidisciplinario y culturalmente idóneo. Las políticas y planes nacionales sobre actividad física deberían incorporar múltiples estrategias encaminadas a ayudar a las personas y a propiciar un entorno adecuado y creativo para la práctica de la actividad física (OMS, 2004a).

Tanto para hombres y mujeres en la mediana edad o mayores, el sedentarismo es un factor de riesgo independiente e importante para enfermedades cardiovasculares, quienes realizan actividad física de intensidad moderada o elevada tienen un riesgo 20% o 30% respectivamente menor, que personas menos activas. Para poner este beneficio en la perspectiva correcta, esta reducción del riesgo es igual o superior que el de las estatinas (Bowles & Laughlin, 2011). Las medidas objetivas de la actividad física demuestran que menos del 5% de la población en general cumple con las recomendaciones mínimas para la actividad física (Troiano et al., 2008). Así, la eficacia demostrada de la actividad física en la reducción de las enfermedades cardiovasculares, se está en gran medida ignorado. Hambrecht et al., demostraron que la terapia combinada de ejercicio y dieta fue superior a una angioplastia coronaria percutánea, en supervivencia libre de eventos en pacientes con enfermedad coronaria estable (Hambrecht et al., 2004).

Las intervenciones dirigidas a los patrones de la dieta, reducción de peso, y los adecuados hábitos de actividad física, suelen dar lugar a altas tasas de cambios iniciales del comportamiento, pero a menudo no se traducen en el mantenimiento del mismo a largo plazo (Rothman, 2000). Las evidencias indican que el establecimiento de objetivos desde el principio del programa es importante para lograr el cambio de comportamiento deseado (AHA, 2010). Bajo la mayoría de circunstancias, el

establecimiento de objetivos específicos conduce a un mayor rendimiento en comparación con metas vagas (Strecher et al., 1995). Las personas que se dirigen a un cambio de comportamiento específico, tienen más probabilidades de tener éxito en comparación con las que tienen metas vagas o inexistentes, (Calfas et al., 2002). El uso de objetivos es más exitoso cuando son específicos con el resultado en términos de logros, y realistas en cuanto a la capacidad del individuo (Artinian et al., 2010).

Un programa educativo de orientación nutricional con la aplicación del enfoque CARDES, que consiste en reducción de la ingesta de grasas, colesterol y sodio a través de educación y motivación para el cambio en la dieta, con la participación de los pacientes en la elaboración de los materiales educativos; permitió a los 12 meses, en los participantes con niveles elevados de presión arterial que no tenían tratamiento farmacológico, disminuirla significativamente, alrededor de 7 a 11 mmHg la presión sistólica y de 4 a 7 mmHg para la presión diastólica ($P=0,05$) (Kumanyika et al., 1999).

Un estudio prospectivo, aleatorizado, controlado y doble ciego, que se llevó a cabo dentro de la Red de Investigación en Atención Primaria de Providence en Oregon; donde el grupo control ($n=150$) recibió la atención médica habitual y al grupo de intervención ($n=162$) le realizaron además una intervención educativa; demostró que los pacientes intervenidos tuvieron mayores mejorías en el conocimiento de la hipertensión, pero no se observaron diferencias significativas en las cifras de presión arterial. (Hunt, Siemieniczuk, Touchette, & Payne, 2004).

Según la *American Heart Association* (AHA, 2010), existen cuatro tipos de intervenciones que permiten modificar estilos de vida: Intervenciones grupales, individuales, basadas en la utilización de las herramientas tecnológicas y las de componentes múltiples. Las grupales se caracterizan por las oportunidades para la interacción social, el apoyo de otras personas que están experimentando problemas similares en la modificación de su estilo de vida, modelos de conducta y aprendizaje por observación positiva (Wing & Jeffery, 1999). Los enfoques grupales son de uso común en los ensayos clínicos aleatorios que emplean intervenciones de comportamiento estándar, como para la pérdida de peso (Burke et al., 2006; Jeffery, Wing, Thorson, & Burton, 1998; Wadden et al., 2005), así como en otros ensayos que utilizan los cambios de dieta y actividad física para disminuir factores de riesgo cardiovasculares, presión arterial o colesterol en la sangre (Appel et al., 2003; Carels, Darby, Cacciapaglia, & Douglass, 2004; Toobert, Strycker, Glasgow, Barrera, & Angell, 2005). En un metanálisis que evaluó estudios de intervenciones para aumentar la actividad física entre los adultos mayores, los hallazgos sugieren que las intervenciones en grupo deben

promover la actividad física moderada, incorporar el autocontrol, planificar una actividad única y promover la actividad física grupal en un lugar específico (Conn, Valentine, & Cooper, 2002).

Las intervenciones grupales se realizan normalmente con grupos pequeños, entre 7 a 10 personas, quienes inicialmente cumplen con la frecuencia semanal, y que suele disminuir con el tiempo (McNabb, Quinn, Kerver, Cook, & Karrison, 1997; Wadden et al., 2005). Las sesiones pueden ser dirigidas por un instructor o un profesional. Intervenciones grupales exitosas incorporan la educación didáctica, la orientación y múltiples estrategias de cambio de comportamiento, tales como la fijación de objetivos y autocontrol (Appel et al., 2003; Knowler et al., 2002). Algunos programas basados en el grupo han incluido sesiones de desarrollo de habilidades como la lectura de las etiquetas de alimentos, tiendas de comestibles, los métodos de cocina saludable, practicar el uso de podómetros, bandas de ejercicio, u otro equipo de ejercicio y grupos de caminata (Burke et al., 2006). Todos los estudios grupales, menos uno (Albright et al., 2005), obtuvieron cambios positivos en los hábitos alimenticios o actividad física o mejoría en los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (AHA, 2010).

Los entornos comunitarios han sido ampliamente investigados en relación con actividad física y la dieta (Marcus et al., 2006), los esfuerzos especiales por parte de grupos comunitarios, empresas y el gobierno para aumentar la disponibilidad de alimentos más saludables y opciones de actividad física, complementarán las intervenciones para implementar los cambios en el estilo de vida. Políticas públicas comunitarias que proporcionen rutas amplias y seguras para caminar y andar en bicicleta, el mantenimiento de los parques públicos, la reducción de la exposición a la comida rápida poco saludable, etiquetado de los menús, y aumentar el acceso y la disponibilidad de alimentos saludables parecen acciones cruciales (AHA, 2010), enfocadas a disminuir el sedentarismo y mejorar la calidad de vida en las ciudades.

Políticas laborales diseñadas para comprometer a los empleados en lograr una salud óptima, así como proporcionar oportunidades para realizar actividad física organizada (por ejemplo, programas para caminar a la hora del almuerzo, ejercicios en grupo dirigido por un instructor) y las opciones de alimentación más saludables, complementarán los esfuerzos para poner en práctica el cambio en estilos de vida. En resumen, cambios en la política del sistema de salud y otros cambios son necesarios para aumentar la eficacia de las recomendaciones basadas en la evidencia para mejorar la dieta y conductas para la práctica de actividad física (AHA, 2010).

No todos los pacientes que reciben tratamiento de su enfermedad a través de la atención primaria adoptan comportamientos más saludables, debido a que muchos factores externos al sistema de atención médica influyen en las decisiones personales. Sin embargo, hasta que el sistema de atención médica ofrezca periódicamente información adecuada y aliente al paciente en la toma de decisiones, es impropio asignar la responsabilidad de conductas no saludables a los pacientes (Bodenheimer, 2005).

La estrategia más importante en la segunda mitad del siglo XX ha sido el desarrollo de la actividad física como herramienta de salud. De acuerdo a lo expresado por la OMS; es verdad que la lucha contra el sedentarismo, lejos de ganarse en la actualidad, se ha vuelto un objetivo más difícil que nunca, ya que la sociedad evoluciona en contra del movimiento de las personas. Por tanto, cualquier iniciativa que desarrolle programas de actuación sobre la actividad física ha de ser herramienta prioritaria de cualquier sociedad organizada. La movilización de grupos y comunidades para afrontar los problemas y desigualdades relacionadas con la salud que consideran que más los afectan es un complemento necesario del enfoque más tecnocrático y verticalista consistente en evaluar las desigualdades sociales y determinar las medidas prioritarias (OMS, 2008a).

III. JUSTIFICACIÓN, HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

III.1. JUSTIFICACIÓN.

La hipertensión arterial es un problema de Salud Pública Mundial, se le reconoce como una enfermedad con morbilidad y mortalidad propias y como elemento causal de aterosclerosis. Su efecto nocivo se potencia cuando se asocia a otros factores que incrementan el riesgo global. Se identifica una tendencia familiar, cuya expresión clínica está propiciada en gran medida por algunos factores contribuyentes del estilo de vida. Su diagnóstico es fácil pero se realiza tardíamente. Es susceptible de modificación por medio de la educación higiénica apropiada y se puede mejorar el pronóstico con la adherencia al tratamiento farmacológico y no farmacológico.

En Colombia la Hipertensión arterial constituye una de las enfermedades crónicas no transmisibles más prevalentes. (Ministerio de la Protección social, 2010), siendo la primera causa de morbilidad en los pacientes mayores de 45 años; reafirmando a esta patología crónica como uno de los problemas de salud más frecuentes en la población, a la cual los programas de promoción y prevención deben dirigir su atención. En las cifras reportadas en el 2010 por la Asociación Colombiana de Empresas de Medicina Integral (ACEMI, 2011), la hipertensión arterial es el primer motivo de consulta en ambos géneros, representando alrededor del 7% del total de consultas para los años del 2005 al 2008. En el 2007 la Encuesta Nacional de Salud en Colombia, encontró una prevalencia del 39,4% de hipertensión en mayores de 40 años, con una distribución según grupos de edad de 24,5%, 39,4% y 58,9% en grupos de 40 a 49, 50 a 59 y mayores de 60 años respectivamente, (Ministerio de la Protección social, 2010).

El Ministerio de protección social en Colombia, considera: “es importante resaltar el impacto que los hábitos de vida saludables, como la práctica regular de actividad física, la alimentación balanceada y el control del consumo del tabaco, tienen sobre la prevención y control de las enfermedades crónicas no transmisibles”, entre las cuales se encuentra la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria, las enfermedades cerebrovasculares, la obesidad, la diabetes tipo II y el cáncer (Duperly et al., 2011). Sin embargo de nada sirve contar con esta información si no somos capaces de ejecutar acciones efectivas para que desde la sociedad y la dirigencia política se impulsen intervenciones que beneficien tanto a las comunidades como a los individuos, en términos de obtener una vida saludable y una buena calidad de vida.

En Colombia, después de la promulgación de la ley 100 de 1993 (Congreso de la República de Colombia., 1993) se intensificaron los programas de prevención de la enfermedad y promoción de la salud. Estos programas han implementado la toma de la

presión arterial frecuente, hábitos saludables y cambios en el estilo de vida, conformando en algunas poblaciones clubes de hipertensos con resultados positivos pero muy puntuales; con programas impuestos por las instituciones de salud, donde la participación de los pacientes es pasiva y receptora, poco creativa y propositiva; encaminada más a llenar formatos para el cumplimiento de metas, por ende sin mucho sentido de pertenencia ni pertinencia. Se encuentran diferentes apartados en la ley 100, en los que la implementación de programas de actividad física deben ser sugeridos a la población en general y en particular en los pacientes hipertensos como un medio para el logro de su mejoría; pero no existen políticas poblacionales comunitarias y estrategias efectivas continuas encaminadas a la promoción de la actividad física y la prevención de los estilos de vida sedentarios a partir de la construcción de un programa de tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial, en las diferentes poblaciones y Etnias en particular.

La actividad física es uno de los componentes del tratamiento no farmacológico que en diferentes estudios (Cornelissen & Smart, 2013; Escolar Castellón et al., 2003; Hagberg et al., 1989; Pescatello et al., 2004, 2010; Seals & Reiling, 1991) ha demostrado reducir significativamente las cifras tensionales, y puede servir además como medio motivador de adhesión al tratamiento farmacológico y generador de estilos de vida y hábitos saludables, utilizándolo como estrategia y espacio educativo.

La ciencia y la tecnología produce nuevos medicamentos más efectivos y costosos (OPS-OMS, 2012), poco asequibles para nuestras comunidades menos favorecidas por el sistema de salud que nos rige y la falta de recursos económicos para su consecución, entendiendo que el tratamiento es a largo plazo, lo que significa para el paciente un alto costo que no le permite acceder a dichas medicaciones; obligándolo a continuar con la medicación menos eficiente, sometiéndose a mayores efectos secundarios, alterando más su salud, llevándolo a suspender algunas terapias con las consecuencias de deterioro progresivo de sus órganos vitales que la hipertensión sin un control eficiente le genera.

El presente estudio tiene por finalidad demostrar que el adecuado planteamiento de un tratamiento no farmacológico antihipertensivo a partir de la actividad física, con la participación activa de la comunidad y del paciente en particular, puede lograr el control efectivo y a largo plazo de las cifras tensionales; generar mayor adhesión al tratamiento farmacológico, menor utilización de medicaciones costosas, y mayor control de grupos poblacionales afectados por la patología al organizarlos en clubes, sociedades o amigos hipertensos para la generación de capacitaciones, estrategias

educativas, y planteamiento de alternativas comunitarias que beneficien a la población afectada e involucren a la comunidad en la adopción de estilos de vida y hábitos saludables.

III.2. HIPÓTESIS.

Hipótesis primera:

Hipótesis del investigador

La incorporación de un programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable, disminuye las cifras tensionales en pacientes hipertensos de las diferentes etnias en el Departamento del Cauca.

Hipótesis nula:

La incorporación de un programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable, no disminuye las cifras tensionales en pacientes hipertensos de las diferentes etnias en el Departamento del Cauca.

Hipótesis segunda:

Hipótesis del investigador:

La incorporación de un programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable, genera mayor adhesión al tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos de las diferentes etnias en el Departamento del Cauca.

Hipótesis nula:

La incorporación de un programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable, no genera mayor adhesión al tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos de las diferentes etnias en el Departamento del Cauca.

Hipótesis tercera:

Hipótesis del investigador:

La incorporación de un programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable, ayuda a reducir el consumo

de sal y tabaco en pacientes hipertensos de las diferentes etnias en el Departamento del Cauca.

Hipótesis nula:

La incorporación de un programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable, no ayuda a reducir el consumo de sal y tabaco en pacientes hipertensos de las diferentes etnias en el Departamento del Cauca.

Hipótesis cuarta.

Hipótesis del investigador:

La incorporación de un programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable, mejora la composición corporal en pacientes hipertensos de las diferentes etnias en el Departamento del Cauca.

Hipótesis nula:

La incorporación de un programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable, no mejora la composición corporal en pacientes hipertensos de las diferentes etnias en el Departamento del Cauca.

III.3. OBJETIVOS.

1. Evaluar la influencia de un programa comunitario de actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludables en las cifras de presión arterial de pacientes hipertensos indígenas, afrocolombianos y mestizos.
2. Evaluar los efectos de un programa de actividad física y de educación referente a hábitos de vida saludable, sobre la adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos indígenas, afrocolombianos y mestizos.
3. Evaluar los cambios en el consumo de sal y tabaco en pacientes hipertensos de las tres etnias, luego de la aplicación de un programa de actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable.
4. Evaluar el cambio en la composición corporal de los pacientes hipertensos de las tres etnias, luego de la aplicación de un programa de actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable.

IV. CONTEXTUALIZACIÓN.

IV.1. CONTEXTO COLOMBIANO.

Colombia es un país que por su ubicación geográfica es llamado la “esquina del mundo” y por su variedad geografía y sus innumerables recursos vegetales “parcela verde del planeta”. Se encuentra localizada en el Norte de Sur América, bordeada por el Mar Caribe entre Panamá y Venezuela y por el Mar Pacífico entre Ecuador y Panamá (Figura 5).



Figura 5. Mapa geográfico de Colombia.

Tiene un área de 1.138.190 kms² y una población aproximada de 42.888.592 habitantes, (DANE, 2005); el 3,43% de la población se reconoce como indígena; los afrocolombianos corresponden al 10,62% y el 85,94% de la población nacional no se reconoció perteneciente a ninguno de los grupos étnicos, entre los que están los mestizos (mezcla de Españoles y Americanos nativos), Blancos (individuos de ancestro

europeo no mezclados), mulatos (mezcla del negro con individuos de ancestro blanco) y zambos (mezcla de negro con amerindio) (Figura 6).

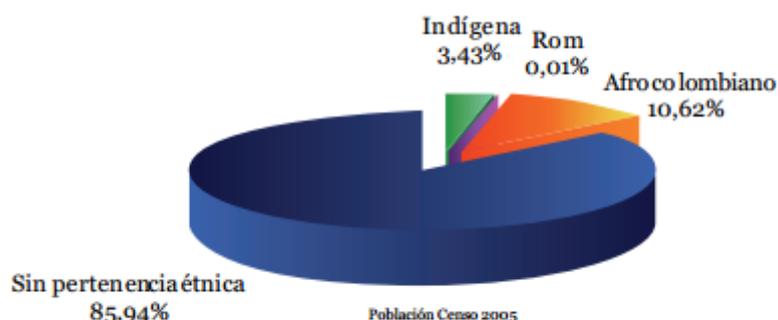


Figura 6. Distribución de la población Colombiana, censada por pertenencia étnica, 2005. Fuente: Censo poblacional de Colombia, (DANE, 2005).

Colombia ubicada en el extremo nor-occidental de sur América es el primer país después del istmo de Panamá y por lo tanto ha sido un corredor de entrada de la migración de los paleoindígenas de la parte Norte del Continente Americano (Greenberg, 1986). Después de 1492, los conquistadores españoles se asentaron a lo largo de las tres ramificaciones de la cordillera de los Andes, donde el clima era templado y donde las tierras ofrecían las mejores condiciones para la agricultura, ocupando la mayoría de los territorios que primero fueron de las comunidades indígenas.

Cuando los españoles llegaron, aunque no existe una unidad de criterios, en el estimativo de la población indígena que habitaba lo que actualmente es Colombia, se cree que era de la magnitud de 1.000.000 (Jaramillo-Uribe, 1989) o de 3 a 4 millones (Fajardo, 1963). El mestizaje entre españoles e indígenas se inició tan pronto como llegaron los primeros colonizadores (entre los años 1509 y 1790 vinieron de España 150.000 personas) (Wade, 1991), con una unión preferencial entre mujeres nativas y hombres inmigrantes.

El tráfico de esclavos introdujo poblaciones de África en Sur América desde el siglo XVI (Curtin, 1976) , para proveer de esclavos a las colonias hispanas, portuguesas, inglesas y francesas. Una tercera parte de las mismas venía de África centro-occidental (Salas, Carracedo, Richards, & Macaulay, 2005); dos terceras partes de ellas nunca llegaron a su destino (Gutierrez, 1994). Calculan los historiadores, que un millón y medio fue la cantidad de esclavos importados a Hispanoamérica. La décima parte

aproximadamente (150.000), fueron introducidos por la ciudad de Cartagena de Indias (Colmenares, 1979; Del Castillo, 1982), que como puerto de permisión, distribuía también la carga para otros territorios como la capitanía de Venezuela, la audiencia de Quito y el virreinato del Perú. Sin embargo la magnitud total del tráfico todavía se discute (10-15 millones de personas), (Curtin, 1976; Friedmann & Arocha, 1986). En la Nueva Granada (antigua Colombia) quedaron apenas unos 80.000, absorbidos principalmente por las regiones mineras. En relación al sexo, fue constante la proporción de un tercio de mujeres por dos de varones y ese mismo porcentaje se mantuvo aproximadamente en los sitios de trabajo; mientras que la proporción de niños, llamados muleques y mulecas en el léxico esclavista, fue de un cuarto aproximadamente frente a los adultos (Yacup, 1976).

La población colombiana es una población heterogénea, como resultado de cinco centurias de cruces interétnicos entre tres continentes; los colonizadores europeos representados principalmente por los españoles, los esclavos africanos y los amerindios autóctonos. Los departamentos de la Guajira, Cauca, Nariño, Córdoba y Sucre, concentran el 65,77% del total de la población indígena. Los afrocolombianos se encuentran en todos los departamentos del País, ubicándose mayoritariamente en la costa pacífica y atlántica (Figura 7), sobresale Chocó con la mayor densidad de población afrocolombiana 82.1%; en el Departamento del Cauca el 22.2%, en el Valle del Cauca 27.2%, Bolívar 27,6%, San Andres y providencia 57 % . (DANE, 2005).



Figura 7. Distribución geográfica, afro-colombianos.

Las estructuras poblacionales por sexo y edad indican que la población nacional colombiana se encuentra en proceso de transición demográfica, de manera similar ocurre con la población afrocolombiana (Figura 8), la indígena es una población joven que tiene mayores tasas de fecundidad y mortalidad que los demás grupos poblacionales y presenta un rezago en la primera transición demográfica (Figura 9).

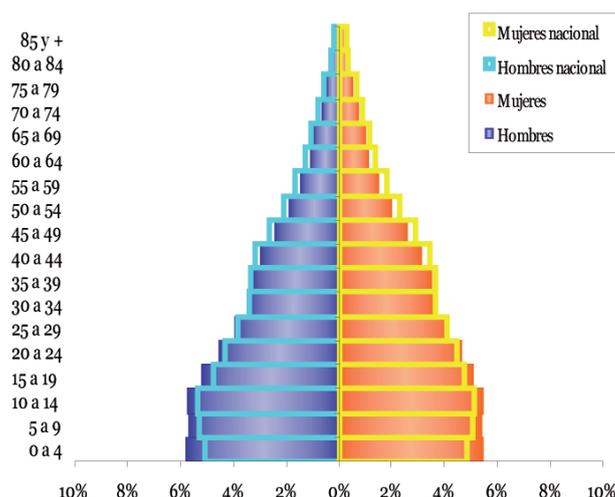


Figura 8. Pirámide población Afrocolombiana total Vs Total Nacional, 2005.

Fuente: http://www.dane.gov.co/files/censo2005/etnia/sys/visibilidad_estadistica_etnicos.pdf

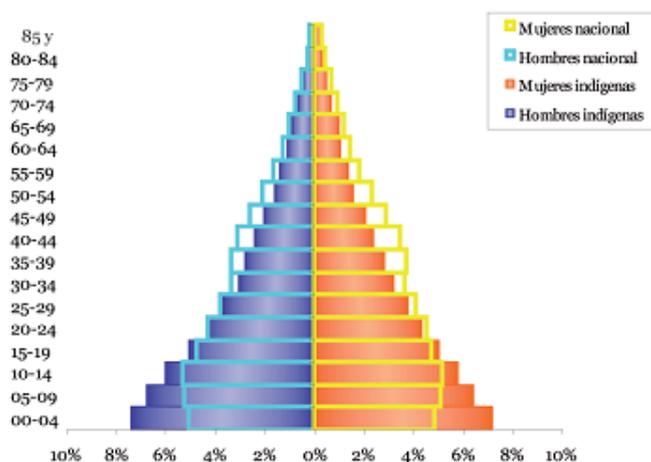


Figura 9. Pirámide poblacional indígena vs Total población nacional.

Fuente: http://www.dane.gov.co/files/censo2005/etnia/sys/visibilidad_estadistica_etnicos.pdf.

IV.2. DEPARTAMENTO DEL CAUCA.

El Departamento del Cauca está ubicado en el suroccidente del País, cuenta con un área de 29.308 km², una Población total de 1.268.937 habitantes distribuidos en 42 municipios (Figura 10); extiende sus límites hasta el norte con los departamentos del

Valle del Cauca y de Tolima, hacia el este comparte fronteras con los departamentos del Huila y Caquetá y por el sur lo demarcan los departamentos de Nariño y Putumayo. Hacia el oeste su territorio se funde con el límite natural de las aguas del Océano Pacífico. En el Cauca (Tabla 8), se concentra el 17,8% de la población indígena y el 5,9% de los afrodescendientes del total del País; ubicándose los indígenas en las zonas rurales en mayor proporción y los afrodescendientes se distribuyen por igual en el área rural y urbana (DANE, 2005).

Tabla 8. Porcentaje población indígena y afrodescendiente en el Cauca, Censo 2005.

	Colombia	Cauca		
		Total	Urbana	Rural
Indígenas	3,43	17,8	6,9	93,1
Afrodescendientes	10,62	5,9	49,4	50,6

Fuente: DANE, (2005).

Las poblaciones del Departamento pertenecen a tres grandes grupos étnicos: Los afrodescendientes 22,19% de la población del Departamento, habitan en su mayor parte la costa del Pacífico, aunque también se encuentran asentados bordeando los grandes ríos como el Patía y en los valles y llanuras de la parte norte del Departamento; los “Mestizos” y “blancos” 56,31% de la población, ubicados en las regiones centrales; y los grupos indígenas o amerindios 21,55% de la población, principalmente en la región de Tierradentro y Silvia, entre los que predominan los pueblos de los Paeces o Nasa, Guambianos o Misak, Coconuco, Yanacona, Eperara siapidaras, Totoro e Ingas. En la distribución poblacional del Departamento del Cauca (Figura 11) se observa la misma distribución de todo el País (Figura 8 y Figura 9), con disminución poblacional de hombres y mujeres menores de 14 años y aumento de las poblaciones jóvenes y adultas (OPS-OMS, 2010).

Su capital Popayán tiene 258.653 habitantes. (DANE, 2005), de los cuales 227.840 residían en el casco urbano (88.1%) y 30.813 en la zona rural (11.9%), en donde 136.045 (52,6%) eran mujeres y 122.608 hombres (47,4%); así mismo, según el Censo de Población y vivienda de 2005 en Popayán habitaban 7.401 indígenas, de los cuales 4.579 vivían en la cabecera y 2.822 en la zona rural (2,7% de la población del Municipio), pertenecientes a los Resguardos indígenas: Quintana y Poblazón, y una comunidad indígena (Yanaconas), los tres de la etnia Páez y en cuanto a la Población afrocolombiana, para el censo de 2005 vivían en el Municipio 7.541 afrocolombianos,

de los cuales 7.013 vivían en la cabecera y 528 en la zona rural (2,9% de la población del municipio) (DANE, 2005).

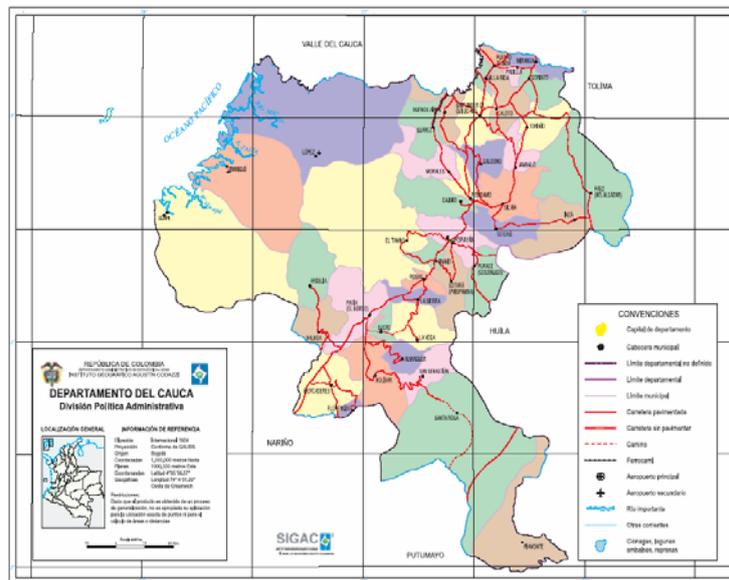


Figura 10. Departamento del Cauca, División Política Administrativa.

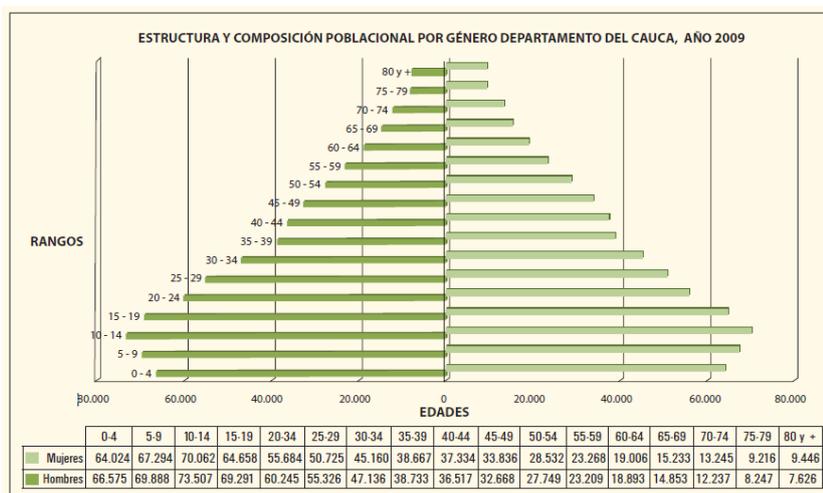


Figura 11. Pirámide poblacional. Cauca. 2009.. Fuente: (OPS-OMS, 2010).

En el municipio de Popayán los conquistadores hallaron dos caseríos indígenas, sede del Cacique de Payán; llamados “Pupayán” (en Guambía; Pu-paja, Pa-dos y Yam-caserío), nombre que adoptaron los españoles para la ciudad que se fundó el 13 de enero de 1537 en nombre del Rey de España, por intermedio de don Sebastián de Belalcázar.

La ciudad se encuentra a 1.760 metros sobre el nivel del mar, con una temperatura promedio de 18°C.

El municipio de Silvia, está ubicado en el nororiente del Departamento del Cauca, limita al Norte con el municipio de Jámbalo y Caldono, al Oriente con Inzá, Paéz, Belalcazar, al Occidente con Piendamó, Cajibío, Caldono, al Sur con Totoró; cuenta con una extensión de 662 km² y una Temperatura promedio de 15°C. Con una altitud entre 1.800 y 3.600 metros sobre el nivel del mar; donde habitan en su gran mayoría población indígena de los Guambianos y también de los Paeces. El municipio de Silvia cuenta con 31.873 habitantes y es el tercer municipio de Colombia con una alta población indígena. Hacen parte de este municipio indígenas Nasa (Paeces), Gambianos, Ambalueños, Kizgueños, Urbanos y Campesinos (Silvia, 2013).

El municipio de Mercaderes, con una extensión territorial que abarca los 641 km²; tiene una altitud de 1.167 metros sobre el nivel del mar, temperatura aproximada de 22°C, una población de 17.977 habitantes (DANE, 2005), de los cuales el 73% residen en zonas rurales. En el aspecto físico la mayor parte de su territorio es montañoso, sin embargo también cuenta con extensas zonas planas. Limita por el oriente con el Municipio de Bolívar, por el norte con los Municipios de Patía y Balboa, por el occidente con el Departamento de Nariño y por el sur con los municipios de Florencia y Departamento de Nariño (Mercaderes, 2013).

Municipio del Patía, históricamente su nombre se debe a que esta región estuvo habitada por comunidades indígenas Patías que se situaron en la parte plana del Municipio, los cuales fueron exterminados totalmente en la época colonial. La primera capital fue el pueblo de San Miguel de Patía, primer asentamiento urbano fundado en 1749 localizado en el corazón del Valle del Patía. El Municipio del Patía, fue creado mediante ordenanza número 19 del 26 de octubre de 1907, el Bordo capital del Municipio fue fundada el 22 de octubre de 1824. Situado a 910 metros de altitud sobre el nivel del mar, con una temperatura promedio de 23°C. El área municipal es de 723 km² y limita por el Norte con El Tambo y La Sierra, por el Este con La Sierra y Bolívar, por el Sur con Sucre y Mercaderes y por el Oeste con Balboa y Argelia. Tiene una población estimada de 35.553 habitantes con predominio de la etnia afrocolombiana (DANE, 2005).

V. DISEÑO, POBLACIÓN, MATERIALES Y PROCEDIMIENTOS.

V.1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

En el estudio se empleó un diseño cuasi-experimental, longitudinal, análisis intragrupos y medidas repetidas pre y post intervención, a partir de un muestreo no probabilístico en tres etnias del suroccidente de Colombia Departamento del Cauca; habitantes de los municipios de Silvia, población predominantemente indígena; municipio del Patía, población afrocolombiana y; mestizos, indígenas y afros en el municipio de Popayán, su capital, y en el municipio de Mercaderes pertenecientes a grupos de hipertensos en tratamiento farmacológico. Implementando un programa de actividad física propuesto por la comunidad, que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable; teniendo en cuenta las expectativas sobre su salud, sus opiniones y la elección de las actividades realizadas. (OMS, 2008b).

V.2. POBLACIÓN Y MUESTRA.

Los grupos de estudio (Tabla 9) se obtuvieron realizando visitas a grupos de hipertensos en cada región; aplicándose el programa durante un periodo comprendido entre enero de 2009 a diciembre de 2011, conformándose 15 grupos de trabajo, uno en el municipio de Silvia (comunidad indígena Paéz), uno en el municipio del Patía (Afrocolombianos), otro en el Municipio de Mercaderes y doce en el municipio de Popayán donde se encuentran conviviendo las tres etnias (Mestizos, Afrocolombianos e Indígenas).

Tabla 9. Grupos de estudio por año y activos actualmente.

2009	2010	2011
Retiro alto "La orquídea" *	Silvia "La milagrosa y San José" *	Alfonso López "Juan Luis Londoño" Grupo II
Hospital Toribio Maya *	Centro Salud Alfonso López Grupo II *	Patía " Afrocolombianos" *
Centro Salud Alfonso López Grupo I *	Policía Nacional "Pensionados" Natación	Pensionados Instituto Seguro Social.
Policía Nacional "Renacer" Grupo I *	Alfonso López "Juan Luis Londoño" Grupo I	Casa del Abuelo Grupo II *
	Policía Nacional "Renacer" Grupo II *	
	Casa del Abuelo Grupo I *	
	Mercaderes	

* Grupos que siguen activos actualmente

De los 581 hipertensos que iniciaron el proyecto se retiraron voluntariamente 13 pacientes (6 en el grupo de estudio y 7 del control). Conformando la muestra con 568 pacientes hipertensos en tratamiento farmacológico (mujeres 69,5% y hombres 30,5%), con edades entre 45 y 86 años ($67,43 \pm 8,81$ años); peso $73,52 \pm 11,79$ kg; IMC $26,43 \pm 3,14$ kg/m²; PAS 146 ± 9 mmHg y PAD 95 ± 7 mmHg. De los cuales 307 (54%) aceptaron voluntariamente hacer parte del grupo de estudio (mujeres 71,3% y hombres 28,7%) comprometiéndose mediante la firma del consentimiento informado a participar en la elaboración y asistencia al programa de actividad física. El grupo control con 261 hipertensos (46%) formó parte fundamental de la investigación (mujeres 67,4% y hombres 32,6%), ya que sin realizar el programa de actividad física asistieron a las citas para la medición de las cifras tensionales y la realización de la encuesta. A todos los pacientes hipertensos de las dos muestras (estudio y control), se les realizó una revisión clínica inicial y final en la cual se indagó sobre el consumo diario de sus medicamentos, hábitos como consumo de sal y tabaco (Anexos 1 y 2).

Durante la elaboración de la encuesta y la revisión médica inicial a todos los pacientes se los clasificó según su grupo étnico, encontrando: Mestizos 56,4%; Afros 23,8%, e Indígenas 19,9% en el grupo de estudio; y en el grupo control Mestizos 62,1%, Afros 22,6%, e Indígenas 15,3%. Para un total de 335 Mestizos (59,0%), 132 Afrocolombianos (23,2%) y 101 Indígenas (17,8%).

El proyecto de investigación general se ejecutó en cuatro fases:

Fase 1: En un tiempo de tres meses iniciales se realizó el acercamiento, conformación del grupo de estudio y control, planteamiento de estrategias, elaboración del programa de actividad física concertado con la comunidad; recolección de datos iniciales, Historia clínica, presión arterial y encuesta.

Fase 2: Ejecución del programa de actividad física, durante 8 meses, tres días por semana, obteniendo al finalizar información de presión arterial, evaluación de los cambios en la adherencia, composición corporal, consumo de sal y tabaco.

Fase 3: Recolección de resultados, elaboración de la base de datos y análisis estadístico mediante el sistema SPSS Statistics 19,0 para Windows.

Fase 4: Sostenibilidad del proyecto. Con la conformación de grupos de líderes identificados durante la aplicación del programa, se trazaron estrategias para la continuidad del programa en la comunidad (Tabla 9), con lo cual se espera darle trascendencia mediante la elaboración de un proyecto comunitario.

V.2.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Pacientes hipertensos en tratamiento farmacológico, pertenecientes a grupos conformados en cada región. Sin ninguna limitación o factor de riesgo que les contraindique la realización de actividad física, certificado por su médico tratante. Los pacientes que cumplían estos dos criterios iniciales firmaron el consentimiento informado; y de estos, conformaron el grupo de estudio los que voluntariamente aceptaron pertenecer al grupo de ejercicio, comprometiéndose a asistir tres días por semana durante 8 meses al programa de actividad física en el horario acordado; los que no podían asistir al programa se incluyeron en el grupo control.

V.2.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

Pacientes hipertensos con alguna limitación que les impida la realización de actividad física; factor de riesgo que contraindique la realización de actividad física. Hipertensos que no firmen el consentimiento informado. Pacientes no hipertensos.

V.3. MATERIALES Y PROCEDIMIENTOS.

V.3.1. MATERIALES.

- 1.- Tensiómetro automático OMROM Model HE-412C.
- 2.- Tallímetro Detecto.
- 3.- Balanza Detecto.
- 4.- Metro.
- 5.- Bandas elásticas.
- 6.- Balones medicinales.
- 7.- Bastones.

V.3.2. PROCEDIMIENTOS:

V.3.2.1. HISTORIA CLÍNICA.

La revisión clínica se realizó tanto al grupo de estudio como al control, en la fase inicial y final. (Anexo 1). La toma de la presión arterial se efectuó con tensiómetro automático OMROM Modelo HE-412C calibrado, generando dos mediciones por paciente (cada tres minutos); encontrándose éste sentado, con el brazo apoyado sobre una superficie y las piernas sin cruzar, previo reposo de cinco minutos y su promedio se anotó como valor válido para el estudio (Gómez et al., 2008; JNC 7, 2004), expresado en mm de Hg.

V.3.2.2. ENCUESTA DE HÁBITOS Y ADHERENCIA.

El consumo de sal se evaluó interrogando si le adiciona sal a las comidas (Anexo 2); clasificándolo en “MUCHO” cuando le adicionan sal y “POCO” cuando no le adicionan sal a los alimentos. El tabaquismo se clasificó en “No fumador”, “Fumador leve” (1 a 14 cigarrillos por semana), “Fumador” (15 o más cigarrillos por semana) (OMS, 2002).

Para evaluar la adherencia al tratamiento farmacológico se realizaron cuatro preguntas (Test de Morisky-Green), (Tabla 10); que demuestra una alta fiabilidad (61%) y está validado en población Española (Morisky, Green, & Levine, 1986). Valora actitudes del paciente respecto al tratamiento farmacológico; calificándolos como pacientes con adherencia a los pacientes que responden acertadamente a las cuatro preguntas que se le formulan, una respuesta inadecuada a las preguntas de la Tabla 10, califica al paciente como no adherente (Schmidt Rio-Valle et al., 2006); convirtiéndole en una herramienta útil para detectar problemas de adherencia al tratamiento en pacientes crónicos.

Tabla 10. Valoración de la adherencia terapéutica. Test de Morisky y Green.

PREGUNTA	
1	Se olvida de tomar alguna vez los medicamentos para la presión arterial?
2	Toma los medicamentos a la hora indicada?
3	Cuando se encuentra bien, deja de tomar los medicamentos?
4	Si alguna vez le sienta mal, deja de tomar la medicación?

Fuente: Morisky, Green, & Levine, (1986).

V.3.2.3. CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL.

Para la clasificación de la Hipertensión arterial se utilizó como referencia la propuesta por el séptimo reporte del *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC 7, 2004) (Tabla 1), que nos facilita la explicación a los pacientes del estado de sus cifras tensionales al conformar solo cuatro grupos e incluir como “prehipertensos” pacientes con cifras de normal y normal alta de la *European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Comité*, 2003 (Armario et al., 2005; ESH/ESC, 2003). La clasificación se utilizó como herramienta educativa y de control en el grupo, ya que

todos los pacientes al inicio del programa tenían su diagnóstico de hipertensión como criterio de inclusión y se encontraban en tratamiento médico farmacológico.

V.3.2.4. CLASIFICACIÓN DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL.

Se midió el perímetro de cintura (PCint) y de cadera (PCad), considerados factores predictores de complicaciones cardiovasculares por la *European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Comité* (ESH/ESC, 2003), los valores de referencia para el perímetro de cintura son: hombres 102 cm y mujeres 88 cm. El índice de cintura cadera (ICC) como marcador de obesidad abdominal para los hombres será de 0,95 y para las mujeres, de 0,80. (OMS, 2004c).

Para la obtención del perímetro de cintura (PCint) se situó al paciente de pie, lateralmente al observador, al final de una espiración normal, con los brazos relajados a cada lado; se ubica la cinta métrica a la altura de la mitad de la axila, en el punto que se encuentra entre la parte inferior de la última costilla y la parte más alta de la cresta iliaca anterosuperior, la medición se realizó en centímetros con una precisión de 0,1 cm. El perímetro de cadera (PCad) se tomó a la altura de la mayor amplitud en la región glútea. (OMS, 2004c).

Se obtuvo el índice de Quetelet o índice de masa corporal (IMC). Este índice se calcula dividiendo el peso en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado ($IMC=kg/m^2$). El estado nutricional se clasificó como: IMC normal = 18,5 a 24,9 kg/m^2 ; sobrepeso 25,0 a 29,9 kg/m^2 y Obesidad mayor o igual a 30 kg/m^2 (OMS, 2013).

V.4. PROGRAMA ACTIVIDAD FÍSICA.

La OMS en su 64.^a Asamblea mundial de la salud se compromete a actuar a través de los Ministerios de Salud, en “Promover, aplicar y difundir las investigaciones encaminadas a identificar las causas de las ECNT, ideas eficaces para la prevención y el control de las ECNT, y estrategias adaptadas a distintos entornos culturales y asistenciales” (OMS, 2011b); procurando expandir las intervenciones efectivas, basadas en la evidencia y costoeficaces que hayan demostrado su potencial para tratar a las personas afectadas. Por tanto un programa de actividad física comunitario con carácter educativo permite generar espacios de comunicación con los grupos de hipertensos (Arnold, 1990); de esta manera será posible que los participantes lleguen a tomar las decisiones más adecuadas sobre la realización de las actividades y a elaborar un

programa propio de actividad física y salud, encaminado a la prevención de los factores de riesgo, control y tratamiento de la hipertensión arterial.

V.4.1. OBJETIVOS DEL PROGRAMA.

Mediante la implementación de un programa de actividad física con la participación de la comunidad, y educación sobre hábitos de vida saludables en pacientes hipertensos del Departamento del Cauca:

- Disminuir las cifras de presión arterial.
- Mejorar la adherencia al tratamiento farmacológico.
- Disminuir el consumo de sal y tabaco.
- Mejorar la composición corporal.

V.4.2. METODOLOGÍA DEL PROGRAMA.

El programa de actividad física fue propuesto por cada uno de los 15 grupos de estudio, en forma concertada, teniendo en cuenta su cultura, su actividad laboral, su ambiente y su metodología de trabajo comunitario; participando en Natación el 6,5%, en Danzas el 28,3%, en Caminata el 16,9% y en aeróbicos el 48,2% de los pacientes hipertensos. El programa se realizó durante ocho meses bajo la dirección de profesionales en educación física, recreación y deporte de la Universidad del Cauca, con la asesoría médica y metodológica permanente; mediante el cumplimiento de las siguientes premisas:

- Movimiento consciente e intencionado.
- Regular, participativo, comunitario, agradable, integrador, creativo.
- Respetando tradiciones culturales, actividades alternativas.
- En contacto y cuidando el medio ambiente.
- Aeróbico, de intensidad moderada, dinámico, innovador.
- Con carácter educador y formativo.

El programa de actividad física se conformó en tres etapas (Tabla 11), siguiendo las recomendaciones del Colegio Americano de Medicina Deportiva; conformando una etapa inicial de adaptación, una de mejoramiento, y una de mantenimiento. (Abellán et al., 2010; ACSM, 2007; OMS, 2010b). En las primeras cuatro semanas se implementó la etapa inicial de adaptación fisiológica, realizando actividades cardiovasculares y de resistencia muscular a intensidades bajas, haciendo énfasis en ejercicios de estiramiento

estáticos al comenzar y al finalizar la sesión; con 15 a 30 minutos de duración. En la etapa de mejoramiento, la intensidad se incrementó de manera progresiva, aunque dependiendo de la capacidad de adaptación individual. Con una duración de 30 a 50 minutos de actividad central, la cual se mantuvo del segundo al cuarto mes del programa de actividad física. La etapa de mantenimiento, se programó desde el quinto hasta el octavo mes, y considerando que la aptitud conseguida resultaba satisfactoria para el paciente, y le permitía mantener una intensidad durante 60 minutos.

Tabla 11. Programa de Actividad Física según etapas.

ETAPA	ADAPTACIÓN FISIOLÓGICA	MEJORAMIENTO FISIOLÓGICO	MANTENIMIENTO FISIOLÓGICO
TIPO DE TRABAJO	Aeróbico de adaptación	Resistencia aeróbica	Resistencia aeróbica
SEMANAS	4	12	16
TIPO DE ACTIVIDAD	Danzas, Natación, Aeróbicos, Caminata	Danzas, Natación, Aeróbicos, Caminata	Danzas, Natación, Aeróbicos, Caminata
FRECUENCIA	3 veces por semana	3 veces por semana	3 veces por semana
INTENSIDAD	40 – 50 %	50 – 60 %	50 – 60 %
DURACIÓN	15 – 30 minutos	30 – 50 minutos	60 minutos
RESISTENCIA MUSCULAR			
REPETICIONES	10 – 15	10 – 20	10 – 20
SERIES	1 – 2	2 – 3	2 – 3
SESIONES	3 por semana	3 por semana	3 por semana
TIEMPO POR SESIÓN	5 – 10 minutos	10 minutos	10 minutos

V.4.3. TIPO DE ACTIVIDAD.

En este grupo de pacientes adultos con hipertensión arterial, el énfasis se hace sobre el acondicionamiento cardiovascular; se complementa con acondicionamiento de la resistencia muscular, y se concede importancia al mantenimiento de la flexibilidad y la movilidad articular. Se implementó el programa de actividad física de acuerdo a la determinación de cada grupo de trabajo. Las actividades principales escogidas fueron: Aeróbicos, Danzas, Caminatas y Natación; incluyendo en algunas sesiones trabajos alternativos y lúdicos (paseos, integraciones, presentaciones, actividades con materiales como bailes, aros, balones, resortes, y juegos tradicionales como trompo, balero y

rayuela); con las siguientes características:

Ejercicios cardiovasculares: Consisten en realizar actividades físicas (aeróbicos, bailar, caminar y nadar) de manera continua (OMS, 2010b), durante un cierto tiempo dependiendo de la etapa, generando movimientos dinámicos y cíclicos que permiten la alternancia favoreciendo las fases de contracción y relajación, donde la música proporciona una motivación adicional y estimula la realización rítmica del ejercicio. A medida que mejore su resistencia podrá realizar la actividad durante mayor tiempo sin fatigarse y gastando más calorías; evitando los movimientos que tengan un componente estático grande. Este tipo de ejercicios, ofrecen la posibilidad de alcanzar los gastos energéticos requeridos para mejorar aeróbicamente sin sobrecargar excesivamente el corazón, utilizando grandes masas musculares para incrementar el consumo de oxígeno.

Ejercicio de resistencia muscular: El objetivo principal es hacer que sus músculos sean más fuertes y soporten mejor las cargas diarias. Consiste en realizar ejercicios en donde los músculos tienen que vencer alguna resistencia (bandas elásticas, balones medicinales, abdominales y sentadillas, con el propio peso corporal). Al mejorar la fuerza, será más fácil mantener la postura, la independencia funcional y preparar los músculos para mayor exigencia aeróbica. No se realizaron contracciones estáticas (isométricas) exageradas o que impongan grandes demandas de fuerza muscular, y se controló la respiración evitando la Apnea. (Molina, González Jurado, & León Prados, 2010).

Ejercicios de movilidad articular y flexibilidad: En este grupo incluimos ejercicios muy diversos que aumentan la amplitud de los movimientos al mejorar el funcionamiento de las articulaciones y la elasticidad de los músculos. La falta de flexibilidad puede limitar considerablemente la amplitud de los movimientos corporales. Muchos de estos movimientos desempeñan un papel importante al realizar las tareas de la vida diaria, por lo que la pérdida de flexibilidad en edades avanzadas puede reducir considerablemente la independencia. Consiste en realizar estiramientos estáticos de los músculos y movimientos lentos, suaves y amplios de las articulaciones (OMS, 2010b).

V.4.4. FRECUENCIA.

Hace referencia al número de sesiones por semana, como el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM, 2007) lo recomienda se realizaron actividades tres días por semana y como mínimo 150 minutos semanales. (Duperly et al., 2011). Tres

grupos por dificultades de tiempo y desplazamiento solo se reunieron dos veces por semana, comprometiéndose a realizar un trabajo individual programado en casa, en el tiempo libre; relacionado con tareas del hogar; actividades rutinarias (subir escaleras, caminar); y durante el transporte (usar bicicleta o caminar); del cual se evaluaba su cumplimiento en la siguiente sesión. Esta experiencia permitió generar en estos pacientes mayor compromiso y sentido de pertinencia con el programa.

V.4.5. INTENSIDAD.

El esfuerzo que supone cada ejercicio se denomina “intensidad del ejercicio”. Hace referencia al aspecto cualitativo que se debe alcanzar para que el ejercicio pueda ser considerado una sobrecarga fisiológica, y provoque así una adaptación. Hay muchas formas de medirla; la más utilizada es mediante la frecuencia cardiaca, sin embargo, la percepción de la sensación de fatiga en pacientes adultos e hipertensos les permite aprender a interpretar las sensaciones de su propio cuerpo. Para los pacientes hipertensos medicados con betabloqueantes, calcioantagonistas, vasodilatadores, la valoración de la intensidad por medio de la frecuencia cardiaca no es un criterio válido y puede generar referencia errónea de la intensidad real del ejercicio (Chicharro & Vaquero, 2006), por tanto se utilizó la percepción subjetiva del esfuerzo de 1 a 10 en la Escala de Borg (Wilmore & Costill, 2007). En la etapa de adaptación, la actividad central se realizó en el rango 4 a 5 de la escala de 1 a 10 del esfuerzo percibido, (40 a 50% del VO_2max), y en las etapas de mejoramiento y mantenimiento entre 5 y 6 de la escala (50 a 60% del VO_2max). Con este criterio se determina no sobrepasar determinadas intensidades para evitar posibles riesgos de lesión músculo-tendinosas y/o complicaciones de tipo cardiovascular.

V.4.6. DURACIÓN.

Tiempo de realización del ejercicio manteniendo una intensidad determinada; se acepta, que para conseguir una mejora apreciable el tiempo mínimo de trabajo debe ser 15 minutos; las mejorías más importantes desde un punto de vista práctico, se consiguen con duraciones que oscilan entre los 30 y los 60 minutos, por encima de 60 minutos, las mejoras adicionales que se consiguen son pequeñas y no se consideran prácticas en relación al tiempo empleado en conseguirlas (OMS, 2010b).

Las actividades se iniciaron con sesiones cortas, que progresivamente se fueron incrementando de acuerdo a la respuesta del grupo, evaluando en cada sesión y por

semana las sensaciones individuales. En las cuatro primeras semanas de adaptación fisiológica se realizaron actividades aeróbicas con duración entre 15 y 30 minutos, en la siguiente etapa de mejoramiento se incrementó la duración entre 30 y 50 minutos y en la última etapa se trabajó durante 60 minutos en todas las sesiones.

V.4.7. SESIÓN DE ACTIVIDAD FÍSICA.

En cada sesión de actividad física se incluyó:

Fase inicial de calentamiento, con duración mínimo 10 minutos y en la que se realizaron ejercicios cardiovasculares de intensidad ligera, 3 a 4 en la escala de 1 a 10 del esfuerzo percibido (30 a 40% del VO_2 max); movimientos articulares generalizados, caminata corta, movimientos laterales y con cambios de dirección.

Fase central de acondicionamiento cardiovascular con ejercicios dinámicos, y muscular con ejercicios de fuerza (5 a 10 minutos); cuya duración se programó de acuerdo a la etapa y se adaptó según la respuesta, sensación de fatiga (escala de Borg) y compromiso de los pacientes.

Fase de vuelta a la calma, como mínimo 10 minutos en la que se realizaron ejercicios de intensidad progresivamente menor, con énfasis en ejercicios de estiramientos. Al final de esta fase y con el objetivo de una adecuada recuperación, se realizaba un diálogo de evaluación de la actividad, aprovechando este momento para efectuar la educación en hábitos de vida saludables; y se programaba la próxima sesión motivándolos para que cumplan con la asistencia.

Se tuvo en cuenta criterios básicos para la implementación de un programa de acondicionamiento físico en pacientes hipertensos. Cumpliendo el principio de individualidad, lo que hace del programa un eficaz instrumento de trabajo personalizado basándose en las características funcionales y condicionales del sujeto que lo utilice. Los criterios básicos a la hora de planificar y aplicar el programa de actividad física en los pacientes hipertensos del grupo de estudio, fueron:

No deberán emplearse ejercicios que supongan un mínimo riesgo para la integridad y seguridad de los ejecutantes.

La falta de movilidad articular aumenta con la edad de las personas, limitando seriamente la motricidad inherente a determinadas articulaciones y grupos musculares, razón por la que se debe incorporar acciones orientadas a la mejora de dicha cualidad,

además de eliminar aquellos movimientos que puedan forzar innecesariamente dichas estructuras.

La desmineralización, es otra de las características que se deben considerar a la hora de trabajar con personas de edad avanzada. Cargas elevadas sobre estructuras óseas débiles pueden ser causa de lesiones graves e innecesarias.

Se deben priorizar los ejercicios encaminados a fortalecer grandes grupos musculares, evitando en todo momento que se produzca un desequilibrio entre la musculatura agonista y antagonista.

Principalmente, se deben incorporar acciones directamente relacionadas con la actividad normal del paciente, de acuerdo a sus gustos y preferencias.

El equilibrio es otro punto débil de la motricidad de muchos pacientes de edad avanzada, razón por la que se debe reeducar antes o paralelamente al trabajo realizado para mejorar el tono muscular de estos pacientes.

Es recomendable ejecutar las actividades de resistencia muscular 2 a 3 veces por semana. Se incorporó al menos, un ejercicio para cada gran grupo muscular (piernas, brazos, abdomen, parte alta del tronco y espalda). Se realizaron entre una y tres series por ejercicio, con 10-20 repeticiones; utilizando balones medicinales, bandas elásticas, y su propio peso en la realización de los ejercicios.

V.5. MÉTODOS ESTADÍSTICOS.

V.5.1. VALIDÉZ E INTEGRIDAD DE LOS DATOS.

Las mediciones fueron ingresadas en una base de datos en dos copias separadas por diferente personal; se compararon a intervalos de tiempo, las diferencias observadas se cotejaron de nuevo con los formularios originales y se corrigieron cuando resultó necesario.

V.5.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los datos descriptivos de la muestra se presentaron como medias y desviaciones típicas para las variables continuas en la muestra total y para cada grupo étnico, y como proporciones para las variables categóricas.

Las diferencias en las variables de PA y composición corporal (IMC, PCint y PCad) entre etnias en el momento inicial fueron analizadas utilizando el test no

paramétrico Kruskal-Wallis; siempre que la hipótesis nula fue rechazada (medianas diferentes entre los grupos), se utilizaron test Mann-Whitney para detectar que grupos diferían significativamente, adicionalmente se aplicó la corrección de Bonferroni (P/n° de comparaciones) para corregir el valor original de significancia de rechazo de la hipótesis nula ($P < 0,05$), y evitar así un aumento del error Tipo I. El test χ^2 fue utilizado para evaluar las diferencias entre etnias para variables categóricas (género, adherencia al tratamiento, consumo de sal, consumo de tabaco y categorías de hipertensión).

Se realizó una prueba χ^2 para analizar la homogeneidad de los grupos control y ejercicio en los diferentes niveles de las variables categóricas (etnia, género, adherencia al tratamiento farmacológico, consumo de sal, consumo de tabaco y nivel de hipertensión arterial sistólica y diastólica); en las variables dicotómicas se utilizó el estadístico de Fisher y en las que tenían más de dos niveles se empleó el lineal por lineal, en ambos se aceptó un valor P de significancia inferior a 0,05 para rechazar la hipótesis nula (las proporciones entre los grupos dentro del nivel no son diferentes). Adicionalmente se calcularon los intervalos de confianza de las proporciones dentro de cada nivel de la variable, para confirmar la aceptación o rechazo de la hipótesis.

La homogeneidad de cada variable dentro de cada grupo se analizó calculando los intervalos de confianza de las diferencias de las proporciones entre cada uno de los niveles de las variables. Este fue el análisis utilizado para detectar las diferencias entre los diferentes niveles de las variables dentro de cada grupo.

Las diferencias entre las medianas de las variables de PA y de composición corporal después y antes de los 8 meses del programa fueron analizadas utilizando el test no paramétrico Wilcoxon. Adicionalmente se calcularon las diferencias entre las variables de PA (PAS y PAD) y composición corporal (Peso, IMC, PCint e ICC) antes y después de la intervención (valor final – valor inicial), y se utilizó el test Mann-Whitney para comparar la mediana de estas diferencias entre los GE y GC.

El efecto del programa de ejercicio fue evaluado utilizando el análisis de regresión logística para confirmar el efecto las variables categóricas que pudieron influenciar el cambio saludable en la PAS y PAD inducido por el programa de ejercicio. Las variables que se incluyeron en los diferentes análisis progresivos fueron: El grupo de estudio (GC o GE), el consumo de tabaco (no fumador, fumador leve y fumador), consumo de sal (adiciona o no adiciona), género, etnia, y adhesión al tratamiento. Así, el análisis de regresión logística nos permitió detectar las variables categóricas que

explicaban un cambio saludable de las presiones; con independencia del efecto de algunas covariables continuas (PAS y PAD iniciales, y la edad). Para poder aplicar este análisis tuvimos que realizar transformaciones en las variables dependientes e independientes.

Con el objeto de profundizar en el análisis de regresión logística, el cual implica que la variable dependiente sea dicotómica (un grupo con condición positiva y otro negativa), creamos diferentes variables dependientes que fueron las reducciones de las PAS y PAD. El criterio para crear los grupos (grupo de reducción de la presión y grupo sin disminución) fue la reducción mínima reportada en la literatura (-2 a -4 mmHg, en la PA) para disminuir el riesgo cardiovascular (Chicharro & Vaquero, 2006; Liu et al., 2005), más el error del equipo de medición (± 3 mmHg). Con este criterio se crearon 3 variables dependientes diferentes:

- 1ª Variable Dependiente: Un grupo con aquellos pacientes con una disminución menor que el error del equipo (-3 mmHg) y otro superior en el cual los valores fueron mayores a este valor después de los 8 meses del programa.
- 2ª Variable Dependiente: Un grupo con aquellos pacientes con una disminución menor que el error del equipo (-3 mmHg) más la reducción mínima que promueve disminución del riesgo de enfermedad cardiovascular (-2 mmHg), así este grupo incluye participantes que después de los 8 meses redujeron la PA al menos 5 mmHg; el otro grupo fue configurado por aquellos cuyos valores fueron superiores a este cambio después de los 8 meses del programa.
- 3ª Variable Dependiente: Esta fue igual que la precedente pero ahora duplicando el valor del cambio mínimo, así los grupos fueron configurados utilizando un valor de corte de 7 mmHg de cambio.

Este tipo de tratamiento progresivo, bien para la PAD bien para la PAS, nos permitirá confirmar si el efecto del grupo de ejercicio y de la adherencia al tratamiento farmacológico es dependiente de la magnitud del cambio, y con independencia de los valores de PA iniciales de los pacientes.

La adhesión al tratamiento farmacológico fue calculada con el test de Morisky y Green al inicio y al final de la intervención. Adicionalmente después de la intervención se categorizaron a los sujetos en pacientes que cambiaron positivamente la adhesión (1)

y pacientes que tenían adhesión negativa y no la cambiaron (0) o pacientes que la tenían positiva y la empeoraron (-1).

Se utilizó el programa estadístico SPSS Statistics para Windows versión 19,0.

VI. RESULTADOS.

VI.1. CARACTERIZACIÓN DE LA MUESTRA EN EL INICIO DEL PROGRAMA.

El promedio en la edad en los 568 pacientes fue de $67,43 \pm 9,37$ años (45 a 86 años) y el peso de $72,85 \pm 11,73$ kg. (47 a 109 kg), siendo los indígenas los de menor peso (63 kg) y los afrocolombianos los de mayor peso corporal (83 kg), (Tabla 13). La etnia mestiza predominó en los dos grupos, siendo del 56,4% en el GE y 62,1% en el GC, los afrocolombianos el 23,8% y 22,6%, y los indígenas el 19,9% y 15,3% en los GE y GC respectivamente, sin que estas proporciones fueran estadísticamente significativas en ambos grupos (Tabla 15). El IMC inicial fue de $26,23 \pm 3,14$ kg/m², lo cual nos indica que la muestra en media tuvo sobrepeso, aunque la dispersión de los valores fue grande incluyendo pacientes próximos de la delgadez excesiva y otros en el límite de la obesidad tipo II (rango de 18,83 a 35,69 kg/m²). La PAS inicial en el grupo de GE fue de 146 ± 9 mmHg (rango de 130 a 165 mmHg); la PAD de 96 ± 7 mmHg (80 a 110 mmHg); y en el GC la PAS fue 147 ± 9 mmHg (rango de 126 a 165 mmHg), la PAD de 94 ± 6 mmHg (rango 80 a 110 mmHg). (Tabla 14). Igualmente, los pacientes que tenían sus cifras controladas (menores de 140/90 mmHg) fueron el 29,8%; y la mayoría de pacientes (64,4%) al inicio del programa (Tabla 14) estaban clasificados en hipertensión grado I (JNC 7, 2004).

Con respecto al género el 71,3% fueron mujeres y 28,7% hombres, sin embargo, aunque el ratio mujeres hombre fue desequilibrado para la muestra completa (Tabla 13), la proporción entre los GC y GE no fue significativamente diferente (Tabla 15 y Tabla 16).

El análisis de la normalidad Shapiro-Wilk de las variables continuas indicó que ninguna presentaba una distribución normal ($P < 0,05$, Tabla 12). Después de la transformación logarítmica de las mismas, los test de normalidad continuaron arrojando los mismos valores. El mismo comportamiento fue seguido por las diferencias calculadas entre las mismas variables después y antes de la intervención. Por ello, todo el tratamiento estadístico que presentamos a continuación se basa en pruebas no paramétricas.

Tabla 12. Test de normalidad. Shapiro-Wilk..

Variables de composición corporal				Variables de presión arterial			
		Statistic	Sig.			Statistic	Sig.
Edad	(años)	0,989	0,000	PAS_Inicial	(mmHg)	0,979	0,000
Estatura	(cm)	0,984	0,000	PAS_Final		0,979	0,000
Peso_Inicial		0,973	0,000	PAD_Inicial		0,972	0,000
Peso_Final	(kg)	0,970	0,000	PAD_Final		0,982	0,000
IMC_Inicial		0,978	0,000	PP_Inicial		0,977	0,000
IMC_Final	(kg/m ²)	0,975	0,000	PP_Final		0,983	0,000
PCint_Inicial		0,965	0,000	PAM_Inicial		0,992	0,004
PCint_Final		0,971	0,000	PAM_Final		0,986	0,000
PCad_Inicial	(cm)	0,953	0,000	Dif_PAS	(mmHg)	0,954	0,000
PCad_Final		0,958	0,000	Dif_PAD		0,952	0,000
ICC_Inicial		0,987	0,000	Dif_PP		0,986	0,000
ICC_Final		0,988	0,000	Dif_PAM		0,939	0,000
Dif_Peso	(kg)	0,980	0,000				
Dif_IMC	(kg/m ²)	0,983	0,000				
Dif_PCint	(cm)	0,981	0,000				
Dif_ICC		0,987	0,000				

IMC, índice de masa corporal; PCint, perímetro cintura; Pcad, perímetro cadera; ICC, índice cintura cadera, Dif, diferencia entre los valores iniciales y finales; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; PP, presión del pulso; PAM, presión arterial media.

En todo el grupo al inicio del programa se encontraron diferencias significativas en todas las variables continuas para las diferentes etnias (Tabla 13). Las diferencias específicas para grupos fueron: Indígenas-afros y Mestizos-afros con diferencias significativas en todas las variables: Edad, Peso, Estatura, IMC, PCint, PCad, ICC, PAS, PAD, PP, PAM (Tabla 13). Indígenas-Mestizos, con diferencias significativas para, Edad, Peso, IMC, PCint y PCad (Tabla 13). Así, los Afrocolombianos fueron significativamente diferentes en todas las variables continuas de presión y composición corporal al inicio del estudio.

Con respecto a las variables categóricas, presentaron proporciones significativamente diferentes entre los grupos étnicos, para todas las categorías de hipertensión arterial y para el consumo de tabaco (Tabla 13).

Tabla 13. Características iniciales de la muestra según la etnia.

Variables		Indígenas (n=101)				Afrocolombianos (n=132)				Mestizos (n=335)				Total (n=568)			
		Media	DT	Mín	Máx	Media	DT	Mín	Máx	Media	DT	Mín	Máx	Media	DT	Mín	Máx
Género ¹	(M/F)	(64/37)				(98/34)				(233/102)				(395/173)			
Edad	(años)	70,83	9,11	48,00	86,00	65,18	± 7,43	47,00	81,00	67,29	± 8,93	45,00	86,00	67,43	± 8,81	45,00	86,00
Peso	(Kg)	63,02	± 7,21	47,00	86,80	83,27	± 11,21	56,20	109,30	72,84	± 9,99	52,30	106,30	73,52	± 11,79	47,00	109,30
Estatura	(m)	1,63	± 0,05	1,53	1,75	1,70	± 0,04	1,58	1,78	1,66	± 0,04	1,56	1,76	1,66	± 0,05	1,53	1,78
IMC	(Kg/m ²)	23,79	± 2,03	18,83	30,06	28,72	± 3,04	20,39	35,69	26,33	± 2,77	20,40	35,52	26,43	± 3,14	18,83	35,69
PCint	(cm)	96,2	± 7,6	84,4	119,4	104,3	± 8,3	83,5	121,5	100,2	± 8,6	82,0	121,0	100,5	± 8,7	82,0	121,5
PCad	(cm)	98,0	± 7,7	83,5	119,0	109,4	± 8,0	95,0	123,1	103,1	± 9,2	85,0	122,3	103,7	± 9,4	83,5	123,1
ICC		0,98	± 0,07	0,81	1,21	0,96	± 0,09	0,82	1,21	0,97	± 0,08	0,81	1,20	0,97	± 0,08	0,81	1,21
PAS	(mmHg)	144	± 8	126	165	151	± 8	130	163	146	± 9	130	165	146	± 9	126	165
PAD	(mmHg)	93	± 6	80	110	98	± 6	80	110	94	± 6	80	110	95	± 7	80	110
CPA ²	(PH/HTEI/HTEII)	(26/56/19)** , ***				(9/60/63)* , ** , ***				(72/185/78)** , ***				(107/301/160)			
CPAS ³	(PH/HTEI/HTEII)	(42/54/5)*				(15/104/13)* , ***				(112/208/15)* , ***				(169/366/33)			
CPAD ⁴	(PH/HTEI/HTEII)	(47/39/15)* , ***				(19/53/60)* , ** , ***				(120/143/72)** , ***				(186/235/147)			
PP	(mmHg)	50	± 7	38	75	53	± 6	40	70	52	± 7	35	77	52	± 7	35	77
PAM	(mmHg)	110	± 6	95	125	116	± 6	97	126	111	± 6	97	127	112	± 6	95	127
Tabaquismo ⁵	(NF/FL/F)	(60/29/12)** , ***				(89/40/3)				(255/74/6)* , ** , ***				(404/143/21)			
Sal ⁶	(P/M)	(32/69)				(38/94)				(130/205)				(200/368)			
Adherencia	(SI/NO)	(53/48)				(62/70)				(153/182)				(268/300)			

DT, desviación típica; Min, mínimo; Max, máximo; M, masculino; F, femenino; IMC, índice de masa corporal; PCint, perímetro cintura; Pcad, perímetro cadera; ICC, índice cintura cadera; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; CPAS, clasificación presión arterial sistólica; CPAD, clasificación presión arterial diastólica; PH, prehipertensión; HEI, hipertensión estadio I; HEII, hipertensión estadio II; PP, presión del pulso; PAM, presión arterial media; NF, no fuma; FL, fumador leve; F, fumador habitual; Sal, consumo de sal; P, poca sal; M, mucha sal. Adherencia al tratamiento farmacológico, SI, NO. *, $P < 0,05$; **, $P < 0,001$; ***, $P < 0,000$

En la tabla 14 se muestran las diferencias entre los GE y GC para las variables de edad, estatura, composición corporal y presión arterial al inicio del estudio. Con respecto a las variables de composición corporal observamos que el GE presentó medianas significativamente inferiores de IMC, PC y Pcad ($P < 0,05$, $P < 0,001$ y $P < 0,01$ respectivamente), aunque no se pudieron realizar test paramétricos, estos resultados siguen siendo inferiores cuando se observan los valores de las medias de las mismas variables (Tabla 14).

Con respecto a los valores de PA, la mediana de la PAD fue significativamente superior en el GE ($P < 0,01$; Tabla 14). Estas observaciones, serán confirmadas con el análisis de las variables categóricas de los grupos de hipertensión (Tabla 15 y Tabla 16). Adicionalmente la presión de pulso tuvo una mediana estadísticamente inferior en el GE ($P < 0,001$; Tabla 14). El resto de variables presentó valores de medianas que no fueron estadísticamente diferentes al inicio de la intervención.

Tabla 14. Análisis descriptivo y diferencias entre los grupos de ejercicio (GE) y control (GC) al inicio de la intervención.

Variables		GE (n=307)					GC (n=261)					Diferencias <i>Mann-Whitney</i>
		Media	DT	Min.	Max.	Rango ¹	Media	DT	Min.	Max.	Rango ¹	Significancia
Edad	(años)	67,43	± 9,37	45,00	86,00	287,5	67,43	± 8,12	47,00	86,00	280,9	NS
Peso	(kg)	72,85	± 11,73	47,00	109,30	274,3	74,30	± 11,84	50,50	109,30	296,5	NS
Estatura	(m)	1,66	± 0,05	1,53	1,78	288,6	1,66	± 0,05	1,54	1,76	281,0	NS
IMC	(kg/m ²)	26,23	± 3,14	18,83	35,69	300,1	26,68	± 3,13	20,49	35,69	271,2	*
PCint	(cm)	99,2	± 8,4	82,0	121,5	309,1	101,9	± 8,9	83,4	121,0	263,6	***
PCad	(cm)	102,9	± 9,2	85,0	122,3	300,9	104,6	± 9,5	83,5	123,1	270,6	**
ICC		0,968	± 0,075	0,809	1,208	293,6	0,978	± 0,082	0,809	1,206	276,7	NS
PAS	(mmHg)	146	± 9	130	165	286,8	147	± 9	126	165	282,6	NS
PAD	(mmHg)	96	± 7	80	110	261,6	94	± 6	80	110	303,9	**
PP	(mmHg)	51	± 7	35	77	312,7	53	± 7	36	75	260,5	***
PAM	(mmHg)	113	± 7	97	127	271,3	111	± 6	95	126	295,7	NS

DT, desviación típica; Min, mínimo; Max, máximo; IMC, índice de masa corporal; PCint, perímetro cintura; Pcad, perímetro cadera; ICC, índice cintura cadera; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; PP, presión diferencial; PAM, presión arterial media; ¹, Rango medio de los GE y GC para el análisis no paramétrico de la diferencia de la mediana de las variables con el test Mann-Whitney; NS, diferencia no significativa; *, **, ***; valor $P < 0,05$, $P < 0,01$ y $P < 0,001$ respectivamente para el test Mann-Whitney.

El análisis χ^2 mostró que el GC y GE fueron formados por sujetos con similares proporciones de grupos étnicos, de pacientes masculinos y femeninos, tasa de adherentes al tratamiento, fumadores, hábitos de consumo de sal y grados de HTA sistólica. Sin embargo, la proporción de HTA diastólica fue significativamente inferior en el GC que en el GE (Tabla 15).

Tabla 15. Test χ^2 para el análisis de las diferencias de proporciones entre los diferentes niveles de las variables categóricas entre el grupo control (GC) y el grupo de ejercicio, al inicio del estudio.

Niveles de las Variables	GC	% sujetos GC	SE	IC 95%		Sig. χ^2
				LS	LI	
Etnia						
Indígena	40	39,6%	0,049	(49,1% a 30,1%)		
Afrocolombiano	59	44,7%	0,043	(53,2% a 36,2%)		$P>0,05$
Mestizo	162	48,4%	0,027	(53,7% a 43,0%)		
Género						
Masculino	85	49,1%	0,038	(56,6% a 41,7%)		
Femenino	176	44,6%	0,025	(49,5% a 39,7%)		$P>0,05$
Adherencia						
NO	142	47,3%	0,029	(53,0% a 41,7%)		
SI	119	44,4%	0,030	(50,4% a 38,5%)		$P>0,05$
C.Sal						
Poca	89	44,5%	0,035	(51,4% a 37,6%)		
Mucha	172	46,7%	0,026	(51,8% a 41,6%)		$P>0,05$
Tabaco						
No fuma	184	45,5%	0,025	(50,4% a 40,7%)		
Fuma leve	68	47,6%	0,042	(55,7% a 39,4%)		$P>0,05$
Fumador	9	42,9%	0,108	(64,0% a 21,7%)		
HTA_PAS						
PH (< 140)	75	44,4%	0,038	(51,9% a 36,9%)		
HTAI (140 - 160)	173	47,3%	0,026	(52,4% a 42,2%)		$P>0,05$
HTAII (> 160)	13	39,4%	0,085	(56,1% a 22,7%)		
HTA_PAD						
PH (< 90)	93	50,0%	0,037	(57,2% a 42,8%)		
HTAI (90 - 100)	119	50,6%	0,033	(57,0% a 44,2%)		$P=0,004$
HTAII (> 100)	49	33,3%	0,039	(41,0% a 25,7%)		

SE, error estándar; IC, índice de confianza; LS, límite superior; LI, límite inferior; C.Sal, consumo de sal; HTA_PAS, clasificación presión arterial sistólica; HTA_PAD, clasificación Presión arterial diastólica; PH, prehipertensión; HTAI, hipertensión estadio I; HTAII, hipertensión estadio II.

Un análisis más detallado, nos informa que dentro del GC, la diferencia de proporción de hipertensos diastólicos entre el grupo de PH e HTAI fue inferior al 1% , siendo no significativa, sin embargo, la proporción de HTAII fue significativamente inferior al de los otros dos grupos (Tabla 16). Estos resultados tienen un reflejo inverso en el GE, siendo en este caso el grupo de HTAII significativamente superior al de los grupos de PH e HTAI (Tabla 15). Estos resultados reflejan en una mediana significativamente superior de los valores de PAD en el GE con respecto a los del GC (Tabla 14).

Tabla 16. Diferencias de las proporciones de pacientes entre los niveles de las variables en el grupo control, al inicio del programa.

Niveles de las Variables	ET	Diferencia	(IC, 95%)		Sig.
			LI	LS	
Etnia					
Indígena-Afrocolombiano	0,065	-5,1%	(-17,9% a 7,7%)		<i>P</i> >0,05
Indígena-Mestizo	0,056	-8,8%	(-19,7% a 2,2%)		<i>P</i> >0,05
Afrocolombiano-Mestizo	0,051	-3,7%	(-13,7% a 6,4%)		<i>P</i> >0,05
Género					
Masculino-Femenino	0,045	4,6%	(-4,3% a 13,5%)		<i>P</i> >0,05
Adherencia					
NO-SI	0,042	2,9%	(-5,3% a 11,1%)		<i>P</i> >0,05
C.Sal					
Poca-Mucha	0,044	-2,2%	(-10,8% a 6,3%)		<i>P</i> >0,05
Tabaco					
No fuma-Fuma leve	0,048	-2,0%	(-11,5% a 7,4%)		<i>P</i> >0,05
Fuma leve-Fuma	0,117	4,7%	(-18,2% a 27,6%)		<i>P</i> >0,05
Fumador-No fuma	0,111	-2,7%	(-24,4% a 19,0%)		<i>p</i> >0,05
HTA_PAS					
PH-HTAI	0,046	-2,9%	(-11,9% a 6,1%)		<i>P</i> >0,05
HTAI-HTAII	0,091	7,9%	(-9,9% a 25,7%)		<i>P</i> >0,05
HTAII-PH	0,093	-5,0%	(-23,3% a 13,3%)		<i>P</i> >0,05
HTA_PAD					
PH-HTAI	0,048	-0,6%	(-10,0% a 8,7%)		<i>P</i> >0,05
HTAI-HTAII	0,053	17,3%	(7,0% a 27,6%)		<i>P</i> <0,05
HTAII-PH	0,053	-16,7%	(-27,1% a -6,2%)		<i>P</i> <0,05

ET, error típico; IC, intervalo de confianza; LI, límite inferior; LS, límite superior; C.sal, consumo de sal; HTA_PAS, clasificación presión sistólica; HTA_PAD, clasificación presión diastólica; PH, prehipertensión; HTAI, Hipertensión estadio I; HTAII, hipertensión estadio II.

VI.2. MODIFICACIONES DESPUÉS DE 8 MESES DE INTERVENCIÓN.

VI.2.1. CAMBIOS EN LAS CIFRAS TENSIONALES.

Inicialmente las PAS y PAD promedio en el grupo de ejercicio eran de 146,4 y 95,7 mmHg respectivamente, después de la intervención con el programa de actividad física fueron respectivamente 140,5 y 90,7 mmHg, con una reducción significativa en la PAS de -5,9 y en la PAD de -5,0 mmHg. En el grupo control las PAS y PAD inicialmente fueron 146,5 y 93,6 mmHg y al final de 148,6 y 95,4 mmHg, aumentando significativamente 2,1 y 1,8 mmHg respectivamente (Tabla 17). Las diferencias en la PAS y PAD entre el GE y el GC en cada una de las etnias fue significativa (Tabla 25). En lo que respecta a las alteraciones en la PAS y PAD, no se encontraron diferencias significativas entre etnias, tanto en el GC como en el GE (Kruskal-Wallis, $P > 0,05$), lo que nos indica que el programa de ejercicio influyó por igual en la disminución de la presión arterial en las tres etnias en el GE (Tabla 25).

En la Figura 12, pueden observarse las amplitudes de los rangos de cambio para cada uno de los grupos en las variables de peso corporal, PCint, PCad, PAS y PAD. En la tabla 17, se observan las diferencias medias, y se analizan las diferencias de los rangos de cambio dentro de cada grupo (test de Wilcoxon) y entre grupos (test de Mann-Whitney). Los test no paramétricos mostraron que los rangos de variación fueron significativamente reducidos en el GE y significativamente aumentados en el GC (Figura 12 y Tabla 17). Los mismos resultados pudieron observarse para los cambios en el peso corporal, perímetro de cintura y perímetro de cadera, donde el GE disminuyó los valores y el GC los aumentó (Figura 12 y Tabla 17). Las diferencias entre las medianas de los GE y GC fueron significativas ($P < 0,001$), demostrando que el programa de actividad física tuvo una influencia positiva y significativa en la reducción de la presión arterial tanto sistólica como diastólica en el grupo de estudio (Tabla 17). Por lo cual se rechaza la hipótesis nula (primera) y se acepta que un programa de actividad física aeróbico y regular disminuye las cifras tensionales en pacientes hipertensos.

La PP y la PAM disminuyeron significativamente ($P < 0,001$) en el GE y aumentaron significativamente en el GC ($P < 0,001$) (Tabla 17), siendo las variaciones entre los grupos estadísticamente significativa ($P < 0,001$).

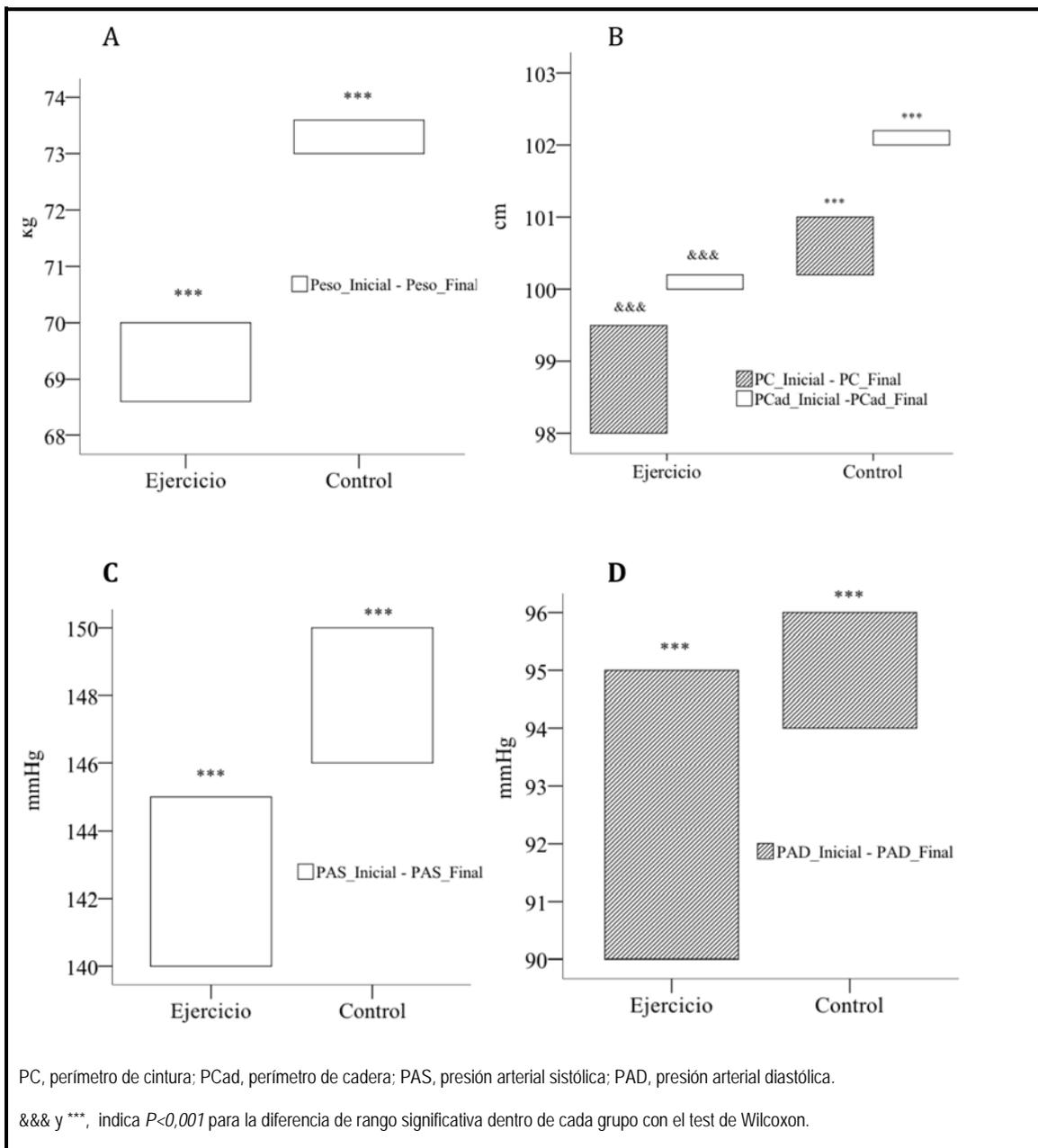


Figura 12. Barras de rango, representando la amplitud de las diferencias después de 8 meses de intervención en las variables de peso (A), perímetros de cintura y cadera (B), presión arterial sistólica (PAS) (C), y presión arterial diastólica (PAD) (D); en los grupos de ejercicio y control.

Tabla 17. Cambios en las variables dependientes e independientes después de 8 meses de intervención, en los grupos de ejercicio (GE) y control (GC).

Grupos	GE							GC							GE-GC ¹	
	<i>(n=307)</i>		Positivos		Negativos		Wilcoxon ²	<i>(n=261)</i>		Positivos		Negativos		Wilcoxon ²	Mann-Whitney	
	Media	DT	N	Rango	n	Rango ³	Sig.	Media	DT	n	Rango	N	Rango ³	Sig.	Sig.	
Dif_Peso	<i>(kg)</i>	-1,37	± 1,59	38	86,5	252	154,4	†††	0,83	± 1,64	191	132,3	61	108,4	†††	***
Dif_IMC	<i>(kg/m²)</i>	-0,49	± 0,56	38	87,4	252	154,3	†††	0,31	± 0,59	191	132,6	61	107,3	†††	***
Dif_ICC		-0,01	± 0,02	93	144,2	214	158,3	†††	0,01	± 0,02	169	138,4	89	112,6	†††	***
Dif_PCint	<i>(cm)</i>	-1,29	± 1,45	46	93,9	260	164,1	†††	0,71	± 1,58	182	134,1	75	116,7	†††	***
Dif_PAS	<i>(mmHg)</i>	-5,92	± 2,27	1	111,5	305	153,6	†††	2,12	± 3,09	184	133,5	57	80,6	†††	***
Dif_PAD	<i>(mmHg)</i>	-5,00	± 2,18	1	160,0	301	151,5	†††	1,83	± 3,09	181	134,3	65	93,4	†††	***
Dif_PP	<i>(mmHg)</i>	-0,92	± 2,90	100	119,9	176	149,1	†††	0,29	± 3,12	121	110,1	97	108,7	†††	***
Dif_PAM	<i>(mmHg)</i>	-5,31	± 1,73	1	9,0	306	154,5	†††	1,92	± 2,72	194	144,0	64	85,7	†††	***

Dif, diferencia entre los valores finales e iniciales; DT, desviación típica; Min, mínimo; Max, máximo; IMC, índice de masa corporal; PCint, perímetro cintura; Pcad, perímetro cadera; ICC, índice cintura cadera, PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; PAM, presión arterial media.

¹, Significancia del test no paramétrico Mann-Whitney para el análisis de la diferencia de la mediana de las alteraciones (Dif) de las distintas variables después de los 8 meses de intervención ENTRE los GE y GC; ***, valor $P < 0,001$ para el test Mann-Whitney.

², Significancia de los GE y GC para el análisis no paramétrico de la diferencia en la mediana de las variables con el test Wilcoxon, para el análisis de la alteración de las variables dentro de cada grupo; †††, valor $P < 0,001$ para el test Wilcoxon.

³, indica el rango de alteraciones negativas según el test Wilcoxon para el análisis de las diferencias entre muestras emparejadas (valores finales – valores iniciales).

El efecto de las variables categóricas en la disminución de la presión arterial dependió del grado de reducción de PA que fue asumido para configurar la variable dependiente dicotómica. En el primer grupo (-3 mmHg), la reducción de la PAS depende significativamente ($P<0.001$) de la práctica de actividad física (GE) (R^2 0,811) y de la adherencia al medicamento (R^2 0,836) con influencia menos significativa del grupo que mantuvo adherencia positiva (0) y del que cambio de negativa para positiva (+1) ($P<0,05$). Además, en este caso la PAS inicial entró en el modelo como covariable aunque con un valor de significancia límite y con un coeficiente beta muy bajo (Tabla 18).

Con respecto a la PAD, también el GE y la adherencia fueron predictores significativos de la disminución de 3 mmHg. Sin embargo, en este caso la PAD inicial entró en el modelo como covariable ($P<0.001$), y la influencia significativa de ambas variables continuó siendo significativa, además la potencia predictiva del modelo fue ligeramente incrementada (R^2 0,768); esto parece indicar que aunque la PAD inicial influencia la intensidad de la disminución, el efecto de la práctica de actividad física y la adherencia al tratamiento son predictores con independencia de la PAD inicial (Tabla 18).

Tabla 18. Modelos de regresión logística para el análisis de los predictores de la disminución de la PAS y PAD en 3 mmHg.

PAS	Variables	B	Sig	ET	R ²	PAD	Variables	B	Sig	ET	R ²
M 1	Constante	-2,337	***	0,218	0,811	M 1	Constante	-2,245	***	0,210	0,717
	Grupo	5,629	***	0,377			Grupo	4,584	***	0,291	
M 2	Constante	-	NS	-	0,836	M 2	Constante	-1,274	***	0,349	0,729
	Grupo	5,857	***	0,420			Grupo	4,526	***	0,299	
	Adherencia (↑)	-3,231	*	1,113			Adherencia (↑)	-2,014	*	0,866	
	Adherencia (↔)	-2,185	***	0,451			Adherencia (↔)	-1,134	*	0,377	
M 3	Constante	-8,776	*	3,443	0,841	M 3	Constante	-16,933	***	2,914	0,768
	Grupo	6,107	***	0,462			Grupo	4,986	***	0,029	
	Adherencia (↑)	-3,257	*	1,182			Adherencia (↑)	-1,838	*	0,916	
	Adherencia (↔)	-2,206	***	0,463			Adherencia (↔)	-0,970	*	0,395	
	PAS inicial	0,055	*	0,023			PAD inicial	0,162	***	0,029	

β, valor beta; ET, error típico; NS, no significativo; *, $P<0,05$; **, $P<0,01$; ***, $P<0,001$; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica.

En el segundo grupo de la variable independiente (-5 mmHg), la reducción de la PAS y PAD dependieron significativamente ($P < 0,001$) de la práctica de actividad física (GE) (R^2 0,485 y 0,493 respectivamente), se observó que la adherencia al medicamento no influye significativamente en la reducción de la PAS ni de la PAD. Así, en este grupo de pacientes hipertensos la reducción de la presión arterial de al menos 5 mmHg estuvo principalmente determinada por la participación en el programa de actividad física (GE), incluso después de controlar para el efecto de los valores de PAS y PAD iniciales, pues ambas entraron en el modelo como covariables predictoras ($P = 0,034$ y $P = 0,001$, respectivamente; Tabla 19).

Tabla 19. Modelos de regresión logística para el análisis de los predictores de la disminución de la PAS y PAD en 5 mmHg.

PAS	Variables	B	Sig	ET	R ²	PAD	Variables	B	Sig	ET	R ²
M 1	Constante	-5,561	***	1,002	0,485	M 1	Constante	-3,591	***	0,383	0,493
	Grupo	5,606	***	1,008			Grupo	4,008	***	0,400	
M 2	Constante	-5,519	***	1,041	0,487	M 2	Constante	-3,156	***	0,435	0,499
	Grupo	5,687	***	1,026			Grupo	3,912	***	0,403	
	Adherencia (↑)	-	NS	-			Adherencia (↑)	-	NS	-	
	Adherencia (↔)	-	NS	-			Adherencia (↔)	-	NS	-	
M 3	Constante	-9,829	***	2,30	0,495	M 3	Constante	-9,175	***	1,826	0,519
	Grupo	5,725	***	1,03			Grupo	3,885	***	0,404	
	Adherencia (↑)	-	NS	-			Adherencia (↑)	-	NS	-	
	Adherencia (↔)	-	NS	-			Adherencia (↔)	-	NS	-	
	PAS inicial	0,029	*	0,014			PAD inicial	0,063	**	0,018	

β, valor beta; ET, error típico; NS, no significativo; *, $P < 0,05$; **, $P < 0,01$; ***, $P < 0,001$; PAS, presión arterial sistólica, PAD, presión arterial diastólica.

En el tercer grupo de la variable dependiente (-7 mmHg); se observó que la adherencia al medicamento no influye significativamente en la reducción de la PAS ni PAD. Así, en este grupo de pacientes hipertensos la reducción de la PAS de al menos 7 mmHg estuvo principalmente determinada por la participación en el programa de actividad física (GE) ($P < 0,001$), incluso después de controlar para el efecto de la PAS inicial como covariable ($P < 0,05$) (Tabla 20); y el programa de actividad física (GE) no alcanzó a influir significativamente en la disminución de al menos 7 mmHg en la PAD.

Tabla 20. Modelos de regresión logística para el análisis de los predictores de la disminución de la PAS y PAD en 7 mmHg.

PAS	Variables	B	Sig	ET	R ²	PAD	Variables	B	Sig	ET	R ²
M 1	Constante	-5,561	***	1,002	0,354	M 1	Constante	-20,34	***	0,146	0,262
	Grupo	4,921	***	1,009			Grupo	-	NS	-	
M 2	Constante	-5,604	***	1,030	0,355	M 2	Constante	-20,59	***	0,269	0,269
	Grupo	4,908	***	1,011			Grupo	-	NS	-	
	Adherencia(↑)	-	NS	-			Adherencia(↑)	-	NS	-	
	Adherenci (↔)	-	NS	-			Adherencia(↔)	-	NS	-	
M 3	Constante	-11,133	***	2,398	0,370	M 3	Constante	-30,34	***	2,326	0,320
	Grupo	4,972	***	1,012			Grupo	-	***	-	
	Adherencia(↑)	-	NS	-			Adherencia (↑)	-	NS	-	
	Adherencia(↔)	-	NS	-			Adherencia(↔)	-	NS	-	
	PAS inicial	0,036	*	0,014			PAD inicial	0,092	***	0,023	

β, valor beta; ET, error típico; NS, no significativo; *, $P < 0,05$; **, $P < 0,01$; ***, $P < 0,001$; PAS, presión arterial sistólica, PAD, presión arterial diastólica..

Con respecto a los coeficientes beta de todos los modelos, es importante resaltar que mostraron valores elevados, y con signos lógicos desde el punto de vista biológico. Así, el valor de beta para el grupo de ejercicio con la condición ($GE = 0$) mostró un valor positivo en todos los modelos, lo cual indica que cuando el valor del grupo se vuelve 1 el grupo de presión también se hace más positivo, es decir deja de tener la condición (reducción de la presión = 0). Al contrario, en el caso de los grupos de adherencia los valores de beta son siempre negativos, lo que indica que a medida que la adherencia se hace más positiva (0 = pacientes que mantuvieron la adherencia positiva y 1 = pacientes que cambiaron de negativa para positiva), el grupo de presión es más probable que sea 0 (0 es el grupo que reduce la presión arterial).

Finalmente, indicar que el R^2 más elevado de los modelos fue aquel obtenido con la variable dependiente número 1 (-3 mmHg), donde entraron como variables significativas la adherencia, la actividad física y las PAS y PAD iniciales respectivamente. Así, parece que las mayores reducciones de la PA están asociadas principalmente a la participación en el programa de AF y al valor inicial de la presión. La etnia, el consumo de sal y los hábitos de tabaquismo, fueron variables que no entraron en ninguno de los modelos de predicción de la reducción de la PA. Las variables de adiposidad (peso, perímetro de cintura y de cadera), tampoco entraron

como covariables continuas, probablemente por estar muy asociadas con la magnitud del cambio de la PA en los participantes del GE (Figura 12).

VI.2.2. CAMBIO EN LA ADHERENCIA AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Al inicio del programa la adherencia al tratamiento farmacológico de todo el grupo fue del 47,2%, (48,5% y 45,6% en los GE y GC respectivamente) ($P>0,05$); y entre las etnias en toda la muestra (GE y GC) de 52,5% en indígenas, 47,0% en afrocolombianos y 45,7% en mestizos ($P>0,05$). Al finalizar el programa mejoró la adherencia, tanto en el grupo de ejercicio 77,2% ($P<0,001$), como en el control 49,0% ($P>0,05$). Siendo significativa solo en el grupo de ejercicio con aumento del 28,7% en la adherencia al tratamiento farmacológico (Tabla 21). Lo que nos permite rechazar la hipótesis nula y concluir que un programa de actividad física regular con un componente educativo en hábitos de vida saludable, genera mayor adhesión al tratamiento farmacológico. Entre las etnias el cambio en la adherencia al tratamiento farmacológico no fue significativo ($P>0,05$).

Tabla 21. Porcentaje de adherencia al tratamiento farmacológico, según la Etnia, en el grupo de estudio y control, inicial y final.

		Inicial		Final		Sig. ²
		NO	SI	NO	SI	
Estudio	INDIGENA	49,2	50,8	21,3	78,7	<0,001
	AFRO	53,4	46,6	23,3	76,7	
	MESTIZA	51,4	48,6	23,1	76,9	
	Total	51,5	48,5	22,8	77,2	
Control	INDIGENA	45,0	55,0	30,0	70,0	>0,05
	AFRO	52,5	47,5	61,0	39,0	
	MESTIZA	57,4	42,6	52,5	47,5	
	Total	54,4	45,6	51,0	49,0	
Total	52,8	47,2	35,7	64,3		
Sig.¹		>0,05		0,000		

¹, Significancia del test no paramétrico Mann-Whitney entre los GE y GC.

², Significancia de los GE y GC para el análisis no paramétrico con el test Wilcoxon.

VI.2.3 CAMBIO EN EL CONSUMO DE SAL Y TABACO.

Consumían mucha sal al iniciar el programa el 64,8% de pacientes, 63,8% en el GE y 65,9% en el GC ($P>0,05$). Al finalizar la intervención el consumo de mucha sal disminuyó 12,5% en el total de la muestra ($P<0,001$), 17,2% en el GE ($P=0,000$) y 6,9% en el control ($P<0,05$). Siendo esta disminución significativa entre los grupos ($P<0,001$). En proporción los pacientes hipertensos que consumen más sal en el grupo de estudio y control son los afrocolombianos, y los que proporcionalmente más la disminuyeron al final (Tabla 22). Siendo significativa la diferencia entre afrocolombianos y mestizos ($P<0,005$) y entre indígenas y mestizos ($P<0,05$), mas no significativa entre indígenas y afrocolombianos ($P>0,05$).

Tabla 22. Consumo de sal, al inicio y final entre grupos de estudio y control, en porcentaje y nivel de significancia.

		Inicial		Final		Sig. ²
		POCA	MUCHA	POCA	MUCHA	
Estudio	INDIGENA	32,8	67,2	54,1	45,9	0,000
	AFRO	28,8	71,2	53,4	46,6	
	MESTIZA	40,5	59,5	53,2	46,8	
	Total	36,2	63,8	53,4	46,6	
Control	INDIGENA	30,0	70,0	40,0	60,0	<0,05
	AFRO	28,8	71,2	40,7	59,3	
	MESTIZA	37,0	63,0	41,4	58,6	
	Total	34,1	65,9	41,0	59,0	
Total		35,2	64,8	47,7	52,3	
Sig.¹			>0,05		<0,001	

¹, Significancia del test no paramétrico Mann-Whitney entre los GE y GC.

², Significancia de los GE y GC para el análisis no paramétrico con el test Wilcoxon.

Al analizar el consumo de tabaco en los pacientes hipertensos de toda la muestra observamos que al inicio del proyecto, son no fumadores el 71,1%, fumadores leves 25,2% y fumadores habituales 3,7%. En el grupo de ejercicio son fumadores leves el 24,4% y habituales 3,9%; en el control 26,1% son fumadores leves y 3,4% fumadores habituales; con diferencias no significativas entre los grupos ($P>0,05$), Tabla 23.

Al final del programa en todo el grupo no se observaron cambios en los fumadores habituales (3,7%), disminuyeron los fumadores leves al 23,4%, para

umentar los no fumadores al 72,9% ($P<0,05$); siendo este cambio significativo solo en el grupo de ejercicio ($P=0,002$), ya que el grupo control no experimentó cambios en el consumo de tabaco. Los indígenas presentaron el mayor consumo de tabaco, reflejándose la misma tendencia tanto en el grupo de ejercicio como en el control.

Tabla 23. Porcentaje de fumadores grupo de estudio y control, al inicio y al final.

	FUMA INICIAL			FUMA FINAL			Sig. ²
	no fumador	fumador leve	Fumador	no fumador	fumador leve	fumador	
Ejercicio	71,7	24,4	3,9	74,9	21,2	3,9	0,002
Control	70,5	26,1	3,4	70,5	26,1	3,4	
Total	71,1	25,2	3,7	72,9	23,4	3,7	<0,05
Sig. ¹	>0,05			>0,05			

¹, Significancia del test no paramétrico Mann-Whitney entre los GE y GC.

², Significancia de los GE y GC para el análisis no paramétrico con el test Wilcoxon.

Consistente con el anterior análisis, donde se aprecia la disminución significativa del consumo de sal y tabaco en el grupo de ejercicio, se rechaza la tercera hipótesis nula y se acepta que un programa de actividad física aeróbico con un componente educativo en hábitos de vida saludable, permite disminuir tanto el consumo de sal como de tabaco en pacientes hipertensos; lo que les permitirá controlar estos dos factores de riesgo cardiovascular.

VI.2.4. CAMBIO EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL.

El perímetro de cintura, el índice de cintura cadera y el índice de masa corporal disminuyeron significativamente -1,29; -0,01 y -0,49 respectivamente, en el grupo de ejercicio ($P<0,001$) y aumentaron 0,71; 0,01 y 0,31 respectivamente en el grupo control; siendo al final del estudio la diferencia significativa entre los grupos ($P<0,001$) (Tabla 17).

El peso disminuyó $-1,37\pm 1,59$ kg en el GE ($P<0,001$) y aumentó $0,83\pm 1,64$ kg en el GC ($P<0,001$); siendo la diferencia significativa entre los GE y GC ($P<0,001$; Tabla 17). En el grupo de ejercicio los afrocolombianos lograron la mayor reducción de peso (-1,89 kg), y los Indígenas en el grupo control presentaron el mayor aumento de peso, comparados con las otras etnias. De acuerdo a la clasificación del estado nutricional según el índice de Quetelet o Índice de Masa Corporal (IMC), inicialmente

se encontraban en sobrepeso el 45,1% y en obesidad el 15,1% de los pacientes hipertensos en toda la muestra, presentando el mayor riesgo de obesidad tanto en el GE (32,9%) como en el GC (33,9%) los afrodescendientes (Tabla 24). Al finalizar la intervención el GE disminuyó significativamente el riesgo de obesidad ($P<0,001$) y en el grupo control aumentó significativamente el riesgo de obesidad ($P=0,003$). Las diferencias entre los grupos al inicio del programa no fueron significativas ($P>0,05$), pero al final del estudio se tornaron estadísticamente significativas ($P<0,001$).

Tabla 24. Clasificación del IMC según etnia, grupo de estudio y control, al inicio y al final; en porcentaje.

GRUPO	ETNIA	IMC INICIAL			IMC FINAL			Sig. ²
		NORMAL	SOBREPESO	OBESIDAD	NORMAL	SOBREPESO	OBESIDAD	
EJERCICIO	INDÍGENA	82,0	16,4	1,6	86,9	13,1	0,0	<0,001
	AFRO	15,1	52,1	32,9	19,2	56,2	24,7	
	MESTIZA	39,9	51,4	8,7	47,4	46,8	5,8	
	Total	42,3	44,6	13,0	48,5	42,3	9,1	
CONTROL	INDÍGENA	75,0	25,0	0,0	65,0	35,0	0,0	=0,003
	AFRO	6,8	59,3	33,9	5,1	61,0	33,9	
	MESTIZA	38,3	45,7	16,0	31,5	51,9	16,7	
	Total	36,8	45,6	17,6	30,7	51,3	18,0	
TOTAL		39,8	45,1	15,1	40,3	46,5	13,2	
Sig.¹		>0,05			<0,001			

¹, Significancia del test no paramétrico Mann-Whitney entre los GE y GC.

², Significancia de los GE y GC para el análisis no paramétrico con el test Wilcoxon.

Todas las variables de composición corporal evaluadas (peso, índice de masa corporal, perímetro de cintura e índice de cintura cadera), en el grupo de ejercicio disminuyeron significativamente (Tabla 17 y Tabla 24), permitiéndonos rechazar la cuarta hipótesis nula y aceptar la alternativa, para afirmar que un programa de actividad física aeróbica de moderada intensidad con componente educativo en hábitos de vida saludable, permite mejorar la composición corporal en los pacientes hipertensos.

En la Figura 13, se aprecia que la reducción de peso en los hipertensos que realizaron actividad física (Gráficos A y C), parece estar asociada con la disminución de las PAS (A) y PAD (C), como indica la distribución masiva de los puntos en los cuadrantes inferiores izquierdos, los cuales muestran disminución simultánea del peso y de la presión arterial; se observa que aún algunos pacientes que no bajaron de peso disminuyeron sus cifras de PAS y PAD (cuadrantes inferiores derechos de los gráficos A y C). En el caso del GC (Gráficos B y D) los puntos se agrupan con mayor intensidad en los cuadrantes superiores derechos (aumento de peso y de presión arterial) o en los

vecinos (superior izquierdo aumento de presión con disminución de peso o inferior derecho aumento de peso con disminución de presión arterial).

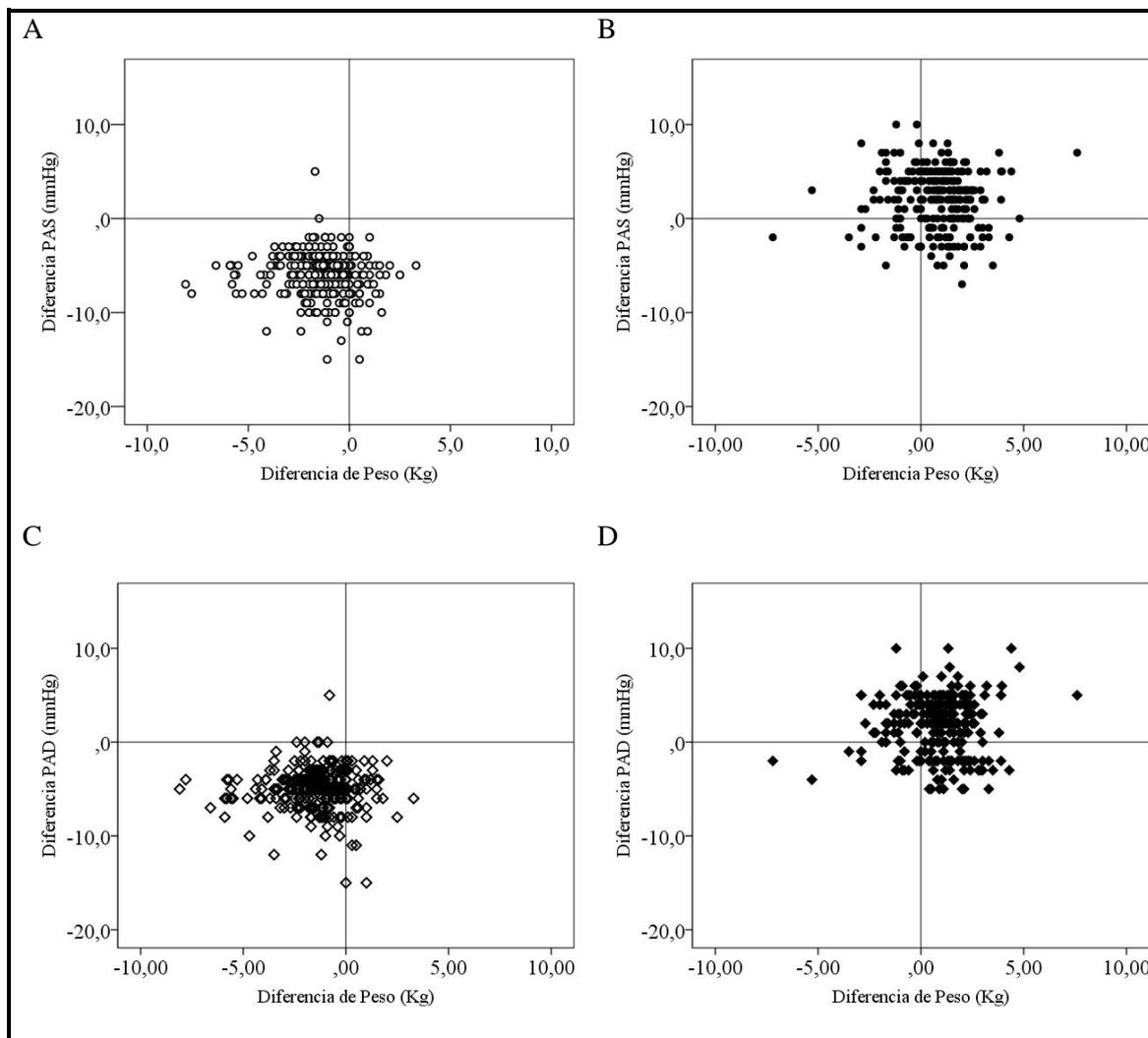


Figura 13. Cuadrantes de respuestas individuales de cambios simultáneos en el peso y las presiones arteriales sistólica (PAS) y diastólica (PAD), después de 8 meses de intervención. *Gráfico A, cambios individuales en la PAS en el grupo de ejercicio (GE); Gráfico B, cambios individuales en la PAS en el grupo control (GC); Gráfico C, cambios individuales en la PAD en el GE; Gráfico D, cambios individuales en la PAD en el GC.*

En la Tabla 25, se observa el análisis de las alteraciones entre variables de composición corporal y presión arterial entre etnias y entre GC y GE. La observación de las medianas, nos informa que la alteración en el GC tuvo sentido positivo, lo que indica un aumento, de todas las variables en todos los grupos étnicos. Por otro lado, en el

grupo de ejercicio los signos negativos, confirman los resultados ya expuestos en los párrafos previos, informando de reducciones significativas en todos los grupos étnicos. Adicionalmente los test Mann-Whitney, para el análisis de las diferencias de las alteraciones entre ambos grupos en cada etnia, reveló que para todas las variables y en todos los grupos étnicos, se encontraron diferencias significativas en los cambios entre GC y GE (Tabla 25, líneas grises). Los resultados de los test Kruskal-Wallis mostraron diferencias significativas en el peso corporal entre todas las etnias del GE, pero no del GC. Con respecto al perímetro de cintura, tanto las etnias del GC como las del GE, mostraron diferencias significativas, excepto en el GE para etnias Mestiza e Indígena (test Wilcoxon, $P > 0,05$).

Tabla 25. Cambios en las medianas de composición corporal (peso y perímetro de cintura) y presión arterial, en el GE y el GC entre las Etnias.

Etnia	Indígena					Afro					Mestiza					Total			
	Medianas		Rangos ¹		Sig. ²	Medianas		Rangos ¹		Sig. ³	Medianas		Rangos ¹		Sig. ⁴	Medianas		Sig. ⁵	
Grupo	GC	GE	GC	GE	C,E	GC	GE	GC	GE	C,E	GC	GE	GC	GE	C,E	GC	GE	GC	GE
Dif_Peso	1,25	-0,80	110	111	N,***	1.10	-1.50	126	184	N,*	0.90	-1.20	138	157	N,***	1.00	-1.20	N	***
	Mann-Whitney ⁶		30	65	***	Mann-Whitney		37	90	***	Mann-Whitney		109	224	***				
Dif_PCint	1,20	-1,20	99	136	**,**	0.80	-1.80	137	184	**,**	0.60	-1.30	137	148	**N	0.80	-1.40	*	**
	Mann-Whitney		30	60	***	Mann-Whitney		39	89	***	Mann-Whitney		114	219	***				
Dif_PAS	3,00	-5,00	135	143	N,N	2.00	-6.00	132	163	N,N	3.00	-6.00	130	154	N,N	3.00	-6.00	N	N
	Mann-Whitney		70	22	***	Mann-Whitney		31	96	***	Mann-Whitney		85	246	***				
Dif_PAD	2,50	-5,00	119	147	N,N	2.00	-5.00	134	160	N,N	2.00	-5.00	133	154	N,N	2.00	-5.00	N	N
	Mann-Whitney		70	23	***	Mann-Whitney		32	94	**	Mann-Whitney		89	242	***				

GC, grupo control; GE, grupo de ejercicio; Sig., significancia; Dif, diferencia; PCint, perímetro de cintura; PAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica; C, grupo control; E, grupo de ejercicio

1, Rangos de los tests no Paramétricos Kruskal-Wallis para la comparación de medianas entre etnias.

2, significancia para los tests no Paramétricos Wilcoxon entre las etnias indígena y Afro.

3, significancia para los tests no Paramétricos Wilcoxon entre las etnias Afro y Mestiza.

4, significancia para los tests no Paramétricos Wilcoxon entre las etnias Mestiza e indígena .

5, significancia para los tests no Paramétricos Kruskal-Wallis entre etnias.

6, Las líneas grises indican los rangos y significancia de los tests no paramétricos Mann-Whitney entre los grupos control (GC) y ejercicio (GE) para cada etnia y variable.

N, tests no significativos; *, $P < 0,05$; **, $P < 0,01$; ***, $P < 0,001$

VII. DISCUSIÓN.

La hipertensión arterial es una enfermedad asintomática, que tiene múltiples repercusiones para la salud, generando altos costos económicos para las entidades prestadoras de los servicios de salud y que requiere del compromiso y participación activa de los pacientes con el cumplimiento del tratamiento. Esta investigación se ha planteado como objetivos determinar la efectividad de un programa de actividad física aeróbico con componente educativo en hábitos de vida saludable, para disminuir los niveles de presión arterial, mejorar la adherencia al tratamiento farmacológico y generar cambios hacia estilos de vida saludables, en pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial.

Conociendo que la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares, y por ello la causa más importante de morbilidad en el mundo (Armas et al., 2006; Gómez et al., 2008; OMS, 2010a.; Sánchez et al., 2010); las reducciones en las cifras de presión arterial así sean mínimas de -2 a -4 mmHg ya están generando menores riesgos cardiovasculares (Chicharro & Vaquero, 2006; Liu et al., 2005). Siendo mayores los descensos en la presión arterial como en el presente estudio, se podría afirmar que la influencia de la práctica de actividad física aeróbica y regular, apoyaría en la disminución de los riesgos y complicaciones cardiovasculares en pacientes hipertensos físicamente activos, tal como lo demostró Puska en el proyecto de Karelia del Norte (Puska, 2008), y en mayores de 55 años en particular ya que a partir de esta edad el riesgo de padecer hipertensión arterial es cercano al 90% (Chobanian et al., 2003).

El presente estudio realizado en tres municipios del Departamento del Cauca, Colombia, se inició con una muestra de 581 pacientes hipertensos en tratamiento farmacológico, de tres etnias (Indígenas, Afrocolombianos y Mestizos) y finalizó con 568 pacientes ya que se presentaron 13 deserciones voluntarias (6 en el GE y 7 en el GC). Predominando en el grupo de ejercicio los mestizos (56,4%), sobre los afrocolombianos (23,8%) y los indígenas (19,9%), siendo esta distribución proporcionalmente similar a la existente en el Departamento del Cauca (56,3%; 21,5% y 22,19% respectivamente) (DANE, 2005). El 71,3% de los hipertensos fueron del género femenino, lo cual se observa en la mayoría de los estudios revisados (Cornelissen & Fagard, 2005; Cornelissen & Smart, 2013; Fagard, 2001; Hagberg et al., 2000; Hagberg & Seals, 1986; Pescatello et al., 2010) donde igualmente predominan las mujeres que se inscriben en este tipo de estudios.

En relación al primer objetivo, el programa de actividad física de intensidad moderada implementado con el grupo de intervención durante 8 meses, tuvo influencia

francamente significativa en la disminución de la presión arterial sistólica en -5,92 mmHg y diastólica en -5,0 mmHg (Tabla 17), siendo la disminución entre las etnias no significativa (Tabla 25); cifras menores a las reportadas en las revisiones realizadas por Fagard (2001) -7,4 y -5,8 mmHg; de -11 y -8 mmHg por Hagberg et al., (2000) y mayores de acuerdo a las cifras reportadas por Pescatello y Kulikowich, (2001) de -3,2 y -1,6 mmHg y de -3,84 y -2,58 mmHg por Whelton, (2002), en la PAS y PAD respectivamente.

Otros metanálisis que reportan cifras similares a las logradas en nuestro estudio e igualmente con ejercicio de resistencia aeróbica, informan de reducciones en la PAS y PAD respectivamente; de -6,9 y -4,9 mmHg (Cornelissen & Fagard, 2005); Pescatello reporta reducciones de -5 a -5,8 mmHg en la presión arterial de pacientes hipertensos (Pescatello et al., 2010); y en el metanálisis más reciente que incluyó 93 estudios realizado por Cornelissen y Smart, (2013), se evidencia que la actividad física de resistencia dinámica (aeróbica), similar a la aplicada en el grupo de hipertensos del presente trabajo de investigación, generó disminuciones promedio de -8,3 mmHg en la PAS y de -5,2 mmHg en la PAD; igualmente en la revisión de Kelley et al., (2001) se reportan reducciones muy similares a nuestro estudio tanto en la PAS de -6 mmHg como en la PAD de -5 mmHg, en pacientes hipertensos, y en la revisión bibliográfica realizada por Dickinson et al., (2006) encontró reducciones de la PAS de -4,6 mmHg con la práctica de ejercicio aeróbico.

Las reducciones de la presión arterial obtenidas en esta investigación, concuerdan con las reportadas por la Sociedad Europea de Hipertensión en el año 2003, quienes establecen que la práctica habitual de al menos 5 días a la semana de ejercicio aeróbico (caminar deprisa) durante 30 a 45 minutos, disminuye la presión entre -4 y -9 mmHg, (ESH/ESC, 2003); y algunos autores consideran estas cifras como referencia en sus guías para el tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial (Chobanian et al., 2003; De la Sierra et al., 2008; Armario et al., 2005; Marín et al., 2005).

Al revisar los valores de disminución de la presión arterial entre las etnias que participaron en el presente estudio, la mayor reducción promedio se obtuvo en los afrocolombianos del grupo de ejercicio, quienes disminuyeron -6,08 mmHg en la PAS y -5,01 mmHg en la PAD, datos similares a los del estudio realizado por Kokkinos et al., (1995), quien reportó disminuciones de la PAS de -7 mmHg y de la PAD de -5 mmHg en el estudio realizado en Afroamericanos hipertensos.

Con respecto a la intensidad del ejercicio, Hagberg et al., en el año 2000 concluyeron; que el entrenamiento de intensidad leve a moderada, parece ser más beneficioso para reducir la presión arterial en hipertensos, lo cual coincide con lo reportado en el último análisis del 2013, realizado por Cornelissen y Smart, (2013), quienes además encontraron mayores reducciones en la presión arterial con programas realizados durante 45 minutos tres días a la semana, con sesiones semanales entre 150 y 210 minutos, y menores a 12 meses; igual metodología utilizada en el programa aplicado a los pacientes hipertensos de las tres etnias en la presente investigación, siguiendo las recomendaciones del *American College of Sports Medicine* (ACSM, 2007; ACSM-AHA, 2007).

Siendo la inactividad física el cuarto factor de riesgo más importante de mortalidad mundial (OMS, 2010b), y el bajo nivel de condición física el principal factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares (Blair et al., 1995); la implementación de un programa de actividad física con la comunidad hipertensa inactiva, se convierte en una estrategia comunitaria fundamental, y aún más, luego de demostrar que reduce significativamente sus cifras de presión arterial, convirtiéndose en el tratamiento no farmacológico más efectivo para el control de la hipertensión arterial.

La disminución de las cifras tensionales en cifras semejantes a otros estudios realizados a nivel mundial, mediante un programa de actividad física propuesto por la comunidad; nos permite sugerir que se le debe abrir los espacios de participación activa a los integrantes de grupos de pacientes hipertensos conformados, motivándolos a que estructuren propuestas y logren sus objetivos; apoyándolos en todo el proceso desde las instituciones del estado y con la vinculación de toda la sociedad.

En referencia al segundo objetivo; en toda la muestra la adherencia al tratamiento farmacológico, al inicio del programa del 47,2% está cercana al valor encontrado en la revisión realizada por Sánchez et al., (2009), donde se reporta que el 46% de los pacientes hipertensos en Colombia reciben tratamiento farmacológico y menor que la reportada en el estudio CARMELA (69%) (Silva et al., 2010). El incremento significativo del 28,7%, en la adherencia lograda en el grupo de pacientes que realizaron la actividad física (Tabla 21), permitió alcanzar una adherencia final del 77,2%, interactuando con el programa de actividad física en la disminución de las cifras de presión arterial; lo que puede implicarles menores riesgos cardiovasculares a este grupo de pacientes, de acuerdo con las afirmaciones impartidas en las diferentes guías de tratamiento por los grupos de expertos (Aristizabal & Vélez, 2007; Armario et al., 2005; Mancia et al., 2007; Marín et al., 2005; Sabater-Hernández et al., 2011; Sánchez

et al., 2010) y organizaciones como la OMS (OMS, 2004a, 2009b, 2010b), quienes resaltan la importancia de la ingesta diaria de la medicación antihipertensiva para el adecuado control de la presión arterial; y afirman que la falta de adherencia al tratamiento farmacológico de la presión arterial genera mayores riesgos de complicaciones cardiovasculares (Munger et al., 2007), ya que la presión arterial permanentemente elevada ocasiona alteraciones en órganos diana (Mancia et al., 2007) que incrementan los riesgos cardiovasculares.

Al analizar la influencia de la adherencia en el control de las cifras tensionales se observó que su participación solo fue significativa hasta reducciones menores de -3 mmHg (Tabla 18), ya que en las reducciones mayores a este valor el programa de actividad física es el que tiene la mayor significancia estadística. La medición precisa de la adherencia al tratamiento farmacológico es difícil, ningún método directo o indirecto está exento de limitaciones; en nuestro estudio el test utilizado se convierte en una herramienta de fácil aplicación y valoración; que nos permitió evaluar en esta variable la mejoría significativa en el grupo de estudio, lo que representa para el paciente mejor control de su patología, y para las entidades de salud menores gastos asistenciales.

Frente a las variables disminución de consumo de sal y tabaco; en nuestro estudio se demostró disminución significativa en estos dos factores de riesgo cardiovascular en los pacientes que realizaron el programa de actividad física (Tabla 22 y Tabla 23); este cambio no fue suficiente para influir significativamente en la disminución de las cifras tensionales. Diferentes estudios y revisiones reportan reducciones leves en la presión arterial generadas con la disminución del consumo de sal. Estudios epidemiológicos como INTERSALT (1988) que reportó disminución de la PAS de 2,2 mmHg, y el estudio realizado en Ghana (Cappuccio et al., 2006), que encontró disminución 2,5 mmHg y 3,9 mmHg en la PAS y PAD respectivamente, con la restricción de sal. Otro estudio realizado en China (Tian et al., 1995) donde se demostró la efectividad de un programa comunitario frente a uno individualizado para la reducción de la sal, disminuyendo 3 y 2 mmHg la PAS respectivamente en cada uno de los grupos. De otra parte revisiones de ensayos aleatorios encontraron disminuciones de la PAS en 1,1 mmHg y de la PAD en 0,6 mmHg tanto en normotensos como en hipertensos (Hooper et al., 2002); y Grobbee & Hofman, (1986) quienes reportaron que el efecto hipotensor fue restringido solo a la PAS en 3,6 mmHg. Dos reportes con disminución mayor de la PAS fueron; el del estudio realizado en hipertensos por Law et al, con restricción de sodio de 50 mmol diarias por 5 semanas el cual redujo la PAS en 7 mmHg (Law et al., 1991) y los estudios revisados por He et al, en los cuales la dieta

hiposódica redujo respectivamente la PAS y PAD en 5 y 2,7 mmHg en pacientes hipertensos.

A pesar de los resultados encontrados en esta investigación con respecto a la influencia no significativa de la disminución en el consumo excesivo de sal sobre las cifras de presión arterial; y basados en las sugerencias de los expertos (Aristizabal & Vélez, 2007; Armario et al., 2005; De la Sierra et al., 2008; Mancia et al., 2007; Marín et al., 2005; Sabater-Hernández et al., 2011; Sánchez et al., 2010), de las sociedades científicas (ESH/ESC, 2003; JNC 7, 2004) y de las organizaciones mundiales como la OMS, OPS; debe seguirse recomendando al paciente hipertenso la disminución del consumo de sal como parte fundamental del tratamiento no farmacológico.

En referencia al consumo de tabaco; aunque resulte paradójico que la presión arterial aumente o no cambie con la suspensión del hábito de fumar, como lo demuestran varios estudios (Green et al., 1986; Groppelli, Giorgi, Omboni, Parati, & Mancia, 1992b; Janson et al., 2004; Lee et al., 2001; Omvik, 1996; Seltzer, 1974), en el presente estudio igualmente la disminución significativa del hábito de fumar en el grupo de intervención no tuvo influencia significativa en la disminución de la presión arterial. A pesar de estos hallazgos los efectos que esta medida no farmacológica genera en la reducción de los riesgos cardiovasculares y no cardiovasculares (Armario et al., 2005; Manson et al., 1992; Morita et al., 2006), nos motiva a seguirla utilizando como parte fundamental del tratamiento no farmacológico (Mancia et al., 2007), siguiendo las recomendaciones del convenio marco de la OMS para el control del consumo de tabaco (OMS, 2003) ya que el tabaquismo es considerado un factor de riesgo cardiovascular (Doll et al., 1994; Manson et al., 1992). Se debe resaltar que el consumo de tabaco en esta muestra de pacientes hipertensos fue baja comparada con la reportada en la población general de 21% en hombres y 33% en mujeres Españolas (Grau et al., 2011) y en Colombia de 12,8% en poblaciones adultas de 18 a 69 años (Minprotección, 2007a; Rivera, 2011).

El mejoramiento de los estilos de vida logrados con este programa así como la disminución del consumo de sal y tabaco; considerados factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares además de otras patologías; convierte al programa de actividad física en una estrategia educativa y formadora; y para los pacientes de edad avanzada en elemento integrador, motivador y socializador; que impulsa la autoestima generándoles beneficios adicionales en la salud, especialmente en hipertensos, inactivos y con factores de riesgo adicionales como consumo excesivo de sal y tabaco.

La reducción del peso corporal según varios estudios (Bello et al., 2007; Moore et al., 2005) y algunos metanálisis (Horvath et al., 2008; Neter, 2003; Siebenhofer et al., 2011), disminuye significativamente la presión arterial; incluso se afirma, que alcanzando un peso corporal adecuado para la talla se podría llegar a reducir o suprimir el tratamiento farmacológico para el control de la presión arterial (Chobanian et al., 2003). En nuestra investigación la reducción leve de peso de -1,37 kg en el grupo de ejercicio (Tabla 17), aunque generó disminución de la PAS y PAD (Figura 13), esta no se considera significativa ($P>0,05$). Hallazgo que puede deberse a la mínima reducción del peso corporal en nuestro grupo de ejercicio, ya que como observaron Moore et al., (2005), en su revisión, se requieren reducciones apreciables del peso corporal de 10 Kg para provocar disminuciones entre 5 y 20 mmHg en la presión arterial (ESH/ESC, 2003), al igual que lo reportado en el estudio PREVENT donde la reducción de la PAS en -11 mmHg y la PAD en -5 mmHg se logró con una disminución considerable de peso de -14,2 kg; y otro resultado similar lograron Siebenhofer et al., (2011), en el cual con los hipertensos con reducciones de peso de 4 kg, disminuyeron la PAS en 4,5 mmHg y la PAD en 3,2 mmHg. Apoyados en estos informes y en lo expresado por Neter et al., quienes reportaron que la PAS y PAD descendía respectivamente en promedio 1,1 y 0,9 mmHg por cada kilogramo de peso perdido (Neter, 2003); consideramos que en nuestro estudio la disminución de peso a pesar de influir en la reducción de la PAS y la PAD (Figura 13), esta no alcanza a ser significativa debido al cambio mínimo del peso corporal registrado en el GE (-1,37 de kg).

De acuerdo a la revisión de estudios en pacientes hipertensos, la prevalencia de obesidad en todo el grupo de la presente investigación es baja (15,1%) (Tabla 24), comparándola con el estudio PRESCAP 2006 (División et al., 2011), donde la prevalencia de obesidad en los pacientes hipertensos fue mayor al 38,7% en pacientes hipertensos y con el estudio ESOPHO en España que reporta una prevalencia de obesidad del 51,6% en hipertensos (Romero et al., 2007); igualmente el estudio CORONARIA en España (Cosín Aguilar et al., 2007), reporta una prevalencia elevada de sobrepeso u obesidad del 83,7% comparada con la encontrada en nuestro estudio del 60,2% al inicio del programa, lo que indica que en los pacientes hipertensos que participaron en esta investigación la obesidad inicialmente fue menor a la reportada en los estudios analizados. Este factor de riesgo disminuye aún más en el GE, ya que la prevalencia de obesidad en ellos luego de la intervención es del 51,4% (Tabla 24). Al realizar el análisis por grupo étnico, observamos que los afrodescendientes son los únicos pacientes que mostraron riesgo de sobrepeso u obesidad elevados, inicialmente de

85,0% y del 80,9% luego de la intervención; cifras semejantes a la referidas por los autores analizados, quienes manifiestan que más del 80% de pacientes hipertensos tienen sobrepeso u obesidad (Cosín Aguilar et al., 2007; Korhonen et al., 2008).

La disminución del riesgo de obesidad en el GE es un beneficio importante de la aplicación del programa en los pacientes hipertensos, entendiendo que el sobrepeso incrementa las cifras tensionales (Curto et al., 2004; Siebenhofer et al., 2011). Sin embargo, aún al ser no significativa la disminución de la presión arterial al reducir de peso corporal, este hecho se puede considerar un factor positivo, ya que como se afirma, las reducciones mínimas de la presión arterial generan beneficios cardiovasculares (Chicharro & Vaquero, 2006; Liu et al., 2005); y sumando estas disminuciones leves de peso con las reducciones del consumo de sal y tabaco en pacientes que realicen actividad física regular, podremos influir positivamente en el control de esta patología, disminuyendo los riesgos de complicaciones y propiciando espacios saludables. Manteniendo en el tiempo estos esfuerzos se podría reducir o intentar suspender la medicación en algunos pacientes.

Los logros obtenidos por los pacientes hipertensos participantes en el programa de actividad física aeróbico con respecto a la disminución de peso, del consumo de sal y de sus cifras de presión arterial se aproximan a lo afirmado por autores como Akita et al., quienes manifiestan que, con la pérdida de peso, la disminución del consumo de sal y el incremento de la actividad física en forma simultánea, se pueden lograr reducciones de la PAS y PAD de 11 mmHg y 5 mmHg respectivamente, siendo estos efectos más significativos en los afroamericanos (Akita, Sacks, Svetkey, Conlin, & Kimura, 2003), tal como se logró en nuestro estudio.

Finalmente podríamos afirmar que para disminuir el riesgo de enfermedades cardiovasculares y la incidencia de hipertensión se debería sugerir mediante la implementación de programas en educación sanitaria (Ruiz-Azarola & Perestelo-Pérez, 2012), además de una dieta balanceada, la disminución del tabaco y la sal; con mayor insistencia y permanente reforzamiento en pacientes hipertensos la realización de actividad física de intensidad moderada, ya que esta produce los mayores beneficios con el menor riesgo (Angelino et al., 2000b; Cornelissen & Smart, 2013), adaptándose mejor a las políticas de salud pública debido al menor riesgo de lesiones ortopédicas y otras complicaciones médicas que podrían sobrevenir durante la práctica de actividades vigorosas, por estas razones debe convertirse en una actividad fundamental de promoción de la salud comunitaria en pacientes hipertensos por sus grandes beneficios a bajo costo (Devís & Peiró, 2001).

VIII. CONCLUSIONES.

PRIMERA. Aunque la configuración de los grupos no fue aleatorizada, los porcentajes de distribución por etnias fueron semejantes en el grupo de estudio a los de la población del departamento del Cauca, permitiéndonos afirmar que se podría considerar una muestra representativa de nuestra región.

SEGUNDA. El grupo que realizó el programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable, experimentó una disminución significativa de sus cifras de presión arterial tanto sistólica ($-5,92 \pm 2,27$ mmHg) como diastólica ($-5,0 \pm 2,18$ mmHg), sin ser significativa la diferencia entre las etnias. Mientras que en el grupo control se observó un aumento significativo de las mismas.

TERCERA. El grupo que realizó el programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable, mejoró significativamente la adherencia al tratamiento farmacológico en un 28,7%; por el contrario, aunque en el grupo control también se produjo un aumento de la adherencia, esta no resultó estadísticamente significativa.

CUARTA. El consumo de sal disminuyó significativamente en ambos grupos, siendo estadísticamente más significativa la disminución (12,5%) en el grupo experimental, en el cual se realizó la intervención con el programa comunitario que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable.

QUINTA. El consumo de tabaco se redujo significativamente solo en el grupo experimental, luego de la realización del programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable.

SEXTA. Todos los parámetros de la composición corporal (peso, IMC, perímetro de cintura e índice de cintura cadera) mejoraron significativamente en el grupo experimental; con la aplicación del programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable; en el grupo control todos los parámetros empeoraron significativamente.

SÉPTIMA. En nuestro estudio se ha observado una disminución en la presión arterial de al menos 3 mmHg debida a la influencia significativa de la práctica de la actividad física y de la mejoría en la adherencia, y dependiendo del nivel inicial de presión arterial. Para disminuciones hasta de -7 mmHg la única variable independiente que influyó fue la realización del programa de intervención comunitaria que incluye actividad física regular y educación sobre hábitos de vida saludable.

IX. LIMITACIONES Y PROPUESTAS.

La conformación de grupos de pacientes de hipertensos a nivel del trabajo comunitario tiene en nuestro País algunas dificultades propias; en mayor medida a nivel del área rural, donde la conciencia de la enfermedad en los pacientes no es la adecuada; las distancias de desplazamiento dificultan su asistencia, y el apoyo institucional no es permanente. Se requiere la conformación de grupos con líderes comprometidos, proactivos, encargados de lograr la vinculación de las diferentes instituciones del estado en la elaboración y sostenimiento de los programas comunitarios.

Algunos de los grupos que participaron en el proyecto luego de terminada la intervención no han logrado volver a activarse, en parte a la falta de apoyo institucional para delegar el personal capacitado en la planificación, dirección y control del trabajo físico en este grupo de pacientes; para tal fin es indispensable la vinculación de profesionales capacitados en las áreas de salud, educación física, fisioterapia o nutrición, quienes con su formación están capacitados para el apoyo y manejo de grupos de pacientes con Enfermedades Crónicas no Transmisibles (ECNT).

De otro lado en algunos de los grupos la poca capacidad de liderazgo de sus integrantes los desmotivó para darle continuidad al programa, se requiere la capacitación de pacientes con liderazgo, para fortalecer el trabajo comunitario, líderes que sean capaces de generar estrategias proactivas y entablar diálogos y acuerdos interinstitucionales que apoyen los proyectos, demostrando los beneficios evidentes de un programa de actividad física en pacientes hipertensos, el cual redundaría en reducción de costos sanitarios y la disminución de la morbimortalidad cardiovascular con menores efectos secundarios, al incrementar el nivel de actividad física en la población adulta hipertensa, teniendo en cuenta las características culturales y sociales del entorno.

Uno de los objetivos de cualquier trabajo de investigación debe ser la apertura de nuevas líneas de estudio que permitan avanzar en el conocimiento de aspectos relacionados, en este caso, con la actividad física y sus beneficios en las personas mayores hipertensas. En posteriores investigaciones con grupos étnicos similares sería conveniente realizar el estudio de los factores de riesgo cardiovascular, con el objetivo de evaluar la influencia de un programa de actividad física a mediano y largo plazo sobre los factores de riesgo cardiovascular, ya que es un ámbito poco estudiado y definido. Igualmente para determinar la influencia real de la reducción en el consumo de sal esta debería cuantificarse para evitar la subjetividad de la información aportada por el paciente.

Para lograr el reto en el campo de esta enfermedad tan prevalente, de fácil diagnóstico, pero tan subdiagnosticada y mal controlada se deben incorporar programas de educación para la salud partiendo desde las escuelas, y con la enseñanza en todos los ámbitos, entendiendo que la escuela es un espacio donde se reúne a todos los integrantes de una comunidad buscando el bien común inicialmente del niño; este ambiente lo debemos aprovechar como propiciador de estrategias, generador del cambio, medio para la proyección hacia la comunidad, con el fin de preparar integralmente al hombre para la vida. Éstas estrategias no deberán consistir en un gesto aislado del personal de salud, como lo ha sido hasta el momento, sino más bien en una actividad de educación en salud permanente, con y desde la comunidad, en la que participen de manera consciente, creativa, propositiva, participativa y mancomunada todas las fuerzas vivas de la sociedad.

X. BIBLIOGRAFÍA.

- 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. (n.d.). Retrieved April 18, 2013, from http://www.who.int/cardiovascular_diseases/guidelines/hypertension_guidelines.pdf
- Abadal, L. T., Varas, C., Pérez, I., Puig, T., & Balaguer, I. (2001). Factores de riesgo y morbimortalidad coronaria en una cohorte laboral mediterránea seguida durante 28 años. Estudio de Manresa. *Revista Española de Cardiología*, *54*, 1146–1154.
- Abellán, J., Sainz, P., & Ortín, E. (2010). Guía para la prescripción de ejercicio físico en pacientes con riesgo Cardiovascular. *SEH - LELHA Sociedad Española de Hipertensión. Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial Sociedades Autonómicas de Hipertensión*. Retrieved from http://www.actasanitaria.com/filesset/doc_54883_FICHERO_NOTICIA_9631.pdf
- ACEMI. (2011). Cifras e indicadores del Sistema de Salud 2010. *Asociación Colombiana de Empresas de Medicina Integral (ACEMI)*. Retrieved from <http://www.acemi.org.co/images/documentos/cifrassalud/cifras2010.pdf>
- ACSM, A. C. of S. M. (2007). *Manual ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio*. (p. 412). Editorial Paidotribo.
- ACSM-AHA. (2007). Physical Activity and Public Health Updated Recommendation for Adults From the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, *116*, 1081–1093.
- Agarwal, A., Williams, G. H., & Fisher, N. D. L. (2005). Genetics of human hypertension. *Trends in endocrinology and metabolism: TEM*, *16*(3), 127–33.
- Agudelo, C. A., Cardona, J., Ortega, J., & Robledo, R. (2011). Sistema de salud en Colombia: 20 años de logros y problemas. *Ciencia & Salud Colectiva*, *16*(6).
- Aguilera, M. T., De la Sierra, A., Coca, A., Estruch, R., Fernández-Solá, J., & Urbano-Márquez, A. (1999). Effect of alcohol abstinence on blood pressure: assessment by 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension*, *33*(2), 653–7.
- AHA. (2009). Heart Disease and Stroke Statistics—2009 Update A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *American Heart Association*. Retrieved from <http://circ.ahajournals.org/content/early/2008/12/15/CIRCULATIONAHA.108.191261.full.pdf>
- AHA. (2010). AHA Interventions to Promote Physical Activity and Dietary Lifestyle Changes for Cardiovascular Risk Factor Reduction in Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulación*, *122*(4), 406–441.
- Akita, S., Sacks, F. M., Svetkey, L. P., Conlin, P. R., & Kimura, G. (2003). Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet on the pressure-natriuresis relationship. *Hypertension*, *42*(1), 8–13.

- Albright, C. L., Pruitt, L., Castro, C., Gonzalez, A., Woo, S., & King, A. C. (2005). Modifying physical activity in a multiethnic sample of low-income women: one-year results from the IMPACT (Increasing Motivation for Physical ACTivity) project. *Annals of behavioral medicine of Behavioral Medicine*, 30(3), 191–200. DOI: a publication of the
- Alvarado, C., Jaramillo, M., Matijasevic, E., Rendón, I. D., & Quitian, J. (2012). Estudio poblacional de factores de riesgo cardiovascular relacionados con el estilo de vida, hallazgos electrocardiográficos y medicación actual de pacientes valorados por el servicio de Cardiología. *Revista Colombiana de cardiología Colomb Cardiol*, 19, 61–71.
- Álvarez, J., Lurbe, E., De Cruz, M. A., Viseras, E., Maldonado, J. A., Maldonado, A., & Gil, B. (2008). Influencia de los antecedentes familiares sobre la edad de aparición de la hipertensión. Implicación de la impronta genética. *Hipertensión*, 25(6), 225–227.
- Anderson, E. A., Hoffman, R. P., Balon, T. W., Sinkey, C. A., & Mark, A. L. (1991). Hyperinsulinemia produces both sympathetic neural activation and vasodilation in normal humans. *The Journal of clinical investigation*, 87(6), 2246–52.
- Angelino, A., Peidro, R., & Saglieti, J. (2000a). Actualización, normas y conceptos basicos en Ergometría, Rehabilitación cardiovascular y Cardiología del Deporte. Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular. Comité de Cardiología del Deporte. *Revista Argentina de Cardiología*, 75(4).
- Angelino, A., Peidro, R., & Saglieti, J. (2000b). Actualización, normas y conceptos basicos en Ergometría, Rehabilitación cardiovascular y Cardiología del Deporte. Consejo de Ergometría y Rehabilitación Cardiovascular. Comité de Cardiología del Deporte. *Revista Argentina de Cardiología*.
- Aoyagi, Y., & Shephard, R. J. (2011). A model to estimate the potential for a physical activity-induced reduction in healthcare costs for the elderly, based on pedometer/accelerometer data from the Nakanojo Study. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 41(9), 695–708.
- Appel, L. J., Moore, T. J., Obarzanek, E., Vollmer, W. M., Svetkey, L. P., Sacks, F. M., Bray, G. A., et al. (1997). A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *The New England journal of medicine*, 336(16), 1117–24.
- Appel, L. J., Champagne, C. M., Harsha, D. W., Cooper, L. S., Obarzanek, E., Elmer, P. J., Stevens, V. J., et al. (2003). Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: main results of the PREMIER clinical trial. *JAMA* DOI: 2003(16)mal of the American Medical Association 289(16), 2083–93.
- Arakawa, K. (1993). Exercise, a measure to lower blood pressure and reduce other risks. *Clinical and experimental hypertension*, 21(5-6), 797–803.
- Aranceta, J., Pérez Rodrigo, C., Serra Majem, L., Ribas, L., Quiles Izquierdo, J., Vioque, J., & Foz, M. (1998). Prevalence of obesity in Spain: the SEEDO'97 study. Spanish Collaborative Group for the Study of Obesity. *Medicina clínica*, 111(12), 441–5.
- Aranceta-Bartrina, J., Serra-Majem, L., Foz-Sala, M., & Moreno-Esteban, B. (2005). Prevalence of obesity in Spain. *Medicina clínica*, 125(12), 460–6.

- Ardiles, L., & Mezzano, S. (2010). Rol del riñón en la hipertensión sal-sensible. *Revista médica de Chile*, 138(7), 862–867.
- Aristizábal, D., García, E., McEwen, J., Caulfield, M., Méndez, J., Medina, E., Zapata, N., et al. (2006). Bases genéticas de la hipertensión arterial esencial en Colombia: avances en nueve años de estudio. *Revista Colombiana de cardiología*, 12(6).
- Aristizabal, D., & Vélez, S. (2007). Guías colombianas para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Revista Colombiana de cardiología*, 13(1).
- Armario, P., Banegas, J. R., Campo, C., De la Sierra, A., Gorostidi, M., & Hernández, R. (2005). Guía Española de Hipertensión Arterial. *Hipertensión*, 22(2).
- Armario, P., Hernández del Rey, R., & Martín-Baranera, M. (2002). Estrés, enfermedad cardiovascular e hipertensión arterial. *Medicina Clínica (Barc)*, 119(1), 23–9.
- Armas, M. J., Armas, M. C., & Hernandez, R. (2006). La hipertensión en Latinoamérica. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 1(1), 10–17.
- Arnold, P. J. (1990). *Educación Física, Movimiento y Currículum* (p. 208). Ediciones Morata.
- Artinian, N. T., Fletcher, G. F., Mozaffarian, D., Kris-Etherton, P., Van Horn, L., Lichtenstein, A. H., Kumanyika, S., et al. (2010). Interventions to promote physical activity and dietary lifestyle changes for cardiovascular risk factor reduction in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 122(4), 406–41. doi:10.1161/CIR.0b013e3181e8edf1
- Astrand, P., & Rodahl, K. (1992). *Fisiología del trabajo físico. Bases fisiológicas del ejercicio*. Editorial Médica Panamericana.
- Avila-Funes, J. A., & García-Mayo, E. J. (2004). The benefits of doing exercise in the elderly. *Gaceta médica de México*, 140(4), 431–6.
- Ayer, L. A., Harder, V. S., Rose, G. L., & Helzer, J. E. (2011). Drinking and stress: an examination of sex and stressor differences using IVR-based daily data. *Drug and alcohol dependence*, 115(3), 205–12.
- Bacon, S. L., Sherwood, A., Hinderliter, A., & Blumenthal, J. A. (2004). Effects of exercise, diet and weight loss on high blood pressure. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 34(5), 307–16.
- Bailey, R. H., & Bauer, J. H. (1993). A review of common errors in the indirect measurement of blood pressure. Sphygmomanometry. *Archives of internal medicine*, 153(24), 2741–8.
- Banegas Banegas, J. R., Rodríguez-Artalejo, F., De la Cruz Troca, J. J., De Andrés Manzano, B., & Del Rey Calero, J. (1999). Hypertension-related mortality and arterial pressure in Spain. *Medicina clínica*, 112(13), 489–94.
- Bang, L. E., Buttenschøn, L., Kristensen, K. S., & Svendsen, T. L. (2000). Do we undertreat hypertensive smokers? A comparison between smoking and non-smoking hypertensives. *Blood pressure monitoring*, 5(5-6), 271–4.

Bautista-Castaño, I., Molina-Cabrillana, J., Montoya-Alonso, J. A., & Serra-Majem, L. (2003). Cardiovascular risk factors in overweight and obesity. Changes after a weight loss treatment. *Medicina clínica*, 121(13), 485–91.

Bello, A. K., De Zeeuw, D., El Nahas, M., Brantsma, A. H., Bakker, S., De Jong, P. E., & Gansevoort, R. T. (2007). Impact of weight change on albuminuria in the general population. *Nephrology, dialysis, transplantation* Official publication of the European Renal Association, 22(6), 1619–27.

Benetos, A., Rudnichi, A., Safar, M., & Guize, L. (1998). Pulse pressure and cardiovascular mortality in normotensive and hypertensive subjects. *Hypertension*, 32(3), 560–4.

Benowitz, N. L., & Gourlay, S. G. (1997). Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, 29(7), 1422–31.

Blair, S. N., Goodyear, N. N., Gibbons, L. W., & Cooper, K. H. (1984). Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA Association* the journal of the American Medical Association, 252(4), 487–90.

Blair, S. N., Kohl, H. W., Barlow, C. E., Paffenbarger, R. S., Gibbons, L. W., & Macera, C. A. (1995). Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* The Journal of the American Medical Association

Bodenheimer, T. (2005). Helping patients improve their health-related behaviors: what system changes do we need? *Disease management* DM, 319–30.

Bowles, D. K., & Laughlin, M. H. (2011). Mechanism of beneficial effects of physical activity on atherosclerosis and coronary heart disease. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.)* 1985, 111(1), 308–10.

Brandao, M. U., Alves, M. J., Braga, A. M., Teixeira, O. T., Barretto, A. C., Krieger, E. M., & Negrão, C. E. (2002). Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(4), 676–82.

Brekke, M., Hunskaar, S., & Straand, J. (2006). Antihypertensive and lipid lowering treatment in 70-74 year old individuals--predictors for treatment and blood-pressure control: a population based survey. The Hordaland Health Study (HUSK). *BMC geriatrics*, 6, 16.

Brown, M. D., Dengel, D. R., Hogikyan, R. V., & Supiano, M. A. (2002). Sympathetic activity and the heterogenous blood pressure response to exercise training in hypertensives. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.)* 1985, 92(4), 1434–42.

Burke, L., Styn, M., Steenkiste, A., Music, E., Warziski, M., & Choo, J. (2006). A randomized clinical trial testing treatment preference and two dietary options in behavioral weight management: preliminary results of the impact of diet at 6 months--PREFER study. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 14(11), 2007–17.

- Burke, V., Beilin, L. J., Cutt, H. E., Mansour, J., Wilson, A., & Mori, T. A. (2005). Effects of a lifestyle programme on ambulatory blood pressure and drug dosage in treated hypertensive patients: a randomized controlled trial. *Journal of hypertension*, 23(6), 1241–9.
- Calfas, K. J., Sallis, J. F., Zabinski, M. F., Wilfley, D. E., Rupp, J., Prochaska, J. J., Thompson, S., et al. (2002). Preliminary evaluation of a multicomponent program for nutrition and physical activity change in primary care: PACE+ for adults. *Preventive medicine*, 34(2), 153–61.
- Calvo, J. Pé. (2005). *Nutrición energética y salud: [bases para una alimentación con sentido]* (Tercera ed., Vol. 0, p. 424). Barcelona. España.: DEBOLSILLO.
- Campo, C. (2000). Cumplimiento del tratamiento antihipertensivo en nuestro medio - Editorial Elsevier. *HIPERTENSIÓN.*, 17(1).
- Caneva, J. O., & Osses, J. M. (2003). Rol de la Prostaciclina y sus derivados en el tratamiento de la hipertension arterial pulmonar. *Medicina (Buenos Aires)*, 63(3), 233–236.
- Cappuccio, F. P., Kerry, S. M., Micah, F. B., Plange-Rhule, J., & Eastwood, J. B. (2006). A community programme to reduce salt intake and blood pressure in Ghana. *BMC public health*, 6, 13.
- Cardillo, C., Kilcoyne, C. M., Waclawiw, M., Cannon, R. O., & Panza, J. A. (1999). Role of endothelin in the increased vascular tone of patients with essential hypertension. *Hypertension*, 33(2), 753–8.
- Cardoso, C. G., Gomides, R. S., Carrenho, A. C., Pinto, L. G., Da Silveira Lobo, F., Tinucci, T., Mion, D., et al. (2010). Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. *Clinics (São Paulo, Brazil)*, 65(3), 317–25.
- Carels, R. A., Darby, L. A., Cacciapaglia, H. M., & Douglass, O. M. (2004). Reducing cardiovascular risk factors in postmenopausal women through a lifestyle change intervention. *Journal of women's health*, 13(4), 412–26.
- Carney, R. M., & Goldberg, A. P. (1984). Weight gain after cessation of cigarette smoking. A possible role for adipose-tissue lipoprotein lipase. *The New England journal of medicine*, 310(10), 614–6.
- Castillo, M. J. (2007). La condición física es un componente importante de la salud para los adultos de hoy y del mañana. *Selección*, 2007; 17 (1):2-8, 17(1).
- CDC. (2011). Vital signs: prevalence, treatment, and control of hypertension--United States, 1999-2002 and 2005-2008. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*, 60(4), 103–8.
- Celermajer, D. S., Sorensen, K. E., Georgakopoulos, D., Bull, C., Thomas, O., Robinson, J., & Deanfield, J. E. (1993). Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation*, 88(5), 2149–2155.
- Chicharro, J. L., & Vaquero, A. F. (2006). *Fisiología del ejercicio. Physiology of Exercise* (p. 987). Ed. Médica Panamericana.

- Childs, E., & De Wit, H. (2010). Effects of acute psychosocial stress on cigarette craving and smoking. *Nicotine & tobacco research*: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco, 12(4), 449–53.
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jones, D. W., et al. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 289(19), 2560–72.
- Ciolac, E. G. (2012). High-intensity interval training and hypertension: maximizing the benefits of exercise? *American journal of cardiovascular disease*, 2(2), 102–10.
- Coca, A. (2005). Evolución del control de la hipertensión arterial en Atención Primaria en España. Resultados del estudio Controlpres 2003. *Hipertensión*, 22(1), 5–14.
- Coca, A., Aranda, P., & Redon, J. (2009). *Manejo del Paciente Hipertenso en la Práctica Clínica* (p. 393). Ed. Médica Panamericana.
- Cohen, H. W., Hailpern, S. M., Fang, J., & Alderman, M. H. (2006). Sodium intake and mortality in the NHANES II follow-up study. *The American journal of medicine*, 119(3), 275.e7–14.
- Colmenares, G. (1979). Historia económica y social de Colombia . *Tomo II. Popayán: una sociedad esclavista 1680-1810. La Carreta, Medellín.*
- Colombia., C. P. de Constitución Política de Colombia. 1991. , República de Colombia (1991).
- Congreso de la República de Colombia. (1993). Ley 100 de 1993. *Sistema General de Seguridad Social en Salud.*
- Conn, V. S., Valentine, J. C., & Cooper, H. M. (2002). Interventions to increase physical activity among aging adults: a meta-analysis. *Annals of behavioral medicine*: a publication of the Society of Behavioral Medicine, 24(3), 190–200.
- Contrada, R., & Baum, A. (2011). The Handbook of Stress Science. *Biology, psychology, and health. New York, NY, US: Springer Publishing Co.* Retrieved from <http://es.scribd.com/doc/41761196/The-Handbook-of-Stress-Science>
- Cooper, R., Rotimi, C., Ataman, S., McGee, D., Osotimehin, B., Kadir, S., Muna, W., et al. (1997). The prevalence of hypertension in seven populations of west African origin. *American journal of public health*, 87(2), 160–8.
- Cornelissen, V. A., & Fagard, R. H. (2005). Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*, 46(4), 667–75.
- Cornelissen, V. A., & Smart, N. A. (2013). Exercise Training for Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*, 2(1), e004473.
- Corry, D. B., & Tuck, M. L. (1996). Glucose and insulin metabolism in hypertension. *American journal of nephrology*, 16(3), 223–36.

- Cosín Aguilar, J., Hernández Martínez, A., Masramón Morell, X., Arístegui Urrestarazu, R., Aguilar Llopis, A., Zamorano Gómez, J. L., Armada Peláez, B., et al. (2007). Overweight and obesity in hypertensive Spanish patients. The CORONARIA study. *Medicina clínica*, 129(17), 641–5.
- Curtin, P. (1969). The atlantic slave trade (A census). *Madison, The University of the Winsconsin*.
- Curtin, P. D. (1976). Measuring the Atlantic Slave Trade Once Again: A Comment. *The Journal of African History*, 17(4), 595–605.
- Curto, S., Prats, O., & Ayestarán, R. (2004). Investigación sobre factores de riesgo cardiovascular en Uruguay. *Revista Medica del Uruguay*, 20, 61–71.
- DANE. (2005). La visibilización estadística de los grupos étnicos colombianos. *Estadística, Departamento Administrativo Nacional de*. Retrieved April 29, 2013, from http://www.dane.gov.co/files/censo2005/etnia/sys/visibilidad_estadistica_etnicos.pdf
- De Cruz, M. A., Viseras, E., Maldonado, J. A., Maldonado, A., & Gil, B. (2008). Influencia de los Antecedentes Familiares Sobre La Edad de Aparición de la hipertensión. Implicación de la impronta genética - Editorial Elsevier. *Hipertensión (Madr.)*. 2008;25(6):240-4, 25(6).
- De la Sierra, A. (2006). Value of pulse pressure as a cardiovascular risk marker. *Medicina clínica*, 126(10), 384–8.
- De la Sierra, A., Gorostidi, M., Marín, R., Josep, R., Banegas, J., Armario, P., Pedro, et al. (2008). Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Med Clin (Barc)*. 2008;131(3):104-16, 131(3).
- De Simone, G., & Chinali, M. (2008). The issue of body size between methods and substance. *Journal of hypertension*, 26(2), 178–81.
- De Simone, G., Devereux, R. B., Chinali, M., Roman, M. J., Best, L. G., Welty, T. K., Lee, E. T., et al. (2006). Risk factors for arterial hypertension in adults with initial optimal blood pressure: the Strong Heart Study. *Hypertension*, 47(2), 162–7.
- Del Castillo, M. N. (1982). Esclavos negros en Cartagena y sus aportes léxicos. *Bogotá. Publicaciones del Instituto Caro y Cuervo, Tomo LXII.*, 248.
- Del Río Ligorit, A. (2006). Cardiología preventiva y rehabilitación. *Revista Española Cardiología*, 59(1).
- Dengel, D. R., Hagberg, J. M., Pratley, R. E., Rogus, E. M., & Goldberg, A. P. (1998). Improvements in blood pressure, glucose metabolism, and lipoprotein lipids after aerobic exercise plus weight loss in obese, hypertensive middle-aged men. *Metabolism: clinical and experimental*, 47(9), 1075–82.
- Devís, J., & Peiró, C. (1993). La actividad física y la promoción de la salud en niños/as y jóvenes: la Escuela y la Educación Física. *Sicología del deporte*, 4, 71 – 86.
- Devís, J., & Peiró, C. (2001). Fundamentos para la promoción de la actividad física relacionada con la salud. *La educación física, el deporte y la salud en el Siglo XXI* (pp. 295–322). Alcoy: Marfil.

- Dickinson, H. O., Mason, J. M., Nicolson, D. J., Campbell, F., Beyer, F. R., Cook, J. V, Williams, B., et al. (2006). Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *Journal of hypertension*, 24(2), 215–33.
- Dinenno, F. A., Jones, P. P., Seals, D. R., & Tanaka, H. (2000). Age-associated arterial wall thickening is related to elevations in sympathetic activity in healthy humans. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, 278(4), H1205–10.
- División, J. A., Alonso, F. J., Prieto, M. A., Rama, T., Durá, R., Beato, P. B., Llisteri, J. L., et al. (2011). Prevalencia de obesidad en hipertensos y su influencia en el grado de control de la presión arterial. *Hipertensión riesgo vascular.*, 28(3), 91–98.
- Doll, R., Peto, R., Wheatley, K., Gray, R., & Sutherland, I. (1994). Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ*, 309(6959), 901–11.
- Dominiczak, P. F., Brain, N., Charchar, F., McBride, M., Hanlon, N., & Lee, W. K. (2004). Genetics of Hypertension: Lessons Learnt from Mendelian and Polygenic Syndromes.
- Duperly, J., Sarmiento, O., Parra, D., Angarita, C., Rivera, D., Granados, C., & Donado, C. (2011). Hábitos y estilos de vida saludable. *Tomo II. Ministerio de Protección Social. Imprenta Nacional. Bogotá, Colombia.*
- Elmer, P. J., Obarzanek, E., Vollmer, W. M., Simons-Morton, D., Stevens, V. J., Young, D. R., Lin, P. H., et al. (2006). Effects of comprehensive lifestyle modification on diet, weight, physical fitness, and blood pressure control: 18-month results of a randomized trial. *Annals of internal medicine*, 144(7), 485–95.
- ENSE. (2013). Encuesta Nacional de Salud en España: ENSE 2011 - 2012. *Instituto Nacional de Estadística. España.* Retrieved from <http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2011/PresentacionENSE2012.pdf>
- Escolar Castellón, J. L., Pérez Romero de la Cruz, C., & Corrales Márquez, R. (2003). Actividad física y enfermedad. *Anales de Medicina Interna*, 20(8), 43–49.
- ESH/ESC. (2003). European Society of Hypertension - European Society of Cardiology guidelines for management of arterial hypertension. Retrieved from <http://www.seh-lilha.org/eurguide.htm>
- Espinosa, R., García-Vera, M. P., & Sanz, J. (2012). Factores psicosociales implicados en el control de la hipertensión arterial. *Hipertensión Riesgo Vascular.*, 29(2), 44–49.
- Estrategia Mundial de la OMS sobre Régimen alimentario, Actividad física y Salud. (n.d.). Retrieved April 17, 2013, from <http://www.who.int/dietphysicalactivity/M&E-SP-09.pdf>
- Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. (n.d.). Retrieved April 11, 2013, from http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_spanish_web.pdf

- Fagard, R., Grauwels, R., Groeseneken, D., Lijnen, P., Staessen, J., Vanhees, L., & Amery, A. (1985). Plasma levels of renin, angiotensin II, and 6-ketoprostaglandin F1 alpha in endurance athletes. *Journal of applied physiology*, 59(3), 947–52.
- Fagard, R. H. (2001). Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(6 Suppl), S484–92; discussion S493–4.
- Fagard, R. H. (2006). Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*, 33(9), 853–6.
- Fagard, R. H., & Cornelissen, V. A. (2007). Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation: official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology & Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*, 14(1), 12–7.
- Fajardo, D. (1963). *El régimen de la Encomienda en la provincia de Vélez (población y economía)*. (1969 Bogotá : Universidad Los Andes, fac. artes y ciencias, depto de historia, Ed.) Bogotá.
- Feldstein, C. A., Olivieri, A. O., & De Akopian, M. G. (2007). La evaluación clínica del paciente hipertenso. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*, 2(2), 33–43.
- Fernández, J. M., Fuentes-Jiménez, F., & López-Miranda, J. (2009). Función endotelial y ejercicio físico. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte.*, 2(2), 61–9.
- Fiedler, E., & Gourzong, C. (2005). Epidemiología y patogenia de la hipertensión arterial esencial, rol de angiotensina II, óxido nítrico y endotelina. *Acta Médica Costarricense*, 47(3), 109–117.
- Folsom, A. R., Jacobs, D. R., Wagenknecht, L. E., Winkhart, S. P., Yunis, C., Hilner, J. E., Savage, P. J., et al. (1996). Increase in fasting insulin and glucose over seven years with increasing weight and inactivity of young adults. The CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. *American journal of epidemiology*, 144(3), 235–46.
- Folsom, A. R., Prineas, R. J., Kaye, S. A., & Munger, R. G. (1990). Incidence of hypertension and stroke in relation to body fat distribution and other risk factors in older women. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 21(5), 701–6.
- Forman, J. P., Scheven, L., De Jong, P. E., Bakker, S., Curhan, G. C., & Gansevoort, R. T. (2012). Association between sodium intake and change in uric acid, urine albumin excretion, and the risk of developing hypertension. *Circulation*, 125(25), 3108–16.
- Franklin, S. S. (2007). Importancia de la presión arterial diastólica en relación con la edad - Editorial Elsevier. *Hipertensión*, 24(4).
- Franklin, S. S., Khan, S. A., Wong, N. D., Larson, M. G., & Levy, D. (1999). Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart Disease? The Framingham heart study. *Circulation*, 100(4), 354–60.
- Friedman, O., & Logan, A. G. (2009). Can nocturnal hypertension predict cardiovascular risk? *Integrated blood pressure control*, 2, 25–37.

- Friedmann, N. S., & Arocha, J. (1986). *De sol a sol: génesis, transformación y presencia de los negros en Colombia*. Planeta colombiana Editorial. Bogotá.
- Fryar, C. D., Hirsch, R., Eberhardt, M. S., Yoon, S., & Wright, J. D. (2010). Hypertension, high serum total cholesterol, and diabetes: racial and ethnic prevalence differences in U.S. adults, 1999-2006. *NCHS data brief*, (36), 1-8.
- Gasowski, J., Fagard, R. H., Staessen, J. A., Grodzicki, T., Pocock, S., Boutitie, F., Gueyffier, F., et al. (2002). Pulsatile blood pressure component as predictor of mortality in hypertension: a meta-analysis of clinical trial control groups. *Journal of hypertension*, 20(1), 145-51.
- Geysant, A., Geelen, G., Denis, C., Allevard, A. M., Vincent, M., Jarsaillon, E., Bizollon, C. A., et al. (1981). Plasma vasopressin, renin activity, and aldosterone: effect of exercise and training. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 46(1), 21-30.
- Gil, G. P., & Gálvez, R. (2001). *Medicina Preventiva y Salud Pública* (p. 1264). Elsevier España.
- Gomes, E. C., Silva, A. N., & De Oliveira, M. R. (2012). Oxidants, antioxidants, and the beneficial roles of exercise-induced production of reactive species. *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2012, 756132.
- Gómez, M. Á., García Ortiz, L., Sánchez Rodríguez, Á., Parra Sánchez, J., García García, Á., & González Elena, L. J. (2008). Control de la presión arterial, concordancias y discrepancias entre diferentes métodos de medida utilizados. *Hipertensión*, 25(6), 231-239.
- Grassi, G., Seravalle, G., Calhoun, D. A., Bolla, G. B., Giannattasio, C., Marabini, M., Del Bo, A., et al. (1994). Mechanisms responsible for sympathetic activation by cigarette smoking in humans. *Circulation*, 90(1), 248-53.
- Grau, M., Elosua, R., Cabrera de León, A., Guembe, M. J., Baena-Díez, J. M., Vega Alonso, T., Javier Félix, F., et al. (2011). [Cardiovascular risk factors in Spain in the first decade of the 21st Century, a pooled analysis with individual data from 11 population-based studies: the DARIOS study]. *Revista española de cardiología*, 64(4), 295-304. doi:10.1016/j.recesp.2010.11.005
- Green, M. S., Jucha, E., & Luz, Y. (1986). Blood pressure in smokers and nonsmokers: epidemiologic findings. *American heart journal*, 111(5), 932-40.
- Greenberg, W. (1986). *Languages in the Americas*. Stanford University Press.
- Grobbée, D. E., & Hofman, A. (1986). Does sodium restriction lower blood pressure? *British medical journal (Clinical research ed.)*, 293(6538), 27-9.
- Groppelli, A., Giorgi, D. M., Omboni, S., Parati, G., & Mancia, G. (1992a). Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *Journal of hypertension*, 10(5), 495-9.
- Groppelli, A., Giorgi, D. M., Omboni, S., Parati, G., & Mancia, G. (1992b). Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *Journal of hypertension*, 10(5), 495-9.
- Gutierrez, I. (1994). *Historia del Negro en Colombia*. Editorial Nueva América. Bogotá. Colombia.

- Haapanen, N., Miilunpalo, S. I., Vuori, I., Oja, P., & Pasanen, M. (1997). Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. *International journal of epidemiology*, 26.
- Hagberg, J. M., Ferrell, R. E., Dengel, D. R., & Wilund, K. R. (1999). Exercise training-induced blood pressure and plasma lipid improvements in hypertensives may be genotype dependent. *Hypertension*, 34(1), 18–23.
- Hagberg, J. M., Montain, S. J., Martin, W. H., & Ehsani, A. A. (1989). Effect of exercise training in 60- to 69-year-old persons with essential hypertension. *The American journal of cardiology*, 64(5), 348–53.
- Hagberg, J. M., Park, J. J., & Brown, M. D. (2000). The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 30(3), 193–206.
- Hagberg, J. M., & Seals, D. R. (1986). Exercise training and hypertension. *Acta medica Scandinavica. Supplementum*, 711, 131–6.
- Hajek, P., Taylor, T., & McRobbie, H. (2010). The effect of stopping smoking on perceived stress levels. *Addiction (Abingdon, England)*, 105(8), 1466–71.
- Halbert, J. A., Silagy, C. A., Finucane, P., Withers, R. T., Hamdorf, P. A., & Andrews, G. R. (1997). The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomised controlled trials of 4 weeks or longer. *Journal of human hypertension*, 11(10), 641–9.
- Hambrecht, R., Walther, C., Möbius-Winkler, S., Gielen, S., Linke, A., Conradi, K., Erbs, S., et al. (2004). Percutaneous coronary angioplasty compared with exercise training in patients with stable coronary artery disease: a randomized trial. *Circulation*, 109(11), 1371–8.
- Hansen, A. H., Nyberg, M., Bangsbo, J., Saltin, B., & Hellsten, Y. (2011). Exercise training alters the balance between vasoactive compounds in skeletal muscle of individuals with essential hypertension. *Hypertension*, 58(5), 943–9.
- Hayashi, T., Tsumura, K., Suematsu, C., Okada, K., Fujii, S., & Endo, G. (1999). Walking to work and the risk for hypertension in men: the Osaka Health Survey. *Annals of internal medicine*, 131(1), 21–6.
- Haynes, R. B., McDonald, H. P., & Garg, A. X. (2002). Helping patients follow prescribed treatment: clinical applications. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 288(22), 2880–3.
- He, F. J., & MacGregor, G. A. (2006). Importance of salt in determining blood pressure in children: meta-analysis of controlled trials. *Hypertension*, 48(5), 861–9.
- He, F. J., Li, J., & Macgregor, G. A. (2013). Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ.*, 346, f1325.
- He, J. (2002). Factors Associated With Hypertension Control in the General Population of the United States. *Archives of Internal Medicine*, 162(9), 1051–1058.
- He, J., Whelton, P. K., Appel, L. J., Charleston, J., & Klag, M. J. (2000). Long-term effects of weight loss and dietary sodium reduction on incidence of hypertension. *Hypertension*, 35(2), 544–9.

- Henriksen, E. J. (2002). Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *Journal of applied physiology*, 93(2), 788–96.
- Hernández del Rey, R., & Armario, P. (2003). Hipertensión arterial de bala blanca, o clínica aislada. *Hipertensión 2003*, 20(7).
- Hernández-Hernández, R., Silva, H., Velasco, M., Pellegrini, F., Macchia, A., Escobedo, J., Vinueza, R., et al. (2010). Hypertension in seven Latin American cities: the Cardiovascular Risk Factor Multiple Evaluation in Latin America (CARMELA) study. *Journal of hypertension*, 28(1), 24–34. doi:10.1097/HJH.0b013e328332c353
- Herrera, J., González-Miranda, M., Robles, N., Álvarez-Gregori, J., Musso, C., & Macías-Núñez, J. . (2011). La hipertensión arterial en los pacientes octogenarios. Reflexiones sobre los objetivos, el tratamiento y sus consecuencias. *NefroPlus*, 4(3), 18–28.
- Hespel, P., Lijnen, P., Van Hoof, R., Fagard, R., Goossens, W., Lissens, W., Moerman, E., et al. (1988). Effects of physical endurance training on the plasma renin-angiotensin-aldosterone system in normal man. *The Journal of endocrinology*, 116(3), 443–9.
- Higashi, Y., & Yoshizumi, M. (2004). Exercise and endothelial function: role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacology & therapeutics*, 102(1), 87–96.
- Hill, M. N., & Houston, M. (1996). Compliance Enhancement: A Call for Multidisciplinary Team Approaches. *Circulation*, 93(1), 4–6.
- Holguín, L. E., Correa, D., Arrivillaga, M., Cáceres, D., & Varela, M. (2006, January 6). Adherencia al tratamiento de hipertensión arterial: efectividad de un programa de intervención Biopsicosocial. *Universitas Psychologica*.
- Hooper, L., Bartlett, C., Davey Smith, G., & Ebrahim, S. (2002). Systematic review of long term effects of advice to reduce dietary salt in adults. *BMJ (Clinical research ed.)*, 325(7365), 628.
- Horvath, K., Jeitler, K., Siering, U., Stich, A. K., Skipka, G., Gratzner, T., & Siebenhofer, A. (2008). Long-term effects of weight-reducing interventions in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis. *Archives of internal medicine*, 168(6), 571–80.
- Howley, E. T. (2001). Type of activity: resistance, aerobic and leisure versus occupational physical activity. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(6 Suppl), S364–9; discussion S419–20.
- Huang, Z., Willett, W. C., Manson, J. E., Rosner, B., Stampfer, M. J., Speizer, F. E., & Colditz, G. A. (1998). Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Annals of internal medicine*, 128(2), 81–8.
- Hunt, J. S., Siemenczuk, J., Touchette, D., & Payne, N. (2004). Impact of educational mailing on the blood pressure of primary care patients with mild hypertension. *Journal of general internal medicine*, 19(9), 925–30.

- Huonker, M., Halle, M., & Keul, J. (1996). Structural and functional adaptations of the cardiovascular system by training. *International journal of sports medicine*, 17 Suppl 3, S164–72.
- Idagarrá, E. (2010). Manual de riesgo cardiovascular, 2010. *Secretaría de Salud Departamental del Cauca*. Retrieved March 25, 2013, from http://saludcauca.gov.co/docs/2012/s_integrado_informacion/publicaciones/MANUAL_DE_RIESGO_CARDIOVASCULAR_SSDC2010.pdf
- INTERSALT. (1988). Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ (Clinical research ed.)*, 297(6644), 319–28.
- Iqbal, P., & Stevenson, L. (2010). Cardiovascular outcomes in patients with normal and abnormal 24-hour ambulatory blood pressure monitoring. *International journal of hypertension*, 2011, 786912.
- Irving, R. J., Noon, J. P., Watt, G. C., Webb, D. J., & Walker, B. R. (2001). Activation of the endothelin system in insulin resistance. *QJM: monthly journal of the Association of Physicians*, 94(6), 321–6.
- Jackson, C. F., & Wenger, N. K. (2011). Enfermedad cardiovascular en el anciano. *Revista Española de Cardiología*, 64(08). doi:10.1016
- Janzon, E., Hedblad, B., Berglund, G., & Engström, G. (2004). Changes in blood pressure and body weight following smoking cessation in women. *Journal of internal medicine*, 255(2), 266–72.
- Jaramillo-Urbe, J. (1989). Ensayos de historia social colombiana. *Universidad Nacional de Colombia. Bogotá*.
- Jeffery, R. W., Wing, R. R., Thorson, C., & Burton, L. R. (1998). Use of personal trainers and financial incentives to increase exercise in a behavioral weight-loss program. *Journal of consulting and clinical psychology*, 66(5), 777–83.
- Jennings, G. L., Deakin, G., Korner, P., Meredith, I., Kingwell, B., & Nelson, L. (1991). What is the dose-response relationship between exercise training and blood pressure? *Annals of medicine*, 23(3), 313–8.
- JNC 7. (2004). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES*. Retrieved from <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf>
- Julius, S., Gudbrandsson, T., Jamerson, K., Tariq Shahab, S., & Andersson, O. (1991). The hemodynamic link between insulin resistance and hypertension. *Journal of hypertension*, 9(11), 983–6.
- Kannel, W. B. (2004). Hypertensive Risk Assessment: Cardiovascular Risk Factors and Hypertension. *The Journal of Clinical Hypertension*, 6(7), 393–399.
- Kaufman, J. S., Durazo-Arvizu, R. A., Rotimi, C. N., McGee, D. L., & Cooper, R. S. (1996). Obesity and hypertension prevalence in populations of African origin. The Investigators of the International Collaborative Study on Hypertension in Blacks. *Epidemiology (Cambridge, Mass.)*, 7(4), 398–405.

- Kearney, P. M., Whelton, M., Reynolds, K., Muntner, P., Whelton, P. K., & He, J. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet*, *365*(9455), 217–23.
- Kelley, G. A., Kelley, K. A., & Tran, Z. V. (2001). Aerobic exercise and resting blood pressure: a meta-analytic review of randomized, controlled trials. *Preventive cardiology*, *4*(2), 73–80.
- Kelley, G. A., & Kelley, K. S. (2000). Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, *35*(3), 838–43.
- Kelley, G. A., & Kelley, K. S. (2001). Aerobic exercise and resting blood pressure in older adults: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, *56*(5), M298–303.
- Kessler, H. S., Sisson, S. B., & Short, K. R. (2012). The potential for high-intensity interval training to reduce cardiometabolic disease risk. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, *42*(6), 489–509.
- Ketelhut, R., Franz, I., & Scholze, J. (2004). Regular exercise as an effective approach in antihypertensive therapy. *Medicine and science in sports and exercise*, *36*(1), 4–8.
- Kingwell, B. A. (2000). Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease. *The FASEB Journal*, *14*(12), 1685–1696.
- Knowler, W. C., Barrett-Connor, E., Fowler, S. E., Hamman, R. F., Lachin, J. M., Walker, E. A., & Nathan, D. M. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England journal of medicine*, *346*(6), 393–403.
- Kohno, K., Matsuoka, H., Takenaka, K., Miyake, Y., Okuda, S., Nomura, G., & Imaizumi, T. (2000). Depressor effect by exercise training is associated with amelioration of hyperinsulinemia and sympathetic overactivity. *Internal medicine (Tokyo, Japan)*, *39*(12), 1013–9.
- Kokkinos, P. F., Narayan, P., Collieran, J. A., Pittaras, A., Notargiacomo, A., Reda, D., & Papademetriou, V. (1995). Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African-American men with severe hypertension. *The New England journal of medicine*, *333*(22), 1462–7.
- Kopp, M. S., & Réthely, J. (2004). Where psychology meets physiology: chronic stress and premature mortality—the Central-Eastern European health paradox. *Brain Research Bulletin*, *62*, 351–367.
- Korhonen, P., Aarnio, P., Saaresranta, T., Jaatinen, P., & Kantola, I. (2008). Glucose homeostasis in hypertensive subjects. *Hypertension*, *51*(4), 945–9.
- Kotchen, T. A. (2012). Vasculopatía hipertensiva. In D. Longo, A. Fauci, D. L. Kasper, S. L. Hauser, J. L. Jameson, & J. L. Loscalzo (Eds.), *Harrison. Principios de Medicina Interna* (18th ed., pp. 2042–2059). Madrid: MacGraw-Hill.
- Kumanyika, S. K., Adams-Campbell, L., Van Horn, B., Ten Have, T. R., Treu, J. A., Askov, E., Williams, J., et al. (1999). Outcomes of a cardiovascular nutrition counseling program in African-Americans with elevated blood pressure or cholesterol level. *Journal of the American Dietetic Association*, *99*(11), 1380–91.

- Kurl, S., Laukkanen, J. A., Rauramaa, R., Lakka, T. A., Sivenius, J., & Salonen, J. T. (2003). Cardiorespiratory fitness and the risk for stroke in men. *Archives of internal medicine*, *163*(14), 1682–8.
- Lakka, H.-M. (2002). The Metabolic Syndrome and Total and Cardiovascular Disease Mortality in Middle-aged Men. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, *288*(21), 2709–2716.
- Lalouel, J. M., & Rohrwasser, A. (2001). Development of genetic hypotheses in essential hypertension. *Journal of human genetics*, *46*(6), 299–306.
- Laurent, S. (2004). Guidelines from the British Hypertension Society. *BMJ (Clinical research ed.)*, *328*(7440), 593–4.
- Law, M. R., Frost, C. D., & Wald, N. J. (1991). By how much does dietary salt reduction lower blood pressure? III-Analysis of data from trials of salt reduction. *BMJ (Clinical research ed.)*, *302*(6780), 819–24.
- Lee, D. H., Ha, M. H., Kim, J. R., & Jacobs, D. R. (2001). Effects of smoking cessation on changes in blood pressure and incidence of hypertension: a 4-year follow-up study. *Hypertension*, *37*(2), 194–8.
- Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., & Collins, R. (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, *360*(9349), 1903–13.
- Light, K. C., Girdler, S. S., Sherwood, A., Bragdon, E. E., Brownley, K. A., West, S. G., & Hinderliter, A. L. (1999). High stress responsivity predicts later blood pressure only in combination with positive family history and high life stress. *Hypertension*, *33*(6), 1458–64.
- Liu, L., Zhang, Y., Liu, G., Li, W., Zhang, X., & Zanchetti, A. (2005). The Felodipine Event Reduction (FEVER) Study: a randomized long-term placebo-controlled trial in Chinese hypertensive patients. *Journal of hypertension*, *23*(12), 2157–72.
- López, A., González, J. E., Beltrán, M., Alwakil, M., Saucedo, J. M., Bascuñana, A., Barón, M. A., et al. (2008). Prevalencia de obesidad, diabetes, hipertensión, hipercolesterolemia y síndrome metabólico en adultos mayores de 50 años de Sanlúcar de Barrameda. *Rev Esp Cardiol*. *2008*;61(11):1150-8, 61(11).
- Lynch, J. W., Everson, S. A., Kaplan, G. A., Salonen, R., & Salonen, J. T. (1998). Does low socioeconomic status potentiate the effects of heightened cardiovascular responses to stress on the progression of carotid atherosclerosis? *American journal of public health*, *88*(3), 389–94.
- Maeda, S., Miyauchi, T., Kakiyama, T., Sugawara, J., Iemitsu, M., Irukayama-Tomobe, Y., Murakami, H., et al. (2001). Effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans. *Life sciences*, *69*(9), 1005–16.
- Magnusson, R. (2008). Desarrollar un marco mundial para combatir las enf. crónicas. *DiabetesVoice*, *53*.

- Mancia, G., Ambrosioni, Ettore, M. B., Ment, Denis Cle´H, A. C., I, J, K, Fagard, Robert, L, C. F., et al. (2007). Guía de 2007 para el manejo de la hipertensión arterial Grupo de trabajo para el manejo de la hipertensión arterial de la European Society of Hypertension (ESH) y la European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 25(6), 1105–1187.
- Manson, J. E., Tosteson, H., Ridker, P. M., Satterfield, S., Hebert, P., O'Connor, G. T., Buring, J. E., et al. (1992). The primary prevention of myocardial infarction. *The New England journal of medicine*, 326(21), 1406–16.
- Marcus, B. H., Williams, D. M., Dubbert, P. M., Sallis, J. F., King, A. C., Yancey, A. K., Franklin, B. A., et al. (2006). Physical activity intervention studies: what we know and what we need to know: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity); Council on Cardiovascular. *Circulation*, 114(24), 2739–52.
- Marín, R., Sierra, A. D. la, Armario, P., Campo, C., Banegas, J. R., & Gorostidi, M. (2005). Guía sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España 2005. *Medicina Clínica (Barc.)*, 125(1).
- McEwen, B. S. (2008). Central effects of stress hormones in health and disease: Understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators. *European journal of pharmacology*, 583(2-3), 174–85.
- McNabb, W., Quinn, M., Kerver, J., Cook, S., & Karrison, T. (1997). The PATHWAYS church-based weight loss program for urban African-American women at risk for diabetes. *Diabetes care*, 20(10), 1518–23.
- Melby, C. L., Goldflies, D. G., & Hyner, G. C. (1991). Blood pressure and anthropometric differences in regularly exercising and nonexercising black adults. *Clinical and experimental hypertension. Part A, Theory and practice*, 13(6-7), 1233–48.
- Melgarejo, I. G. (2009). Tobacco smoking and fire wood, risk factors for Chronic obstructive Pulmonary Disease " COPD" 2005-2007. *BIOFARBO*, 17(1), 59–66.
- Meneton, P., Jeunemaitre, X., De Wardener, H. E., & MacGregor, G. A. (2005). Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases. *Physiological reviews*, 85(2), 679–715.
- Mercaderes, M. (2013). Mercaderes. *Sitio oficial de Mercaderes en Cauca, Colombia*. Retrieved from <http://www.mercaderes-cauca.gov.co/index.shtml>
- Meredith, I. T., Friberg, P., Jennings, G. L., Dewar, E. M., Fazio, V. A., Lambert, G. W., & Esler, M. D. (1991). Exercise training lowers resting renal but not cardiac sympathetic activity in humans. *Hypertension*, 18(5), 575–82.
- Michelsen, S., & Otterstad, J. E. (1990). Blood pressure response during maximal exercise in apparently healthy men and women. *Journal of internal medicine*, 227(3), 157–63.

- Ministerio de la Protección social. (2007). Encuesta de Salud Colombia 2007. *Sistemas especializados de información*. Retrieved from http://www.scp.com.co/ArchivosSCP/boletines_Pedianet/DocumentosPedianet/Encuesta_Nacional_de_Salud_2007.pdf
- Ministerio de la Protección social. (2010). Morbilidad y mortalidad de la población colombiana. *Análisis situación Salud 2002-2007*. Retrieved from http://www.minsalud.gov.co/Documentos_y_Publicaciones/ASIS-Tomo I--Características sociodemográficas de la población colombiana.pdf
- Minprotección. (2007a). Encuesta Nacional de Salud 2007. *200Ministerio de la Protección social7*. Retrieved from http://www.minsalud.gov.co/Documentos_y_Publicaciones/ENCUESTA_NACIONAL.pdf
- Minprotección. (2007b). Decreto 3039 de 2007. *Ministerio de Protección Social, República de Colombia*. Retrieved from http://salud.univalle.edu.co/pdf/plan_desarrollo/decreto_3039_de_2007_plan_nacional_de_salud_publica_2007.pdf
- Modesti, P. A., Morabito, M., Bertolozzi, I., Massetti, L., Panci, G., Lumachi, C., Giglio, A., et al. (2006). Weather-related changes in 24-hour blood pressure profile: effects of age and implications for hypertension management. *Hypertension*, *47*(2), 155–61.
- Molina, E., González Jurado, J. A., & León Prados, J. A. (2010). Effects of two metabolic competence training in the elderly. *Hacia la Promoción de la Salud*, *15*(2), 45–63.
- Moore, L. L., Visoni, A. J., Qureshi, M., Bradlee, M., Ellison, R., & D'Agostino, R. (2005). Weight loss in overweight adults and the long-term risk of hypertension: the Framingham study. *Archives of internal medicine*, *165*(11), 1298–303.
- Morisky, D. E., Green, L. W., & Levine, D. M. (1986). Concurrent and predictive validity of a self-reported measure of medication adherence. *Medical care*, *24*(1), 67–74.
- Morita, K., Tsukamoto, T., Naya, M., Noriyasu, K., Inubushi, M., Shiga, T., Katoh, C., et al. (2006). Smoking Cessation Normalizes Coronary Endothelial Vasomotor Response Assessed with 15O-Water and PET in Healthy Young Smokers. *J. Nucl. Med.*, *47*(12), 1914–1920.
- Motoyama, M., Sunami, Y., Kinoshita, F., Kiyonaga, A., Tanaka, H., Shindo, M., Irie, T., et al. (1998). Blood pressure lowering effect of low intensity aerobic training in elderly hypertensive patients. *Medicine and science in sports and exercise*, *30*(6), 818–23.
- Mundal, R., Kjeldsen, S. E., Sandvik, L., Erikssen, G., Thaulow, E., & Erikssen, J. (1997). Predictors of 7-year changes in exercise blood pressure: effects of smoking, physical fitness and pulmonary function. *Journal of hypertension*, *15*(3), 245–9.
- Munger, M. A., Van Tassel, B. W., & LaFleur, J. (2007). Medication nonadherence: an unrecognized cardiovascular risk factor. *MedGenMed: Medscape general medicine*, *9*(3), 58.

- Narkiewicz, K., Van de Borne, P. J., Hausberg, M., Cooley, R. L., Winniford, M. D., Davison, D. E., & Somers, V. K. (1998). Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans. *Circulation*, *98*(6), 528–34.
- Nelson, L., Jennings, G. L., Esler, M. D., & Korner, P. I. (1986). Effect of changing levels of physical activity on blood-pressure and haemodynamics in essential hypertension. *Lancet*, *2*(8505), 473–6.
- Neter, J. E. (2003). Influence of Weight Reduction on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*, *42*(5), 878–884.
- Nualnim, N., Parkhurst, K., Dhindsa, M., Tarumi, T., Vavrek, J., & Tanaka, H. (2012). Effects of swimming training on blood pressure and vascular function in adults >50 years of age. *The American journal of cardiology*, *109*(7), 1005–10.
- Núñez-Córdoba, J., Valencia-Serrano, F., Toledo, E., Alonso, A., & Martínez-González, M. (2009). The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *American journal of epidemiology*, *169*(3), 339–46.
- OMS. (2000). General Guidelines for Methodologies on Research and Evaluation of Traditional Medicine. *World Health Organization*. Retrieved from http://whqlibdoc.who.int/hq/2000/WHO_EDM_TRM_2000.1.pdf
- OMS. (2002). Informe sobre la Salud en el Mundo 2002. Reducir los riesgos y promover la vida sana. *Organización Mundial de la Salud*. Retrieved from http://www.who.int/whr/2002/en/whr02_es.pdf
- OMS. (2003). Convenio Marco de la OMS para el control del tabaco. *Organización Mundial de la salud*. Retrieved from <http://whqlibdoc.who.int/publications/2003/9243591010.pdf>
- OMS. (2004a). *Estrategia Mundial de la OMS sobre Régimen alimentario, Actividad física y Salud*. *Organización Mundial de la Salud*.
- OMS. (2004b). Adherencia a los tratamientos a largo plazo. Pruebas para la acción. *Organización Mundial de la Salud*. Retrieved from http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=18722&Itemid=
- OMS. (2004c). Guía para las mediciones físicas (Step 2). *Organización Mundial de la salud*. Retrieved from http://www.who.int/chp/steps/Parte3_Seccion4.pdf
- OMS. (2005). Preventing CHRONIC DISEASES a vital investment. *World Health Organization*. Retrieved from http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/full_report.pdf
- OMS. (2008a). Informe sobre la salud en el mundo 2008. La atención primaria más necesaria que nunca. *Organización Mundial de la Salud*. Retrieved March 21, 2013, from http://www.who.int/whr/2008/08_report_es.pdf
- OMS. (2008b). Prevención de las enfermedades cardiovasculares. *Organización Mundial de la Salud*. Retrieved April 21, 2013, from http://www.who.int/publications/list/PocketGL_spanish.pdf

- OMS. (2009). GLOBAL HEALTH RISKS WHO Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. *World Health Organization*. Retrieved March 22, 2013, from http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_full.pdf
- OMS. (2010a). *Informe sobre la salud en el mundo 2010. Organización Mundial de la Salud*. World Health Organization.
- OMS. (2010b). Recomendaciones mundiales sobre actividad física para la salud. *Organización Mundial de la Salud, 2010*. Retrieved from http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789243599977_spa.pdf
- OMS. (2010c). Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol. *Organización Mundial de la Salud*. World Health Organization. Retrieved April 26, 2013, from http://www.who.int/publications/list/alcohol_strategy_2010/es/
- OMS. (2011a). Global status report on noncommunicable diseases 2010. *World Health Organization*. Retrieved from http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf
- OMS. (2011b). 64.^a Asamblea Mundial de la Salud. *Organización Mundial de la Salud*. Retrieved April 2, 2013, from http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA64-REC1/A64_REC1-sp.pdf
- OMS. (2012). Estadísticas sanitarias mundiales 2012. Retrieved from http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/ES_WHS2012_Full.pdf
- OMS. (2013). WHO. Obesity and overweight. *Organización Mundial de la Salud*. World Health Organization. Retrieved May 9, 2013, from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.html>
- OMS | Informe sobre la salud en el mundo 2010. (n.d.).
- Omvik, P. (1996). How smoking affects blood pressure. *Blood pressure, 5*(2), 71–7.
- Ong, K., Tso, A., Lam, K., & Cheung, B. (2008). Gender difference in blood pressure control and cardiovascular risk factors in Americans with diagnosed hypertension. *Hypertension, 51*(4), 1142–8.
- ONU. (2011). Reunión de alto nivel de la Asamblea General sobre la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles 2011. *Asamblea General de las Naciones Unidas*. Naciones Unidas. Retrieved April 2, 2013, from <http://www.un.org/es/ga/ncdmeeting2011/>
- Oparil, S., & Wright, J. T. (2005). Ethnicity and Blood Pressure. *The Journal of Clinical Hypertension, 7*(6), 357–364.
- OPS. (1978). Declaración de Alma-Ata 1978. *Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud, Alma-Ata, URSS, 6-12 de septiembre de 1978*. Retrieved from http://www.paho.org/spanish/dd/pin/alma-ata_declaracion.htm
- OPS. (2009). Prevención de enfermedades cardiovasculares mediante la reducción de la sal alimentaria. *Organización Panamericana de la Salud*. Retrieved from http://www2.paho.org/hq/dmdocuments/2009/first_meeting_report_ESPANOL.pdf

- OPS-OMS. (2010). Indicadores Básicos del Departamento del Cauca, 2010. *Organización Panamericana de la Salud OPS/OMS*. Retrieved from http://new.paho.org/col/index.php?option=com_content&view=article&id=917&Itemid=259
- OPS-OMS. (2012). *Estrategia para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles, 2012-2025*. Organización Panamericana de la Salud.
- Ordovas, J. M. (2001). Colesterol y tabaco: clásicos que perduran en el tiempo. *Revista Española Cardiología*, 54(10), 1143–1145.
- Ordunez, P., Munoz, J. L., Espinosa-Brito, A., Silva, L. C., & Cooper, R. S. (2005). Ethnicity, education, and blood pressure in Cuba. *American journal of epidemiology*, 162(1), 49–56.
- Orte Martínez, L. M. (2010). Arterial hypertension at a crossroads: the search for an operative definition. *Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología*, 30(4), 394–402.
- Ostchega, Y., Yoon, S., Hughes, J., & Louis, T. (2008). Hypertension awareness, treatment, and control--continued disparities in adults: United States, 2005-2006. *NCHS data brief*, (3), 1–8.
- Paffenbarger, R. S., Wing, A. L., Hyde, R. T., & Jung, D. L. (1983). Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *American journal of epidemiology*, 117(3), 245–257.
- Panagiotakos, D. B., Zeimbekis, A., Boutziouka, V., Economou, M., Kourlaba, G., Toutouzas, P., & Polychronopoulos, E. (2007). Long-term fish intake is associated with better lipid profile, arterial blood pressure, and blood glucose levels in elderly people from Mediterranean islands (MEDIS epidemiological study). *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*, 13(7), CR307–12.
- Parker, E. D., Schmitz, K. H., Jacobs, D. R., Dengel, D. R., & Schreiner, P. J. (2007). Physical activity in young adults and incident hypertension over 15 years of follow-up: the CARDIA study. *American journal of public health*, 97(4), 703–9. doi:10.2105/AJPH.2004.055889
- Penco, M., Petroni, R., Pastori, F., Fratini, S., & Romano, S. (2006). Should sports activity be encouraged or contraindicated in hypertensive subjects? *Journal of cardiovascular medicine (Hagerstown, Md.)*, 7(4), 288–95.
- Pescatello, L. S., Bairos, L., Vanheest, J. L., Maresh, C. M., Rodriguez, N. R., Moyna, N. M., DiPasquale, C., et al. (2003). Postexercise hypotension differs between white and black women. *American heart journal*, 145(2), 364–70.
- Pescatello, L. S., Barry, A., Fagard, R., Farquhar, W. B., Kelley, G. A., & Ray, C. (2010). Exercise and Hypertension. *Medscape*. Retrieved April 17, 2013, from http://www.medscape.com/viewarticle/717056_1
- Pescatello, L. S., Franklin, B. A., Fagard, R., Farquhar, W. B., Kelley, G. A., & Ray, C. A. (2004). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(3), 533–53.

- Pescatello, L. S., & Kulikowich, J. M. (2001). The aftereffects of dynamic exercise on ambulatory blood pressure. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(11), 1855–61.
- Pickering, T. G., James, G. D., Boddie, C., Harshfield, G. A., Blank, S., & Laragh, J. H. (1988). How common is white coat hypertension? *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 259(2), 225–8.
- Portela, H. (2002). *Cultura de la Salud Páez: Un saber que perdura, para perdurar*. (Editorial .). Editorial Universidad del Cauca.
- Potter, L. R., Yoder, A. R., Flora, D. R., Antos, L. K., & Dickey, D. M. (2009). Natriuretic peptides: their structures, receptors, physiologic functions and therapeutic applications. *Handbook of experimental pharmacology*, (191), 341–66.
- Pramparo, P., Boissonnet, C., & Schargrodsky, H. (2011). Evaluación del riesgo cardiovascular en siete ciudades de Latinoamérica: las principales conclusiones del estudio CARMELA y de los subestudios. *Revista argentina de cardiología*, 79(4), 377–382.
- Primatesta, P., Falaschetti, E., Gupta, S., Marmot, M. G., & Poulter, N. R. (2001). Association between smoking and blood pressure: evidence from the health survey for England. *Hypertension*, 37(2), 187–93.
- Puska, P. (2008). El Proyecto de Karelia del Norte: 30 años de éxitos en la prevención de enfermedades crónicas. *DiabetesVoice*, 53.
- Ramírez-Vélez, R., Da Silva-Grigoletto, M. E., & Fernández, J. M. (2011). Evidencia actual de intervenciones con ejercicio físico en factores de riesgo cardiovascular. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte.*, 4, 141–151.
- Ramones, I. (2007). Calidad de vida relacionada a salud en pacientes con hipertensión arterial. *Revista Latinoamericana de Hipertensión.*, 2(5).
- Rankinen, T., Rice, T., Pérusse, L., Chagnon, Y. C., Gagnon, J., Leon, A. S., Skinner, J. S., et al. (2000). NOS3 Glu298Asp genotype and blood pressure response to endurance training: the HERITAGE family study. *Hypertension*, 36(5), 885–9.
- Remolina, A. (1985). Epidemiology of hypertension. *Salud UNINORTE*, 2(2), 95–102.
- Restrepo, E., & Rojas, A. (2008). *Afrodescendientes en Colombia: Compilación bibliográfica*. (J. Salazar, Ed.) (Primera Ed.). Popayán, Colombia.: Editorial Universidad del Cauca.
- Rice, T., An, P., Gagnon, J., Leon, A. S., Skinner, J. S., Wilmore, J. H., Bouchard, C., et al. (2002). Heritability of HR and BP response to exercise training in the HERITAGE Family Study. *Medicine and science in sports and exercise*, 34(6), 972–9.
- Rivera, D. (2011). Control del consumo de tabaco en Colombia. *Instituto Nacional de Cancerología*. Retrieved from http://javeriana.edu.co/redcups/Instituto_Cancerologico.pdf

- Rodríguez-Iturbe, B. (2008). The role of immunocompetent cell renal infiltration in the pathogenesis of arterial hypertension. *Nefrología: publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología*, 28(5), 483–92.
- Rodríguez-Iturbe, B., Romero, F., & Johnson, R. (2007). Pathophysiological mechanisms of salt-dependent hypertension. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation*, 50(4), 655–72.
- Roger, V. ., Go, A. S., Lloyd-Jones, D. M., Adams, R. J., Berry, J. D., Brown, T. M., Carnethon, M. R., et al. (2011). Heart disease and stroke statistics. 2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*, 123(4), e18–e209.
- Rognmo, O., Moholdt, T., Bakken, H., Hole, T., Mølsted, P., Myhr, N. E., Grimsmo, J., et al. (2012). Cardiovascular risk of high- versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients. *Circulation*, 126(12), 1436–40.
- Romero, R., Bonet, J., De la Sierra, A., & Aguilera, M. T. (2007). Undiagnosed obesity in hypertension: clinical and therapeutic implications. *Blood pressure*, 16(6), 347–53.
- Roque, F. R., Briones, A. M., García-Redondo, A. B., Galán, M., Martínez-Revelles, S., Avendaño, M. S., Cachafeiro, V., et al. (2013). Aerobic exercise reduces oxidative stress and improves vascular changes of small mesenteric and coronary arteries in hypertension. *British journal of pharmacology*, 168(3), 686–703.
- Roque, F. R., Hernanz, R., Salaices, M., & Briones, A. M. (2013). Exercise Training and Cardiometabolic Diseases: Focus on the Vascular System. *Current hypertension reports*, 15(3), 204–214.
- Rothman, A. J. (2000). Toward a theory-based analysis of behavioral maintenance. *Health psychology: official journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 19(1 Suppl), 64–9.
- Ruiz-Azarola, A., & Perestelo-Pérez, L. (2012). Participación ciudadana en salud: formación y toma de decisiones compartida. Informe SEESPAS 2012 - Editorial Elsevier. *Gaceta Sanitaria*, 26(1), 158–61.
- Sabater-Hernández, D., De la Sierra, A., Bellver-Monzó, O., Divisón, J. A., Gorostidi, M., Perseguer-Torregosa, Z., Segura, J., et al. (2011). Guía de actuación para el farmacéutico comunitario en pacientes con hipertensión arterial y riesgo cardiovascular. Documento de consenso. *Hipertensión riesgo vascular.*, 28(5-6), 169–181.
- Salas, A., Carracedo, A., Richards, M., & Macaulay, V. (2005). Charting the ancestry of African Americans. *Am. J. Hum.*, 77(4), 676–80.
- Sánchez, R. ., Ayala, M., Baglivo, H., Velázquez, C., Burlando, G., Kohlmann, O., Jiménez, J., et al. (2009). Latin American guidelines on hypertension. *Journal of Hypertension.*, 27, 905–922.
- Sánchez, R. ., Ayala, M., Baglivo, H., Velázquez, C., Burlando, G., Kohlmann, O., Jiménez, J., et al. (2010). Guías Latinoamericanas de Hipertensión Arterial. *Revista Chilena de Cardiología.*, 29, 117–144.

- Sauleda, J. S. (2001). Compliance in Healthcare and Research. *Revista Española de Cardiología*, 54(10), 1242.
- Sawada, S., Tanaka, H., Funakoshi, M., Shindo, M., Kono, S., & Ishiko, T. (1993). Five year prospective study on blood pressure and maximal oxygen uptake. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*, 20(7-8), 483-7.
- Schargrodsky, H., Hernández-Hernández, R., Champagne, B. M., Silva, H., Vinueza, R., Silva Ayçaguer, L. C., Touboul, P., et al. (2008). CARMELA: assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *The American journal of medicine*, 121(1), 58-65.
- Schiffirin, E. L. (1998). Endothelin and endothelin antagonists in hypertension. *Journal of hypertension*, 16(12 Pt 2), 1891-5.
- Schmidt Rio-Valle, J., Cruz Quintana, F., Villaverde Gutiérrez, C., Prados Peña, D., García Caro, M., Muñoz Vinuesa, A., & Pappous, A. (2006). Adherencia terapéutica en hipertensos: Estudio cualitativo. *Index de Enfermería*, 15(54), 25-29.
- Seals, D. R., & Reiling, M. J. (1991). Effect of regular exercise on 24-hour arterial pressure in older hypertensive humans. *Hypertension*, 18(5), 583-92.
- Segura, J., & Ruilope, L. (2012). Presión arterial medida en la consulta y presión arterial real. ¿Son similares? - Editorial Elsevier. *Hipertensión*, 29.
- Seltzer, C. C. (1974). Effect of smoking on blood pressure. *American heart journal*, 87(5), 558-64.
- Shenberger, J. S., Leaman, G. J., Neumyer, M. M., Musch, T. I., & Sinoway, L. I. (1990). Physiologic and structural indices of vascular function in paraplegics. *Medicine and science in sports and exercise*, 22(1), 96-101.
- Shinn, E. H., Poston, W. S., Kimball, K. T., St Jeor, S. T., & Foreyt, J. P. (2001). Blood pressure and symptoms of depression and anxiety: a prospective study. *American journal of hypertension*, 14(7 Pt 1), 660-4.
- Shiraev, T., & Barclay, G. (2012). Evidence based exercise - clinical benefits of high intensity interval training. *Australian family physician*, 41(12), 960-2.
- Sica, D. (2004). Hypertension and End-Organ Disease in African Americans: Case Presentations. *The Journal of Clinical Hypertension*, 6(s4), 48-53.
- Siebenhofer, A., Jeitler, K., Berghold, A., A. W., LG, H., T, S., C, P., et al. (2011). Long-term effects of weight-reducing diets in hypertensive patients (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (9).
- Silva, H., Hernandez-Hernandez, R., Vinueza, R., Velasco, M., Boissonnet, C. P., Escobedo, J., Silva, H. E., et al. (2010). Cardiovascular risk awareness, treatment, and control in urban Latin America. *American journal of therapeutics*, 17(2), 159-66.

- Silvia, M. de. (2013). Nuestro municipio. Información general - Silvia. *Sitio oficial de Silvia en Cauca, Colombia*. Retrieved from <http://silvia-cauca.gov.co/nuestromunicipio.shtml?apc=mlxx-1-&m=f>
- Singh, J. P., Larson, M. G., Manolio, T. A., O'Donnell, C. J., Lauer, M., Evans, J. C., & Levy, D. (1999). Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension. The Framingham heart study. *Circulation, 99*(14), 1831–6.
- Smithies, O., Kim, H. S., Takahashi, N., & Edgell, M. H. (2000). Importance of quantitative genetic variations in the etiology of hypertension. *Kidney international, 58*(6), 2265–80.
- Snieder, H., Harshfield, G. A., Barbeau, P., Pollock, D. M., Pollock, J. S., & Treiber, F. A. (2002). Dissecting the genetic architecture of the cardiovascular and renal stress response. *Biological psychology, 61*(1-2), 73–95.
- Snieder, H., Harshfield, G. A., & Treiber, F. A. (2003). Heritability of blood pressure and hemodynamics in African- and European-American youth. *Hypertension, 41*(6), 1196–201.
- Staessen, J. A., Gasowski, J., Wang, J. G., Thijs, L., Den Hond, E., Boissel, J. P., Coope, J., et al. (2000). Risks of untreated and treated isolated systolic hypertension in the elderly: meta-analysis of outcome trials. *Lancet, 355*(9207), 865–72.
- Stamler, J., Stamler, R., & Neaton, J. D. (1993). Blood pressure, systolic and diastolic, and cardiovascular risks. US population data. *Archives of internal medicine, 153*(5), 598–615.
- Stephoe, A., Melville, D., & Ross, A. (1984). Behavioral response demands, cardiovascular reactivity, and essential hypertension. *Psychosomatic medicine, 46*(1), 33–48.
- Stranges, S., Bonner, M. R., Fucci, F., Cummings, K. M., Freudenheim, J. L., Dorn, J. M., Muti, P., et al. (2006). Lifetime cumulative exposure to secondhand smoke and risk of myocardial infarction in never smokers: results from the Western New York health study, 1995-2001. *Archives of internal medicine, 166*(18), 1961–7.
- Strecher, V. J., Seijts, G. H., Kok, G. J., Latham, G. P., Glasgow, R., DeVellis, B., Meertens, R. M., et al. (1995). Goal setting as a strategy for health behavior change. *Health education quarterly, 22*(2), 190–200.
- Swain, D. P., & Franklin, B. A. (2006). Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. *The American journal of cardiology, 97*(1), 141–7.
- Taddei, S., Virdis, A., Ghiadoni, L., Sudano, I., Notari, M., & Salvetti, A. (1999). Vasoconstriction to endogenous endothelin-1 is increased in the peripheral circulation of patients with essential hypertension. *Circulation, 100*(16), 1680–3.
- Tanaka, H., Bassett, D. R., Howley, E. T., Thompson, D. L., Ashraf, M., & Rawson, F. L. (1997). Swimming training lowers the resting blood pressure in individuals with hypertension. *Journal of hypertension, 15*(6), 651–7.
- Tejada, T., Fornoni, A., Lenz, O., & Materson, B. J. (2006). Nonpharmacologic therapy for hypertension: does it really work? *Current cardiology reports, 8*(6), 418–24.

- The Obesity in Asia Collaboration. (2008). Is central obesity a better discriminator of the risk of hypertension than body mass index in ethnically diverse populations? *Journal of hypertension*, 26(2), 169–77.
- Thijssen, D., Maiorana, A., O'Driscoll, G., Cable, N. T., Hopman, M. T., & Green, D. (2010). Impact of inactivity and exercise on the vasculature in humans. *European journal of applied physiology*, 108(5), 845–75.
- Thomas, D. O., Lewis, H. L., McCaw, S. T., & Adams, M. J. (2001). The effects of continuous and discontinuous walking on physiologic response in college-age subjects. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*, 15(2), 264–5.
- Thompson, P. D., Buchner, D., Pina, I. L., Balady, G. J., Williams, M. A., Marcus, B. H., Berra, K., et al. (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical. *Circulation*, 107(24), 3109–16.
- Thun, M. J., Peto, R., Lopez, A. D., Monaco, J. H., Henley, S. J., Heath, C. W., & Doll, R. (1997). Alcohol consumption and mortality among middle-aged and elderly U.S. adults. *The New England journal of medicine*, 337(24), 1705–14.
- Tian, H. G., Guo, Z. Y., Hu, G., Yu, S. J., Sun, W., Pietinen, P., & Nissinen, A. (1995). Changes in sodium intake and blood pressure in a community-based intervention project in China. *Journal of human hypertension*, 9(12), 959–68.
- Toobert, D. J., Strycker, L. A., Glasgow, R. E., Barrera, M., & Angell, K. (2005). Effects of the mediterranean lifestyle program on multiple risk behaviors and psychosocial outcomes among women at risk for heart disease. *Annals of behavioral medicine: a publication of the Society of Behavioral Medicine*, 29(2), 128–37.
- Troiano, R. ., Berrigan, D., Dodd, K. W., Mâsse, L. C., Tilert, T., & McDowell, M. (2008). Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Medicine and science in sports and exercise*, 40(1), 181–8.
- Urata, H., Tanabe, Y., Kiyonaga, A., Ikeda, M., Tanaka, H., Shindo, M., & Arakawa, K. (1987). Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. *Hypertension*, 9(3), 245–52.
- Varios. (2012). Así vamos en salud en Colombia. *Seguimiento al sector salud en Colombia*. Retrieved from <http://www.asivamosensalud.org/inidicadores/estado-de-salud/grafica.ver/21>
- Vélez, E. Q., & Naranjo, C. D. (2002). *Historia de la cátedra de medicina 1653-1865: En el Colegio Mayor del Rosario durante la colonia y la república* (p. 241). Universidad del Rosario.
- Verdecchia, P., Schillaci, G., Borgioni, C., Ciucci, A., Zampi, I., Battistelli, M., Gattobigio, R., et al. (1995). Cigarette smoking, ambulatory blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. *Journal of hypertension*, 13(10), 1209–15.

- Vriz, O., Mos, L., Frigo, G., Sanigi, C., Zanata, G., Pegoraro, F., & Palatini, P. (2002). Effects of physical exercise on clinic and 24-hour ambulatory blood pressure in young subjects with mild hypertension. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 42(1), 83–8.
- Wadden, T. A., Berkowitz, R. I., Womble, L. G., Sarwer, D. B., Phelan, S., Cato, R. K., Hesson, L. A., et al. (2005). Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *The New England journal of medicine*, 353(20), 2111–20.
- Wade, P. (1991). The language of race, place and nation in Colombia. *América Negra*, 2, 41–65.
- Weinberger, M. H., & Fineberg, N. S. (1991). Sodium and volume sensitivity of blood pressure. Age and pressure change over time. *Hypertension*, 18(1), 67–71.
- Whelton, P.K., Él, J., Cutler, J., Brancati, F., Appel, L., Follmann, D., & Klag, M. (1997). Effects of Oral Potassium on Blood Pressure. Meta-analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 277(20), 1624–1632.
- Whelton, Paul K, He, J., Appel, L. J., Cutler, J. A., Havas, S., Kotchen, T. A., Roccella, E. J., et al. (2002). Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, 288(15), 1882–8.
- Whelton, S. P. (2002). Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Annals of Internal Medicine*, 136(7), 493.
- Whitworth, J. A. (2003). 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *Journal of hypertension*, 21(11), 1983–92. doi:10.1097/01.hjh.0000084751.37215.d2
- Wijnen, J. A., Kuipers, H., Kool, M. J., Hoeks, A. P., Van Baak, M. A., Struyker Boudier, H. A., Verstappen, F. T., et al. (1991). Vessel wall properties of large arteries in trained and sedentary subjects. *Basic research in cardiology*, 86 Suppl 1, 25–9.
- Wiley, R. L., Dunn, C. L., Cox, R. H., Hueppchen, N. A., & Scott, M. S. (1992). Isometric exercise training lowers resting blood pressure. *Medicine and science in sports and exercise*, 24(7), 749–54.
- Williams, R., & Kraus, W. (2005). Exercise and health: can biotechnology confer similar benefits? *PLoS medicine*, 2(3), e68.
- Wilmore, J H, Stanforth, P. R., Gagnon, J., Rice, T., Mandel, S., Leon, A. S., Rao, D. C., et al. (2001). Heart rate and blood pressure changes with endurance training: the HERITAGE Family Study. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(1), 107–16.
- Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (2007). *Fisiología del esfuerzo y del deporte*. (p. 744). Editorial Paidotribo.
- Wilson, K., Gibson, N., Willan, A., & Cook, D. (2000). Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Archives of internal medicine*, 160(7), 939–44.

-
- Wing, R. R., & Jeffery, R. W. (1999). Benefits of recruiting participants with friends and increasing social support for weight loss and maintenance. *Journal of consulting and clinical psychology, 67*(1), 132–8.
- Witteman, J. C., Willett, W. C., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Kok, F. J., Sacks, F. M., Speizer, F. E., et al. (1990). Relation of moderate alcohol consumption and risk of systemic hypertension in women. *The American journal of cardiology, 65*(9), 633–7.
- Xin, X., He, J., Frontini, M. G., Ogden, L. G., Motzamai, O. I., & Whelton, P. K. (2001). Effects of alcohol reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension, 38*(5), 1112–7.
- Yacup, S. (1976). Litoral Recóndito. *Asociación del Pacífico, segunda edición*.
- Zanchetti, A. (2009). Bottom blood pressure or bottom cardiovascular risk? How far can cardiovascular risk be reduced? *Journal of hypertension, 27*(8), 1509–20.
- Zanesco, A., & Antunes, E. (2007). Effects of exercise training on the cardiovascular system: pharmacological approaches. *Pharmacology & therapeutics, 114*(3), 307–17.
- Zhang, Y., Zhang, X., Liu, L., & Zanchetti, A. (2011). Is a systolic blood pressure target <140 mmHg indicated in all hypertensives? Subgroup analyses of findings from the randomized FEVER trial. *European heart journal, 32*(12), 1500–8.

XI. ANEXOS.

ANEXO 1.**HISTORIA CLINICA.**

Fecha: _____

Apellidos: _____ Nombres: _____

Domicilio: _____ Etnia: _____

Fecha Nacimiento: _____ Edad: _____

Estado civil: _____ Sexo: _____

Nivel educación: _____ Teléfono: _____

Ocupación: _____ Cédula: _____

Antecedentes personales:

Hipertensión: Tiempo de tratamiento. _____

Diabetes: Tiempo de tratamiento. _____

Enfermedad renal. _____

Angina o dolor precordial. _____

Antecedentes familiares:

Cardiopatía isquémica. _____

Muerte súbita en menores de 35 años. _____

Accidente cerebrovascular. _____

Hipertensión arterial. _____

Tratamiento:

Recibe tratamiento. Si ___ No ___

Tiempo de inicio: _____

Tipo de medicación y dosis diaria: _____

Intolerancia. Si ___ No ___

Cambio de medicación. Si ___ No ___ Causa _____

Suspende la medicación algunos días Si ___ No ___ Porqué _____

Pertenece a grupos de hipertensos. Si ___ No ___

Estaría dispuesto (a) a conformar un grupo y fomentar programas comunitarios.

Si ___ No ___

Se controla la Tensión arterial? Si ___ No ___

Diaria. ___ Semanal. ___ Mensual. ___ Trimestral. ___ Semestral. ___ Anual. ___

Irregular. ___ Nunca. ___

Valoración Clínica.

Peso _____ kg. Talla _____ metros.

Tensión arterial sistólica (1) _____ mmHg. (2) _____ mmHg.

Tensión arterial diastólica (1) _____ mmHg. (2) _____ mmHg.

Revisión sistemas:

Cabeza. _____

Ojos. _____ Fondo ojo. _____

Oídos. _____

Bucofaringe. _____

Cuello. _____

Tórax. _____

Pulmones. _____

Corazón. _____

Abdomen. _____

Urogenita. _____

Extremidades. _____

Sistema nervioso. _____

Composición corporal:

Circunferencia cintura _____ cm. Cadera _____ cm.

IMC. _____ kg/m²

Relación cintura cadera: _____

Diagnóstico:

Tratamiento:

ANEXO 2

Formato encuesta Hábitos de consumo sal, tabaco y medicamentos.

Consumo de sal:

Le adiciona sal a los alimentos? Si ___ No ___

¿Qué cantidad? Poca sal ___ Mucha sal ___.

Hábito de fumar:

No fumador (últimos tres años) _____ Fumador _____

Tiempo de consumo _____

Cuantos cigarrillos fuma durante la semana _____

Se clasificarán en tres categorías:

No fuma.

Fumador leve: 1 a 14 cigarrillos a la semana.

Fumador habitual: 15 o más cigarrillos a la semana.

Consumo medicamentos antihipertensivos: (Test de Morisky y Green)

Se le olvida tomar alguna vez los medicamentos para la tensión? SI__ NO__

Toma los medicamentos a la hora indicada? SI ___ NO___

Cuando se encuentra bien, deja de tomar su medicación? SI___ NO___

Si alguna vez se siente mal, deja de tomar la medicación? SI___ NO___

ANEXO 3.

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

Popayán,

NOSOTROS LOS FIRMANTES, NOS COMPROMETEMOS A PARTICIPAR DE MANERA ACTIVA Y A ASITIR DURANTE LOS OCHO MESES, TRES DÍAS A LA SEMANA A LAS ACTIVIDADES FÍSICAS PROGRAMADAS

AUTORIZAMOS A

GUILLERMO HERNANDO RODRÍGUEZ VÉLEZ,

A UTILIZAR LOS DATOS RECOLECTADOS EN EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN,

“RESPUESTA AL TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL, EN LAS DIFERENTES ETNIAS DEL DEPARTAMENTO DEL CAUCA, MEDIANTE LA IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA DE ACTIVIDAD FÍSICA CON LA COMUNIDAD”

PARA SU SOCIALIZACIÓN Y PUBLICACIÓN EN REVISTAS CIENTÍFICAS.

FIRMAS

