

Respuesta al ejercicio isométrico en una población de hipertensos esenciales crónicos y normales

HUGO P. BAGLIVO, MIGUEL DEL RIO

Hospital Italiano de Buenos Aires

Dirección para separatas: Hospital Italiano, Gascon 450, (1181) Capital Federal, Argentina

Se estudiaron los efectos del ejercicio isométrico (EIS), con bandgrip, en una población de 25 hipertensos compuesta por 17 estables (HTE) de grado leve a moderado y 8 lábiles (HTL). Como grupo control fueron evaluados 10 normales (N). Se midió la frecuencia cardíaca (FC), presión arterial (PA) y con curva de dilución isotópica por vía endovenosa (Indio 113), el volumen minuto cardíaco (VMC), descarga sistólica (DS), resistencia vascular periférica (RVP) y trabajo cardíaco (TC). Estas mediciones se realizaron en reposo y durante el tercer minuto del EIS, mientras que los controles de PA y FC se hicieron cada minuto durante el ejercicio y hasta los tres minutos de finalizar el mismo con un control tardío a los 10 minutos. La frecuencia cardíaca aumentó en forma similar en los tres grupos (promedio 14 a 16 latidos por minuto). La PA aumentó más en los HTE (PAS + 35 mmHg, PAD + 27 mmHg), HTL (PAS + 29 mmHg, PAD + 28 mmHg) que en los N (PAS + 26 mmHg, PAD + 17 mmHg). La PA retornó al valor control al minuto de finalizar el EIS en todos los grupos, mientras que la FC se comportó igual en N y HTL, y tardó 2 minutos en los HTE. El doble producto basal es más elevado en los hipertensos y tiene incremento semejante en los tres grupos. En los N y HTL el VMC aumenta (+ 35,1% y + 39,7% respectivamente) con el trabajo cardíaco y la RVP disminuye (8,2% y 10,8%). En los HTE hay que distinguir dos grupos: HTEa (N: 7) constituye el 40% de los estables y tiene comportamiento hemodinámico similar a los dos grupos anteriores (VMC aumenta + 53,5%, incrementa trabajo cardíaco y disminuye la RVP -19,7%) y HTEb (N: 10) abarca el 60% restante en que disminuye el VMC -4,2%, el trabajo cardíaco no se modifica y aumenta la RVP + 40,3%. La disminución del VMC en los HTEb se debe a la caída del volumen expulsado por latido (IDS $48 \pm 8,9$ pasa a $37 \pm 5,9$ ml/lat/m²). Esto permite comprobar que la población normal y los hipertensos lábiles se adaptan al ejer-

cicio isométrico adecuadamente, mientras que el 60% de los hipertensos estables de grado leve a moderado tienen significativo deterioro cardio-circulatorio.

El ejercicio físico puede dividirse en tres tipos: isotónico o dinámico, isométrico o estático y mixto o estático-dinámico.¹⁻³

El ejercicio físico dinámico provoca energía mecánica (E), dada por el producto fuerza (f) por espacio (e) (E: fxe). Esto implica desarrollar trabajo.

En el ejercicio estático, la energía mecánica es igual a fuerza, debido a que no hay desplazamiento en el espacio. Por lo tanto, no se efectúa trabajo.

En ambos casos (isométrico o isotónico) los músculos actúan como máquina que transforma energía química en energía mecánica: producen de igual manera tensión (fuerza), pero tan sólo en el isotónico hay trabajo.

El ejercicio isométrico ha sido analizado en individuos normales^{4,5} y con patología cardíaca,⁶⁻⁸ observándose una potente acción vasopresora, cuya respuesta es rápida, por lo que se considera que participa un mecanismo predominantemente neurológico.

Durante la actividad física diaria el hombre no efectúa ejercicio dinámico exclusivamente. La tracción, el empuje o levantamiento de objetos pesados, así como la maniobra de Valsalva relacionada con actos fisiológicos (micción, defecación) constituyen ejercicios isométricos.

El objetivo de este trabajo es conocer en situación de control la respuesta hemodinámica al ejercicio isométrico en una población con hipertensión arterial esencial crónica, lábil y estable, de grado leve a moderado y compararla con la de una población normal. La consecuencia práctica es poder establecer, en base a esos resultados, pautas de actividad física en los pacientes con distinto grado de hipertensión arterial esencial crónica.

MATERIAL Y METODO

La población estudiada comprendió 35 individuos: 25 hipertensos esenciales crónicos y 10 normales que fueron utilizados como población control.

El límite máximo normal para la presión arterial sistólica es 140 mmHg hasta los 40 años, 150 mmHg hasta los 60 años y 160 mmHg después de los 60 años.

El límite máximo de la presión diastólica es 90 mmHg y los "marginales" están entre 91 y 94 mmHg.

Se considera que hay hipertensión arterial cuando se hallan superados esos valores máximos normales. La hipertensión arterial lábil (HTL) (N: 8 pacientes) se caracteriza por valores elevados en forma esporádica, mientras que la hipertensión arterial estable (HTE) (N: 17 pacientes) tiene aumentado el valor de la PA en uno o más registros de tres mediciones sucesivas.

La hipertensión arterial estable (HTE) fue clasificada en los siguientes grados de acuerdo a los valores de presión arterial:⁹

a) Sistólica. Leve: 160-175 mmHg; moderada: 176-200 mmHg; severa: mayor de 200 mmHg.

b) Diastólica. Leve: 95-105 mmHg; moderada: 106-120 mmHg; severa: mayor de 120 mmHg.

Todos los pacientes fueron estudiados mediante angiocardigrafía isotópica con Tecnesio 99 y/o estudio de la perfusión miocárdica con Talio 201, tanto en reposo como durante prueba ergométrica graduada, para descartar patología cardíaca agregada.

Los estudios con ejercicio isométrico fueron realizados en horas de la mañana, dos horas después del desayuno y sin medicación previa.

En caso de tratamiento con alguna droga con efecto cardiovascular, la misma fue suprimida de acuerdo con el siguiente esquema: a) betabloqueantes, reducción gradual hasta suspensión total en 14 días; b) diuréticos y/o vasodilatadores, abolición en 7 días; c) reserpina y/o drogas de acción central, suspensión en 30 días (en el caso particular de la clonidina, reducción gradual para evitar efecto rebote). Ningún paciente recibía digital.

Estudio hemodinámico

El paciente permaneció en decúbito supino durante 15 minutos antes de medir la presión arterial (PA) con un esfigmomanómetro aneroide, controlado periódicamente con otro de mercurio. A continuación se efectuó radiocardiograma (RCG) mediante la inyección de 0,04 mC de radioseroalbúmina marcada con In113 por una vena del pliegue del codo a través de una cánula percutánea.¹⁰ Se obtuvo la curva de primer pasaje con un detector de

ioduro de sodio activado con talio, de 5 cm de diámetro colimado, con un cilindro de plomo de igual diámetro, 3 cm de espesor y 10 cm de altura, que se ubicó sobre precordio. El detector, unido a su correspondiente fotomultiplicador, se conectó a un integrador que trabajó con una constante de tiempo de 0,15 seg. El registro de la curva se obtuvo con un polígrafo de inscripción fotográfica a una velocidad de barrido de 10 mm/seg. El volumen minuto cardíaco (VMC) se midió de acuerdo al método de Stewart-Hamilton:

$$VMC = 60 I / \int_0^t c t (dt),$$

siendo I la cantidad de In113 inyectada (cuentas/min), y

$$\int_0^t c t (dt)$$

la integral representada por el área de la curva de primer pasaje.

La calibración de la misma se obtuvo midiendo la concentración del radioisótopo en 1 ml de sangre venosa obtenida luego de 10 minutos con un escalímetro; para ello se relacionó este valor con la altura del registro de la radiactividad precordial externa en igual tiempo.

A partir del VMC se calculó la descarga sistólica (DS) dividiendo aquel parámetro por la frecuencia cardíaca (FC) del paciente obtenida del trazado electrocardiográfico grabado simultáneamente con el RCG.

La resistencia vascular periférica (RVP) fue calculada a partir de la presión arterial media (\overline{PA}) y el VMC, y expresado en dinas/cm⁻⁵/seg a través de la siguiente ecuación: $RVP: (\overline{PA})/VMC \times 80$.

La \overline{PAM} se calculó de acuerdo a la clásica fórmula: $\overline{PA}: 1/3 (PAS - PAD) + PAD$; donde PAS: presión arterial sistólica y PAD: presión arterial diastólica.

El VMC y la DS fueron normalizados en base a la superficie corporal y expresados como índice cardíaco (IC) e índice descarga sistólica (IDS).

Se obtuvo el índice de trabajo cardíaco (ITC) según la expresión matemática simplificada ITC: $IDS \times \overline{PA}$ y el doble producto (DP): $PAS \times FC$, tanto en condición de reposo como en máximo ejercicio isométrico.

Ejercicio isométrico sostenido (EIS)

Se utilizó un "handgrip" graduado consistente en un brazo metálico con una empuñadura retráctil, unida a un manómetro convencional. El paciente acostado, con su antebrazo derecho flexionado a 90° en relación al brazo, debe apretar la empuñadura durante 3 minutos con una intensidad igual al 50% de su máxima capacidad de esfuerzo, que fue determinada previamente en cada caso.

Se controló la presión arterial en el brazo contralateral a intervalos de 60 segundos y hasta 2 minutos después del EIS. Se hizo lo mismo con la FC y el ECG del paciente en tres derivaciones (D2, CMS y Z). Durante el tercer minuto de EIS se obtuvo un segundo RCG medido en la forma ya descrita.

A los 10 minutos de finalizar el EIS se hizo otro control de PA y FC.

La prueba fue bien tolerada por casi todos los pacientes. En un 30% de los casos aparecieron dolores musculares en el antebrazo y mano utilizados durante el "handgrip", que cesaron al concluir el esfuerzo.

Estudios estadísticos

Para determinar la significación estadística se utilizó la prueba de Student, empleándose datos apareados cuando se estudiaron las variaciones inducidas por el esfuerzo y la prueba para muestras no apareadas cuando se midieron las diferencias entre grupos.

RESULTADOS

1) Variación de la presión arterial

Los valores de la presión arterial en reposo fueron: normales (N): PAS 123±12,9 mmHg/ PAD 76±7,8 mmHg. Hipertensión arterial lábil (HTL): PAS 139±15,1 mmHg/ PAD 79±29,4 mmHg. Hipertensión arterial estable (HTE): PAS 166±12,9 mmHg/ PAD 95±7,9 mmHg.

En la población de hipertensos estables es necesario distinguir dos subgrupos por su comportamiento hemodinámico durante el ejercicio isométrico:

Subgrupo a: PAS 168±18,6 / PAD 93±9.

Subgrupo b: PAS 165±17,3 / PAD 95±7,6.

La presión arterial sistólica se incrementó en mayor proporción en los hipertensos estables y lábiles (35 y 29 mmHg) que en los normales (26 mmHg) (Fig. 1).

Asimismo, la presión arterial diastólica aumentó más en los hipertensos (HTE 27 mmHg; HTL 28 mmHg) que en los normales (17 mmHg).

La PA tuvo rápido descenso al cesar el EIS y a los 60 segundos postesfuerzo tanto la PAS como la PAD se hallaban en los valores controles.

2) Variación de la frecuencia cardíaca

Los valores en reposo fueron similares en los normales e hipertensos estables (76 y 73 latidos por minuto), mientras que en los hipertensos lábiles fue levemente superior (82 latidos por minuto). El aumento de frecuencia con el EIS fue parecido en todos los grupos (promedio: 14 a 16 latidos por minuto).

Al cesar el EIS se produjo un rápido decremento de la FC, acompañando a la PA en los normales, mientras que en los hipertensos alcanzó los valores control a los dos minutos postesfuerzo.

3) Comportamiento de los parámetros hemodinámicos

El VMC dividido por la superficie corporal es el índice cardíaco (IC) que se expresa en ml/min/m². El IC fue parecido en los tres grupos, con tendencia a ser levemente menor en los HTE que en los otros dos.

Durante el EIS el índice cardíaco aumentó en los HTL (39,7%) y los N (35,1%) y en menor proporción en los HTE (22,2%). En los HTE pudo

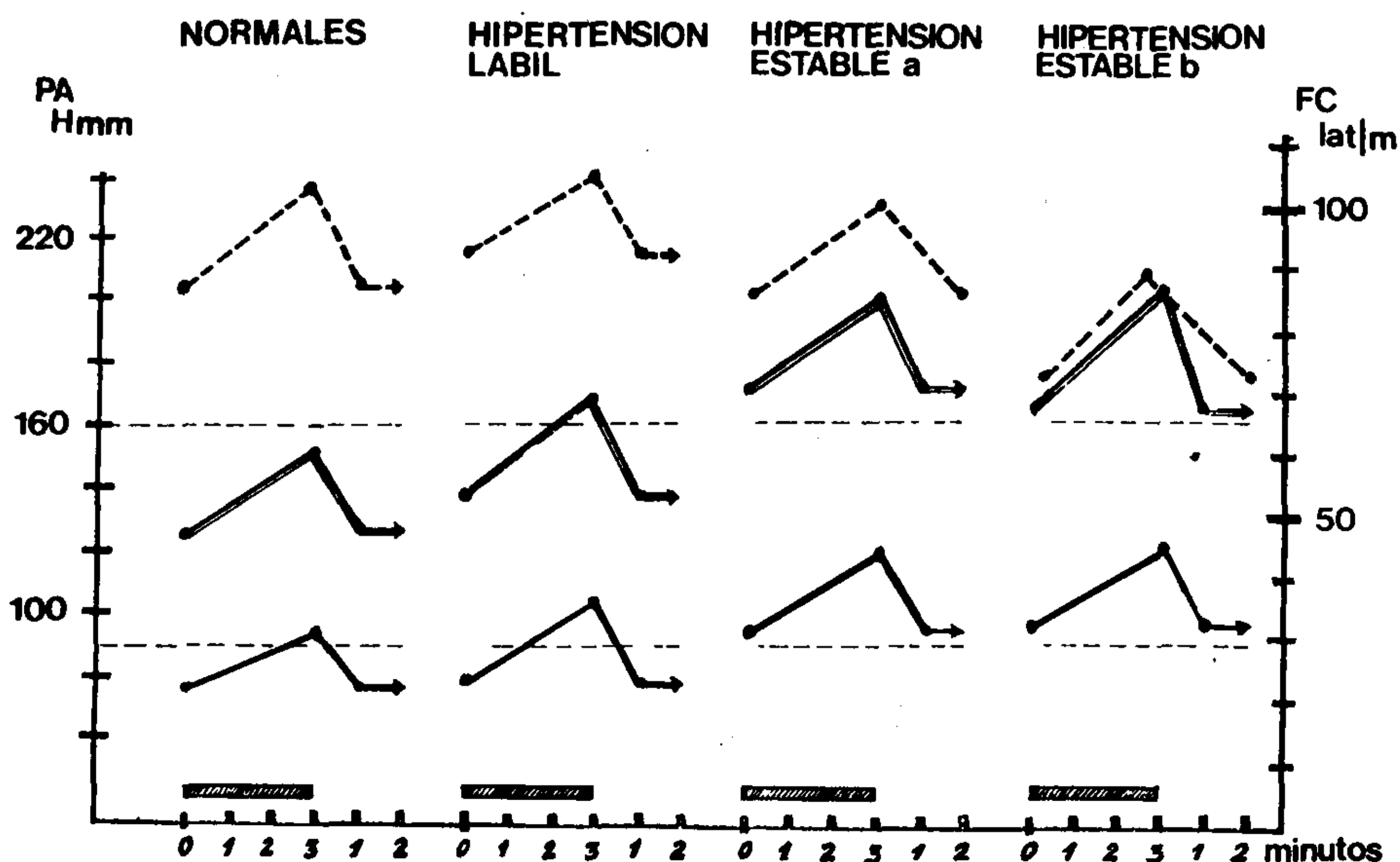


Fig. 1. En la abscisa de la izquierda está expresada la presión arterial (PA) en mmHg. En la abscisa de la derecha la frecuencia cardíaca (FC) y en la ordenada, con barra, los tres minutos de ejercicio isométrico y los dos minutos de recuperación. La línea de puntos representa las variaciones de frecuencia cardíaca, la doble línea continua grafica las variaciones de presión arterial sistólica y la línea continua gruesa las variaciones de presión arterial diastólica.

comprobarse que hay dos subgrupos: HTEa (N: 7), en los que hay un incremento del 53,5% (mayor que los dos grupos anteriores), y HTEb (N: 10), que muestran una reducción del 4% del gasto cardíaco durante el esfuerzo.

Estas variaciones del gasto cardíaco en los dos subgrupos de HTE obedecieron fundamentalmente a modificaciones del volumen expulsado por latido: HTEa pasó de IDS $38 \pm 9,2$ a $50 \pm 8,8$ ml/lat/m² y en los HTEb pasó de IDS $48 \pm 8,9$ a $37 \pm 5,9$ ml/lat/m² (ver Fig. 2).

La RVP disminuyó levemente durante el EIS en los N y los HTL (8,2% y 10,8% respectivamente). En los HTE aumentó globalmente (promedio 11,6%), mientras que su discriminación en los dos subgrupos mencionados anteriormente permitió comprobar que en los HTEa la RVP disminuyó 19,7%, como en los N y HTL, mientras que en los HTEb aumentó 40,3% (ver Fig. 2).

El trabajo ventricular izquierdo durante el EIS aumentó de manera creciente en los N, en los HTL

y en el subgrupo HTEa, con una reducción del mismo en los HTEb.

El doble producto (FC por PAS) en situación de reposo fue mayor en los HTE que en los HTL y en éstos mayor que en los N. Durante el EIS también los valores aumentaron desde los N hasta los HTE, y en este caso no hubo diferencia apreciable entre los dos subgrupos de los HTE.

DISCUSION

El ejercicio isométrico¹¹ provoca aumento de la presión arterial, modulada especialmente por vía refleja a través de la estimulación de mecanorreceptores en los músculos activos, vehiculizados por las fibras nerviosas aferentes tipo III y IV que por la vía espinal llegan al centro cardiovascular del bulbo y despiertan respuestas presoras desde centros aún no determinados de la corteza cerebral (comando central). Saltin y colaboradores¹² comprobaron que la concentración de potasio en las venas eferentes de los músculos activos durante el ejercicio isométrico guarda una relación paralela con el tiempo de respuesta presora. Junto al aumento de la presión arterial se produce el incremento de la frecuencia cardíaca. La frecuencia cardíaca aumenta al comienzo por inhibición del efecto vagal (ejercicio a baja carga) y por ello es abolida farmacológicamente con atropina; mientras que la estimulación simpática funciona a mayor esfuerzo (alta carga de ejercicio). Pérez-González¹³ estudió en cinco personas el comportamiento de la presión arterial y frecuencia cardíaca antes y después de administrar propanolol con ejercicio isométrico controlado con ecocardiografía. Durante el efecto del propanolol la presión arterial tiene un incremento similar al que se observa en condiciones basales, mientras que el incremento de frecuencia cardíaca es menor.

Lind¹⁴ comprobó que el ejercicio isométrico provoca generalmente un aumento de la presión arterial, volumen minuto, frecuencia cardíaca e hiperventilación pulmonar.

En las distintas poblaciones presentadas en este trabajo no se correlacionaron las distintas variables por escala de edades, ya que el rango no fue suficientemente amplio.

La frecuencia cardíaca tuvo un incremento semejante en los normotensos, hipertensos lábiles y estables (14 a 16 latidos por minuto). Fue llamativa la mayor persistencia del aumento de la frecuencia cardíaca en los hipertensos en relación con los normotensos.

En los normotensos e hipertensos la presión arterial sistólica aumenta entre 20% y 22% y la presión arterial diastólica de 20% a 29%. Aunque

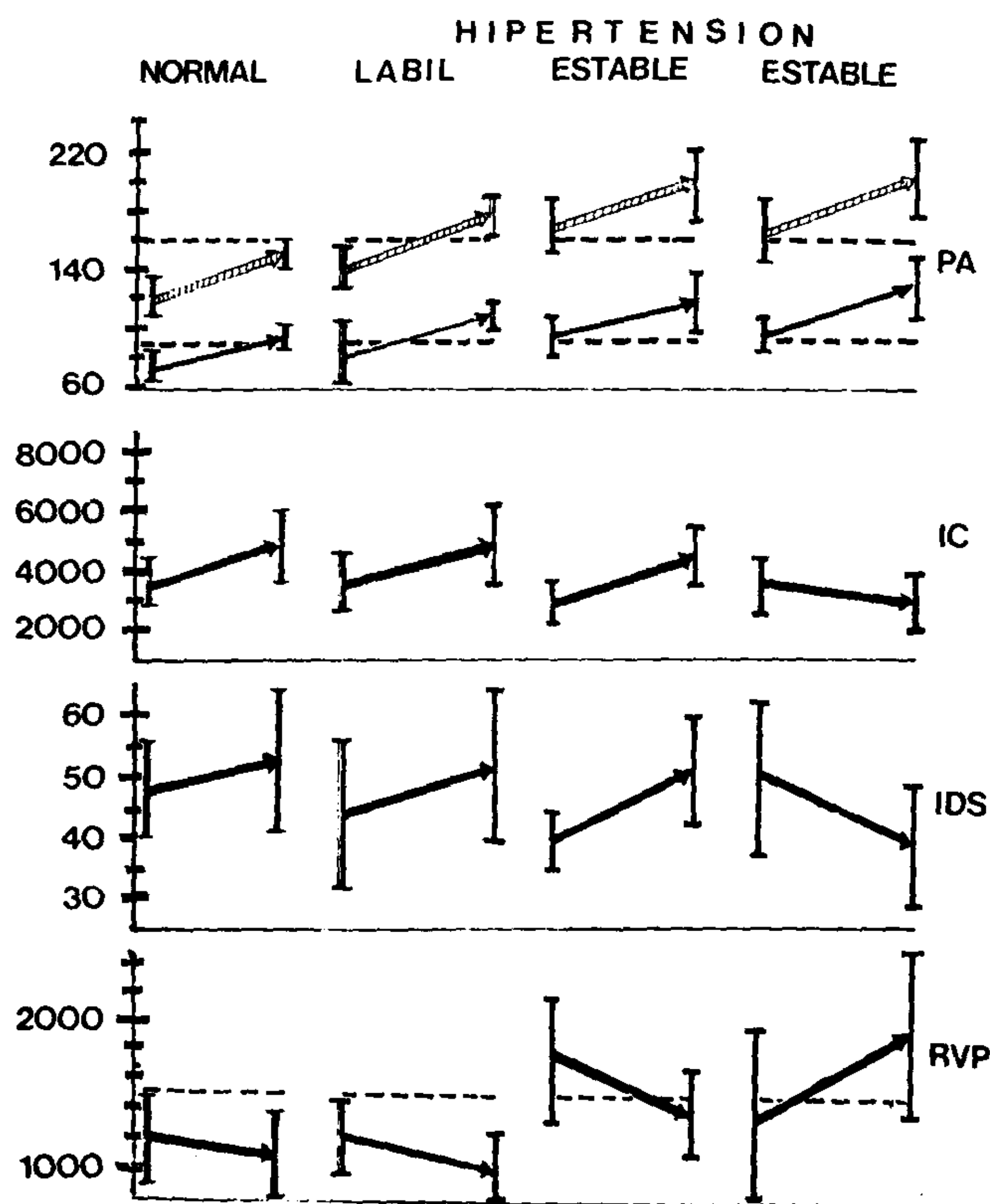


Fig. 2. Variaciones hemodinámicas en reposo (control) y durante el tercer minuto de ejercicio isométrico (señalado por las flechas) con su valor promedio y su correspondiente desvío standard. Se hallan los cuatro grupos (normal, hipertensión lábil, hipertensión estable a y estable b). La presión arterial (PA) se expresa en mmHg, el índice cardíaco (IC) en ml/min/m², el índice de descarga sistólica (IDS) en ml/latido/m² y la resistencia vascular periférica (RVP) en dinas/cm⁻⁵/seg.

en apariencia las variaciones porcentuales son semejantes, el incremento en términos absolutos es mayor en los hipertensos. Además, los normotensos en ningún caso superan los 100 mmHg de presión arterial diastólica.

Los hipertensos lábiles tienen valores hemodinámicos muy semejantes a los normales, no sólo en reposo, sino durante el esfuerzo, con la única diferencia de operar con valores de presión arterial más elevados y por lo tanto con mayor doble producto.

En los hipertensos estables hay que distinguir dos grupos claramente definidos.

El subgrupo *a*, que constituye un 40% del total, y cuyo comportamiento es similar al de los dos grupos anteriores (N y HTL): incremento de presión arterial, del gasto cardíaco, del doble producto y del trabajo ventricular, con leve disminución de la resistencia periférica.

El subgrupo *b*, que abarca el 60% de los hipertensos estables y que durante el ejercicio isométrico muestran aumento de la presión arterial, del doble producto y de la resistencia vascular periférica, con caída del volumen minuto y sin modificación del trabajo cardíaco.

La diferencia entre los dos subgrupos de hipertensos estables no se relaciona con la edad (incluso se deterioran los que tienen menor edad promedio), tampoco con la antigüedad de la hipertensión, ni con signos clínicos o electrocardiográficos, ya que la mayoría tenían escasas alteraciones. Contrariamente a lo que cabría esperar, experimentan deterioro hemodinámico los pacientes con mayor gasto cardíaco promedio y menor resistencia vascular periférica. Sin que haya diferencias estadísticamente significativas, el grupo *b* tiene mayor presión arterial diastólica promedio.

La presión arterial se normaliza al minuto de finalizar el ejercicio isométrico en todos los grupos; la frecuencia cardíaca, en cambio, se normaliza en igual tiempo en los normales e hipertensos lábiles, mientras que los hipertensos estables requieren dos minutos.

Estos hallazgos permiten comprobar el efecto deletéreo del ejercicio isométrico en los hipertensos estables de cualquier grado (considerando que los aquí estudiados son de grado leve a moderado), ya que provoca significativa alteración cardiocirculatoria en casi dos tercios de ellos. Ello obliga a recomendar a estos pacientes, y en mayor medida a los hipertensos severos, que no realicen tareas que impliquen desarrollar ejercicio isométrico (levantar, empujar o trasladar objetos pesados).

BIBLIOGRAFIA

1. Wenger NK: Exercise and the heart. In Brest AN (ed): Cardiovascular clinics, pp 7-11, 94-100, 119-124. FA Davis Co, Philadelphia, 1978.
2. Astrand P-O, Rodahl K: Textbook of work physiology, pp 68-96, 147-178, 540-557. Mc Graw-Hill, Koga Kusha Ltd, Tokyo, 1970.
3. Asmusen E: Similarities and dissimilarities between static and dynamic exercise. *Circ Res (Suppl I)* 48: 3, 1981.
4. Laird WP, Fixler DE, Huffines FD: Cardiovascular response to isometric exercise in normal adolescents. *Circulation* 59: 651, 1979.
5. Stefadouros MA, Grossman W, El Shahawy ME, Whitman M: The effect of isometric exercise on left ventricular volume in normal man. *Circulation* 49: 1185, 1974.
6. Helfant RH, de Villa MA, Meister SG: Effect of sustained isometric handgrip exercise on left ventricular performance. *Circulation* 44: 982, 1971.
7. Siegel W, Gilbert Ch, Nutter DO, Schlant RC, Hurst JW: Use of isometric handgrip for the indirect assessment of left ventricular function in patients with coronary atherosclerotic heart disease. *Am J Cardiol* 30: 48, 1972.
8. Fisher ML, Nutter DO, Jacobs W, Schlant RC: Hemodynamic responses to isometric exercise (handgrip) in patients with heart disease. *Br Heart J* 35: 422, 1973.
9. Normas y Criterios dictadas por Comité de Hipertensión Arterial de la Sociedad Argentina de Cardiología (publicado 1980).
10. Donato L, Gluntini C, Lewis ML et al: Quantitative radiocardiography. *Circulation* 26: 174, 1962.
11. Shepherd JT, Blomqvist CG, Lind AR, Mitchell JH, Saltin B: Static (isometric) exercise. Retrospection and introspection. *Circ Res (Suppl II)* 48: I-179, 1981.
12. Saltin B, Sjgaard G, Gaffney FA, Rowell LB: Potassium, lactate and water fluxes in human cuadriceps muscle during static contractions. *Circ Res (Suppl I)* 48: 18, 1981.
13. Pérez-González JF, Schiller NB, Parmley WW: Direct and non-invasive evaluation of the cardiovascular response to isometric exercise. *Circ Res (Suppl I)* 48: 138, 1981.
14. Lind AR, Taylor SH, Humphreys PW, Kennelly BM, Donald KW: Circulatory effects of sustained voluntary muscle contraction. *Clin Sci* 27: 229, 1964.