Artículos originales

Reactividad cardiovascular: su asociación con la actividad física, y algunas variables hemodinámicas y antropométricas

Cardiovascular Reactivity: its Association with Physical Activity, and Some Hemodynamic and Anthropometric Variables

Milagros Lisset León Regal[1] Rosmari Álvarez Hernández[1] Mikhail Benet Rodríguez[1] Cynthia Olivia Morales Pérez[1] Rachel Yanes Seijo[1] José Omar de Armas García[1]

[1] Universidad de Ciencias Médicas, Cienfuegos, Cienfuegos, Cuba, CP: 55100

Cómo citar este artículo:
León-Regal M, Álvarez-Hernández R, Benet-Rodríguez M, Morales-Pérez C, Yanes-Seijo R, de-Armas-García J. Reactividad cardiovascular: su asociación con la actividad física, y algunas variables hemodinámicas y antropométricas. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2016 [citado 2026 Nov 27]; 6(3):[aprox. 13 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/432

Resumen

Fundamento: diversos estudios demuestran la influencia de la actividad física como factor protector del aparato cardiovascular. Se necesitan nuevas evidencias que así lo corroboren para garantizar la prevención de las enfermedades cardiovasculares.
Objetivo: determinar la relación entre la hiperreactividad cardiovascular, la actividad física y algunas variables hemodinámicas y antropométricas en individuos normotensos.
Métodos: se realizó un estudio descriptivo correlacional de corte transversal. El universo del estudio estuvo conformado por la población entre 15 y 74 años, del municipio Cienfuegos en el 2010, la muestra fue de 644. Se consideraron las variables: sexo, color de la piel, edad, talla, peso, índice de masa corporal, cintura abdominal, presiones arteriales: sistólica, diastólica, media y diferencial (basal y con la prueba del peso sostenido), así como la actividad física. Se calculó el Chi Cuadrado de Pearson y se aplicó prueba t para la comparación de media de las muestras independientes con un nivel de significación p=0,05. Se determinaron razones de prevalencia con un intervalo de confianza del 95 %.
Resultados: la prevalencia de hiperreactividad cardiovascular fue mayor en el grupo de 65 a 74 años, y en el sexo masculino. Los hiperreactivos cardiovasculares presentaron valores de la media de las variables hemodinámicas estudiadas, superiores a los normorreactivos cardiovasculares. Existe asociación entre la actividad física y mejor respuesta cardiovascular en individuos normopeso.
Conclusiones: existe asociación entre el incremento de la presión arterial y la obesidad en la hiperreactividad cardiovascular. La actividad física se asocia a normorreactividad cardiovascular en normopesos.

Palabras clave: enfermedades cardiovasculares, presión arterial, obesidad, ejercicio

Abstract

Background: several studies show the influence of physical activity as a protective factor of the cardiovascular system. New evidence forcorroborating this are needed to ensure the prevention of cardiovascular disease.
Objective: to determine the relationship between cardiovascular hyperactivity, physical activity and some homodynamic and anthropometric variables in normotensive individuals.
Methods: a descriptive correlational cross-sectional study was conducted. The universe of the study consisted of the population between 15 and 74 of the municipality of Cienfuegos in 2010, the sample was 644. The variables were considered: sex, skin colour, age, height, weight, index of body mass, abdominal waist, blood pressures: systolic, diastolic, average and differential (basal and sustained weight test) and physical activity. Pearson Chi-square test was calculated and t was applied for comparison of average independent samples with a significance level of p = 0,05. Prevalence ratios were determined with a confidence interval of 95 %.
Results: the prevalence of cardiovascular hyperactivity was higher in the group of 65-74 years and males. Cardiovascular hyperactives showed values of the average hemodynamic variables studied cardiovascular over normoreactive. There is an association between physical activity and better cardiovascular response in normal weight individuals.
Conclusions: there is an association between increased blood pressure and obesity in cardiovascular hyperactivity. Physical activity is associated with cardiovascular normoreactivity in normal weight.

Key words: cardiovascular diseases, arterial pressure, obesity, exercise

Recibido: 2016-03-14 14:08:30
Aprobado: 2016-07-03 08:09:56

Correspondencia: Milagros Lisset León Regal. Universidad de Ciencias Médicas. Cienfuegos. metdecanato@ucm.cfg.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades no trasmisibles (ENT), fundamentalmente las enfermedades cardiovasculares, el cáncer, la diabetes y las enfermedades respiratorias crónicas, constituyen la principal causa de muerte en la región de las Américas, donde se encuentra Cuba. Se calcula que, en la mencionada región, el número de personas con alguna ENT asciende a más de 200 millones. Muchas de ellas padecen varias ENT (comorbilidad), lo que complica aún más la prevención, el tratamiento, la atención eficaz y el enfrentamiento a algún grado de discapacidad.[1] Durante la Convención Internacional Cuba-Salud 2015 quedó bien definida la estrategia para reducir la morbilidad, la discapacidad y la mortalidad prematuras, causadas por dichas patologías, con la meta de lograr una disminución de al menos un 25 % de la mortalidad para el 2025. Por ello, se hace necesario el desarrollo de investigaciones que aporten resultados novedosos en beneficio de la población.[2] El estudio de los factores de riesgo cardiovasculares ha tenido un importante impulso en épocas recientes, gran interés cobran los conocimientos acerca de la hipertensión arterial (HTA).[3,4] La HTA en el año 2014, en Cuba, tuvo una tasa de prevalencia de 214,9 por 1000 habitantes y 228,1 por 1000 habitantes en la provincia de Cienfuegos.[5] Son muchos los mecanismos fisiopatológicos que han sido considerados en la génesis de la HTA primaria donde se constatan teorías que defienden los mecanismos neurógenos. Exponente de tales hipótesis resulta el fenómeno de la hiperreactividad cardiovascular (HRC), que puede definirse como el incremento de la respuesta del sistema cardiovascular más allá de los parámetros que se consideran normales, en presencia de un estímulo físico o mental.[6] En tal sentido, el incremento en la actividad del sistema nervioso simpático aumenta la presión sanguínea y contribuye al desarrollo y mantenimiento de la HTA a través de la estimulación del corazón, la vasculatura periférica y riñones, lo que causa incremento en el gasto cardíaco, la resistencia vascular periférica y en la retención de líquidos.[7] Además, el desbalance autonómico ha sido asociado con cambios metabólicos, hemodinámicos, tróficos y trombóticos, resultantes en incrementos en morbilidad y mortalidad cardiovascular.[8] La falta de actividad física es un problema de salud pública que se reconoce como un factor independiente de riesgo de enfermedad coronaria. El riesgo relativo de la inactividad es similar a la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y el tabaquismo, por lo que el sedentarismo se asocia a un aumento simultáneo de las enfermedades cardiovasculares. La práctica regular de ejercicio físico a una intensidad ligera-moderada induce una serie de adaptaciones que producen beneficios para la salud. Por todo lo anteriormente expuesto y dada la elevada prevalencia de enfermedades no transmisibles en la población cubana, y en particular en Cienfuegos, se considera conveniente estudiar las relaciones que pudieran tener los parámetros hemodinámicos y antropométricos con el grado de reactividad cardiovascular y la práctica de actividad física y, de esta manera, impulsar nuevas investigaciones que aporten datos relevantes en este tema de gran trascendencia.[9] En tal sentido cabría preguntarse: ¿Tendrán los individuos normotensos hiperreactivos cardiovasculares mayores valores de presión arterial basal así como otras variables hemodinámicas y antropométricas, que los individuos normorreactivos cardiovasculares? ¿Constituye un factor protector, sobre el aparato cardiovascular, la práctica de ejercicios físicos, en los individuos normotensos? Es por ello que el objetivo del trabajo estuvo encaminado a determinar la relación entre la hiperreactividad cardiovascular, la actividad física y algunas variables hemodinámicas y antropométricas en individuos normotensos.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo correlacional de corte transversal, realizado en el marco de la iniciativa CARMEN (Conjunto de Acciones para Reducir Multifactorialmente las Enfermedades no Transmisibles), en el área urbana del municipio de Cienfuegos. El universo del estudio CARMEN II (año 2010) estuvo conformado por la población entre 15 y 74 años de las áreas de salud I, II, III, IV, V, VII y VIII del área urbana del municipio de Cienfuegos, aproximadamente 126 273 habitantes al inicio de la medición. La muestra teórica estuvo constituida por 2400 personas, 200 por cada uno de los 12 grupos formados por segmentos de edades de 10 años (15-24, 25-34, 35-44, 45-54, 55-64, 65-74), y sexos. Para la selección de la muestra se utilizó un método de muestreo complejo probabilístico y trietápico, y fueron las unidades de muestreo los distritos, las áreas y secciones censales (constituidas por entre 5 y 7 casas), de la ciudad de Cienfuegos. Posteriormente, a partir de las casas elegidas de las secciones censales, se seleccionaron las 2400

personas por un método probabilístico, y se aseguró que entrara el número planificado para cada grupo de edad (para más información se puede revisar el artículo titulado "*An Efficient Sampling Approach to Surveillance of Non-Communicable Disease Risk Factors in Cienfuegos, Cuba*".[10] Del total de la muestra teórica se pudo localizar a 2193 personas (91,37 % de la teoría) a la que se le llamó muestra real, por lo que hubo una pérdida no significativa del 9,63 %. Posteriormente, al tomar como referencia la muestra real, se obtuvo una submuestra de 644 personas que resultaron ser normotensas, y este número es en realidad la muestra que formó parte de este trabajo. Para el estudio se utilizó la base de datos confeccionada a partir de las mediciones del proyecto CARMEN. Los datos se recogieron en dos etapas, y se utilizó un cuestionario confeccionado para la medición. En la primera etapa, los encuestadores, profesionales y entrenados, visitaron las casas que entraron en el muestreo. En la segunda etapa las personas seleccionadas visitaron el centro de medición, por lo general un consultorio del médico de la familia cerca de las casas de los encuestados. En el centro de medición el personal de enfermería, certificado al efecto, hizo las mediciones de presiones arteriales y antropométricas. Todo el procedimiento de muestreo se realizó con la participación de especialistas de la Oficina Territorial de Estadística (OTE) de la localidad. Los encuestadores visitaron las casas que entraron en el muestreo y encuestaron a las personas residentes en las casas seleccionadas. Las mediciones de las variables antropométricas y hemodinámicas se realizaron por personal de enfermería debidamente entrenado y certificado para esta segunda medición de CARMEN. El grupo de trabajo que desarrolló las pruebas de peso sostenido a los 644 individuos muestreados recibió la adecuada preparación. El proyecto inicial CARMEN, fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación Científica de la Universidad de las Ciencias Médicas de Cienfuegos. A todas las personas encuestadas se les pidió su consentimiento de participación. Las variables utilizadas fueron sexo, edad, color de la piel, hiperreactividad cardiovascular, índice de masa corporal, cintura abdominal, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media, presión arterial diferencial y actividad física. Dichas variables fueron operacionalizadas de la siguiente manera: sexo (masculino, femenino), edad (grupos de edades), color de la piel (blanca, negra), hiperreactividad cardiovascular (hiperreactivo cardiovascular: individuo con aumento de la presión arterial por encima de 140 mmHg de la sistólica y/o 90 mmHg de la diastólica, después de la aplicación de la prueba del peso sostenido (Anexos 1 y 2), índice de masa corporal (IMC) esta variable se midió cuantitativamente y se recodificó como cualitativa ordinal y se consideró: obeso: un IMC ≥30 kg/m^2 de superficie corporal, sobrepeso: valores entre 25 y <30 kg/m^2 de superficie corporal, normopeso: valores menores de 25 kg/m^2 de superficie corporal; cintura abdominal (CA) esta variable se midió cuantitativamente y se recodificó como cualitativa nominal dicotómica y se contempló como CA normal <102 cm en los hombres y <88 cm en las mujeres y CA alterada ≥102 cm en los hombres y ≥88 cm en las mujeres; presión arterial sistólica (PAS): <120mmHg presión arterial óptima, 120-139mmHg normal alta, 140-159mmHg hipertensión discreta, ≥160mmHg hipertensión moderada y severa; presión arterial diastólica (PAD): <80mmHg presión arterial óptima, 80-89mmHg normal alta, 90-99mmHg hipertensión discreta, ≥100mmHg hipertensión moderada y severa;[1] actividad física: se consideraron inactivos: personas que no habían caminado o realizado otra actividad física de intensidad moderada o vigorosa los últimos 7 días, durante al menos 10 min seguidos. Activos: personas que habían caminado o realizado otra actividad física de intensidad moderada, con una duración acumulada de al menos 30 min al día en esfuerzos mínimos de 10 min seguidos, durante 5 días o más en los últimos 7 días. Personas que habían realizado actividades vigorosas con una duración acumulada de al menos 20 min seguidos durante 3 días o más en los últimos 7 días; presión arterial diferencial (PD) PD=PAS-PAD; presión arterial media PAM=PAS+2PAD/3.Los datos fueron primeramente introducidos en una base de datos Microsoft Access, que se programó en función de la medición de CARMEN. Posteriormente, se utilizó el programa SPSS 15,0 para el análisis estadístico de los datos. Los resultados se presentan en tablas y gráfico a través de números y porcentajes. Se expresaron en tablas de frecuencia la cantidad de individuos hiperreactivos y normorreactivos cardiovasculares según grupo de edades, sexo y color de la piel. Se aplicó prueba t para la comparación de media de las muestras independientes constituidas por los valores de la PAS, PAD, PAM, PD en condiciones basales en individuos hiperreactivos y normorreactivos cardiovasculares, y se trabajó con una significación de p=0,05 para todos los

estadígrafos de comparación. Se realizó la determinación del estadígrafo Chi cuadrado de Pearson para evaluar la existencia de diferencias significativas en la frecuencia de sobrepesos + obesos y cintura abdominal alterada en individuos HRCV y NRCV. Se aplicó prueba *t* para la comparación de media de las muestras independientes PAS, PAD, PAM, con la PPS en individuos activos e inactivos. También se determinó el estadígrafo Chi cuadrado de Pearson para evaluar la hiperreactividad cardiovascular según actividad física; luego se controló IMC y se midió la fuerza de asociación entre la reactividad cardiovascular y ambas variables (obesidad + sobrepeso y normopeso). Todo esto se expresó en un intervalo de confianza del 95 % de razón de prevalencia (RP). Además, se presentaron en tabla y gráfico de barras los resultados del cálculo de la razón de prevalencia (RP) para evaluar la fuerza de asociación entre la actividad física y la reactividad cardiovascular, se controló la variable IMC y se expresó en un intervalo de confianza del 95 %.

RESULTADOS

Las características generales de la muestra se observan a continuación, donde se describe la prevalencia de individuos normorreactivos e hiperreactivos cardiovasculares por grupos de edades, sexo y color de la piel. Predominó el grupo de 35-44 años de edad, el sexo femenino y el color de la piel blanca en la muestra seleccionada. De un total de 286 individuos hiperreactivos cardiovasculares, que constituye el 44,4 % de la muestra de estudio, el mayor porciento se ubicó en el grupo de 65 a 74 años, para un 65,5 %. En el caso de los normorreactivos cardiovasculares, de un total de 358 personas, el mayor porciento correspondió al grupo de 15 a 24 años, para un 74,5 %. La prevalencia de HRCV en hombres fue de 53,2 %, y de 38,8 % en las mujeres. No existen diferencias entre negros y blancos hiperreactivos cardiovasculares. (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de individuos hiperreactivos y normorreactivos cardiovasculares en función de la edad, sexo y color de la piel

	Reactividad cardiovascular					
	HRCV		NRCV		Total	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Edades						
15 - 24	35	25,5	102	74,5	**137**	**100**
25 - 34	41	37,2	69	62,8	**110**	**100**
35 - 44	63	42,5	85	57,5	**148**	**100**
45 - 54	67	56,7	51	43,3	**118**	**100**
55 - 64	42	57,5	31	42,5	**73**	**100**
65 - 74	38	65,5	20	34,5	**58**	**100**
Sexo						
Masculino	132	53,2	116	46,8	**248**	**100**
Femenino	154	38,8	242	61,2	**396**	**100**
Color de la piel						
Blanca	212	44,2	267	55,8	**479**	**100**
Negra	74	44,8	91	55,2	**165**	**100**

Se comparan variables hemodinámicas (basales) como: presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media y presión diferencial entre individuos normorreactivos e hiperreactivos. Se observa que los individuos HRCV presentaron valores de la media de presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, presión arterial media y presión diferencial superiores a los NRCV. Al aplicar la prueba *t* para la comparación de las medias se obtuvo un valor

de significación p=0,00 en cada caso. (Tabla 2).

Tabla 2. Comparación entre algunas variables hemodinámicas y el estado de reactividad cardiovascular

Variables hemodinámicas	Reactividad Cardiovascular	
	HRCV	NRCV
	Media (mmHg)	Media (mmHg)
Presión arterial sistólica basal	119,1	106,5
Presión arterial diastólica basal	79,8	69,4
Presión arterial media basal	92,9	81,8
Presión diferencial basal	39,59	37,40

p=0,00

Se presentan los valores absolutos y porcentajes de individuos según IMC y CA en función del estado de reactividad cardiovascular. Se observa el valor de razón de prevalencia (RP) de IMC y reactividad cardiovascular que fue de 2,00 (1,46; 2,75), IC al 95 % y el valor de RP= 2,2 (1,6; 3,1) IC al 95 %, para la asociación entre CA y reactividad cardiovascular. (Tabla 3).

Tabla 3. Relación entre el índice de masa corporal y la cintura abdominal con el estado de reactividad cardiovascular

Variables antropométricas	Reactividad Cardiovascular				RP IC 95 %
	HRCV		NRCV		
	No	%	No	%	
IMC					
25 Kg/m^2 o más	149	54,2	126	45,8	2,00 (1,46; 2,75)
Menos de 25Kg/m^2	137	37,1	232	62,9	
Cintura abdominal					
Alterada	80	64,0	45	36,0	2,2 (1,6; 3,1)
Normal	206	39,6	313	60,4	

Al comparar las variables hemodinámicas (presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media) con la prueba del peso sostenido, entre individuos normotensos activos e inactivos, se pudo observar que en los individuos inactivos los valores de la media de las variables hemodinámicas fueron más elevados, con un alto nivel de significación p=0,00 en la prueba *t* para la comparación de medias. (Tabla 4).

Tabla 4. Comparación entre algunas variables hemodinámicas con la prueba del peso sostenido (PPS) en individuos activos e inactivos.

Variables hemodinámicas	Activos Media (mmHg)	Inactivos Media (mmHg)
Presión arterial sistólica con la PPS	122,4	127,5
Presión arterial diastólica con la PPS	80,5	86,6
Presión arterial media con la PPS	94,4	100,3

p=0,00

Al comparar la distribución de individuos activos e inactivos según reactividad cardiovascular, no se encontraron diferencias significativas entre los hiperreactivos y normorreactivos (p>0,05 en prueba de Chi-cuadrado). Sin embargo, al controlar la variable IMC (se estratificó el análisis según IMC mayor o menor de 25 kg/m2). No existieron diferencias significativas en el grado de actividad física entre individuos hiperreactivos y normorreactivos cardiovasculares (p=0,283) cuando el IMC fue mayor que 25 kg/m2 de superficie corporal (personas sobrepeso y obesas); pero son significativas las diferencias en el grado de actividad física entre individuos hiperreactivos y normorreactivos cardiovasculares (p=0,02) cuando el IMC es menor que 25 kg/m2 de superficie corporal. En este grupo los mayores porcentajes, 65,2 % y 52,0 %, se correspondieron, respectivamente, a las personas normorreactivas activas e hiperreactivas inactivas. (Tabla 5).

Tabla 5. Distribución de individuos con IMC mayor y menor de 25 Kg/m^2 en función de la reactividad cardiovascular y la actividad física

IMC	Actividad Física	Reactividad Cardiovascular				Total		X^2
		HRCV		NRCV				
		Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	
25 Kg/m^2 o más	Activos	134	55,6	107	44,4	**241**	**100**	**p=0,28**
	Inactivos	15	45,5	19	54,5	**34**	**100**	
Menos de 25 Kg/m^2	Activos	111	34,8	208	65,2	**319**	**100**	**p=0,02**
	Inactivos	26	52	24	48	**50**	**100**	

Se mide la fuerza de asociación entre actividad física (activos e inactivos) y la reactividad cardiovascular (HRCV y NRCV) en los individuos normopeso. Se obtuvo un valor de RP=0,49 (0,27; 0,90) IC 95 %. (Tabla 6).

Tabla 6. Distribución de individuos normotensos con IMC menor de 25 Kg/m^2 en función de la reactividad cardiovascular y la actividad física.

IMC	Actividad física	Reactividad Cardiovascular				Total		RP IC 95%
		HRCV		NRCV				
		Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	
Menos de 25 Kg/m^2	Activos	111	34,8	208	65,2	**319**	**100**	0,49(0,27; 0,90)
	Inactivos	26	52	24	48	**50**	**100**	

DISCUSIÓN

En pleno siglo XXI y a la par del desarrollo de las tecnologías, la comunidad médica mundial tiene ante sus ojos un enorme reto: el control de las enfermedades no trasmisibles; nuestra provincia de Cienfuegos se encuentra, a nivel de país, dentro de las más destacadas en este sentido, con la implementación de la iniciativa CARMEN, que ha ayudado a aportar resultados importantes en esta temática.

La HRCV constituye hoy día un marcador de riesgo cardiovascular, y se necesita el estudio de su prevalencia en la población. Además de que causa la HTA, se considera un estado de transición, presente en personas aún no hipertensas, donde hay factores que van modificando la respuesta cardíaca y vasomotora. Se ha comprobado que los individuos normotensos prehipertensos y normotensos con presiones arteriales óptimas, presentan riesgo de desarrollar HTA cuando son hiperreactivos cardiovasculares.[6]

En este estudio, el 44,4 % de las personas de la muestra fueron hiperreactivas cardiovasculares, lo que coincide con otra investigación realizada en el municipio de Cienfuegos, donde la prevalencia fue del 45,1 % de la población normotensa.[6] Otro estudio realizado al respecto, muestra un aumento lineal del riesgo de hiperreactividad cardiovascular con relación a la edad,[12] y este aumento fue observado también en el presente trabajo.

El mayor porciento de HRCV (65,5 %) se ubicó en el grupo de 65-74 años, seguido del grupo de 55-64 años (57,5 %). Investigaciones anteriores han encontrado un aumento de la prevalencia de HRCV a partir de los 30-39 años de edad,[12] y a partir de los 60 años.[3]

Una investigación realizada en Cienfuegos demostró que el 52,8 % de las personas con más de 40 años tuvieron HRCV, y solo el 38,1 %, cuando la edad era menor a este nivel.[6] Desde el punto de vista fisiopatológico, lo descrito hasta el momento está relacionado con los cambios vasculares que aparecen a medida que avanza la edad, y con la mayor respuesta a los estímulos simpáticos o disminución del control parasimpático. También es importante destacar la pérdida progresiva de la elasticidad arterial. Cambios degenerativos como la hipertrofia de células musculares lisas, depósito de colágeno, ruptura de la elastina, desbalance entre los factores protectores y agresores del endotelio con reducción en la síntesis de óxido nítrico, entre otros factores, conducen a un aumento de la resistencia vascular periférica a medida que la edad se incrementa.[13,14]

La edad avanzada endurece la capa media arterial y, junto a la aterosclerosis, puede explicar el origen de la pérdida de elasticidad en los vasos de mayor calibre. A ello se añade, en los individuos hiperreactivos cardiovasculares, el aumento de adrenalina y noradrenalina provenientes de la actividad simpática, así como de la angiotensina II y de la aldosterona (liberada de la corteza suprarrenal en gran parte por la angiotensina II), el incremento de los fibroblastos y la síntesis de los colágenos I y III en el espacio intersticial, tanto en la pared arterial como en el corazón y en otros órganos. Esta acción hormonal puede dar lugar a que la rigidez se presente antes.[15]

En la presente investigación, el sexo masculino tuvo la prevalencia de HRCV mayor, para un 53,2 %. Santana, en su estudio, encontró que de los hiperreactivos cardiovasculares 55 (44,4 %) eran mujeres, y 69 (55,6 %), varones.[13] En otra investigación realizada en jóvenes venezolanos, no se encontró asociación entre el sexo y el estado de hiperreactividad vascular.[16]

En otro orden, cuando se analiza la variable color de la piel y reactividad cardiovascular, no se encontraron diferencias significativas. Coinciden varios estudios en este sentido, donde esta variable sociodemográfica no evidenció diferencias entre los grupos.[6,16] La posible respuesta a este resultado está en el grado de mestizaje que existe actualmente en Cuba. Una investigación realizada en 2013 por Ordúñez y col. demostró que la prevalencia de HTA se comporta por igual en blancos y negros, y que la población cubana está expuesta a iguales riesgos.[17]

Cuando se analizó la relación existente entre las variables hemodinámicas basales y la reactividad cardiovascular, se obtuvo un resultado estadístico muy significativo (p=0.00). Se estudiaron las presiones arteriales: sistólica, diastólica y media, y la presión diferencial de cada individuo, y los valores de la media de cada una de ellas fueron superiores en el caso de los individuos HRCV con respecto a los NRCV. Existe coincidencia al respecto con un trabajo realizado por la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, donde se estudió la reactividad vascular en adolescentes normotensos.[18]

Los mencionados resultados apoyan la hipótesis actual sobre el papel relevante del SNA en los cambios funcionales y estructurales sobre el aparato cardiovascular en la hiperreactividad simpática. Los individuos HRCV poseen un incremento de la actividad simpática, lo que induce una vasoconstricción arterial periférica, cuando se comparan con los individuos NRCV, y como resultado se desarrolla un aumento de la presión arterial basal, aunque no exista un estímulo físico o mental efectivo. La disautonomía simpática también provoca incremento de la resistencia a la insulina, disfunción endotelial, obesidad de tipo central, hiperlipidemia, así como liberación de mediadores inflamatorios, todos los cuales interactúan en conjunto en este proceso. En los estados de HRCV, existen factores que van modificando la respuesta cardíaca y vasomotora. Se produce una elevación de la resistencia vascular tras el estrés físico, que provoca reducción del diámetro del vaso sanguíneo, a través de la actividad autonómica simpática exagerada. Dichos parámetros tienen una relación inversa expresada por la ecuación de Poiseuille $R=8nl/\pi r^4$.[14]

La hiperactividad simpática a través de la inervación autonómica renal y de los niveles elevados de catecolaminas, induce la liberación de renina desde el aparato yuxtaglomerular mediado por el estímulo de receptores beta, lo que produce una activación del sistema renina-angiotensina. Llegado este punto, los efectos de la angiotensina II actúan de forma sinérgica al activar el sistema nervioso simpático al menos a tres niveles: liberación de catecolaminas de la glándula adrenal, liberación de norepinefrina de los terminales nerviosos autonómicos periféricos y activación central del sistema simpático. Por tanto, ambos sistemas interaccionan y pueden activarse mutuamente, dando lugar a un perjudicial círculo vicioso.[10]

El desbalance autonómico y el incremento de la actividad de la angiontensina II, interactúan también con ciertas alteraciones endocrino-metabólicas como el incremento de los niveles de la insulina, la hiperglicemia y la dislipidemia, y con las alteraciones morfofuncionales del endotelio vascular; de manera que se produce un mutuo reforzamiento.[19]

Seguidamente, se analiza cómo se producen estas alteraciones endocrino-metabólicas y vasculares:

La estimulación simpática sobre receptores beta adrenérgicos en el páncreas induce secreción de insulina, hormona anabólica que favorece el transporte de sodio y calcio en el músculo liso vascular, fibrosis, hipertrofia del músculo liso, aumento de endotelinas circulantes y aumento de la reabsorción de sodio en la nefrona, por lo que se incrementa la resistencia periférica de manera considerable y el volumen sanguíneo, ambos elementos importantes para el desarrollo de HTA. La insulina, además, aumenta la sensibilidad a las catecolaminas y la angiotensina II.[19]

Con respecto a la disfunción endotelial, esta se produce como consecuencia del aumento del flujo sanguíneo y de la presión arterial, mediados por el incremento de la actividad simpática. Los cambios en el flujo se relacionan con la activación de mecanismos moleculares promotores de las modificaciones endoteliales, la angiogénesis y el depósito de lípidos. En este sentido, es conocido que el flujo sanguíneo prácticamente modula todas las moléculas producidas por el endotelio, tales como: las que regulan el tono vascular (óxido nítrico, endotelina-1); el crecimiento celular (factor de crecimiento de fibroblastos, factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento transformante-β); la adhesión (proteína-1 quimiotáctica de monocitos, molécula-1 de adhesión vascular, molécula-1 de adhesión intercelular); la fibrinólisis (activador del plasminógeno tisular); y la trombosis (trombomodulina y factor tisular).[19]

Por otra parte, se produce disminución en la producción de óxido nítrico por las células mioepiteliales de los vasos sanguíneos y, por tanto, no se puede conseguir la relajación de la pared vascular. A esto se une la proliferación de miocitos bajo el influjo de los factores de crecimiento mencionados, y la adherencia de monocitos y leucocitos que favorecen la agregación plaquetaria. En estas condiciones se libera endotelina y, como consecuencia, aumenta la vasoconstricción y las fuerzas de cizallamiento que contribuyen al aumento de la presión arterial.[14]

Igualmente, el aumento del tono simpático eleva la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción y la contractilidad por acción de las catecolaminas sobre los receptores beta 1 adrenérgicos, lo que conduce a una elevación del volumen minuto. A esto se suma la vasoconstricción arterial y venosa, mediada por los receptores alfa que elevarían la presión arterial. Como consecuencia

de ello, se eleva el trabajo cardíaco y se libera como energía en forma de presión que acelera la sangre, dando por resultado mayor presión arterial.[19]

Por lo antes expuesto, en el presente trabajo se coincide con los autores que defienden la teoría neurógena como una de las hipótesis que induce cambios estructurales y funcionales sobre el aparato cardiovascular. La expresión de este fenómeno en este estudio lo constituye el incremento de los valores de presión arterial basales en el grupo de HRCV, cuando se compara con los NRCV.

Se destaca también, entre los resultados, la relación que se establece entre los valores de los parámetros antropométricos y el grado de reactividad cardiovascular. El IMC constituye un factor de riesgo cardiovascular de importancia médica que se asocia al estado de hiperreactividad vascular.[16] En este trabajo, el 54,2 % de las personas clasificadas como sobrepeso y obesas fueron HRCV, para una RP de 2,00 (1,46; 2,75) IC de 95 %. Este resultado significativo coincide con otros estudios realizados por Benet y col. en los que se demostró la fuerte asociación entre el IMC (25 Kg/m^2 o más) y la hiperreactividad cardiovascular, lo que confirma una vez más el riesgo que tienen los individuos obesos de padecer de hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares.[20] Al mismo tiempo, otras investigaciones obtuvieron similar resultado.[6,16]

Si se estudia la obesidad a partir de la cintura abdominal alterada, se aprecia también una asociación con el grupo de HRCV, para una RP de 2,2 (1,6; 3,1) con respecto a los NRCV. Un estudio realizado a trabajadores de la Facultad de Ciencias Médicas de Cienfuegos concluyó que el 80 % de los individuos que tenían una circunferencia abdominal considerada como alterada, eran HRCV.[21] Otra investigación realizada en el 2009, demostró que en los HRCV los valores de las medias de la circunferencia de cadera y del índice cintura-cadera fueron significativamente mayores que las medias de los NRCV.[18]

Desde hace años la medida de la cintura abdominal se ha establecido como estándar antropométrico de la obesidad abdominal e indicador clínico de riesgo cardiometabólico (RCM), debido a su simplicidad de medida y a su correlación con la grasa abdominal medida por tomografía computarizada.[22]

La CA constituye un marcador específico de la distribución de grasa corporal, que puede identificar pacientes con incremento del riesgo cardiometabólico relacionado con la obesidad, mejor que la determinación del IMC, el cual no proporciona información acerca de la distribución de la grasa corporal.[22]

La hiperreactividad cardiovascular se asocia a un incremento en la prevalencia de obesidad y de individuos con circunferencia abdominal alterada, con relación a los normorreactivos. Estos resultados se justifican por la presencia en el tejido adiposo de numerosos receptores que responden a señales eferentes desde varios sistemas hormonales y el sistema nervioso central, entre los que se encuentran: receptores β-3 adrenérgicos de los adipocitos, macrófagos, fibroblastos y otras células del tejido que lo hacen susceptibles a la regulación simpática, que es capaz de producir un incremento de la hidrólisis aumentada de triacilglicéridos de los adipositos, por activación de la lipasa hormona sensible (LHS), así como incremento en la resistencia local a la insulina.[14]

El tejido adiposo de los pacientes obesos se caracteriza por hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos y por cambios en sus funciones metabólicas. Bajo estas condiciones se producen adipoquinas inflamatorias como la leptina, que desencadenan una estimulación simpática que favorece el incremento de la tensión arterial. [14] La estimulación del sistema nervioso simpático, por intermedio de la leptina, produce alteraciones como engrosamiento de la pared de las carótidas, de la íntima-media y una relación inversa entre la función endotelial y el índice de masa corporal.[15]

La obesidad ha sido propuesta como un estado inflamatorio y se ha observado una asociación positiva entre el IMC (25 Kg/m^2 o más) y la proteína C reactiva (PCR), aunque estos mecanismos aún no están totalmente esclarecidos. Se plantea que la IL-6 es una citocina que estimula la producción de PCR en el hígado; se produce y se libera al torrente sanguíneo por el tejido adiposo y se ha demostrado una fuerte correlación entre la concentración de PCR en suero y el contenido de IL-6 en el tejido adiposo en seres humanos. Es interesante que la liberación de citocinas proinflamatorias (como la IL-6) por el tejido adiposo pueda estar influida por la leptina. Estudios experimentales en ratas indican que la PCR puede inducir aterosclerosis y no solo ser un marcador indirecto de inflamación vascular. [23]

Por todo lo antes analizado, se observa que el presente estudio aporta nuevas evidencias que relacionan mediciones antropométricas como el IMC y la CA; y su relación con la obesidad y la HRCV.

Otro de los resultados encontrados en este trabajo permitió demostrar que el grado de actividad física puede repercutir de manera favorable en la respuesta cardiovascular, y esto se debe a que uno de los factores que influyen en la respuesta tensional durante una prueba ergométrica es la actividad física habitual del individuo.[24] Al comparar algunas variables hemodinámicas (presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media) con la prueba de peso sostenido, en individuos normotensos activos e inactivos, se pudo observar que en los individuos inactivos los valores de la media de las variables hemodinámicas fueron más elevados, con un alto nivel de significación p=0,00. En el grupo de las personas clasificadas como activas, los valores de la media de las presiones arteriales: sistólica, diastólica y media con la PPS, fueron inferiores con respecto a los inactivos.

En las personas que realizan ejercicio físico de tipo dinámico se producen adaptaciones funcionales crónicas, y como consecuencia de ello se obtienen respuestas hemodinámicas que son, a su vez, favorables para la salud. Entre los principales cambios que se producen pueden mencionarse: mayor presión arterial diferencial, menor presión arterial diastólica, menor presión arterial media, incremento del consumo de oxígeno y menor resistencia periférica.[22] Diversos estudios han demostrado el beneficio del ejercicio aeróbico constante sobre la presión arterial por su capacidad para disminuir sus valores, desde 5 a 15 mmHg en pacientes previamente hipertensos. Dos estudios realizados comprobaron una media de reducción de la PAS y la PAD de 4-6 y 3 mmHg, respectivamente. Esta caída en la presión arterial se ha observado también en pacientes prehipertensos, que pueden alcanzar valores de presión dentro del intervalo de la normalidad.[25]

En el ejercicio dinámico, de intensidad leve o moderada, en las modalidades de tipo aeróbico, se produce un aumento moderado de la PAS, que no tiene relación con un incremento de la resistencia vascular. En realidad, es consecuencia de la mayor fuerza de impulsión de la sangre desde el músculo cardíaco, por el efecto inotropo positivo del sistema simpático, como resultado de las catecolaminas que circulan y por la elongación del miocardio a consecuencia del incremento del retorno venoso.[26] En personas saludables y activas la PAS aumenta y la PAD por lo general permanece invariable o disminuye durante el ejercicio de leve o moderada intensidad, lo que eleva la presión arterial diferencial.[26]

Se puede entonces afirmar que la actividad física sistemática mejora la calidad de la respuesta de las presiones arteriales sistólica y diastólica durante el ejercicio, con un incremento de la presión arterial diferencial.

El efecto antihipertensivo del ejercicio podría estar dado por la producción de óxido nítrico con efecto vasodilatador endotelial. Con la práctica regular del ejercicio físico se aumenta el consumo calórico, se incrementa la vascularización en los territorios musculares, se aumenta la superficie efectiva del lecho vascular periférico y, por lo tanto, se reducen las resistencias periféricas vasculares. La mayoría de los estudios han demostrado que la reducción de la presión arterial depende más de la intensidad del ejercicio que de su frecuencia.[25]

Un estudio realizado por Arbab-Zadeh y col. demostró que el entrenamiento de resistencia prolongado e intensivo en individuos previamente sedentarios se asocia con aumentos del volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo, del gasto cardíaco máximo y del consumo de oxígeno. Además, se observó que el volumen minuto máximo de oxígeno aumentó tras el año de ejercicio, al igual que el volumen sistólico máximo.[27]

El ejercicio aeróbico regular aporta otros beneficios cardiovasculares: reducción de las concentraciones de colesterol total, elevación de la fracción de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad y reducción de peso, con lo que disminuye la mortalidad cardiovascular general.[25]

Cuando se analiza la reactividad cardiovascular con relación a la actividad física, no existieron diferencias significativas en personas con IMC correspondiente con obesidad o sobrepeso. Es opinión de los autores que este hallazgo se relaciona con que, en los individuos sobrepeso y obesos de la muestra, pueden haberse establecido modificaciones endocrino-vasculares como las explicadas previamente, que propiciaran o condujeran a la hiperreactividad cardiovascular. En ellos el régimen actual de

actividad física, que bien puede estar motivado por la intención de perder peso corporal, no se asociaría con una mejor respuesta cardiovascular por la persistencia de las mismas alteraciones endocrinas.

Sin embargo, un hallazgo diferente, que además resultó de gran interés en esta investigación, se obtuvo en los individuos normopeso. En este grupo sí existieron diferencias significativas en la reactividad cardiovascular entre individuos activos e inactivos p=0,02. Al calcular la Razón de Prevalencia se obtuvo RP=0,49 (0,27; 0,90) IC 95 %, lo que indica que ser activo se asocia cerca de un 50 % menos con la hiperreactividad cardiovascular con respecto a los inactivos, lo que le atribuye a la actividad física el carácter de factor protector contra la hiperreactividad cardiovascular y, por tanto, contra la morbimortalidad cardiovascular.

Un trabajo sobre HRCV como factor asociado al síndrome metabólico, evidenció que la normorreactividad se presentó en las personas con IMC menor de 25 kg/m^2.[21]

La obtención de este resultado tan importante se justifica porque, cuando se realizan actividades físicas sistemáticas se logra una mejor respuesta cardiovascular, favorable para la salud. Son incuestionables los beneficios que aporta la práctica de ejercicios físicos a la salud del organismo humano, y numerosos estudios han apoyado esta afirmación. El *American College of Sports Medicine y la American Heart Association*, han planteado, que los adultos de 18 a 65 años debieran llevar a cabo actividades de intensidad moderada un mínimo de 30 minutos 5 días a la semana, o realizar actividades físicas de intensidad vigorosa un mínimo de 20 minutos 3 días a la semana, o una combinación de ambas.[28]

Constituye un problema actual el incremento del sedentarismo en la población mundial. En Estados Unidos todavía un 25 % de los adultos no realiza actividad física de tiempo libre y solo el 15 % sigue las recomendaciones de 30 min de ejercicio moderado 5 días por semana.[9]

Cuba, no está excenta de esta situación, y existen datos estadísticos importantes que avalan dicho planteamiento. Delgado y col. al realizar un análisis de la prevalencia de factores de riesgo en la población del Área I del municipio Cienfuegos encontraron que solo el 26,2 % de los encuestados realizaba actividad física adecuada de forma general, fundamentalmente en las edades más jóvenes, con predominio de las personas de 15 a 24 años, para un 33,7 %, seguido de las edades comprendidas entre 25 a 44 años.[3]

Lo expuesto anteriormente corrobora que la práctica de actividad física y el mantenimiento de un peso corporal dentro de límites normales constituyen una protección para el aparato cardiovascular.

En resumen, la presente investigación ha permitido demostrar que los individuos hiperreactivos cardiovasculares, determinados mediante la prueba del peso sostenido, tienen mayores valores de presión arterial sistólica, diastólica y media en condiciones basales, así como IMC mayor de 25 Kg/m^2 y CA alterada, que los individuos normorreactivos cardiovasculares. Además, se demuestra que la práctica de actividad física mejora la respuesta cardiovascular al ejercicio isométrico medido por la prueba del peso sostenido.

La prevalencia de hiperreactividad cardiovascular se incrementa con la edad y es mayor en hombres que en mujeres. Los valores de la media de la presión arterial sistólica, diastólica, media y presión diferencial en condiciones basales fueron superiores en los individuos con hiperreactividad cardiovascular cuando se comparan con los normorreactivos cardiovasculares. Existe una fuerte asociación entre el índice de masa corporal >25Kg/m^2 y la circunferencia abdominal alterada con el estado de hiperreactividad cardiovascular en la población de individuos normotensos. Los valores de la media de la presión arterial sistólica, diastólica y media con la prueba del peso sostenido fueron superiores en los individuos inactivos, cuando se comparan con los activos. La condición de ser físicamente activo se asocia a normorreactividad cardiovascular en individuos normopeso.

ANEXOS

Anexo 1. Secuencia de pasos para la realización de la ergometría isométrica denominada PPS.

1. Toma clásica de la PA en condiciones basales, mediante tres tomas, separadas por un breve intervalo de tiempo entre sí.
2. Posterior a la tercera toma, elevación de la pesa de 500gr, con la mano izquierda en ángulo recto al cuerpo, durante 2

minutos.
3. Al cumplirse 1 minuto y 50 segundos del ejercicio, se procede a la toma de la PA, que se realiza durante la prueba. El descenso del brazo se hace después de esta toma de la PA. Durante la prueba el brazo izquierdo debe mantenerse siempre lo más extendido posible.
4. Para evitar el sesgo de la HTA de ¨bata blanca", se procede a la realización del test isométrico, siempre después de la aplicación de la encuesta.

Anexo 2. Condiciones establecidas para la medición correcta de la PA.

1. Paciente cómodamente sentado durante un mínimo de cinco minutos antes de realizar la medición de la PA.
2. No haber fumado, tomado café, bebidas alcohólicas, ni haber realizado ejercicios físicos durante treinta minutos previos.
3. Brazo derecho desnudo, sobre la mesa, a la altura del corazón, ligeramente flexionado con la palma de la mano hacia arriba.
4. El manguito de goma del esfigmomanómetro debe cubrir por lo menos dos tercios del brazo, cuyo borde inferior debe estar 2,5 cm. por encima de la articulación del codo.
5. Palpar el pulso radial e insuflar el manguito hasta 20 o 30 mm de Hg., por encima de la desaparición del pulso.
6. Colocar el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral en la fosa antecubital, y desinflar el manguito a una velocidad de 2 mm de Hg. por segundo.
7. El primer sonido (Korotkoff 1) se considera presión arterial sistólica, y la presión arterial diastólica, su desaparición (Korotkoff 5).
8. Terminar de desinflar el manguito y levantar el brazo del paciente por encima del nivel del corazón durante 15 segundos. Descansar un minuto y proceder a realizar la medición dos veces más. Utilizar el valor promedio de las dos últimas mediciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Serra MA. Las enfermedades crónicas no transmisibles en la Convención Internacional Cuba-Salud 2015. Finlay [revista en Internet]. 2015 [citado 19 Jul 2016];5(2):[aprox. 2p]. Disponible en: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/362

2. Organización Mundial de la Salud. Las investigaciones en salud son fundamentales para avanzar hacia la cobertura sanitaria universal. Informe sobre la salud en el mundo 2013 [Internet]. Washington: OMS; 2013 [citado 22 Feb 2014]. Disponible en: http://apps.who.int/bookorders/espagnol/catalog_suj3.jsp?hidsubject=10400

3. Delgado HM, Lastre K, Valdés M, Benet M, Morejón AF. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la población del Área I del municipio Cienfuegos. Finlay [revista en Internet]. 2014 [citado 16 Abr 2015];4(2):[aprox. 9p]. Disponible en: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/283

4. Espinosa A. Mortalidad por hipertensión arterial. Tras la huella del "asesino silente". Finlay [revista en Internet]. 2012 [citado 17 Jul 2015];2(1):[aprox. 15p]. Disponible en: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/100

5. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2014 [Internet]. La Habana: Dirección Nacional de Estadísticas; 2015 [citado Ene 2016]. Disponible en: http://www.sld.cu/sitios/dne/

6. Benet M, Morejón AF, Núñez A, López LM, Lecuona B. Prevalencia de hiperreactividad cardiovascular en personas con presión arterial normal del área urbana del municipio de Cienfuegos. Finlay [revista en Internet]. 2013 [citado 19 Jul 2015];3(1):[aprox. 8p]. Disponible en: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/181

7. Gamboa R. Fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. Acta Med Per. 2006;23(2):76-82

8. León JJ, Guerra G, Yanes MA, Calderín RO, Gutiérrez A. Disfunción endotelial en hipertensos de reciente diagnóstico. Rev cubana med. 2014;53(4):417-29

9. Boraita A. Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 2008;61(5):514-28

10. Cedeño R, Castellanos M, Benet M, Mass L, Mora C, Parada J. Indicadores antropométricos para determinar la obesidad, y sus relaciones con el riesgo cardiometabólico. Finlay [revista en Internet]. 2015 [citado 13 Jul 2015];5(1):[aprox. 11p]. Disponible en: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/247

11. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Denninson Chl, Handler Jl, et. al. 2014 Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults. Report from the panel members appointed to the Eight Joint National Committee (JNC8). JAMA [revista en Internet]. 2014 [citado 1 Oct 2015];311(5):[aprox. 14p]. Disponible en: http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1791497

12. Benet M, Apollinaire JJ. Hiperreactividad cardiovascular en pacientes con antecedentes familiares de hipertensión arterial. Medicina Clínica [revista en Internet]. 2004 [citado 17 Sep 2013];123(19):[aprox. 10p]. Disponible en: http://www.elsevier.es/es/revistas/medicina-clinica-2/hiperreactividad-cardiovascular-pacientes-antecedentes-familiares-hipertension-arterial-13069305-originales-2004

13. Santana S. Relación de los factores de riesgo cardiovascular y la hiperreactividad cardiovascular en población trabajadora. Clin Invest Arterioscl [revista en Internet]. 2009 [citado 11 Ene 2014];21(5):[aprox. 12p]. Disponible en: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021491680972683X

14. León M, Benet M, Pérez de Corcho Y, González H, de Armas J, Miranda L. Hiperreactividad cardiovascular y su asociación con otros factores de riesgo cardiovasculares. Finlay [revista en Internet]. 2015 [citado 8 Feb 2016];5(4):[aprox. 13p]. Disponible en: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view377

15. García D, Álvarez J, García R, Valiente J, Hernández A. La hipertensión arterial en la tercera edad. Rev cubana med. 2009;48(2):1-14

16. Montes S, Benet M, Ramos L, Cano E, Pérez E. Factores de riesgo cardiovascular e hiperreactividad cardiovascular en jóvenes venezolanos. Finlay [revista en Internet]. 2015 [citado 19 Jul 2016];5(2):[aprox. 9p]. Disponible en: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/340

17. Ordúñez P, Kaufman JS, Benet M, Morejón AF, Silva LC, Shoham DA, et al. Blacks and whites in the Cuba have equal prevalence of hypertension: confirmation from a new population survey. BMC Public Health [revista en Internet]. 2013 [citado 18 Abr 2014];13(169):[aprox. 18p]. doi:10.1186/1471-2458-13-169

18. Ponce Y, Ramos HL, Rivas S, Cápiro LR, Cabrera K, Ramos R. Reactividad vascular en adolescentes normotensos de 15 y 16 años. Ciudad escolar Ernesto Guevara 2009 [Internet]. Villa Clara: Universidad de Ciencias Médicas; 2011 [citado 23 Feb 2015]. Disponible en: http://files.sld.cu/enfermeria-pediatria/files/2011/03/reactividad-vascular-en-adolescentes-normotensos.pdf

19. Benet M, Apolinare JJ, León M, Curbelo Y. Desequilibrio autonómico simpático su relación con la hiperreactividad cardiovascular, la resistencia a la insulina y la hipertensión arterial. Medisur [revista en Internet]. 2006 [citado 10 Jul 2015];6(4):[aprox. 7p]. Disponible en: http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/203/4913

20. Benet M, Apollinaire JJ, Torres J, Peraza S. Reactividad cardiovascular y factores de riesgos cardiovasculares en individuos normotensos menores de 40 años. Rev Esp Salud Pública [revista en Internet]. 2003 [citado 5 Oct 2015];77(1):[aprox. 12p]. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272003000100010&lang=pt

21. Benet M, Cabrera R, Coll Y, Curbelo Y, León M, Diez E, et al. La hiperreactividad cardiovascular: un nuevo factor asociado al síndrome metabólico. Finlay [revista en Internet]. 2011 [citado 19 Jul 2015];1(1):[aprox. 8p]. Disponible en: http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/25

22. Aschner P. La importancia de estimar la obesidad abdominal. Acta Med Col. 2013;38(3):112-3

23. López F, Cortés M. Obesidad y corazón. Rev Esp Cardiol. 2011;62(2):140-9

24. Cabrera I, Izaguirre G. Respuesta cardiovascular durante el ejercicio físico en normotensos y prehipertensos. Rev Cubana Invest Bioméd [revista en Internet]. 2008 [citado 27 Oct 2015];27(1):1-10. Disponible en: http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v27n1/ibi03108.pdf

25. González P, Giménez A, Muñoz D, Vila J, Vila A, Camacho JA. Hipertensión arterial por esfuerzo: posible predictor de riesgo cardiovascular. Hipertens riesgo vasc. 2009;26(3):121-5

26. Pancorbo AE, Pancorbo EL. Actividad física en la prevención y tratamiento de la enfermedad cardiometabólica. La dosis del ejercicio cardiosaludable [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social y Sanidad; 2014 [citado 20 Ene 2015]. Disponible en: http://www.csd.gob.es/csd/estaticos/dep-salud/actividad-fisica-en-la-prevencion-y-tratamiento-de-la-enfermedad-cardiometabolica.pdf

27. Arbab A, Perhonen M, Levine B. Circulation. 2014;130(24):2152-61

28. Meseguer CM, Galán I, Herruzo R, Zorrilla B, Rodríguez F. Actividad física de tiempo libre en un país mediterráneo del sur de Europa: adherencia a las recomendaciones y factores asociados. Rev Esp Cardiol. 2009;62(10):1125-33