



apunts

MEDICINA DE L'ESPORT

www.apunts.org



ORIGINAL

Efecto de la masa muscular implicada en los ejercicios de resistencia sobre la presión arterial postejercicio y el doble producto

Hamid Mohebbi^{a,*}, Hadi Rohani^b, Ahmad Ghiasi^a

^aDepartment of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Irán

^bDepartment of Sport Medicine, Sport Sciences Research Institute of Iran, Teherán, Irán

Recibido el 3 de febrero de 2016; aceptado el 2 de mayo de 2016

PALABRAS CLAVE

Entrenamiento de resistencia;
Regiones corporales;
Presión arterial;
Hipotensión postejercicio

Resumen

La presión arterial y la frecuencia cardíaca (FC) durante el período de recuperación pueden estar influenciadas por el tamaño de la masa muscular activa, y es posible que esta variable también tenga efectos diferentes sobre el doble producto en el postejercicio (DP). El objetivo del presente estudio fue investigar y comparar la respuesta de la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD), la FC y el DP durante la recuperación del ejercicio de resistencia en distintas regiones del cuerpo.

Doce jóvenes normotensos realizaron 3 ensayos aleatorios de ejercicio de resistencia con las extremidades superiores (ES), las extremidades inferiores (EI) y cuerpo completo (CC), y una sesión de control (CON). Todos los ensayos incluyeron 3 series de 10 repeticiones con un 65% de 1RM con 2 min de intervalo de descanso entre series y ejercicios. La PAS, la PAD, la FC y el DP se midieron antes y cada 15 min después del ejercicio, hasta los 60 min. El lactato sanguíneo (LACs) también se midió antes y en el primer minuto después del ejercicio. Para analizar los datos se utilizó el análisis de varianza (ANOVA) y el test post hoc de Bonferroni con $p \leq 0,05$.

La PAS disminuyó durante los 60 min postejercicio de ES, EI y CC de manera similar, en tanto que en los ensayos después del ejercicio la PAD no mostró ningún cambio. Se observaron aumentos significativos en DP durante 15 min después del ejercicio de EI y 30 min después del de ES y de CC. La concentración de lactato en sangre aumentó significativamente después del ejercicio de resistencia ES, EI y CC en comparación con los valores de descanso, así como en las sesiones CON.

Los diferentes ejercicios de resistencia ES, EI y CC provocaron una hipotensión postejercicio de magnitud y duración similares y produjeron casi las mismas respuestas cardiovasculares, a pesar de que en ellos participa una masa muscular diferente.

© 2016 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mohebbi_h@yahoo.com (H. Mohebbi).

KEYWORDS

Resistance training;
Body regions;
Blood pressure;
Post-exercise
hypotension

Effect of involved muscle mass in resistance exercise on post-exercise blood pressure and rate pressure product

Abstract

As the blood pressure (BP) and heart rate (HR) response during the recovery period can be influenced by size of activated muscle mass, it is possible that this variable also has some distinct effects on post-exercise rate pressure product (RPP). The aim of the present study was to investigate and compare the systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP), HR, and RPP responses during recovery to resistance exercise with different body regions.

Twelve normotensive young men randomly performed three resistance exercise trials with upper limbs (UL), lower limbs (LL), and whole body (WB), and a control session (CON). All exercise trails included 3 sets of 10 repetitions, with 65% of 1-repetition maximum (1RM) with 2 min rest interval between sets and exercises. SBP, DBP, HR, and RPP were measured before and at each 15 min after exercise until 60 min. Blood lactate (bLAC) was also measured before, and at the 1st minute after the end of exercise. Analysis of variance (ANOVA) and Bonferroni post hoc were used to analyze the data, with a $P < .05$.

The SBP decrease for 60 min after UL, LL, and WB exercise trials was similar, whereas there was no change in post-exercise DBP after the trials. Significant increases were observed in RPP for 15 min after LL, and 30 min after UL and WB. The blood lactate concentration significantly increased after UL, LL and WB resistance exercise when compared to the rest values, as well as in the CON sessions.

UL, LL and WB resistance exercise lead to post-exercise hypotension, similar in magnitude and duration, and almost produce the same cardiovascular responses, despite different muscle mass involvement.

© 2016 Consell Català de l'Esport. Generalitat de Catalunya. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La hipertensión, una de las principales causas que contribuye a las enfermedades del corazón, es el mayor problema de salud pública en el mundo. La actividad física se ha recomendado como una alternativa no farmacológica en la prevención y tratamiento de la hipertensión arterial¹. Recientemente, se ha prestado atención no solo a los beneficios cardiovasculares del entrenamiento físico, sino también a los efectos de una sesión de ejercicio agudo. Después de una sesión de ejercicio agudo, los niveles de presión arterial (PA) se reducen en minutos u horas, en relación a los niveles pre-ejercicio²⁻⁴. Este fenómeno se denomina hipotensión post-ejercicio (HPE) y ha sido ampliamente investigado debido a su importancia para la prevención y el tratamiento de la hipertensión arterial^{1,2,4,5}. Después del ejercicio aeróbico se ha demostrado HPE¹, mientras que después del ejercicio de resistencia se han observado resultados controvertidos. Los investigadores informaron de un aumento⁶, disminución⁷⁻¹⁰ o ningún cambio^{11,12} en la PA después del ejercicio de resistencia. Además, hay pocos estudios en la literatura con respecto a la investigación y la comparación de los efectos hipotensores del entrenamiento de resistencia realizados con las extremidades superiores (ES), las extremidades inferiores (EI) y cuerpo completo (CC). La mayoría de estudios sobre los ejercicios de resistencia CC utilizan varios ejercicios que cada uno está dirigido a un grupo específico de músculos, con la participación de ES y EI. En este caso, Simão et al.¹³ verifica-

ron que una sola serie de régimen convencional (6 repeticiones máximas [6RM]) o un circuito de ejercicio de resistencia (50% de 6RM) produce una HPE significativa en sujetos normotensos, en tanto que otros¹² no observaron ningún cambio en CC después del ejercicio de resistencia CC. No se observan cambios de HPE en la presión arterial sistólica (PAS) y en la presión arterial diastólica (PAD) tras los ejercicios de resistencia en ambos, ES y EI¹⁴. Sin embargo, varios estudios han observado HPE en la PAS solo tras ejercicio de resistencia en las EI¹⁵.

Los posibles mecanismos con HPE subyacente incluyen una reducción de la actividad nerviosa simpática y una disminución de la capacidad de respuesta vascular a una activación α -adrenérgica del receptor, lo que provoca una reducción sostenida de la resistencia vascular periférica¹⁶. Teniendo en cuenta los efectos de la vasorrelajación, las sustancias locales liberadas por los músculos activados también pueden estar involucradas en HPE³. En la misma intensidad relativa del ejercicio, la masa muscular activa total y la tasa metabólica absoluta serían mayores en CC, en EI y en ejercicio de resistencia en ES, respectivamente. También se deduce que mientras que la concentración de metabolitos intramuscular e iones (p. ej., adenosina y K⁺) sería similar en las 3 modalidades de ejercicio, la producción absoluta de estas sustancias vasodilatadoras y liberación en la circulación sería mayor con el ejercicio de resistencia CC. Por lo tanto, se puede esperar que el ejercicio de resistencia CC, EI y ES conduzca a una mayor disminución de PA,

Tabla 1 Características físicas y cardiovasculares de los participantes

VARIABLES	Mediana ± DE	VARIABLES	Mediana ± DE
Edad (años)	23,7 ± 1,4	1RM press de hombros (kg)	40,1 ± 7,3
Peso (kg)	68,1 ± 8,5	1RM jalón en polea alta (kg)	60,3 ± 9,3
Altura (cm)	176,4 ± 4,0	1RM press de banca (kg)	55,3 ± 11,3
IMC (kg/m ²)	21,7 ± 2,1	1RM curl de bíceps (kg)	28,7 ± 2,3
GC (%)	14,8 ± 3,7	1RM press de piernas (kg)	158,4 ± 23,6
PAS (mmHg)	115,5 ± 3,1	1RM extensión de rodillas (kg)	48,5 ± 11,6
PAD (mmHg)	73,1 ± 3,1	1RM flexión de rodilla (kg)	41,1 ± 10,6
FC (lpm)	71,5 ± 4,1	1RM sentadillas (kg)	80,8 ± 11,9

respectivamente, si en HPE intervienen algunos factores periféricos.

Se ha demostrado que un mayor volumen de ejercicio de la masa muscular y una mayor producción de metabolitos como resultado del aumento de la actividad celular pueden contribuir a estimular un incremento de la FC durante el ejercicio de resistencia¹⁷. La magnitud de las respuestas neuronal y hemodinámica durante el ejercicio de resistencia está relacionada con el tamaño de la masa muscular activada¹⁷. Por lo tanto, es posible que la masa muscular activada tenga también efectos diferentes sobre los cambios cardiovasculares después del ejercicio de resistencia. En este contexto, la FC y el doble producto (DP: índice de consumo de oxígeno del miocardio) se incrementan después del ejercicio de resistencia CC⁷, mientras que no se ha observado ningún cambio después del ejercicio de resistencia EI¹⁸.

Como la respuesta de la PA y la FC durante el período de recuperación puede estar influenciada por el tamaño de la masa muscular activada, es posible que esta variable también tenga algunos efectos distintos sobre el DP postejercicio. Por lo tanto, el objetivo del presente estudio fue investigar y comparar las respuestas de la PAS, la PAD, la FC y el DP durante la recuperación tras ejercicios de resistencia EI, ES y CC.

Material y métodos

Sujetos

Doce hombres normotensos sedentarios participaron voluntariamente en este estudio. Todos los participantes eran no fumadores, no tenían antecedentes de enfermedad cardiovascular en sí mismos o en sus familias, no estaban tomando ningún medicamento y no ejercían una actividad física regular. Fueron excluidos los sujetos que presentaban PAS > 139 mmHg, PAD > 89 mmHg, índice de masa corporal > 24,9 kg/m² y masa grasa > 20%. Los participantes recibieron asesoramiento completo acerca de los posibles riesgos y molestias que podían sufrir, y todos ellos dieron su consentimiento informado por escrito. Sus características físicas y cardiovasculares se presentan en la tabla 1.

Procedimiento

Todos los procedimientos fueron realizados de conformidad con la Declaración de Helsinki y el estudio fue aprobado por

el Comité de investigación ética de la Universidad de Guilán. Antes de iniciar las pruebas se realizó una valoración clínica y se midió la PA, y se tomaron las medidas de la masa corporal grasa, índice de masa corporal, peso y altura. Luego participaron en sesiones de familiarización y realizaron un test de 1RM en días no consecutivos. Los participantes llevaron a cabo los ejercicios de forma aleatoria en 4 días no consecutivos con intervalos de al menos 72 h¹: ejercicio de resistencia ES², ejercicios de resistencia EI³, ejercicios de resistencia CC⁴ y una sesión de control (CON). Se midieron y analizaron los valores pre y postejercicio de PA, FC, DP y lactato en sangre (LACs).

Todas las mediciones se realizaron entre las 4:00 y las 6:00 pm para controlar la variación diurna de la PA. Los participantes fueron advertidos que debían evitar el consumo de bebidas alcohólicas o con cafeína y no realizar una actividad física vigorosa en las últimas 48 h, y se les había indicado que debían tomar su última comida 2 h antes del comienzo de las sesiones experimentales. El laboratorio tenía una temperatura media de 22 °C y la media de la humedad relativa del aire era del 50%.

Para obtener los valores de reposo de PA y FC se mantuvieron los sujetos en posición de sentado durante 20 min y se midieron la PA y la FC cada 5 min desde el minuto 10. Se llevó a cabo por el mismo observador experimentado 3 veces tras 5 min de descanso, en 2 visitas separadas. La sesión experimental se posponía para otro día si la PA de los voluntarios en el preejercicio era anormal (PAS > 139, PAD > 89); de lo contrario, el sujeto realizaba los ejercicios (3 series, 10 repeticiones con una carga de trabajo correspondiente al 65% de 1RM, intervalo de 2 min de descanso entre series y ejercicios) con ES (press de hombros, jalón en polea alta, press de banca y curl de bíceps), EI (press de piernas, extensión de rodillas, flexión de rodillas y sentadillas) y/o CC (press de banca, press de piernas, jalón en polea alta, flexión de la rodilla). El tiempo total de cada sesión fue ~26 min. Después de los ejercicios de prueba, la PA y la FC se midieron cada 15 min durante 60 min en la recuperación postejercicio (R15, R30, R45, R60) mientras los participantes estaban en posición de sentado. La FC se controló con un pulsómetro Polar® system (T31, Finlandia). La PA fue medida con un esfigmomanómetro de mercurio estándar (ALPK2, Japón) en posición de sentado. Las fases primera y quinta de los sonidos de Korotkoff se tomaron como valores PAS y PAD, respectivamente.

El DP (= PAS · FC) se calculó como un predictor fiable de la demanda miocárdica de oxígeno^{19,20}. La LACs se midió,

Tabla 2 Valores medios pre- y postejercicio en todas las pruebas LACs

	ES	EI	CC	CON
Preejercicio	1,60 ± 0,38	1,35 ± 0,36	1,42 ± 0,37	1,46 ± 0,35
Postejercicio	7,08 ± 1,06 ^{a,b}	8,00 ± 1,56 ^{a,b}	8,25 ± 2,03 ^{a,b}	1,43 ± 0,27

CC: ejercicio de resistencia cuerpo completo; CON: sesión control; EI: ejercicio de resistencia extremidades inferiores; ES: ejercicio de resistencia extremidades superiores.

^a Diferencia significativa vs. descanso.

^b Diferencia significativa vs. CON ($p \leq 0,05$).

antes y después dentro del primer minuto después del final del ejercicio, de la yema del dedo medio de la mano izquierda usando un sistema de análisis de lactato en sangre automático (Lactate Scout, Alemania) con el siguiente orden: se limpia y desinfecta la yema del dedo con agua destilada y un algodón con alcohol. A continuación se pincha el dedo con la lanceta y la primera gota de sangre se rehúsa y la segunda gota se coloca en la tira de ensayo para el análisis del lactato en sangre.

Del mismo modo se realizaron todas las mediciones de la sesión CON mientras los sujetos descansaban en una silla confortable durante 26 min en el periodo correspondiente al entrenamiento en otras pruebas.

Test 1RM

En 2 sesiones separadas y al menos 10 días antes de los experimentos, los participantes se sometieron a una prueba de 1RM de 8 ejercicios de resistencia dinámica con pesas libres (press de hombros, press de banca, curl de bíceps, sentadillas) o con máquina universal multiestación (press de piernas, extensión de rodillas, flexión de rodillas y jalón en polea alta). En cada sesión realizaron 2 ejercicios ES y 2 EI. A este propósito, de acuerdo con la fórmula de Brzycki²¹, para calcular 1RM se usó un peso que se levantaba al máximo hasta la fatiga después de 2-10 repeticiones. Antes de realizar el test de 1RM los participantes se sometieron a 2 sesiones de familiarización con las técnicas estándar del ejercicio.

Análisis estadístico

La normalidad de los datos se evaluó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Esta hipótesis se aplicó a todos los datos, por lo que se utilizaron pruebas estadísticas paramétricas. Para el análisis de datos se usaron el análisis de varianza (ANOVA) con medidas repetidas (4 sesiones × 5 ocasiones) y el test post hoc de Bonferroni. Todos los datos del análisis se establecieron al nivel $p = 0,05$ usando el software SPSS v.16.

Resultados

No se encontraron diferencias significativas entre las sesiones experimentales en los valores preejercicio de PAS, PAD y LACs. Estas variables tampoco tuvieron cambios significativos durante la sesión CON.

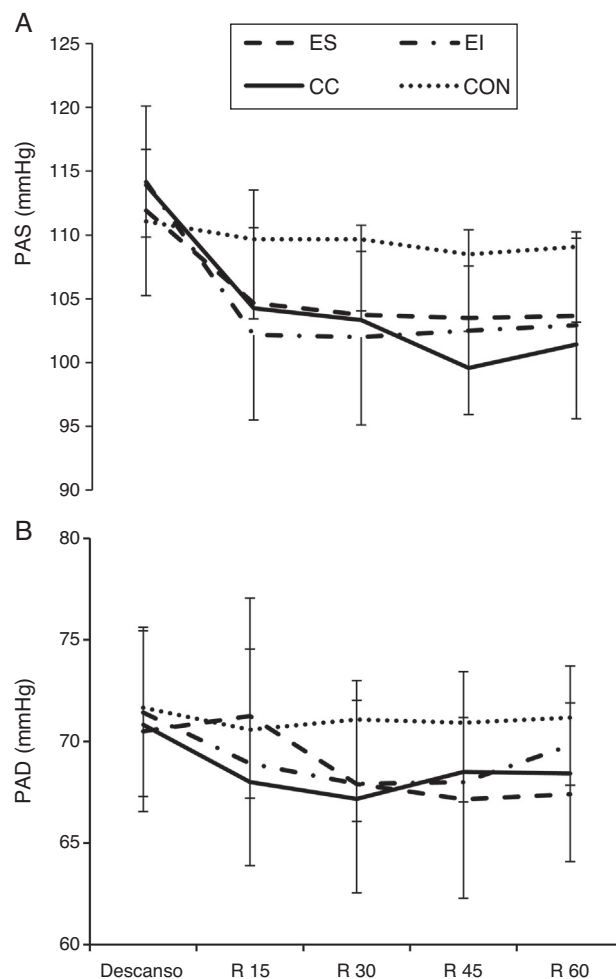


Figura 1 Cambios en la presión arterial sistólica (A) y diastólica (B) durante el periodo de recuperación. CC: ejercicio de resistencia cuerpo completo; CON: sesión control; EI: ejercicio de resistencia extremidades inferiores; ES: ejercicio de resistencia extremidades superiores.

Lactato en sangre

La concentración LACs se incrementó significativamente después de los ejercicios de resistencia ES, EI y CC en comparación con el resto, así como en los valores CON ($p \leq 0,05$). No se observaron diferencias significativas en los valores LACs postejercicio entre las pruebas ES, EI y CC (tabla 2).

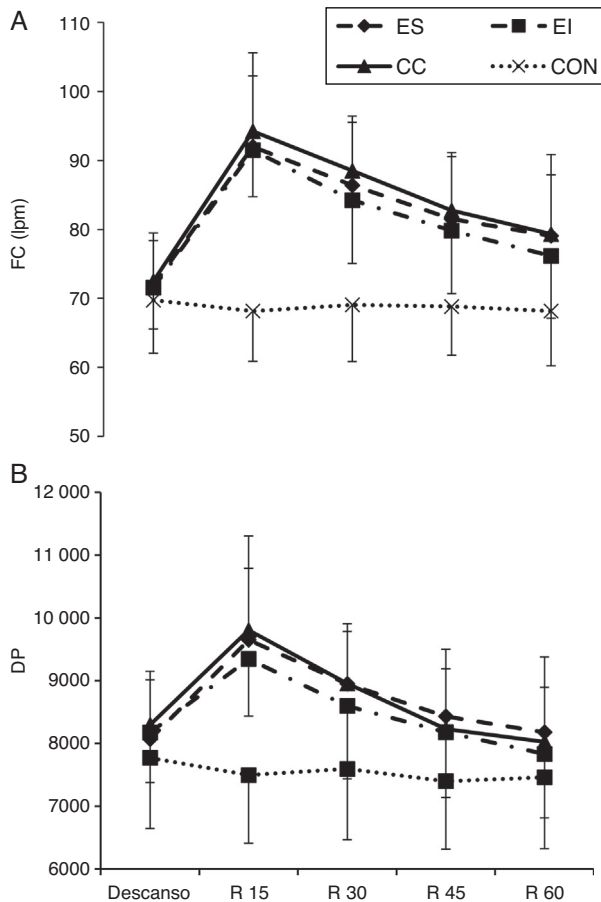


Figura 2. Cambios de la frecuencia cardíaca (A) y del doble producto (B) durante el período de recuperación. CC: ejercicio de resistencia cuerpo completo; CON: sesión control; EI: ejercicio de resistencia extremidades inferiores; ES: ejercicio de resistencia extremidades superiores.

Presión arterial

La PAS disminuyó significativamente después de los ejercicios de resistencia ES, EI y CC en comparación con el resto de valores en cualquier momento ($p \leq 0,05$). En comparación con el ensayo de control, se observó una disminución significativa en ejercicios de resistencia en R30 en CC y EI y en ejercicios de resistencia en R45 en CC ($p \leq 0,05$), pero nosotros no observamos diferencias significativas entre ensayos experimentales en cualquier momento, así como entre cada uno de los momentos del postejercicio.

La PAD no presentó cambios después de las pruebas. La PAD a R15, R30, R45 y R60 no difirió de los valores restantes en ES, EI y CC. Tampoco hubo diferencias significativas entre ES, EI, CC y CON en cualquier ocasión (fig. 1).

Frecuencia cardíaca

La FC permaneció significativamente por encima de los valores de reposo después de la prueba de ejercicio (60 min ES y EI; 45 min CC; $p \leq 0,05$) en comparación con los valores preejercicio. En comparación con la prueba CON, la FC se incrementó significativamente en todos los momentos des-

pues de ES y CC y tras 45 min de EI ($p \leq 0,05$). Tampoco hubo diferencias significativas entre ES, EI y CC (fig. 2A).

Doble producto

El DP aumentó significativamente y permaneció más elevado que los valores preejercicio, al igual que la prueba CON después de las pruebas de ejercicio (15 min EI, 30 min ES y CC; $p \leq 0,05$). Tampoco hubo diferencias significativas entre EI, ES y CC (fig. 2B).

Discusión

En base a estudios previos, los datos sobre la HPE y el ejercicio de resistencia, sobre todo en EI y ES, siguen siendo escasos, y la mayoría de estudios que han utilizado ejercicio de resistencia CC han reportado incremento⁶, disminución⁷⁻¹⁰ o sin cambios^{11,12} en la PA en ejercicio de posresistencia. Mohebbi et al.⁷ y Rezk et al.⁸ observaron una disminución de la PAS después de los ejercicios de resistencia CC (utilizaron varios ejercicios, pero cada uno dirigido a un grupo muscular específico, involucrando las extremidades superiores y las inferiores). Dias et al.¹⁴ reportaron HPE de PAS y sin cambios en PAD seguidos de ambos ejercicios de resistencia EI y ES y no observaron diferencias en PAS y PAD entre tipos de ejercicio. En otro estudio, Polito y Farinatti¹⁵ investigaron los efectos de la masa muscular en HPE después de ejercicios de resistencia (curl de bíceps vs. extensión de pierna) con 10 repeticiones a una carga de 12RM. Observaron HPE de la PAS solo en el caso de una gran masa muscular (extensión de pierna) entrenada a alta intensidad (10 series). Por lo tanto, es posible pensar que masa muscular y volumen de ejercicio pueden influir en la HPE. Además, MacDonald et al.²² reportaron HPE de la PAS hasta 60 min, después de 15 min de ejercicios de resistencia de las extremidades inferiores (press de piernas) llevado a cabo con una carga correspondiente al 65% de 1RM. Por el contrario, otros autores²³ no observaron cambios significativos en la PAS y en la PAD después de ambos métodos tradicionales múltiples de una serie y una triple serie en que utilizaron 6 ejercicios ES en 2 grupos musculares distintos (pecho y espalda). Asimismo, no se ha reportado respuesta hipotensiva en la PAS ni en la PAD después de 3 series de 12 repeticiones máximas de extensión de rodilla unilateral y bilateralmente¹⁸. Sin embargo, en el presente estudio el ejercicio de resistencia ES, EI y CC al 65% de 1RM provocó igualmente HPE de la PAS durante el período de recuperación.

En contraste con los resultados de nuestro trabajo, algunos estudios^{15,18,23} no observaron HPE significativa después de ES y/o ejercicios de resistencia EI. Estos resultados contradictorios con respecto a la recuperación de la PA pueden estar relacionados con la masa muscular involucrada en cada ejercicio. Nuestros sujetos realizaron 3 series de 10 repeticiones de 4 ejercicios ES, EI y CC, que entrenando la masa muscular fueron mayores que en los estudios inconsistentes^{15,23,24}. Uno de los mecanismos fisiológicos que podrían explicar la influencia de la masa muscular en la PA después del ejercicio de resistencia es la reducción de la resistencia vascular, causada por la liberación de sustancias vasodilatadoras endoteliales (por ejemplo, óxido nítrico y

prostaglandinas). Parece que un aumento del flujo sanguíneo es el estímulo para la liberación de tales sustancias⁵. Por lo tanto, se puede asumir que una mayor masa muscular activa durante el ejercicio, si todas las demás variables se mantienen constantes, aumentaría la necesidad de sangre en la región activa favoreciendo así la HPE. Por otra parte, nuestros resultados mostraron que los ejercicios de resistencia ES, EI y CC conducen a la aparición de HPE de manera similar en magnitud y duración después del ejercicio de resistencia, a pesar de estar involucrada distinta masa muscular. Aunque en este estudio no se midieron las posibles causas de la HPE, no parece que el tamaño de la masa muscular activada y los metabolitos producidos a partir de la actividad celular sean la causa principal de la HPE. En consecuencia, se sugiere que la magnitud de la masa muscular involucrada en el ejercicio EI es lo suficientemente grande como para que incida en la hipotensión del ejercicio posresistencia.

Los protocolos de los ejercicios de resistencia suelen diferir entre los estudios, y estas diferencias son probablemente responsables de algunas de las variaciones que aparecen en los resultados. La intensidad del ejercicio, el número de series, los intervalos de descanso y estaciones del ejercicio de resistencia en el estudio actual difieren de los estudios inconsistentes^{15,18,23}. Varios grados de estrés metabólico producido por estos diferentes protocolos pueden ser suficientes para afectar la recuperación de la PA.

Estudios anteriores sobre seres humanos jóvenes normotensos han mostrado resultados contradictorios en lo que se refiere al comportamiento de la FC durante el periodo postejercicio^{8,11,18,23}. Encontramos que la FC aumenta con el ejercicio y sigue siendo significativamente más alta que los valores de reposo después del ejercicio en todos los ensayos experimentales, independientemente del tamaño de los músculos implicados. El incremento de la FC también ha sido reportado por otros estudios^{7,8,23}. Al igual que Rodríguez et al.²³, que observaron un aumento significativo de la FC durante 60 min después del ejercicio de resistencia EI, otros estudios⁷ informaron de un aumento similar de FC después del ejercicio de resistencia CC que involucra a una mayor masa muscular. Sin embargo, Polito et al.¹⁸ no observaron ningún cambio en la FC tras 3 series de 12 repeticiones máximas de extensión de rodilla unilateral o bilateral. Esta contradicción se debe probablemente a la utilización de un bajo número de ejercicios y series. En conjunto, no parece que el tamaño de la masa muscular activada y los metabolitos producidos a partir de la actividad celular sean la causa principal del incremento de la FC. Por lo tanto, el aumento de la FC después del ejercicio de resistencia puede estar mediatizado por un aumento de la modulación simpática y una disminución de la parasimpática del corazón⁸. Estas respuestas autónomas podrían estar mediatizadas por el control barorreflejo evocado por la disminución de la PA¹⁶ observada después del ejercicio.

El concepto que el producto de la PAS y la FC (es decir, DP) correlaciona bien con el consumo de oxígeno del miocardio en pacientes jóvenes sanos y cardíacos ha sido bien establecido^{19,25}. Hemos demostrado que el DP aumentó después de pruebas de ejercicio y vuelta al nivel preejercicio 15 min después de EI y 30 min después de ES y CC. En este contexto, se ha sugerido que la FC es el factor más importante para determinar el DP¹⁷, según lo confirmado por nuestros resultados, que han encontrado consistencia

entre los cambios en el DP y la FC en todos los momentos después del ejercicio.

Los resultados de la respuesta LACs sugieren un mismo estrés metabólico en el ejercicio de resistencia en ES, EI y CC. Una correlación significativa entre LACs después del ejercicio de resistencia y disminución de la PA durante la recuperación postejercicio ha sido mostrada por Crisafulli et al.²⁶ y Moreno et al.²⁷. Por lo tanto, el estrés metabólico del ejercicio de resistencia (es decir, lactato en sangre) puede tener una relación con la reducción de la PA. El ácido láctico se disocia en iones H⁺, y estos iones pueden activar los canales de ATP K⁺ sensibles (KATP) presentes en el músculo liso vascular. La activación de estos canales puede dar lugar a la hiperpolarización del músculo liso y, en consecuencia, a la relajación vascular y una disminución de la PA^{26,27}.

En conclusión, hemos demostrado que el ejercicio de resistencia ES, EI y CC provocó HPE de la PAS, ningún cambio de la PA, incremento de la FC y del DP en individuos jóvenes y sanos. La PAS disminuye después de ejercicios de resistencia ES, EI y CC que han durado al menos 60 min, independientemente de la masa muscular involucrada. Parece que la magnitud de la masa muscular que está involucrada en el ejercicio ES es lo suficientemente grande para incidir en la hipotensión del ejercicio posresistencia. Sin embargo, ya que el ejercicio de resistencia permite una gran manipulación de volumen e intensidad, debe ser considerada en investigaciones futuras la posible interacción entre el número de series y repeticiones, el número y tipo de ejercicios, la carga de trabajo y de intervalos de recuperación para producir HPE. Sin embargo, ya que el ejercicio de resistencia permite una gran manipulación de volumen e intensidad, la posible interacción entre el número de series y repeticiones, el número y el tipo de ejercicios, la carga de trabajo y los intervalos de recuperación para producir HPE, se debe considerar en futuras investigaciones.

Sugerimos que estos tipos de ejercicio como un tratamiento no farmacológico pueden ser útiles en el control de la hipertensión. También sugerimos que el ejercicio de resistencia ES y EI puede ser útil para las personas con dificultades en los ejercicios con las extremidades superiores e inferiores, como los discapacitados o los que tienen lesiones en la médula espinal o el pie diabético, además de contribuir a la salud de aquellos que tienen una PAS elevada.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:533-53.
2. Gomes Anunciação P, Doederlein Polito M. A review on post-exercise hypotension in hypertensive individuals. *Arq Bras Cardiol.* 2011;96:e100-9.
3. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J Hum Hypertens.* 2002;16:225-36.

4. Moraes M, Bacurau R, Simões H, Campbell C, Pudo M, Wasinski F, et al. Effect of 12 weeks of resistance exercise on post-exercise hypotension in stage 1 hypertensive individuals. *J Hum Hypertens*. 2012;26:533-9.
5. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev*. 2001;29:65-70.
6. O'Connor PJ, Bryant CX, Veltri JP, Gebhardt SM. State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;25:516-21.
7. Mohebbi H, Rahmani-Nia F, Vatani DS, Faraji H. Post-exercise responses in blood pressure, heart rate and rate pressure product in endurance and resistance exercise. *Med Sport*. 2010;63:209-19.
8. Rezk C, Marrache R, Tinucci T, Mion D Jr, Forjaz C. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: Influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol*. 2006;98:105-12.
9. Simões GC, Moreira SR, Kushnick MR, Simões HG, Campbell CS. Post-resistance exercise blood pressure reduction is influenced by exercise intensity in type-2 diabetic and nondiabetic individuals. *J Strength Cond Res*. 2010;24:1277-84.
10. Teixeira L, Ritti-Dias RM, Tinucci T, Júnior DM, de Moraes Forjaz CL. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. *Eur J Appl Physiol*. 2011;111:2069-78.
11. Roltsch MH, Mendez T, Wilund KR, Hagberg JM. Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33:881-6.
12. Veloso U, Monteiro W, Farinatti P. Do continuous and intermittent exercises sets induce similar cardiovascular responses in the elderly women? *Rev Bras Med Esporte*. 2003;9:85-90.
13. Simão R, Fleck SJ, Polito M, Monteiro W, Farinatti P. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the post-exercise hypotensive response. *J Strength Cond Res*. 2005;19:853-8.
14. Dias I, Simão R, Novaes J. The resistive exercises influence in different muscular groupments on blood pressure. *Fit Perf J*. 2007;6:71-5.
15. Polito MD, Farinatti PT. The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on post-exercise hypotension. *J Strength Cond Res*. 2009;23:2351-7.
16. Halliwill JR, Taylor JA, Eckberg DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiol*. 1996;495 Pt 1:279-88.
17. Mayo JJ, Kravitz L. A review of the acute cardiovascular responses to resistance exercise of healthy young and older adults. *J Strength Cond Res*. 1999;13:90-6.
18. Polito MD, Rosa CC, Schardong P. Acute cardiovascular responses on knee extension at different performance modes. *Rev Bras Med Esporte*. 2004;10:173-6.
19. Detry JM, Piette F, Brasseur LA. Hemodynamic determinants of exercise ST-segment depression in coronary patients. *Circulation*. 1970;42:593-9.
20. Kitamura K, Jorgensen CR, Gobel FL, Taylor HL, Wang Y. Hemodynamic correlates of myocardial oxygen consumption during upright exercise. *J Appl Physiol*. 1972;32:516-22.
21. Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *J Phys Educ Recreation Dance*. 1993;64:88-90.
22. MacDonald JR, MacDougall JD, Interisano SA, Smith KM, McCartney N, Moroz JS, et al. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1999;79:148-54.
23. Rodriguez D, Polito MD, Bacurau RF, Prestes J, Pontes F. Effect of different resistance exercise methods on post-exercise blood pressure. *Int J Exerc Sci*. 2008;1:153-62.
24. Polito MD, Simão R, Senna GW, Farinatti PdT.V. Hypotensive effects of resistance exercises performed at different intensities and same work volumes. *Rev Bras Med Esporte*. 2003;9:74-7.
25. Hui SC, Jackson AS, Wier LT. Development of normative values for resting and exercise rate pressure product. *Med Sci Sports Exerc*. 2000;32:1520-7.
26. Crisafulli A, Tocco F, Pittau G, Lorrain L, Porru C, Salis E, et al. Effect of differences in post-exercise lactate accumulation in athletes' haemodynamics. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2006;31:423-31.
27. Moreno MR, Cunha GA, Braga PL, Lizardo JHF, Campbell CSG, Denadai MLDR, et al. Effects of exercise intensity and creatine loading on post-resistance exercise hypotension. *Braz J Kinesiology Hum Perform*. 2009;11:373.