

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
UNIVERSIDAD NACIONAL
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

EFECTO AGUDO DEL EJERCICIO CONTRA RESISTENCIA AL MANIPULAR EL
NÚMERO DE SERIES Y REPETICIONES SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL
AMBULATORIA DE PERSONAS NORMOTENSAS E HIPERTENSAS

Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado
Ciencias del Movimiento Humano para optar al grado y título de Doctorado Académico
en Ciencias del Movimiento Humano

ELIZABETH CARPIO RIVERA

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio y Campus Presbítero Benjamín Núñez, Costa Rica

2017

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A Dios todo poderoso por abrir la puerta y permitirme vivir esta experiencia, por la bondad y el enorme amor con que Él me demostró el camino que debía seguir en cada momento.

A Jojo y Mami por todo el apoyo que me brindaron, ustedes saben lo importantes que fueron para mí en este proceso y que sin ustedes no lo hubiera logrado. Los Amo.

A Juan Jo, por ser mi niño valiente, mi soporte, mi fuerza, mi luz, mi motivo, la personita por la que cada día luché para culminar el doctorado.

También agradezco a mi profesora tutora Ph.D. Andrea Solera Herrera, y a mis profesores lectores, Ph.D. José Moncada Jiménez y Ph.D. Alejandro Salicetti Fonseca, a los Médicos Mag. Saúl Aguilar Morales y Alejandro Abarca, por la colaboración brindada, por su consejo y guía, por ser excelentes académicos y seres humanos.

De la misma manera agradezco a los profesores Ph.D. Antônio Cesar Cabral de Oliveira, Ph.D. Robélius De Bortoli, Ph.D. Rogério Brandão Wichy y profesora Martha Bragança, académicos del Departamento de Educación Física de la Universidad Federal de Sergipe, Aracajú, Sergipe, Brasil y al M.Sc. Ricardo Fontes Macedo, por la oportunidad y el apoyo brindado durante mi período de pasantía académica.

Así mismo, agradezco a los profesores que me brindaron la oportunidad para realizar este proceso. Gracias por la confianza y por el apoyo.

Agradezco también a los muchachos que conformaron la muestra del presente estudio. Chiquillos ustedes saben que viviré eternamente agradecida con ustedes.

“Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Ciencias del Movimiento Humano de la Universidad de Costa Rica y la Universidad Nacional, como requisito parcial para optar al grado y título de Doctorado Académico en Ciencias del Movimiento Humano.”

Dra. Lizbeth Salazar Sánchez
Representante del Decano Sistema de Estudios de Posgrado, UCR

Dra. Mayela Coto Chotto
Representante Consejo Central de Posgrado, UNA

Ph.D. Andrea Solera Herrera
Directora de Tesis

Ph.D. José Moncada Jiménez
Asesor

Ph.D. Alejandro Salicetti Fonseca
Asesor

Ph.D. Walter Salazar Rojas
Representante Directora Programa de Posgrado en Ciencias del Movimiento Humano

Elizabeth Carpio Rivera
Candidata

TABLA DE CONTENIDOS

Dedicatoria y agradecimientos.....	ii
Hoja de Aprobación.....	iii
Tabla de Contenidos.....	iv
Resumen en español.....	vii
Abstract.....	viii
Resumo.....	ix
Lista de Tablas.....	x
Lista de Abreviaturas.....	xii
Capítulo I Introducción.....	1
Introducción.....	1
Justificación.....	3
Planteamiento del Problema.....	7
Delimitaciones y Limitaciones.....	9
Definición de Variables.....	10
Capítulo II Marco Teórico.....	13
Hipertensión Arterial.....	13
Actividad Física, Ejercicio e Hipertensión Arterial.....	16
Efecto Hipotensor del Ejercicio.....	17
Entrenamiento Contra Resistencia y Efecto Hipotensor.....	20
Capítulo III Metodología.....	30
Participantes.....	30
Criterios de Inclusión.....	32
Criterios de Exclusión.....	32
Instrumentos de Medición.....	33
Procedimientos.....	34
Protocolo Experimental.....	36

Indicaciones para los participantes.....	39
Medición Ambulatoria de la Presión Arterial.....	39
Análisis Estadístico.....	41
Capítulo IV Resultados.....	43
Presión Arterial Sistólica.....	47
Presión Arterial Diastólica.....	56
Capítulo V Discusión.....	66
Capítulo VI Conclusiones.....	76
Capítulo VII Recomendaciones y aplicación práctica.....	78
Referencias.....	81
Anexos.....	94
Anexo 1. Tabla 12. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente.....	94
Anexo 2. Escala de Esfuerzo Percibido al realizar Ejercicio Contra Resistencia OMNI-RES e indicaciones para su uso.....	117
Anexo 3. Tabla 13. Resumen de análisis de efectos de interacción simple (grupo x medición) aplicado a la variable dependiente PAs.....	118
Anexo 4. Tabla 14. Resumen de análisis de efectos de interacción simple (medición x condición experimental) aplicado a la variable dependiente PAd.....	119
Anexo 5. Ilustraciones de los ejercicios que se ejecutaron en las rutinas de entrenamiento.....	120

Anexo 6. Diario de actividades entregado a cada participante en cada condición.....	123
Anexo 7. Producción Académica durante el Doctorado.....	124

RESUMEN EN ESPAÑOL

Objetivo: Evaluar el efecto agudo del ejercicio contra resistencia (ECR) al manipular el número de series y repeticiones sobre la presión arterial ambulatoria de personas normotensas e hipertensas. **Metodología:** participaron 41 hombres sedentarios (21 normotensos, 20 hipertensos) que realizaron tres sesiones experimentales, en días diferentes: a) ECR realizando mayor cantidad de repeticiones y menor número de series (+R-S), b) ECR con mayor número de series y menor número de repeticiones (+S-R), c) día de control, sin ejercicio. Estas tres sesiones estuvieron precedidas por: un día de mediciones (peso, talla, densitometría ósea y electrocardiograma), tres sesiones de familiarización y una sesión para aplicar el test de 1RM. En las tres sesiones experimentales se midió la presión arterial pre-tratamiento, 1 minuto post sesión y 24 horas después del tratamiento, con mediciones cada 30 minutos en período de vigilia y cada 60 minutos en período de sueño, utilizando para ello un monitor de presión arterial ambulatoria. El análisis estadístico se realizó aplicando ANOVA de 3 vías mixto, ANOVA de 2 vías mixto y análisis pos hoc, para las variables presión arterial sistólica (PAs) y presión arterial diastólica (PAd). **Resultados:** Independientemente del grupo, y en comparación con la condición control: 1) La PAs promedio de 24 horas y período de vigilia fue, respectivamente, 1.79 mmHg y 2.06 mmHg menor, cuando se realizó ECR ejecutando +R-S, 2) La PAd promedio de 24 horas, fue menor al ejecutar el protocolo +R-S y +S-R (-1.24 mmHg y -1.40 mmHg respectivamente), 3) La PAd período de vigilia fue 1.35 mmHg más baja cuando se ejecutó el protocolo +R-S y 4) La inclusión de ECR no modificó los valores de PAs y PAd en el período de noche. Al realizar el seguimiento por horas, la PAs no disminuyó de forma significativa respecto al control y la PAd disminuyó por un período de 60 minutos después de finalizada las sesiones en las que se incluyó ECR. **Conclusiones:** Los valores de PAs y PAd promedio de 24 horas y período de vigilia son inferiores después de realizar ECR, esta disminución es semejante en personas normotensas e hipertensas no medicadas. Además realizar +S-R no incrementa el efecto hipotensivo logrado a partir de una sesión de ECR.

Palabras clave: hipotensión, efecto hipotensor, normotensos, hipertensos, ejercicio contra resistencia.

ABSTRACT

Purpose: To determine the acute effect of resistance training exercise (RTE) set and repetition variations on ambulatory blood pressure (AMBP) in normotensive and hypertensive individuals. **Methodology:** Participants were 41 sedentary men (normotensive = 21, hypertensive = 20) who completed three experimental sessions on different days: a) RTE performed on a high number of repetitions and a low number of sets (+R-S), b) RTE performed on a high number of sets and a low number of repetitions (+S-R), and c) control session, no exercise. Before RTE sessions, baseline measurements (weight, size, bone densitometry, and electrocardiography) were obtained and three familiarization sessions were performed, as well as 1-RM test. During experimental sessions, pre-treatment blood pressure was measured, and recordings were obtained one minute and 24 h following treatment every 30 min during the observation period and every 60 min during sleep using an AMBP monitor. Statistical analysis included three-way mixed ANOVA, two-way mixed ANOVA, and post-hoc analysis for systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP). **Results:** Regardless of the group, and compared to the control condition: 1) 24-h and observation period mean SBP were 1.79 mmHg and 2.06 mmHg lower following +R-S RTE; 2) 24-h mean DBP were lower following +R-S and +S-R RTE (-1.24 mmHg and -1.40 mmHg, respectively); 3) the observation period DBP was 1.35 mmHg lower following +R-S RTE; and 4) the inclusion of RTE did not change the nighttime SDB and DBP values. SBP was not significantly reduced during the hourly monitoring compared to the control conditions, and DBP was lower during the 60 min following RTE sessions. **Conclusions:** The SBP and DBP mean 24-h and observation period levels are lower following sessions that included RTE. Reductions are similar in normotensive and hypertensive individuals. In addition, a +S-R protocol does not increase the hypotensive response achieved by a RTE session.

Key words: hypotension, hypotensive effect, normotensive, hypertensive, resistance exercise.

RESUMO

Objetivo: Determinar o efeito agudo do exercício de resistência (ER), com manipulação do número de séries e repetições, sobre a pressão arterial ambulatoria de pessoas normotensas e com hipertensão. **Metodologia:** 41 homens (21 normotensos e 20 com hipertensão), sedentários, realizaram três sessões experimentais, em dias diferentes: a) ER com maior quantidade de repetições e menor número de séries (+R-S), b) ER com maior número de séries e menor número de repetições (+S-R), c) Um dia de controle, sem exercício. Estas três sessões foram precedidas por: um dia de medições (peso, altura, densitometria óssea e eletrocardiograma), três sessões de familiarização e uma sessão para aplicar o teste de 1RM. Nas três sessões experimentais foi medido a pressão arterial pre-tratamento, 1 minuto pós sessão e por 24 horas depois do tratamento, com medições estabelecidas a cada 30 minutos em período de vigília e a cada 60 minutos em período de sono, para isso foi utilizado um monitor de pressão arterial ambulatoria. A análise estatística foi realizada com a aplicação da ANOVA de 3 vias mista, ANOVA de 2 vias mista e análise post hoc para cada uma das variáveis dependentes: pressão arterial sistólica (PAs) e pressão arterial diastólica (PAd). **Resultados:** Independentemente do grupo, e em comparação com a condição controle: 1) A PAs média de 24 horas e período de vigília foram, respectivamente, 1.79 mmHg e 2.06 mmHg menor, quando se realizou ER executando +R-S. 2) A PAd média de 24 horas, foi menor ao executar o protocolo +R-S e +S-R (-1.24 mmHg e -1.40 mmHg respectivamente). 3) A PAd período de vigília foi 1.35 mmHg mais baixa quando se executou o protocolo +R-S. 4) A inclusão de ER não modificou os valores de PAs e PAd no período da noite. Ao realizar o seguimento por horas, a PAs não diminuiu de forma significativa a respeito do controle e da PAd diminuiu por um período de 60 minutos depois de finalizada as sessões nas que se incluiu ER. **Conclusões:** Os valores de PAs e PAd média de 24 horas e período de vigília foram inferiores depois de realizar ER, esta diminuição é semelhante em pessoas normotensas e com hipertensão não medicadas. Ainda mais, realizar +S-R não aumenta o efeito hipotensivo atingido a partir de uma sessão de ER. **Palavras chave:** hipotensão, efeito hipotensor, normotensos, hipertensos, exercício de resistência.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Disminución de la presión arterial sistólica por modificaciones en el estilo de vida.....	15
Tabla 2. Valores ambulatorios de presión arterial utilizados para determinar a las personas con sospecha de hipertensión.....	32
Tabla 3. Resumen de las condiciones experimentales.....	38
Tabla 4. Características de los sujetos.....	43
Tabla 5. Medición de Presión Arterial Ambulatoria (mmHg) en cada condición experimental.....	44
Tabla 6. Mediciones de Presión Arterial (mmHg) realizadas antes y 24 horas después de cada condición experimental en sujetos normotensos.....	45
Tabla 7. Mediciones de Presión Arterial (mmHg) realizadas antes y 24 horas después de cada condición experimental en sujetos hipertensos.....	46
Tabla 8. Resumen de análisis de varianza de 2 vías mixto (grupo x condición experimental) aplicado a la medición ambulatoria de Presión Arterial Sistólica.....	47
Tabla 9. Resumen del análisis de varianza de 3 vías mixto (grupo x medición x condición experimental) aplicado a la variable dependiente Presión Arterial Sistólica.....	53
Tabla 10. Resumen de análisis de varianza de 2 vías mixto (grupo x condición experimental) aplicado a la medición ambulatoria de la Presión Arterial Diastólica.....	56

Tabla 11. Resumen de análisis de varianza de 3 vías mixto (grupo x medición x condición experimental) aplicado a la variable dependiente Presión Arterial Diastólica.....	62
Tabla 12. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente.....	94
Tabla 13. Resumen de análisis de efectos de interacción simple (grupo x medición) aplicado a la variable dependiente PAs.....	118
Tabla 14. Resumen de análisis de efectos de interacción simple (medición x condición experimental) aplicado a la variable dependiente PAd.....	119

LISTA DE ABREVIATURAS

EHE	Efecto Hipotensor del Ejercicio
ECR	Ejercicio Contra Resistencia
MAPA	Medición Ambulatoria de la Presión Arterial
DEXA	Densitómetro Óseo
PAs	Presión Arterial Sistólica
PAd	Presión Arterial Diastólica

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Introducción

En la actualidad, se ha observado un aumento de las personas que padecen hipertensión arterial, siendo esta patología considerada uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial (Astorino, Martin, Schachtsiek, & Wong, 2013; Prista et al., 2013; Scher, Ferriolli, Moriguti, Scher, & Lima, 2011; Simão, Fleck, Polito, Monteiro, & Farinatti, 2005), ya que representa un factor de riesgo para padecer enfermedades cardiovasculares, enfermedad cerebrovascular y enfermedad renal (Anunciação, Casonatto, & Polito, 2011; Campos-Nonato et al., 2013; Dias, Simão, & Novaes, 2007; Fisher, 2001; Margonato & Cè, 2009; Melo, Alencar Filho, Tinucci, Mion Jr, & Forjaz, 2006; Mohebbi, Rahmaninia, Vatani, & Faraji, 2009; Pontes et al., 2008; Simão et al., 2005). Es además, una patología que aumenta tanto en la población de países desarrollados como en países subdesarrollados, e incluso, se ha estimado que si no se toman medidas preventivas, un tercio de la población mundial para el año 2025, padecerá esta enfermedad (Hamer, 2006).

El aumento de esta patología, ha alarmado a los profesionales en salud, ya que además del incremento en población de edad avanzada, se ha demostrado que es una enfermedad que aparece en personas cada vez más jóvenes (Figuroa & Ramos del Río, 2006; Zumbado Sánchez & Zumbado Ulate, 2011). Por tal razón, se están empleando estrategias no farmacológicas que permitan disminuir el impacto de esta enfermedad sobre la salud pública y el gasto económico que representa el tratamiento de la misma, en los diferentes países del mundo (Casonatto & Polito, 2009a; Hagberg, Park, & Brown, 2000).

Algunas de las estrategias no farmacológicas empleadas en el control y tratamiento de la hipertensión arterial y que son recomendadas con mayor frecuencia en la literatura, incluyen por ejemplo algunas modificaciones en el estilo de vida, dentro de

las que se pueden citar: la reducción de peso en personas que tienen sobrepeso u obesidad, la adopción de buenos hábitos alimenticios, aumentar el consumo de alimentos ricos en potasio y calcio, disminuir el consumo de sodio, disminuir el consumo de alcohol (Abraham et al, 2013; Chobanian et al, 2003) y realizar actividad física cotidianamente (Carpio-Rivera, Moncada-Jiménez, Salazar-Rojas, & Solera-Herrera, 2016; Chobanian et al., 2003; Dimeo et al., 2012; Martínez, 2000; Ruiz et al., 2011; Sales et al., 2012). Además se han mencionado otras modificaciones como por ejemplo la interrupción del fumado (Battagin et al., 2010; Margonato & Cè, 2009).

De las recomendaciones previamente mencionadas, se reitera constantemente en la literatura la ejecución de actividad física o ejercicio, debido a que se ha demostrado que realizar inclusive, una sola sesión de entrenamiento, permite tener una disminución de la presión arterial, es decir, se ha demostrado un efecto hipotensor del ejercicio (EHE) (Lovato, Anunciação, & Polito, 2012; Moraes et al., 2011; Mota et al., 2009; Polito, Rosa, & Schardong, 2004; Simões, Moreira, Kushnick, Simões, & Campbell, 2010; Thompson et al., 2001), el cual cobra relevancia clínica, ya que puede mejorar el estado de salud general de personas con hipertensión arterial (Brito, Alves, Araújo, Gonçalves, & Silva, 2011; Cenarruzabeitia, Hernández, & Martínez-González, 2003; Cohen, Curhan, & Forman, 2012). Inclusive se ha demostrado que el ejercicio puede disminuir la presión sanguínea en personas normotensas con lo que se puede posponer o evitar el riesgo de padecer esta patología (Abraham et al., 2013; Anunciação et al., 2011; Anunciação, Poton, Szytko, & Polito, 2012; Boroujerdi, Rahimi, & Noori, 2009; de Miranda Bermudes, Vassallo, Vasquez, & Lima, 2003).

Este EHE se ha incluido como parte de la terapia antihipertensiva (Anunciação et al., 2011; Chobanian et al., 2003; de Barros Carvalho Canuto et al., 2011; Márquez Rosa, Rodríguez Ordax, & Abajo Olea, 2006), debido a que se ha demostrado que disminuciones de 2 mmHg en la presión arterial ha permitido reducir la mortalidad en 6% por accidente cerebrovascular y 4% por enfermedad coronaria (Stamler, 1991). Además de que se ha demostrado que este efecto hipotensor permite una disminución de la presión sanguínea por debajo de los valores encontrados previos a la ejecución de la

sesión de entrenamiento, lo que permite mejoras en la salud cardiovascular de los sujetos (Eicher, Maresh, Tsongalis, Thompson, & Pescatello, 2010; Moraes et al., 2007; Mota et al., 2009; Polito & Farinatti, 2009).

Debido a esta relación entre ejercicio e hipertensión, es que se torna importante realizar estudios que contribuyan en el proceso de prescripción del entrenamiento como tratamiento no farmacológico para personas que deseen prevenir o retrasar la aparición de la hipertensión arterial, máxime si se es consciente de la necesidad de generar mayor cantidad de información debido a que aún quedan líneas de investigación por aclarar sobre este tema, principalmente referentes al efecto hipotensor que puede producir el ejercicio contra resistencia (ECR) (Anuniação et al., 2011; Lovato et al., 2012; Pescatello et al., 2004; Rodriguez, Polito, Bacurau, Prestes, & Pontes, 2008; Sales et al., 2012).

Justificación

El ECR es recomendado como parte del programa integral de ejercicio realizado con el objetivo de prevenir, controlar y tratar la hipertensión arterial (Pescatello et al., 2004; Rezk, Marrache, Tinucci, Mion Jr, & Forjaz, 2006). Sin embargo, como algunos autores lo mencionan, existen pocos datos disponibles sobre la relación entre el ECR y el EHE (Pescatello et al., 2004; Rodriguez et al., 2008), debido a que mientras que el efecto del entrenamiento aeróbico ha sido estudiado exhaustivamente, existen menor cantidad de investigaciones en las que se ha evaluado el efecto del ECR sobre la presión arterial (de Barros Carvalho Canuto et al., 2011; Polito & Farinatti, 2009; Rodriguez et al., 2008; Sales et al., 2012). Inclusive, como lo expresan algunos autores (Battagin et al., 2010; Brown, Clemons, He, & Liu, 1994; Lovato et al., 2012; Mediano, Paravidino, Simão, Pontes, & Polito, 2005), además de que la cantidad de estudios en los que se ha evaluado el efecto hipotensor del ECR es limitada, los resultados que arrojan son contradictorios.

De igual manera, se ha reportado que la limitada cantidad de estudios en esta línea de investigación, es más evidente en población hipertensa (del Pozo-Cruz et al.,

2012; Dias et al., 2007; Mediano et al., 2005; Melo et al., 2006; Pescatello, MacDonald, Lamberti, & Johnson, 2015; Polito, Simão, Senna, & Farinatti, 2003; Sales et al., 2012). Al respecto, autores como Fisher (2001), Mediano et al. (2005) y Ruiz et al. (2011), afirman que en la poca información que se ha generado sobre el efecto del ECR sobre la presión arterial, se ha abarcado principalmente la población normotensa, por lo que indican que se requiere de estudios en los que se evalúe individuos con hipertensión.

Además, autores como Polito et al. (2004), Dias et al. (2007), Boroujerdi et al. (2009), Mohebbi et al. (2009), de Salles et al. (2010), Nery et al. (2010), Moraes et al. (2011) y Anunciação et al. (2012), manifiestan que se requiere de mayor investigación sobre el efecto de manipular diversas variables del ECR (dentro de las que citan el número de series y repeticiones) sobre la presión arterial, con el fin de maximizar la magnitud y duración del EHE causado por este tipo de entrenamiento, minimizando los riesgos cardiovasculares para los individuos.

En congruencia con los autores mencionados (Anunciação et al., 2012; Boroujerdi et al., 2009; de Salles et al., 2010; Dias et al., 2007; Mohebbi et al., 2009; Moraes et al., 2011; Polito et al., 2004), Carpio-Rivera et al. (2016), después de realizar un meta análisis en el que evaluaron el efecto del ejercicio sobre la presión arterial, expresan la necesidad de realizar estudios en los que se manipule el número de series al realizar ECR. Esto debido a que en los resultados obtenidos en su trabajo, lograron demostrar que el efecto hipotensor que el ECR genera sobre la presión sanguínea se incrementa cuando se realiza mayor número de series. Carpio-Rivera et al. (2016), recomiendan por lo tanto, realizar estudios post meta analíticos en los que se pruebe de forma experimental los hallazgos evidenciados.

En correspondencia con la necesidad detectada por Nery et al. (2010), autores como Carpio-Rivera et al. (2016) instan a realizar estudios en los que se evalúen algunos componentes importantes al realizar ECR, aludiendo concretamente al número de repeticiones realizadas. Así mismo se ha detectado la necesidad de evaluar el efecto de diversas formas de prescribir el ECR sobre la presión arterial (Mediano et al., 2005;

Nery et al., 2010), recomendación que se incluye en la metodología de la presente investigación, la cual pretendió valorar si realizar mayor número de repeticiones o por el contrario más número de series, manteniendo constante el volumen total de trabajo, es lo que permite incrementar la reducción en los niveles de presión sanguínea posterior a una sesión de ECR.

Además, como lo mencionan algunos autores (Rodriguez et al., 2008; Roltsch, Mendez, Wilund, & Hagberg, 2001), el aumento en la popularidad de la ejecución de ECR y la inclusión de este tipo de entrenamiento en los programas de acondicionamiento físico, hace necesario conocer de forma más precisa los beneficios del ECR sobre la presión arterial e identificar los métodos o formas de entrenamiento con los que se logre producir mayor disminución de la presión sanguínea posterior a la sesión de esta modalidad de ejercicio. De esta manera, se evidencia el requerimiento expresado por algunos autores (Boroujerdi et al., 2009; de Salles et al., 2010; del Valle Soto et al., 2015; Dias et al., 2007; Nery et al., 2010), quienes manifiestan la necesidad de realizar más investigación en este tema, si se desea utilizar el ECR como parte de la intervención no farmacológica en el tratamiento y prevención de la hipertensión arterial.

Asimismo, es necesario incluir la recomendación realizada en estudios previos, en los que se insta a utilizar el método de la medición ambulatoria de la presión arterial (MAPA) (de Miranda Bermudes et al., 2003; del Pozo-Cruz et al., 2012; Focht & Koltyn, 1999), importante, en tanto este método de medición permite obtener valores de la presión arterial del sujeto en intervalos de tiempo predeterminados, durante el período de vigilia, es decir, mientras se realizan actividades de la vida diaria y durante el periodo de sueño, lo que provee una curva que muestra el comportamiento de la presión sanguínea durante un período de 24 horas (de Miranda Bermudes et al., 2003; Marchiando & Elston, 2003; Pickering, Shimbo, & Haas, 2006). También es importante realizar estudios utilizando la técnica de MAPA, porque se ha demostrado que al utilizar este método se detecta el síndrome de la gabacha blanca, es decir, la elevación transitoria de la presión arterial cuando se mide al sujeto en un consultorio médico (Marchiando & Elston, 2003; Pickering et al., 2006) y la hipertensión

enmascarada, es decir, el mantenimiento de valores normales de presión arterial durante la consulta, que resultan elevados al medirlos de forma ambulatoria (del Valle Soto et al., 2015).

Por otra parte, se ha evidenciado la necesidad de realizar una comparación del efecto agudo del ECR sobre la presión arterial de sujetos normotensos e hipertensos, ya que como lo indican Fisher (2001), de Miranda Bermudes et al. (2003) y Queiroz et al. (2015) la magnitud y duración del EHE puede estar influenciado por algunos factores dentro de los que mencionan el tipo de muestra estudiada (hipertensos o normotensos).

Por lo tanto y con base en la información previamente brindada, es que se pone de manifiesto la necesidad de realizar investigaciones en las que se intente esclarecer el modelo o forma en la que al realizar ECR se promueva mayor efecto hipotensor (Anuniação et al., 2012; Boroujerdi et al., 2009; de Salles et al., 2010; Dias et al., 2007; Mohebbi et al., 2009). De esta manera es que el objetivo de este estudio fue determinar el efecto agudo del ECR al manipular el número de series y repeticiones sobre la presión arterial ambulatoria de personas normotensas e hipertensas.

Planteamiento del Problema

Problema General

Para el diseño del problema general se intentó responder la siguiente interrogante:

¿Existe diferente efecto agudo del ECR al manipular el número de series y repeticiones, manteniendo el volumen total de trabajo, sobre la presión arterial ambulatoria de personas normotensas e hipertensas?

Problemas Específicos

Los problemas específicos que se respondieron con el análisis de varianza de tres vías mixto (grupo x medición x condición experimental) para las variables dependientes presión arterial sistólica y presión arterial diastólica, se anotan a continuación, apareciendo en primera instancia los efectos principales (A, B, C), posteriormente las interacciones dobles (AxB, AxC y BxC), por último la interacción triple (AxBxC):

A: ¿Existe diferencia significativa en el efecto del ECR, al manipular el número de series y repeticiones, manteniendo el volumen total de trabajo, sobre la presión arterial de personas normotensas respecto a la presión arterial de hipertensos?

B: ¿Existe diferencia significativa entre las mediciones de presión arterial obtenidas antes (pre-test) y después de aplicado el tratamiento (horas posteriores a la ejecución de la condición experimental correspondiente)?

C: ¿Existe diferencia significativa en el efecto del ECR sobre la presión arterial al realizar más series-menos repeticiones (+S-R), más repeticiones-menos series (+R-S) o cuando se realiza la condición control?

A x B: ¿Existe interacción significativa entre el grupo (normotensos e hipertensos) y las mediciones obtenidas (pre- tratamiento y post- tratamiento) sobre la presión arterial?

A x C: ¿Existe interacción significativa entre el grupo (normotensos e hipertensos) y la condición experimental realizada (+S-R, +R-S, condición control) sobre la presión arterial?

B x C: ¿Existe interacción significativa entre la medición (pre-tratamiento, post-tratamiento) y la condición experimental (+S-R, +R-S, condición control) sobre la presión arterial?

A x B x C: ¿Existe interacción significativa entre el grupo (normotensos e hipertensos), la condición experimental (+S-R, +R-S, condición control) y las mediciones aplicadas (pre-tratamiento, post-tratamiento) sobre la presión arterial?

De forma semejante, los problemas específicos que se respondieron con los análisis de varianza de dos vías mixto (grupo x condición experimental) que se ejecutaron para analizar los datos de presión arterial sistólica y diastólica, promedio de 24 horas, en el período de vigilia y en el período de sueño, se anotan a continuación, apareciendo en primera instancia los efectos principales (A, B), y posteriormente la interacción doble (AxB):

Problemas específicos promedio de 24 horas

A: ¿Existe diferencia significativa entre la medición promedio de 24 horas de la presión arterial de personas normotensas respecto a la medición promedio de 24 horas de la presión arterial de hipertensos?

B: ¿Existe diferencia significativa en la medición promedio de 24 horas de la presión arterial según la condición experimental (+S-R, +R-S condición control)?

A x B: ¿Existe interacción significativa entre el grupo (normotensos e hipertensos) y la condición experimental realizada (+S-R, +R-S, condición control) para la medición promedio de 24 horas de presión arterial?

Problemas específicos período de vigilia

A: ¿Existe diferencia significativa entre la medición promedio del período de vigilia de la presión arterial de personas normotensas respecto a la medición promedio del período de vigilia de la presión arterial de hipertensos?

B: ¿Existe diferencia significativa en la medición promedio del período de vigilia de la presión arterial según la condición experimental (+S-R, +R-S, condición control)?

A x B: ¿Existe interacción significativa entre el grupo (normotensos e hipertensos) y la condición experimental realizada (+S-R, +R-S, condición control) para la medición promedio del período de vigilia de la presión arterial?

Problemas específicos período de sueño

A: ¿Existe diferencia significativa entre la medición promedio del período de sueño de la presión arterial de personas normotensas respecto a la medición promedio del período de sueño de la presión arterial de hipertensos?

B: ¿Existe diferencia significativa en la medición promedio del período de sueño de la presión arterial según la condición experimental (+S-R, +R-S, condición control)?

A x B: ¿Existe interacción significativa entre el grupo (normotensos e hipertensos) y la condición experimental realizada (+S-R, +R-S, condición control) para la medición promedio del período de sueño de la presión arterial?

Delimitaciones y limitaciones

Delimitaciones: El estudio se desarrolló con varones normotensos e hipertensos de 18 años o más, y utilizando las siguientes instalaciones: Gimnasio de Pesas y Centro de Investigación en Ciencias del Movimiento Humano (CIMOHU), ubicadas en la Escuela de Educación Física y Deportes de la Universidad de Costa Rica.

Limitaciones: Una limitación fue que durante el proceso de recolección de datos el volcán Turrialba inició su actividad, lo que limitó el uso del gimnasio de pesas en algunas fechas, sin embargo, se logró resolver el inconveniente y continuar el proceso de recolección de datos sin problema. Otra de las limitaciones fue que para este estudio se decidió incluir únicamente hombres, porque se ha indicado previamente que la influencia del sexo en la respuesta hipotensora no es clara (Pérez, 2008; Queiroz et al., 2015), además de que el ciclo menstrual de la mujer podría afectar el EHE (Bentes et al., 2015; Esformes, Norman, Sigley, & Birch, 2006; Queiroz et al., 2013), esto debido a que los estrógenos pueden actuar sobre los vasos sanguíneos incrementando la excreción de óxido nítrico (Lomelí et al., 2008; Queiroz et al., 2013). El óxido nítrico funciona como una sustancia vasodilatadora (Lee et al., 2009; Lomelí et al., 2008; MacDonald, 2002), lo que promovería mayor efecto hipotensor en las mujeres respecto a los hombres, sin embargo es un tema que requiere de más investigación (Lomelí et al., 2008).

Asimismo, se ha mencionado que el género puede influir la respuesta ambulatoria de la presión arterial posterior a una sesión de ejercicio, ya que las variables hemodinámicas responsables de la disminución de la presión sanguínea después del ejercicio difieren entre hombres y mujeres (Queiroz et al., 2015). Específicamente, se demostró (Queiroz et al., 2013) que mientras el descenso en la presión sanguínea después de una sesión de ECR en hombres depende principalmente de la disminución en el gasto cardíaco, la hipotensión en la mujer se da fundamentalmente por el decremento en la resistencia vascular sistémica. Por lo tanto y con la intención de disminuir la varianza extraña que pudiera afectar los resultados, se optó por incluir en la muestra únicamente varones.

Definición de Variables

En la definición de cada una de las variables, se incluyó tanto la definición conceptual como la definición operacional, en ese orden respectivo.

Variables Dependientes

1. *Presión Arterial Sistólica*: máxima presión ejercida por la sangre sobre las paredes de los vasos en la fase de sístole (Wilmore & Costill, 2004). Esta variable se midió con el método de MAPA, utilizando para ello un monitor de presión arterial ambulatoria de marca Spacelabs, modelo 90217 (Washington, Estados Unidos, Norteamérica).

2. *Presión Arterial Diastólica*: mínimo valor de tensión arterial cuando el corazón se encuentra en diástole (Wilmore & Costill, 2004). Esta variable se midió con el método de MAPA, utilizando para ello un monitor de presión arterial ambulatoria de marca Spacelabs, modelo 90217 (Washington, Estados Unidos, Norteamérica).

Variables Independientes

1. *Grupo*: esta variable hizo referencia a la condición de presión arterial del sujeto, es decir indicó si el sujeto es normotenso o hipertenso. Para realizar esta clasificación se siguió la categorización para adultos de 18 años o más, brindada en el Documento de Consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED-FEMEDE) (del Valle Soto et al., 2015) y en el Programa de Educación Canadiense sobre recomendaciones, medición, diagnóstico, prevención y tratamiento de la hipertensión año 2015 (Daskalopoulou et al., 2015). De esta manera las personas que conformaron el grupo de normotensos fueron aquellos que mantuvieron los valores ambulatorios de presión arterial sistólica (PAs) en el período de vigilia menor a 135 mmHg, una PAs en período de sueño menor a 120 mmHg y una PAs de 24 horas menor a 130 mmHg, asimismo una presión arterial diastólica (PAd) en período de vigilia menor a 85 mmHg, una PAd en período de sueño menor a 70 mmHg y una PAd de 24 horas menor a 80 mmHg. Mientras que el grupo de personas hipertensas estuvo conformado por individuos que tuvieron valores de PAs en el período de vigilia \geq a 135 mmHg y/o una PAs en período de sueño \geq a 120 mm Hg y/o una PAs de 24 horas \geq a 130 mmHg y/o una PAd en período de vigilia \geq a 85 mmHg y/o una PAd en período de sueño \geq a 70 mmHg y/o una PAd de 24 horas \geq a 80 mmHg. El protocolo para

determinar la clasificación de los sujetos en normotensos o hipertensos se detalla en el capítulo de metodología, apartado de procedimientos

2. *Condición experimental*: se refiere a la actividad que debió realizar el sujeto, en cada una de las tres sesiones experimentales. De forma específica, en una sesión el sujeto debió realizar mayor número de series-menor número de repeticiones (+S-R), en otra sesión el individuo ejecutó más número de repeticiones-menor cantidad de series (+R-S) y en otra sesión la persona realizó la condición control (sin ejercicio). La condición experimental se asignó de forma aleatoria. Para mayor detalle revisar capítulo de metodología, apartado de procedimientos

3. *Mediciones*: tiempo en el que se obtuvo la medición de presión arterial, de forma específica se hizo una medición pre-tratamiento (en reposo) y mediciones post-tratamiento las cuales se aplicaron: inmediatamente después de finalizada la sesión (1 minuto post condición experimental), y posteriormente cada 30 minutos durante el día (mientras el sujeto estaba en vigilia y realizando las actividades de la vida diaria) y cada 60 minutos durante la noche (mientras el sujeto estaba dormido).

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Hipertensión Arterial:

La hipertensión arterial es una enfermedad que hace que el corazón deba realizar mayor esfuerzo para impulsar la sangre a través del cuerpo (Mohebbi et al., 2009). Se clasifica en primaria o esencial y secundaria. La hipertensión primaria o esencial es aquella en la que la causa no está determinada y es la responsable del 90-95% de los casos de hipertensión. Por su parte, la hipertensión secundaria es la que tiene una etiología concreta y es la responsable del 5-10% de los casos de esta enfermedad (del Valle Soto et al., 2015).

La hipertensión es un importante problema de salud pública a nivel mundial (Astorino et al., 2013; Prista et al., 2013; Scher et al., 2011; Simão et al., 2005), que afecta a casi mil millones de personas alrededor del planeta (Scher et al., 2011). Es considerada uno de los principales factores de riesgo cardíaco que induce de forma directa gran parte de la morbilidad y mortalidad en los países sub-desarrollados y desarrollados (Battagin et al., 2010; de Barros Carvalho Canuto et al., 2011; del Pozo-Cruz et al., 2012; Pescatello et al., 2004). Constituye, además, uno de los factores de riesgo más importantes para padecer enfermedad cerebrovascular, enfermedad cardiovascular y enfermedad renal (Campos-Nonato et al., 2013; Dias et al., 2007; James et al., 2014; Melo et al., 2006). Es además, una patología que genera altos costos financieros y sociales por su alta prevalencia, larga duración y dependencia de farmacoterapia múltiple e incluso complicaciones de salud de carácter letal (Astorino et al., 2013; Margonato & Cè, 2009; Martínez, 2000).

La hipertensión arterial es una enfermedad llamada “asesino silencioso” (Méndez-Chacón, Santamaría-Ulloa, & Rosero-Bixby, 2008), debido a que muchas personas que la padecen no son conscientes de su condición. Por ejemplo Méndez-Chacón et al. (2008) al realizar un estudio para determinar la prevalencia de

hipertensión arterial en adultos mayores costarricenses, analizaron una muestra total de 2800 individuos y demostraron que una cuarta parte de los ancianos y ancianas no son conscientes de su condición de hipertensos, siendo este desconocimiento mayor en las mujeres respecto a los hombres. Méndez-Chacón et al. (2008) concluyen que este desconocimiento puede ser letal, ya que al no tratarse la patología en un tiempo prudente, la persona corre el riesgo de morir.

La presión arterial elevada se está incrementando, de manera tal que se ha estimado que para el año 2025 la prevalencia de personas con hipertensión habrá aumentado un 24% en los países desarrollados y hasta un 80% en los países en desarrollo (Kearney et al., 2005). Este aumento a nivel mundial, ha alarmado a los profesionales en salud, debido a que se ha demostrado que es una enfermedad que se está presentando en personas cada vez más jóvenes (Abraham et al., 2013; Figueroa & Ramos del Río, 2006; Zumbado Sánchez & Zumbado Ulate, 2011). Por ejemplo Abraham et al. (2013), al desarrollar una investigación para determinar la prevalencia de hipertensión en Argentina y otros factores de riesgo asociados, analizaron una muestra total de 1056 sujetos, con edades entre los 10 y 17 años, y encuentran que el 14.9% de los individuos incluidos en la muestra son hipertensos o pre-hipertensos, manifestando además, que la prevalencia de hipertensión que ellos detectan es superior a la revelada para países desarrollados, en los cuales se han reportado prevalencias que oscilan entre 4.7% y 13% para personas con edad semejante a la incluida en su muestra.

Por lo tanto, en la actualidad, se proponen soluciones complementarias para disminuir la aparición de esta patología, por ejemplo la adopción de un estilo de vida saludable (Battagin et al., 2010; Cenarruzabeitia et al., 2003; Cohen et al., 2012; de Salles et al., 2010). Algunas de las principales modificaciones en el estilo de vida, según autores como por ejemplo Abraham et al. (2013) y Chobanian et al. (2003), incluyen la reducción de peso en personas que tienen sobrepeso u obesidad, la adopción de buenos hábitos alimenticios, aumentar el consumo de alimentos ricos en potasio y calcio, disminuir el consumo de sodio, realizar actividad física cotidianamente y disminuir el consumo de alcohol. Otros autores como Margonato y Cè (2009) y

Battagin et al. (2010) mencionan otras modificaciones dentro de las que citan explícitamente la interrupción del fumado y reiteran la ejecución constante de ejercicio.

Chobanian et al. (2003) además de indicar las modificaciones en el estilo de vida de las personas, presentan la siguiente tabla resumen en la que se especifica la disminución en mmHg de la presión arterial sistólica (PAs) al adoptar cada uno de los hábitos mencionados:

Tabla 1. Disminución de la presión arterial sistólica por modificaciones en el estilo de vida

Modificación	Recomendación	Disminución de la PAs
Reducción de peso	Mantener un IMC normal (18.5-24.9 kg/m ²)	5-20 mmHg / 10 kg pérdida de peso
Adoptar una dieta antihipertensiva	Consumir una dieta rica en frutas y vegetales, baja en grasas saturadas	8-14 mmHg
Reducción del consumo de sodio en la dieta	Reducir el consumo de sodio a no más de 2.4 g de sodio o 6 g de cloruro de sodio por día	2-8 mmHg
Actividad física	Realizar ejercicio aeróbico la mayoría de los días de las semanas, durante por lo menos 30 minutos	4-9 mmHg
Moderar el consumo de alcohol	Limitar el consumo a no más de 2 bebidas al día en hombres, y no más de una en mujeres	2-4 mmHg

Fuente: Chobanian. A., Bakris G.L., Black, H.R., Cushman, W.C., Green, L.A., Izzo, J.L., Jones, D.W., Materson, B.J., Oparil, S., Wright, J.T., Rocella, E.J. (2003). The 7th report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. (JNC VII). JAMA, 289, 2560-2572.

Como se extrae de la tabla resumen de Chobanian et al. (2003), realizar actividad física puede disminuir la presión sanguínea entre 4 mmHg y hasta 9 mmHg, lo

que sería un beneficio en la salud de las personas tanto normotensas como hipertensas. Al respecto Cohen et al. (2012) realizaron un estudio para determinar la asociación entre factores de riesgo e hipertensión en 78 590 mujeres de más de 26 años (jóvenes, adultas y adultas mayores) y concluyeron que modificaciones en el estilo de vida, en los que se incluya por ejemplo el ejercicio, debe ser una de las metas para promover la prevención de hipertensión arterial en la población de todas las edades.

Al igual que Cohen et al. (2012), otros autores (Beunza et al., 2007; Cenarruzabeitia et al., 2003; de Salles et al., 2010; del Pozo-Cruz et al., 2012; Morais et al., 2011), proponen como una solución incluir la práctica de ejercicio de forma cotidiana, ya que se ha demostrado que es un medio para prevenir y tratar la hipertensión (Battagin et al., 2010; del Pozo-Cruz et al., 2012; Polito et al., 2003; Simão et al., 2005). Inclusive se ha mencionado que el ejercicio o la actividad física funcionan como un medio para disminuir la mortalidad producto de esta patología (Chobanian et al., 2003).

Actividad Física, Ejercicio e Hipertensión Arterial:

De esta forma es que en los estudios epidemiológicos en que se han analizado los beneficios que tiene para la salud el mantenerse físicamente activo, destacan los análisis de la asociación entre ejercicio, actividad física y enfermedades cardiovasculares, incluyendo fundamentalmente la hipertensión arterial (Cenarruzabeitia et al., 2003; Dias et al., 2007), ya que se ha demostrado que la práctica de ejercicio al inducir disminución en la presión sanguínea, funciona como un mecanismo protector para el sistema cardiovascular, lo que beneficia la salud de los individuos (Cenarruzabeitia et al., 2003). Por ejemplo se ha demostrado que mientras en las personas normotensas e hipertensas que realizan ejercicio de moderado a vigoroso se disminuye la presión arterial en reposo, en sujetos sedentarios o con bajos niveles de acondicionamiento físico, el riesgo de desarrollar hipertensión se incrementa (Beunza et al., 2007; Campos-Nonato et al., 2013; Cenarruzabeitia et al., 2003; Dias et al., 2007).

Respecto a este tema, la evidencia científica sugiere una asociación positiva entre las conductas sedentarias y la incidencia o riesgo de padecer presión alta (Beunza et al., 2007; Méndez-Chacón et al., 2008). Por ejemplo Beunza et al. (2007) realizaron un estudio en el que evaluaron de forma prospectiva la relación entre el sedentarismo y la incidencia de hipertensión arterial en una muestra total de 11 837 sujetos, con una media de edad de 36 años, encontrando una asociación entre el comportamiento sedentario interactivo (conducción y uso de la computadora) y el riesgo de padecer presión alta.

Por otro lado, dentro de los beneficios de la práctica de actividad física y ejercicio se encuentran, que al incluirse como parte de la terapia no farmacológica para controlar la hipertensión arterial, no se producen efectos secundarios indeseables, por el contrario las consecuencias son muy favorables tanto para la salud física como mental de las personas (Martínez, 2000). Asimismo se ha demostrado que otro de los beneficios de incluir la práctica de ejercicio como parte de la terapia antihipertensiva, es la disminución del costo económico que significa el tratamiento de esta patología para el Estado, tanto por la disminución de las hospitalizaciones como por la reducción de la consulta externa (Méndez-Chacón et al., 2008).

De esta forma se pone de manifiesto la importancia de mantenerse activo físicamente para controlar y tratar la presión arterial y ocasionar un efecto hipotensor post-sesión de ejercicio (Dias et al., 2007; Dimeo et al., 2012; Martínez, 2000; Ruiz et al., 2011; Sales et al., 2012).

Efecto Hipotensor del Ejercicio:

Existe evidencia consistente de que una sola sesión de ejercicio reduce de forma aguda la presión arterial (Angadi et al., 2010; Beunza et al., 2007; Cenarruzabeitia et al., 2003; Cucato et al., 2011; Chobanian et al., 2003; de Miranda Bermudes et al., 2003; Rossow et al., 2011; Thompson et al., 2001). Inclusive algunos autores (Thompson et al., 2001) han indicado que esta disminución se da con ejercicio que requiere únicamente el 40% de la capacidad máxima de la persona, siendo esto un efecto

inesperado y de relevancia clínica para el tratamiento y prevención de la hipertensión arterial.

A esta reducción de la PAs y PAd inmediatamente posterior a una sesión de ejercicio, es a lo que se le denomina efecto hipotensor (EHE) (Keese, Farinatti, Pescatello, & Monteiro, 2011; Mota et al., 2009; Polito et al., 2004; Thompson et al., 2001; Veloso et al., 2010), que también puede ser definido como la reducción inmediata de la presión arterial clínica o ambulatoria post-sesión de entrenamiento aeróbico o de resistencia (Boroujerdi et al., 2009; Queiroz et al., 2015; Terblanche & Millen, 2012). El EHE también se ha conceptualizado como la disminución de la presión sanguínea que se prolonga por minutos e incluso horas después de una sesión de actividad física, disminución que alcanza valores, incluso por debajo de los encontrados en la medición pre-sesión de entrenamiento (Lee et al., 2009; Lovato et al., 2012; MacDonald, 2002; Morais et al., 2011; Mota et al., 2009; Pontes Jr et al., 2008) o incluso valores por debajo de los observados en un día control (sin ejercicio) (de Miranda Bermudes et al., 2003). Este efecto adquiere valor clínico si la hipotensión generada se mantiene por un período significativo de tiempo y durante la ejecución de las actividades de la vida diaria (Brandão Rondon et al., 2002; Cucato et al., 2011; de Miranda Bermudes et al., 2003; Lovato et al., 2012; MacDonald, 2002; Melo et al., 2006; Prista et al., 2013; Queiroz et al., 2015).

Algunos autores (Casonatto & Polito, 2009b) mencionan que uno de los primeros estudios, en los que se determinó el EHE se ubica hace más de 100 años, y es hasta la década de 1980 que se inicia el estudio sistemático de este efecto, pues se vinculó con un valor clínico y económico relevante. En la actualidad el estudio y análisis del EHE ha aumentado, ya que está adquiriendo valor como una de las principales terapias no farmacológicas que permiten una disminución de la hipertensión (Boroujerdi et al., 2009; Casonatto & Polito, 2009b; Mediano et al., 2005). Por tanto, el EHE representa un factor de protección para mantener como normales los valores de presión arterial de las personas (Astorino et al., 2013). Así mismo el EHE ejemplifica un fenómeno que promueve beneficios tales como la disminución del uso de

medicamentos, incremento de la longevidad de los sujetos y la prevención de factores de riesgo asociados con enfermedades cardiovasculares (Mota et al., 2009).

El efecto hipotensivo post-sesión de ejercicio se ha observado en personas de distintas edades, es decir, tanto en sujetos jóvenes como en individuos adultos mayores, asimismo en sujetos normotensos como en sujetos prehipertensos e hipertensos (de Miranda Bermudes et al., 2003; Márquez Rosa et al., 2006; Thompson et al., 2001). De manera semejante el EHE se ha reportado en diferentes razas, sexos e incluso en diversidad de protocolos de ejercicios empleados, diferentes frecuencias, intensidades y tipos de entrenamiento (MacDonald, 2002). Como producto de la hipotensión post-ejercicio, se han reportado descensos máximos de la PAs de 18 mmHg y hasta 20 mmHg y reducciones de la PAd de entre 7 mmHg y 9 mmHg, siendo un efecto que puede prolongarse hasta por 12 horas, inclusive, 16 horas después de haber finalizado la sesión de actividad física (Thompson et al., 2001).

Este EHE se ha introducido como parte de la terapia antihipertensiva (Anuniação et al., 2011; Chobanian et al., 2003; de Barros Carvalho Canuto et al., 2011; Márquez Rosa et al., 2006), ya que se ha asociado con reducciones en la incidencia de padecer accidente cerebrovascular en un 35-40%, infarto de miocardio en un 20-25% y de insuficiencia cardíaca en más del 50% (Chobanian et al., 2003). Asimismo, el EHE forma parte de la terapia no farmacológica porque se ha encontrado que reducciones de tan solo 2 mmHg en la PAs ha permitido la disminución de la mortalidad en 6% por accidente cerebrovascular y 4% por enfermedad coronaria (Stamler, 1991). Además, porque se ha demostrado que el EHE genera una disminución de la PA que alcanza valores por debajo de los encontrados antes de iniciar la sesión de entrenamiento, siendo un efecto que se ha demostrado después de varias modalidades de ejercicio (Eicher et al., 2010; Moraes et al., 2007; Mota et al., 2009; Polito & Farinatti, 2009).

Sin embargo, en la actualidad, a pesar de que se ha visto que diferentes modalidades de ejercicio inducen EHE (de Barros Carvalho Canuto et al., 2011; Moraes

et al., 2007; Mota et al., 2009; Teixeira, Ritti-Dias, Tinucci, Júnior, & de Moraes Forjaz, 2011), existe mayor número de estudios en los que se analiza el efecto del ejercicio aeróbico respecto a la cantidad de estudios en los que se analiza el efecto del ECR sobre la presión arterial (Anunciação et al., 2011; Battagin et al., 2010; Boroujerdi et al., 2009; de Miranda Bermudes et al., 2003; de Salles et al., 2010; Keese et al., 2011; Lovato et al., 2012; Mota et al., 2009; Pescatello et al., 2004; Polito & Farinatti, 2009; Rodriguez et al., 2008; Simão et al., 2005).

Entrenamiento Contra Resistencia y Efecto Hipotensor:

Como se mencionó anteriormente, existen pocos datos disponibles sobre el efecto del ECR sobre la presión arterial (Pescatello et al., 2004; Rodriguez et al., 2008), a pesar de que en la actualidad se recomienda realizar este tipo de ejercicio como parte del programa de entrenamiento dirigido al control y tratamiento de la hipertensión (Battagin et al., 2010; Pescatello et al., 2004; Sales et al., 2012; Simões et al., 2010).

Esta falta de información puede deberse a la creencia de que realizar ECR aumenta la presión arterial de forma excesiva, e incluso sobrepasando los límites de seguridad clínica de presión sanguínea que algunos autores (Margonato & Cè, 2009) recomiendan debe mantener una persona, principalmente hipertensa, cuando se ejercita, es decir, 200 mmHg para la PAs y 110 mmHg para la PAd, lo que generaría un riesgo para la salud de los individuos (Margonato & Cè, 2009; Nery et al., 2010; Rivas-Estany, 2011; Vescovi & Fernhall, 2000). Sin embargo, se ha demostrado que estas creencias se soportan en la escasez de información respecto a la respuesta durante y/o inmediata que puede evocar este tipo de ejercicio sobre la presión sanguínea, especialmente en pacientes con hipertensión (Battagin et al., 2010; Carpio & Solera, 2012; Nery et al., 2010; Polito et al., 2003).

Uno de los pocos estudios en el que se evaluó la presión arterial en hipertensos no medicados durante la ejecución de ECR, utilizando como método de medición el catéter, es el desarrollado por Nery et al. (2010), quienes demostraron de forma concreta, que al realizar 3 series de extensión de rodilla con repeticiones hasta el

agotamiento, el incremento en PAs es significativamente mayor en hipertensos en comparación con sujetos normotensos, mientras que la elevación de la PAd no difiere entre sujetos con presión arterial normal e individuos con hipertensión. Nery et al. (2010) evidenciaron, que el mayor incremento en presión sanguínea, sin hacer distinción entre personas hipertensas y normotensas, fue de 238 ± 12 mmHg y 140 ± 8 mmHg en la PAs y PAd respectivamente. Sin embargo, en el estudio, no se menciona si se tomaron medidas preventivas (indicadas en investigaciones previas) que promovieran un menor incremento de la presión arterial durante el ECR, como por ejemplo evitar la maniobra de Valsalva (D'Assunção, Daltro, Simão, Polito, & Monteiro, 2007), que consiste en intentar espirar teniendo la boca, nariz y glotis cerradas (MacDougall et al., 1992), o incluir pausas entre una repetición y la siguiente (Baum, Rütther, & Essfeld, 2003; Kruger & Van Rooyen, 2009). Basados en los hallazgos demostrados en su estudio, Nery et al. (2010), concluyeron que el ECR puede ser prescrito para individuos hipertensos siempre que se controlen variables como número de repeticiones, intensidad y descansos, con el objetivo de disminuir hasta donde sea posible la carga cardiovascular.

Otra de las investigaciones localizadas, en las que se evaluó la presión arterial durante el ECR, específicamente en la penúltima repetición de cada serie y utilizando el método auscultatorio para obtener el valor de presión sanguínea, es el estudio realizado por D'Assunção et al. (2007), quienes al evaluar una muestra total de 18 hombres normotensos, con edad promedio de 22.4 ± 2.7 años, lograron demostrar que la máxima elevación para la PAs fue de 156.4 ± 15 mmHg y para la PAd de 75.3 ± 9.3 mmHg, evidenciando la factibilidad de utilizar este tipo de ejercicio en la prescripción de actividad física. Continuando con la línea de investigación, en la que se ha evaluado el comportamiento de la presión arterial durante la ejecución de ECR, Baum et al. (2003), demostraron que al incluir pausas de 3 segundos entre una repetición y la siguiente, el incremento de la presión sanguínea durante la ejecución del ejercicio se atenúa tanto en personas jóvenes como en individuos mayores.

Asimismo, en las investigaciones en las que se ha evaluado el efecto inmediato del ECR sobre la presión arterial, se han mostrado resultados que permiten valorar este tipo de ejercicio, como una herramienta posible para ser prescrita en individuos con hipertensión (Battagin et al., 2010; Cruz et al., 2007; Kruger & Van Rooyen, 2009; Moraes et al., 2011), y que puede incluirse como parte del tratamiento no farmacológico de la presión arterial alta (Anunciação et al., 2011; Anunciação et al., 2012; Battagin et al., 2010; Fisher, 2001; Mediano et al., 2005; Melo et al., 2006; Morais et al., 2011; Sales et al., 2012). Inclusive, se ha verificado que el incremento de la presión sanguínea inmediatamente posterior a la sesión de ECR no sobrepasa los valores de presión arterial por encima de los límites de seguridad previamente mencionados (D'Assunção et al., 2007; de Miranda Bermudes et al., 2003), es decir, 200 mmHg para la PAs y 110 mmHg para la PAD (Margonato & Cè, 2009). Por ejemplo en el estudio de Battagin et al. (2010), en el que se investiga el efecto inmediato (30 segundos y 5 minutos post ejercicio) del ECR realizado con diferentes segmentos corporales sobre la presión arterial de 25 sujetos (14 mujeres, 11 hombres) hipertensos medicados, con edad promedio de 64.5 ± 10.8 años, se demostró, que el máximo incremento de la PAs al realizar el ejercicio de extensión de rodilla, flexión de codo y abducción de hombro fue de forma respectiva: 149.50 ± 18.26 mmHg, 141.52 ± 16.33 mmHg y 140.56 ± 15.51 mmHg. Demostraron además, que no hubo incremento significativo de la PAD respecto a los valores en reposo (previos a la ejecución del ejercicio). Por lo tanto y con base en los resultados obtenidos, Battagin et al. (2010) concluyeron que el ECR no promueve un aumento excesivo de la presión arterial, por lo que podría recomendarse como una modalidad de actividad física para individuos con hipertensión.

Asimismo, se ha demostrado que el aumento en la presión arterial inmediatamente después de una sesión de ECR no difiere del incremento que se ha detectado después de una sesión de ejercicio aeróbico o posterior a una sesión de ejercicio concurrente. Al respecto Carpio-Rivera y Solera-Herrera (2012), realizaron un estudio para determinar el efecto inmediato de diferentes tipos de ejercicio realizados en circuito (ejercicio aeróbico, ECR y ejercicio concurrente) sobre la presión arterial. Para ello, analizaron una muestra de 9 mujeres hipertensas, con un promedio de edad de

53.22 ± 4.67 años, medicadas con enalapril y demostraron que el aumento en la PAs inmediatamente después de finalizada la sesión de ejercicio aeróbico, ECR y ejercicio concurrente fue de 19 mmHg, 28 mmHg y 22 mmHg respectivamente, sin detectar diferencia significativa en estos incrementos. Asimismo, demuestran que con ninguno de los tipos de ejercicio se generaron aumentos significativos de la PAd, por lo que concluyen que la elevación inmediata de la PAs producida por el ECR es similar al aumento inmediato de la PAs posterior a una sesión de ejercicio aeróbico, por lo tanto recomiendan el ECR como una modalidad factible de ejercicio para individuos hipertensos.

También se ha logrado comprobar que el aumento de la presión arterial inmediatamente después de la sesión de ECR, puede ser menor si se implementan algunas estrategias, como por ejemplo evitar la maniobra de Valsalva (Boroujerdi et al., 2009; Cruz et al., 2007; D'Assunção et al., 2007; Hill, Collins, Cureton, & DeMello, 1989; Keese et al., 2011; Mediano et al., 2005; Moraes et al., 2011; Ruiz et al., 2011). Al respecto se ha indicado, que al evitar la maniobra de Valsalva se disminuye la presión intratorácica que se genera al realizar ECR y por consiguiente se disminuye el aumento inmediato de la presión arterial (D'Assunção et al., 2007).

Por tanto y con base en que se ha demostrado la viabilidad de la práctica del ECR en individuos normotensos e hipertensos y por los beneficios obtenidos a partir de esta modalidad de ejercicio, dentro de los que se pueden mencionar: ganancia de fuerza muscular (de Miranda Bermudes et al., 2003; Moraes et al., 2011; Queiroz, Gagliardi, Forjaz, & Rezk, 2009; Vescovi & Fernhall, 2000) aumento de la potencia, incremento en la resistencia, mejora de la flexibilidad y la densidad mineral ósea (de Barros Carvalho Canuto et al., 2011; Melo et al., 2006; Moraes et al., 2011; Teixeira et al., 2011), aumento en la funcionalidad individual y en la capacidad de las personas de realizar las actividades de la vida diaria (Moraes et al., 2011), es que el ECR ha ganado la aprobación de investigadores y profesionales en el área de salud. Además, se ha comprobado que el ECR es una forma de entrenamiento útil que promueve una respuesta hipotensora (Anunciação et al., 2011; Anunciação et al., 2012; Brito et al.,

2011; Fagard, 2006; Lovato et al., 2012; Lovell, Cuneo, & Gass, 2011; Melo et al., 2006; Prista et al., 2013; Queiroz et al., 2015; Sales et al., 2012), lo que es importante ya que puede ser una modalidad de actividad física que se prescriba como parte del tratamiento y control de la presión arterial (Brito et al., 2011; Mediano et al., 2005; Sales et al., 2012).

Un ejemplo de lo anteriormente expuesto, lo constituye el estudio de Melo et al. (2006), quienes al evaluar el efecto de una sesión de ECR sobre la presión arterial de 11 mujeres hipertensas con edades entre los 41 y 50 años, demostraron que esta modalidad de ejercicio, disminuye la presión sanguínea post-sesión de entrenamiento, revelando una reducción máxima en la PAs y PAd de $-12 \text{ mmHg} \pm 3 \text{ mmHg}$ y $-6 \text{ mmHg} \pm 2 \text{ mmHg}$, respectivamente. Melo et al. (2010), demostraron además, que esta disminución se mantuvo hasta por 10 horas después del ejercicio, mientras las personas realizaban actividades de la vida diaria. Otro ejemplo lo constituye el estudio realizado por Cucato et al. (2011), investigadores que al analizar el efecto que tiene el ECR sobre la presión arterial de un total de 8 pacientes con claudicación intermitente (edad: 64.4 ± 6.6 años), encontraron una disminución significativa de la PAs ($-14 \pm 5 \text{ mmHg}$) y PAd (entre $-6.5 \pm 5 \text{ mmHg}$ y $-9 \pm 4 \text{ mmHg}$) posterior a la sesión de entrenamiento.

Asimismo y como puede observarse en el resumen de la información presentada en la tabla 12 (Anexo 1), aunque las rutinas, intensidades, volúmenes de carga y modo (tradicional, circuito, concurrente) de realizar ECR han sido muy variados, en la mayoría de estudios, se ha logrado evidenciar disminución de la presión arterial post-sesión de ejercicio, comprobándose disminuciones de hasta $-23 \text{ mmHg} \pm 4 \text{ mmHg}$ en la PAs y de $-14 \text{ mmHg} \pm 2 \text{ mmHg}$ en la PAd de sujetos hipertensos (Moraes et al., 2007), disminución que se mantuvo por 60 minutos, tiempo en el que se le dio seguimiento a los sujetos.

Además, y como también puede extraerse de la tabla 12 (Anexo 1), en los estudios en los que se ha evaluado el efecto hipotensor del ECR, se ha llegado a conclusiones interesantes, como por ejemplo que una sola sesión de ECR provoca un

efecto hipotensivo que se mantiene por 24 horas (Morais et al., 2011), por lo que esta modalidad de ejercicio puede funcionar como una herramienta útil para el control y tratamiento de la hipertensión arterial (Ruiz et al., 2011). También se ha concluido que realizar ECR permite que los valores de PAs y PAd posteriores a la sesión de entrenamiento sean más bajos en horas laborales, esto respecto a la condición control típica, que consiste en no realizar ejercicio (Mota et al., 2009). Finalmente otra de las conclusiones a las que se ha llegado consiste en que el ECR induce un efecto hipotensor que se mantiene mientras el sujeto se encuentra en el período de sueño (Prista et al., 2013), lo que previene el patrón “nondipping” frecuente en personas afro descendientes (Pickering et al., 2006). Situación que es importante en tanto el patrón “nondipping” hace referencia al mantenimiento de valores elevados de la presión sanguínea en el período de noche, aun cuando se ha expresado que las cifras de presión arterial deben caer entre 10-20% durante el período de sueño con respecto a los valores de presión sanguínea que se hayan mantenido durante el día o en período de vigilia (Fagard, 2009).

De esta manera, se puede expresar que el ECR además de ser una forma posible de ejercitarse tanto para personas normotensas como hipertensas (Battagin et al., 2010; D'Assunção et al., 2007), es una forma de ejercicio que promueve un efecto hipotensor que beneficia la salud cardiovascular de los sujetos (Mota et al., 2009). Por lo tanto, se puede promover y prescribir como parte del tratamiento no farmacológico (Boroujerdi et al., 2009; Casonatto & Polito, 2009b; de Salles et al., 2010; Dias et al., 2007; Hagberg et al., 2000), para ayudar a los individuos que estén interesados en controlar y tratar la presión arterial (Anuniação et al., 2011; Anuniação et al., 2012; Battagin et al., 2010; Boroujerdi et al., 2009; de Salles et al., 2010; Dias et al., 2007; Fisher, 2001; Mediano et al., 2005; Melo et al., 2006; Moraes et al., 2011; Sales et al., 2012; Simões et al., 2010).

Sin embargo, es importante mencionar que aunque los hallazgos obtenidos a partir de investigaciones en las que se ha evaluado el efecto del ECR sobre la presión arterial, han generado información relevante para la inclusión de esta modalidad de ejercicio como tratamiento no farmacológico de la hipertensión (Anuniação et al.,

2011; Anunciação et al., 2012; Battagin et al., 2010; Morais et al., 2011; Sales et al., 2012), muchos de los resultados han sido controversiales (Battagin et al., 2010; Boroujerdi et al., 2009; Mohebbi et al., 2009; Scher et al., 2011). Mientras algunos estudios han demostrado efecto hipotensor producto del ECR (Anunciação et al., 2011; Anunciação et al., 2012; Brito et al., 2011; Cucato et al., 2011; Keese et al., 2011; Lovato et al., 2012; Melo et al., 2006; Morais et al., 2011; Sales et al., 2012; Souza et al., 2012; Teixeira et al., 2011; Veloso et al., 2010), otros no han detectado este efecto (Astorino et al., 2013; Battagin et al., 2010; de Barros Carvalho Canuto et al., 2011; Polito et al., 2004; Queiroz et al., 2013; Raglin, Turner, & Eksten, 1993) y en otro estudio, por el contrario, demostraron que posterior a la sesión de ECR la presión arterial más bien se incrementó por un período máximo de 15 minutos (O'Connor, Bryant, Veltri, & Gebhardt, 1993).

Estas discrepancias en los resultados obtenidos al evaluar el efecto del ECR sobre la presión arterial, obedecen principalmente a la divergencia en los protocolos utilizados (Anunciação et al., 2011; Cucato et al., 2011; de Salles et al., 2010; Mediano et al., 2005; Polito & Farinatti, 2009), es decir, a la manipulación de diversas variables tales como número de ejercicios, número de series, número de repeticiones, orden de los ejercicios, intervalos de descanso, método de entrenamiento utilizado (tradicional o en circuito), volumen e intensidad del trabajo (Anunciação et al., 2011; Anunciação et al., 2012; Carpio-Rivera et al., 2016; de Salles et al., 2010; Dias et al., 2007; Ruiz et al., 2011). Asimismo, estas diferencias en los hallazgos pueden deberse a variables como el método utilizado para medir la presión arterial y el período o tiempo en que se da seguimiento a la respuesta de la presión sanguínea post sesión de entrenamiento (Carpio-Rivera et al., 2016; Mediano et al., 2005). De igual manera, al hecho de que no se ha logrado un consenso sobre el protocolo ideal con el que se podría obtener mayor hipotensión post sesión de entrenamiento (Veloso et al., 2010).

Debido a las discrepancias encontradas en la literatura y detectando la necesidad de esclarecer el efecto agudo que genera el ejercicio sobre la presión arterial, Carpio-Rivera et al. (2016), realizaron un meta análisis de la información generada sobre esta

línea de investigación. En el estudio se incluyeron dentro de las evaluaciones efectuadas, la estimación específica del efecto agudo del ECR sobre la presión sanguínea, logrando demostrar que producto de este tipo de ejercicio se genera efecto hipotensivo, con una magnitud considerada de valor clínicamente relevante (-3.36 mmHg y -2.73 mmHg para la PAs y PAd respectivamente).

Asimismo, en su meta análisis, Carpio-Rivera et al. (2016), demostraron que las variables que acentúan el efecto hipotensivo que puede generar el ECR sobre la presión arterial, son el número de series realizadas y el número de ejercicios incluidos en la sesión de entrenamiento, mientras que variables como por ejemplo la intensidad, la duración del tiempo de descanso entre las series y los ejercicios y el método de entreno utilizado (tradicional o circuito) no afectan de forma significativa el efecto hipotensor logrado a partir de esta modalidad de entrenamiento. No menos importante, Carpio-Rivera et al. evidenciaron, que el efecto hipotensor logrado a partir de una sesión de ejercicio, es mayor en individuos que aún no han sido tratados con medicamentos anti-hipertensivos.

Con base en la relevancia de la información generada a partir de la técnica meta analítica, con la que se aclaró de manera puntal, que un mayor número de series y número de ejercicios, permiten el incremento del efecto hipotensor que puede generarse a partir de una sesión en la que se realice ECR y el mayor efecto hipotensivo logrado por sujetos sin medicación anti-hipertensiva previa, Carpio-Rivera et al. (2016), recomiendan realizar estudios post meta analíticos en los que se evalúe de manera experimental esos resultados. De manera concreta, Carpio-Rivera et al., manifiestan la necesidad de evaluar si realizar mayor número de series permite acentuar el efecto hipotensor de una sesión de ejercicio con pesas. En congruencia con otros autores (Anuniação et al., 2012; de Salles et al., 2010; Moraes et al., 2011), Carpio-Rivera et al., mencionan la necesidad de evaluar si mayor cantidad de series es una variable que puede afectar de forma significativa el efecto hipotensor logrado a partir de una sesión de ECR.

Así mismo, Carpio-Rivera et al. (2016), al desarrollar su estudio meta analítico, detectaron que otra de las variables que aporta variación y divergencia en los protocolos de ECR, es el número de repeticiones ejecutadas, demostrando una tendencia muy marcada de que al realizar mayor cantidad de repeticiones el efecto hipotensivo del ejercicio con pesas disminuye. Esta divergencia entre la cantidad de repeticiones requerida al ejecutar una sesión de ECR, también había sido mencionada por otros autores (Anuniação et al., 2012; Boroujerdi et al., 2009; de Salles et al., 2010; Moraes et al., 2011; Nery et al., 2010), quienes al igual que Carpio-Rivera et al. (2016) indican que se requiere de mayor investigación sobre el efecto de manipular diversas variables del ECR (dentro de las que citan el número repeticiones) sobre la presión arterial, con el fin de maximizar la magnitud y duración del EHE causado por este tipo de entrenamiento, minimizando los riesgos cardiovasculares para los individuos.

Además, Carpio-Rivera et al. (2016), al aplicar la técnica meta analítica, observaron que existe mayor número de investigaciones en las que se analiza el efecto hipotensivo del ECR en personas normotensas respecto a individuos hipertensos, evidenciado la necesidad de realizar estudios en esta línea de investigación. De manera semejante, algunos autores (de Miranda Bermudes et al., 2003; Fisher, 2001), habían mencionado que la magnitud y duración del EHE puede estar influenciado por algunos factores dentro de los que citan el tipo de muestra estudiada (normotensos o hipertensos).

Por otra parte, en el meta análisis citado (Carpio-Rivera et al., 2016), se recomienda realizar estudios en los que se evacúen preguntas poco estudiadas, dentro de las que se menciona, determinar la duración del efecto hipotensivo generado a partir del ECR en fase ambulatoria, es decir, mientras el individuo realiza las actividades de la vida diaria. Asimismo, se ha evidenciado la necesidad de evaluar si la inclusión de pausas cortas entre las repeticiones genera mayor efecto hipotensivo, debido a que como se mencionó previamente, aunque ya se demostró que al aplicar descansos de 3 segundos entre repeticiones minimiza la elevación de la presión arterial durante la sesión de ECR (Baum et al., 2003), no se logró detectar algún estudio en el que se

evaluara, si además de la atenuación en el incremento de la presión arterial, la inclusión de pausas cortas incrementa el efecto hipotensor producto de este tipo de entrenamiento.

Por tanto y con base en la información previamente presentada, se propuso el presente estudio, el cual tuvo como objetivo determinar el efecto agudo del ECR al manipular el número de series y repeticiones sobre la presión arterial ambulatoria de personas normotensas e hipertensas avanzando en esta línea de investigación.

Para ello se realizó un estudio experimental puro, en el que los participantes realizaron tres condiciones experimentales con orden aleatorizado, para el detalle del protocolo experimental desarrollado ver el capítulo de metodología.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

Participantes:

Al realizar el cálculo de tamaño de muestra (Zar, 1996), fijando una diferencia mínima a detectar de 12 mmHg en la PAs, una potencia estadística de 0.85 y un nivel de significancia de 0.05, se detectó que era necesario tener una cantidad de al menos 20 personas para cada grupo, es decir, 20 sujetos normotensos y 20 individuos hipertensos.

Al iniciar el estudio se contó con una muestra de 25 hombres normotensos y 22 hombres hipertensos, quienes en el período de desarrollo de la investigación, se encontraban cursando la actividad deportiva, en la Escuela de Educación Física y Deportes de la Universidad de Costa Rica. Todos estos participantes eran sedentarios, es decir, no realizaban ejercicio por al menos 30 minutos, 3 veces a la semana, en los últimos 3 meses (ACSM, 2013).

Sin embargo, al concluir la investigación, el grupo de personas normotensas quedó conformado por 21 participantes, debido a que 4 de ellos quedaron excluidos por las siguientes razones: dos participantes sintieron bastante cansancio en la primera sesión de entrenamiento y decidieron dejar el estudio; uno de ellos sufrió una contractura muscular (externa al estudio) que lo limitó para continuar las sesiones en las que se incluía ECR; y uno de ellos no logró tener un 70% de lecturas exitosas en las mediciones ambulatorias de presión arterial realizadas en las tres sesiones experimentales. Por su parte, al finalizar el estudio, el grupo de personas hipertensas quedó constituido por 20 participantes, ya que 2 de ellos fueron excluidos por las siguientes razones: uno de ellos comentó que sintió enojo al tener colocado el medidor ambulatorio de presión arterial en el período de noche y por tanto lo apagó y decidió no colocárselo más; el otro individuo quedó excluido ya que no logró tener un 70% de las lecturas exitosas en las mediciones ambulatorias de presión arterial realizadas en 2 de

las sesiones experimentales, lo que limitó la obtención de los datos. Las características de los participantes se muestran en la tabla 2 del capítulo de resultados.

Es importante aclarar, que la muestra estuvo conformada únicamente por hombres, ya que como se mencionó previamente, se ha expresado que la respuesta hipotensora generada a partir de una sesión de ejercicio, podría verse influenciada por el sexo (Pérez, 2008; Queiroz et al., 2015). Incluso, se ha indicado que el ciclo menstrual de la mujer puede afectar la hipotensión lograda a partir de una sesión de ejercicio (Bentes et al., 2015; Esformes et al., 2006; Queiroz et al., 2013), esto debido a que la excreción de estrógenos en las diferentes fases del ciclo, podría actuar sobre los vasos sanguíneos incrementando la emisión de óxido nítrico (Lomelí et al., 2008; Queiroz et al., 2013) que funciona como una sustancia vasodilatadora (Lee et al., 2009; Lomelí et al., 2008; MacDonald, 2002), lo que acentuaría la disminución de la presión arterial después de una sesión de ejercicio en las mujeres respecto a los hombres, sin embargo es un tema que requiere de más investigación (Lomelí et al., 2008). Por lo tanto y con la intención de disminuir la varianza extraña que pudiera afectar los resultados, se optó por incluir en la muestra únicamente hombres.

Por otra parte, para clasificar a los participantes en normotensos o personas con sospecha de hipertensión, se siguió la categorización para adultos de 18 años o más, brindada en el Documento de Consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED-FEMEDE) (del Valle Soto et al., 2015) y en el Programa de Educación Canadiense sobre recomendaciones, medición, diagnóstico, prevención y tratamiento de la hipertensión año 2015 (Daskalopoulou et al., 2015). De esta manera las personas que conformaron el grupo de normotensos fueron aquellos que mantuvieron los valores ambulatorios de presión arterial sistólica (PAs) en el período de vigilia menor a 135 mmHg, una PAs en período de sueño menor a 120 mmHg y una PAs de 24 horas menor a 130 mmHg, asimismo una presión arterial diastólica (PAd) en período de vigilia menor a 85 mmHg, una PAd en período de sueño menor a 70 mmHg y una PAd de 24 horas menor a 80 mmHg. Mientras que el grupo de personas con

sospecha de hipertensión estuvo conformado por individuos que presentaron una o varias de las condiciones que se presentan en la tabla 2.

Tabla 2. Valores ambulatorios de presión arterial utilizados para determinar a las personas con sospecha de hipertensión

	Período de Vigilia	Período de Sueño	Promedio 24 horas
Valor ambulatorio de PAs	\geq a 135 mmHg	\geq a 120 mmHg	\geq a 130 mmHg
Valor ambulatorio de PAd	\geq a 85 mmHg	\geq a 70 mmHg	\geq a 80 mmHg

Fuente: Elaboración propia utilizando los datos que aparecen en los estudios de Daskalopoulou et al. (2015) y del Valle Soto et al. (2015).

Criterios de inclusión:

Participaron de la investigación, las personas que cumplieron con los siguientes criterios:

- a) Ser hombre de 18 años o más y que decidieron participar de forma voluntaria en el estudio.
- b) Ser sedentario.
- c) Presentar valores de presión arterial ambulatoria normales para conformar el grupo de sujetos normotensos.
- d) Presentar valores de presión arterial ambulatoria considerados elevados para constituir el grupo de individuos hipertensos.
- e) No consumir medicamentos anti-hipertensivos.
- f) Tener la capacidad de ejecutar las 8 sesiones que contemplaban el protocolo de investigación.

Criterios de exclusión:

No podían participar en la presente investigación, aquellos sujetos que presentaron al menos una de las siguientes condiciones:

- a) PAs en reposo mayor o igual a 160 mmHg y/o la PAd mayor o igual a 100 mmHg, debido a que como se ha indicado en la literatura previa, estos valores de presión arterial sistólica y/o diastólica son una contraindicación para realizar ECR, ya que debe preverse el incremento agudo de la presión arterial como producto del ejercicio, aumento que será generalmente, por encima de los valores encontrados en condiciones de reposo (del Valle Soto et al., 2015).
- b) Haber ingerido medicamentos anti-hipertensivos en las últimas 4 semanas previas al estudio.
- c) Tener alguna limitación física que le dificultara desarrollar las sesiones de ejercicio.

Instrumentos de Medición:

Para medir la PAs y PAd se utilizó un monitor de presión arterial ambulatoria de la marca Spacelabs, modelo 90217 (Washington, Estados Unidos, Norteamérica). Se decidió utilizar este instrumento, ya que la MAPA ha demostrado detectar el síndrome de la gabacha blanca, es decir la elevación transitoria de la presión sanguínea cuando se mide al sujeto en un consultorio médico (del Valle Soto et al., 2015; Marchiando & Elston, 2003; Pickering et al., 2006) y detectar la hipertensión enmascarada, es decir, el mantenimiento de valores normales de presión arterial durante la consulta, que resultan elevados al medirlos de forma ambulatoria (del Valle Soto et al., 2015). Además porque estos monitores permiten medir la presión arterial durante 24 horas lo que facilita conocer de manera más precisa el comportamiento de la presión sanguínea durante actividades cotidianas y durante el período de sueño (Marchiando & Elston, 2003; Pickering et al., 2006).

Además, se utilizó un monitor de Frecuencia Cardiaca (FC) marca Polar, modelo FT7 (fabricado por Polar Electro Oy, Professorintie 5, FIN-90440 KEMPELE, Finlandia), para controlar FC durante el período de calentamiento. Por otra parte, se utilizó una báscula marca Tanita, modelo HD-313 (fabricado por Manufacturer Tanita Corporation, Japón), para medir el peso corporal. También se utilizó un tallímetro Marca Novel Products Inc, modelo PAT # DES 290 237 (fabricante Rockton, Illinois)

para medir la estatura (cm). Se usó, además, un densitómetro óseo (DEXA, Lunar Prodigy, General Electric, Madison, WI) para obtener el porcentaje de grasa de los participantes. Y se utilizó un electrocardiógrafo, Marca GE, Modelo CAM-14 (Finlandia), con el cual se realizó a cada sujeto un electrocardiograma. Esta medición fue interpretada por el médico que acompañó el desarrollo de la investigación y quien indicó, a partir de los resultados obtenidos, si la persona podía ejecutar las sesiones de ECR.

Procedimientos:

Para el desarrollo del estudio se siguieron los pasos descritos a continuación: Se realizaron los trámites administrativos necesarios para solicitar el uso de las instalaciones en las que se desarrolló el estudio, es decir, Gimnasio de Pesas de la Escuela de Educación Física y Deportes y Centro de Investigación en Ciencias del Movimiento Humano (CIMOHU), ambas infraestructuras pertenecientes a la Universidad de Costa Rica. Para contactar a los potenciales participantes, se realizaron visitas en los diferentes cursos de Actividad Deportiva que se imparten en la Escuela de Educación Física y Deportes de la Universidad de Costa Rica. En este primer contacto, se explicó el objetivo del estudio y se les invitó a los estudiantes a participar en el mismo.

Las personas que decidieron participar voluntariamente en la investigación, firmaron la Fórmula de Consentimiento Informado, y posteriormente se les colocó el MAPA por un período de 24 horas. Esta primera medición con el MAPA se realizó con el objetivo de tener información respecto a los valores de presión sanguínea que mantenían los participantes en el período de vigilia (mientras estaban despiertos), en el período de sueño (mientras los individuos dormían) y en el resumen de 24 horas. Estos valores fueron utilizados por el médico como insumo para clasificar a los participantes en individuos normotensos o personas con hipertensión, según los criterios descritos en el Documento de Consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED-FEMEDE) (del Valle Soto et al., 2015) y en el Programa de Educación Canadiense sobre recomendaciones, medición, diagnóstico, prevención y tratamiento de

la hipertensión año 2015 (Daskalopoulou et al., 2015). En este punto es importante aclarar, que la mayoría de los participantes catalogados como hipertensos desconocían esta condición, por lo que se les recomendó seguir un tratamiento no farmacológico, que consistió en realizar modificaciones en su estilo de vida, según lo que se ha descrito en literatura previa (Chobanian et al., 2003; Daskalopoulou et al., 2015; del Valle Soto et al., 2015). Así mismo fueron alertados para ser examinados por un médico de su confianza que les brindara indicaciones para controlar su condición. De manera semejante a estos individuos se les indicó, que después de 6 meses en los que hubieran aplicado modificaciones recomendadas como por ejemplo inclusión de ejercicio físico continuo e inclusión de mejoras en los hábitos alimenticios y pérdida de peso corporal, podían acercarse al CIMOHU, en donde la investigadora les colocaba una vez más el MAPA para tener una nueva valoración, que sirviera como insumo, para que el médico de confianza de cada uno de los participantes realizara el control que considerara pertinente.

Una vez hecha la categorización, se inició el desarrollo de las 8 sesiones que contemplaban el tratamiento. Estas sesiones se detallan a continuación: En la primera sesión se realizó a los sujetos el examen del DEXA en el cual se obtuvo el porcentaje de grasa. En esta misma sesión se realizó a cada persona un electrocardiograma en reposo, además se midió el peso corporal y talla. Esta sesión se llevó a cabo en el CIMOHU. Cuando se tuvieron los electrocardiogramas, se le entregaron al médico para su respectiva revisión y él, a partir de lo observado en esta prueba, indicó si los participantes eran aptos para realizar las sesiones en las que se incluía ECR. Cuando se tuvo el aval del médico, se continuó el desarrollo de las sesiones dos, tres y cuatro, en las que los participantes se presentaron al Gimnasio de Pesas donde realizaron el proceso de familiarización con las máquinas, el cual se ejecutó con el objetivo de que los sujetos logaran cierta coordinación neuromuscular en los ejercicios que conformaron el protocolo de entrenamiento (Anexo 5). De forma específica, en cada una de estas sesiones de familiarización los sujetos realizaron 10 ejercicios (extensión de rodilla, remo con agarre neutro, flexión de rodilla, press de banca inclinado en máquina, prensa de pierna, flexión de cadera para trabajar abdomen, aductor de cadera,

flexión de codo con polea en máquina, abductor de cadera, extensión de codo con polea en máquina), 3 series, 10 repeticiones (manejando un tempo de 2-2, es decir, 2 tiempos en la fase concéntrica y 2 tiempos en la fase excéntrica), con una intensidad entre 2 y 3 que es catalogada como una intensidad fácil en la escala de esfuerzo percibido OMNI-RES utilizada al realizar ejercicio contra resistencia (Lagally & Robertson, 2006) (Anexo 2). Previo al inicio de cada una de estas sesiones y con el objetivo de evaluar si la persona mantenía un valor de presión arterial que le permitiera ejercitarse (principalmente los individuos hipertensos), se obtuvieron dos mediciones de presión sanguínea en reposo (una en cada brazo) después de haber reposado sentados por 5 minutos (Aragón-Vargas & Fernández-Ramírez, 1995).

En la sesión cinco, las personas asistieron una vez más al Gimnasio de Pesas para realizar el test de una Repetición Máxima (1RM) en cada uno de los 10 ejercicios que integraron el protocolo (Anexo 5), con el fin de calcular de manera individual la intensidad a la que se debía ejercitar cada participante. El cálculo del RM se realizó siguiendo el procedimiento descrito en investigaciones previas (Anuniação et al., 2012).

En las sesiones seis, siete y ocho, posterior al proceso de familiarización y del test del RM, cada grupo (personas normotensas e hipertensas) iniciaron con la ejecución de las tres condiciones experimentales (con un período de tiempo de 7 días entre ellas) bajo un diseño de medidas repetidas con orden aleatorizado. De forma específica, los individuos realizaron una sesión control, una sesión de ECR en la que realizaron mayor número de repeticiones y menor número de series (+R-S) y una sesión de ECR en la que los participantes ejecutaron mayor número de series y menor número de repeticiones (+S-R). Como se muestra más adelante, en las sesiones +R-S y +S-R se mantuvo el mismo volumen total de trabajo.

Protocolo Experimental:

Sesión control: en esta sesión los sujetos permanecieron en reposo (sentados, sin realizar alguna actividad) por un período de 55 minutos.

Sesión +R-S: en esta sesión los participantes realizaron 10 ejercicios (en el siguiente orden: extensión de rodilla, remo con agarre neutro, flexión de rodilla, press de banca inclinado en máquina, prensa de pierna, flexión de cadera para trabajar abdomen, aductor de cadera, flexión de codo con polea en máquina, abductor de cadera, extensión de codo con polea en máquina), 3 series, 10 repeticiones (manejando un tempo de 2-2, es decir, 2 tiempos en la fase concéntrica y 2 tiempos en la fase excéntrica), al 60% 1RM, con un descanso de 1 minuto entre series y ejercicios (Tabla 3).

Sesión +S-R: en esta sesión las personas realizaron los mismos 10 ejercicios descritos previamente, en el mismo orden, 10 series, 3 repeticiones (manejando un tempo de 2-2, es decir, 2 tiempos en la fase concéntrica y 2 tiempos en la fase excéntrica), al 60% 1RM, con 13 segundos de descanso entre series y 1 minuto de descanso entre ejercicios (Tabla 3).

Calentamiento: Las sesiones +R-S y +S-R estuvieron precedidas por un calentamiento que consistió en pedalear 5min en bicicleta estacionaria al 50% de la FC reserva (ACSM, 2009; Wilmore & Costill, 2004). Para calcular la FC reserva se utilizó la fórmula de Target (ACSM, 2013) y para el cálculo de la FC máxima se aplicó la fórmula de Tanaka específica para hombres sedentarios (Marins, Marins, & Fernández, 2010; Tanaka, Monahan, & Seals, 2001). Además, para controlar que los participantes mantuvieran la intensidad requerida (50% de la FC reserva) en el calentamiento, se les colocó un monitor de FC marca polar.

Tabla 3. Resumen de las condiciones experimentales

	Sesión Experimental		
	Control	+R-S	+S-R
Nº Ejercicios	NA	10	10
Series	NA	3	10
Repeticiones	NA	10	3
Tempo	NA	2-2	2-2
Intensidad	NA	60% 1RM	60% 1RM
Descanso entre series	NA	1 minuto	13 segundos
Descanso entre ejercicios	NA	1 minuto	1 minuto
Volumen total de trabajo	NA	1800 u.a	1800 u.a
Tiempo total de la sesión	55 minutos	55 minutos	54.5 minutos

Nota: Las abreviaturas son: +R-S= condición experimental más repeticiones menos series, +S-R= condición experimental más series menos repeticiones, Nº= número, NA= no aplica, u.a= unidades arbitrarias, RM= repetición máxima,

Es importante indicar que la diferencia en la cantidad de repeticiones y series de las condiciones experimentales +R-S y +S-R, se estableció con el objetivo de mantener como una constante el volumen total, que en este caso se estableció en 1800 u.a (tabla 3). Para aclarar, el volumen total de carga se obtuvo al multiplicar la cantidad de series por la cantidad de repeticiones por la intensidad a la que se trabaja (ACSM, 2009). Asimismo, y según se muestra en la tabla 3, el tiempo total de las sesiones fueron similares.

También es prudente aclarar que la diferencia en los tiempos de descanso entre series, del protocolo +R-S y +S-R obedece a la intención de mantener equivalente el tiempo que los sujetos pasaron en descanso. Concretamente y para cada ejercicio, en el protocolo +R-S se tuvieron dos periodos de descanso entre series, para un tiempo total de 2 minutos o 120 segundos, mientras que en el protocolo +S-R se tuvieron nueve períodos de descanso de 13 segundos cada uno, lo que al final sumó un total de 117 segundos entre series. Estos tiempos de descanso se lograron definir después de algunas pruebas piloto que se aplicaron para probar los protocolos experimentales que

se ejecutaron en la presente investigación. En estas pruebas piloto se corroboró, que si los individuos descansaban 1 minuto entre series al ejecutar el protocolo +S-R, realizaban 12 segundos del ejercicio y descansaban 60 segundos, es decir, que el período que pasaban en descanso era mayor que el período de ejercicio, además de que la cantidad de tiempo requerida para finalizar la sesión era mayor a las 2 horas, que se convertían en mayor tiempo en reposo que de ejecución de entrenamiento, razones por las que se aplicaron descansos de 13 segundos entre series al aplicar el protocolo +S-R.

Indicaciones para los participantes:

Durante las sesiones seis, siete y ocho, se les indicó a los individuos no ingerir ningún líquido ni comida y cuando al sujeto le correspondió realizar ejercicio, se le solicitó no realizar la maniobra de Valsalva. Asimismo, se le pidió a los sujetos abstenerse de realizar cualquier tipo de ejercicio y de ingerir cafeína al menos 24 horas antes de cada intervención.

Medición Ambulatoria de la Presión Arterial:

En cada una de las tres sesiones experimentales (sesiones seis, siete y ocho) la MAPA se realizó siguiendo el protocolo estandarizado y explícito en el Programa de Educación Canadiense sobre recomendaciones, medición, diagnóstico, prevención y tratamiento de la hipertensión año 2015 (Daskalopoulou et al., 2015). Concretamente se colocó el brazalete en el brazo no dominante. Se configuró el MAPA para realizar las mediciones por un período de 24 horas, con una frecuencia de medición establecida en intervalos de 30 minutos en el período de día y cada 60 minutos en el período de noche. Asimismo, se le solicitó a cada participante llenar un diario de las actividades realizadas en el día y por la noche, para evaluar acciones ejecutadas que pudieran interferir con los datos obtenidos para el estudio. Este diario de actividades consistió en un registro que cada uno de los individuos debía presentar respecto a cada una de las actividades que había realizado tanto el día anterior como el día en que debió utilizar el MAPA (Anexo 6).

Se predefinió la hora en que el participante se levantaba y se dormía, así se predefinió el período de despierto y el período de dormido, períodos que se corroboraron de forma individual en las tres condiciones experimentales, utilizando para ello el diario de las actividades de cada participante. Finalmente, para incluir en el análisis final los datos de los participantes, se debía tener al menos un 70% de lecturas exitosas en cada una de las tres condiciones experimentales (sesión control, sesión +R-S y sesión +S-R).

En las sesiones experimentales (Control, +R-S y +S-R), la PAs y PAd se midieron siguiendo el protocolo previamente descrito en los siguientes momentos en el tiempo: Previo al inicio de la condición experimental de ese día (medición pre-tratamiento). Para esta medida, el sujeto tuvo que reposar sentado durante 5 minutos antes de la medición y después de haber obtenido el dato, se le quitaba el MAPA a la persona y esta podía iniciar la sesión experimental que le correspondiera. Un minuto después de terminada la condición experimental de ese día. Tiempo después del cual se instaló el MAPA a cada participante para iniciar las mediciones cada 30 minutos durante el periodo de vigilia (es decir mientras el individuo estaba despierto), y cada 60 minutos durante el periodo de sueño (es decir mientras la persona dormía). Para que los sujetos devolvieran el MAPA y se consiguiera descargar los valores de PAs y PAd grabados en este instrumento de medición, se coordinó con cada individuo un punto de reunión para encontrarse al día siguiente de haber ejecutado la sesión experimental, el cual podía ser dentro de la Universidad de Costa Rica o en el lugar de domicilio del participante.

Una vez finalizada la recolección de datos, y con el objetivo de facilitar la interpretación, además de no mezclar valores obtenidos en minutos (período de vigilia) con datos obtenidos en horas (período de noche), se estandarizaron los valores a datos en horas. Para lograr el valor por hora del período de vigilia, se calculó el promedio entre dos mediciones obtenidas cada 30 minutos. Una vez obtenidos todos los valores se procedió con el análisis estadístico.

Análisis Estadístico:

Como estadística descriptiva, se calcularon promedios y desviaciones estándar y como estadística inferencial, análisis de varianza (ANOVA) de 3 vías mixto (grupo x medición x condición experimental), y ANOVA de 2 vías mixto (grupo x condición experimental), para cada una de las variables dependientes (PAs y PAd).

En el diseño de ANOVA de 3 vías mixto, intervinieron tres vías de comparación, siendo específicamente: el grupo (con dos niveles: normotensos y personas hipertensas), la medición (con 26 niveles de comparación: pre-tratamiento, 1 minuto post-tratamiento y mediciones cada hora post-sesión hasta completar 24 horas), y la condición experimental (3 niveles: condición control, condición de ejercicio +R-S y condición de ejercicio +S-R). En este diseño los factores con medidas repetidas fueron la medición y la condición experimental, mientras que el factor independiente lo constituyó el grupo. Con este análisis, entre otras interacciones que pudieron observarse, se pretendió identificar si se daba efecto hipotensor del ejercicio en al menos una de las mediciones, en al menos un grupo y condición experimental, además de identificar cuánto tiempo duraba el efecto hipotensivo cuando este fue detectado.

En el diseño de ANOVA de dos vías mixto, actuaron dos vías de comparación siendo de forma específica: el grupo (con dos niveles: normotensos y personas hipertensas) y la condición experimental (3 niveles: condición control, +R-S, +S-R). En este diseño el factor con medidas repetidas fue la condición experimental, mientras que el factor independiente fue el grupo. Este diseño se aplicó para el análisis del promedio de mediciones de presión arterial durante 24 horas, en el promedio de mediciones de presión arterial durante horas de vigilia y en el promedio de mediciones de presión arterial durante las horas de sueño. Con este análisis se pretendió determinar si las mediciones de presión arterial obtenidas (promedio de 24 horas, promedio durante horas de vigilia, promedio durante las horas de sueño) eran distintas entre un día sin ejercicio respecto al día en que si se realizó ejercicio, en personas normotensas como en individuos hipertensos.

Cuando se detectaron efectos principales o interacciones significativas (Keppel, 1982), se procedió a realizar los análisis post hoc correspondientes. Los análisis, se corrieron utilizando el Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales SPSS (Chicago, Illinis, USA) versión 21.0 para Windows. Se aceptó significancia estadística con $p < 0.05$.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados generados a partir de la estadística descriptiva (tablas de la 4 a la 7) y posteriormente se detallan los hallazgos encontrados a partir de la estadística inferencial, en la cual, para cada variable dependiente (PAs y PAd), se muestran en primera instancia, los resultados obtenidos a partir del análisis de varianza de 2 vías mixto (grupo x condición experimental), seguido de los hallazgos encontrados mediante el diseño estadístico de análisis de varianza de 3 vías mixto (grupo x medición x condición experimental).

Tabla 4. Características de los sujetos.

Características	Normotensos (n=21)	Hipertensos (n=22)	p≤
Edad (años)	19.71 ± 2.26	21.65 ± 4.64	0.10
Peso (kg)	72.51 ± 17.33	78.10 ± 11.02	0.23
Talla(m)	1.71 ± 0.05	1.74 ± 0.05	0.08
IMC (kg/m ²)	24.52 ± 4.98	25.30 ± 3.32	0.56
Porcentaje de grasa (%)	24.79 ± 8.84	25.44 ± 9.06	0.81
PAs en reposo (mmHg)	114.40 ± 10.10	133.93 ± 11.88	0.0001
PAd en reposo (mmHg)	69.76 ± 8.83	80.00 ± 10.48	0.0001

Nota: Los datos son presentados como promedios ± desviación estándar. Los valores p se presentan para comparaciones entre los grupos. Las abreviaturas son: IMC= índice de masa corporal; n=número de sujetos en cada grupo; PAs= presión arterial sistólica; PAd= presión arterial diastólica.

Tabla 5. Medición de Presión Arterial Ambulatoria (mmHg) en cada condición experimental.

Variable	Condición	Normotensos			Hipertensos		
		Promedio 24 horas	Período de Vigilia	Período de Sueño	Promedio 24 horas	Período de Vigilia	Período de Sueño
PAs	Control	115.19 ± 6.80	117.71 ± 6.90	106.52 ± 7.51	130.70 ± 7.56	133.90 ± 8.16	120.70 ± 9.45
	+R-S	114.52 ± 6.65	117.05 ± 7.09	105.24 ± 7.68	127.80 ± 8.67	130.45 ± 8.84	118.60 ± 9.79
	+S-R	115.00 ± 7.29	117.43 ± 6.92	107.91 ± 8.78	128.60 ± 8.62	131.60 ± 8.99	119.10 ± 9.54
PAd	Control	68.86 ± 6.13	71.10 ± 6.69	60.86 ± 5.83	75.90 ± 7.59	78.85 ± 7.84	66.45 ± 9.44
	+R-S	67.62 ± 6.46	70.05 ± 6.95	59.57 ± 6.47	74.65 ± 7.80	77.20 ± 7.95	65.85 ± 9.37
	+S-R	67.76 ± 5.95	70.29 ± 5.85	60.86 ± 6.38	74.20 ± 7.95	77.10 ± 8.39	65.85 ± 7.80

Nota: Los datos son presentados como promedios ± desviación estándar. Las abreviaturas son: PAs= presión arterial sistólica; PAd= presión arterial diastólica; +R-S= condición experimental más repeticiones-menos series; +S-R= condición experimental más series-menos repeticiones.

Tabla 6. Mediciones de Presión Arterial (mmHg) realizadas antes y 24 horas después de cada condición experimental en sujetos normotensos.

Medición	PAs			PAd		
	Condición Experimental			Condición Experimental		
	Control	+R-S	+S-R	Control	+R-S	+S-R
Pre-test	115.14±10.29	113.91±11.26	114.14±9.07	71.38±9.91	68.91±8.98	69.00±7.66
Med 0	114.95±11.27	116.48±10.54	116.52±14.06	70.91±9.25	63.81±9.27	63.05±8.40
1 hora	122.47±11.62	117.05±9.55	115.81±10.13	76.38±9.68	67.24±9.79	73.62±10.41
2 horas	119.86±10.18	116.91±10.17	119.62±14.77	72.95±9.33	71.81±11.63	73.48±11.44
3 horas	115.14±9.73	115.52±9.54	118.62±10.16	70.52±9.68	70.81±9.72	72.29±9.27
4 horas	118.38±12.38	115.19±10.52	114.10±8.32	72.38±10.23	70.00±9.26	66.33±8.42
5 horas	118.10±12.24	118.67±9.85	116.24±9.79	70.95±11.12	70.33±10.83	68.10±8.63
6 horas	116.95±9.87	117.95±11.84	119.10±10.70	69.52±11.34	69.86±9.55	71.71±7.70
7 horas	119.29±9.75	116.14±10.25	118.52±10.16	71.95±9.62	70.71±10.79	71.00±8.79
8 horas	120.86±9.14	116.05±8.68	121.38±8.48	70.48±8.70	69.91±9.31	72.67±7.41
9 horas	118.00±7.38	119.67±9.66	119.05±9.65	70.33±6.93	72.38±7.74	70.91±9.99
10 horas	120.71±8.73	118.19±10.07	117.76±9.72	73.76±8.04	71.29±8.07	71.00±8.93
11 horas	117.95±10.20	118.05±10.45	120.48±10.20	71.05±9.34	70.52±10.96	72.76±9.25
12 horas	118.24±9.49	114.95±10.62	119.33±11.20	69.91±8.64	68.62±10.38	72.33±9.26
13 horas	111.86±12.40	109.00±10.90	112.10±11.66	64.19±11.89	62.62±10.65	64.71±10.20
14 horas	107.95±12.20	104.10±10.89	110.24±11.89	62.52±11.52	59.29±10.66	62.95±9.42
15 horas	103.86±8.91	106.67±6.25	105.10±10.82	57.52±6.90	61.00±7.62	58.05±7.71
16 horas	108.67±10.81	108.76±13.16	103.38±12.19	64.52±8.80	64.48±10.19	60.10±9.41
17 horas	106.95±11.95	111.10±11.38	104.81±13.33	63.00±9.71	64.62±11.43	59.05±10.79
18 horas	107.29±11.10	108.43±13.90	109.38±14.42	65.52±10.32	64.00±14.17	63.05±10.11
19 horas	108.38±11.76	106.71±14.68	110.76±12.90	66.43±10.87	63.95±11.94	63.10±11.01
20 horas	111.91±14.04	113.81±13.49	114.71±11.93	69.00±11.30	67.10±13.54	68.43±11.44
21 horas	114.38±13.01	115.29±12.65	115.24±10.61	70.33±12.64	69.38±11.44	68.86±10.27
22 horas	112.76±12.69	114.57±13.24	114.86±9.67	69.33±10.33	70.10±10.70	67.33±9.88
23 horas	116.00±10.24	118.00±8.75	115.29±10.56	71.38±10.03	71.67±10.23	69.00±8.94
24 horas	114.95±10.00	117.43±8.72	114.86±8.66	71.52±10.81	72.24±10.26	69.24±7.73

Nota: Los datos son presentados como promedios \pm desviación estándar. Las abreviaturas son: Med 0= medición inmediatamente después de finalizada la sesión experimental; PAs= presión arterial sistólica; PAd= presión arterial diastólica; +R-S= condición experimental más repeticiones-menos series; +S-R= condición experimental más series-menos repeticiones.

Tabla 7. Mediciones de Presión Arterial (mmHg) realizadas antes y 24 horas después de cada condición experimental en sujetos hipertensos.

Medición	PAs			PAd		
	Condición Experimental			Condición Experimental		
	Control	+R-S	+S-R	Control	+R-S	+S-R
Pre-test	135.85±9.60	131.60±12.76	134.35±13.16	80.95±9.68	81.45±10.92	77.60±10.89
Med 0	138.05±10.23	128.10±9.43	133.55±10.52	83.70±9.53	71.70±7.92	73.50±8.77
1 hora	136.90±15.20	128.60±9.98	133.20±8.98	82.70±10.54	77.30±10.83	76.75±10.02
2 horas	133.40±9.81	130.35±8.54	132.60±11.50	80.80±10.76	79.65±7.24	79.45±8.78
3 horas	137.05±12.54	131.00±11.31	131.40±12.28	80.40±10.23	79.65±8.50	79.15±8.95
4 horas	136.25±9.59	136.80±13.32	130.85±10.81	81.00±7.79	82.10±9.40	79.40±10.70
5 horas	133.00±11.75	132.75±14.91	129.65±13.55	75.05±8.98	78.80±13.46	78.00±11.41
6 horas	134.90±12.04	128.60±13.62	131.60±12.29	78.30±10.61	74.60±15.23	77.20±13.26
7 horas	134.05±10.32	132.40±14.97	132.00±12.22	79.15±9.08	76.55±11.04	74.60±13.18
8 horas	134.35±8.33	133.05±12.45	133.15±13.12	79.40±7.68	76.25±10.70	77.95±12.30
9 horas	133.15±11.14	134.75±13.13	134.20±14.52	78.60±10.41	80.40±10.99	77.95±13.74
10 horas	140.50±15.09	135.15±15.06	136.35±12.80	81.15±9.81	80.90±10.85	82.55±10.14
11 horas	135.10±10.79	132.80±12.66	134.35±12.91	79.75±11.37	78.35±11.15	80.25±9.80
12 horas	135.80±11.64	130.45±14.67	130.25±14.50	79.95±12.63	76.45±12.54	75.45±12.20
13 horas	128.65±12.29	124.95±15.24	122.80±13.01	72.75±12.22	71.30±13.59	69.25±11.51
14 horas	121.70±14.04	122.95±12.34	119.35±17.16	67.75±14.33	69.25±13.41	66.10±13.41
15 horas	118.70±12.54	115.55±11.10	115.70±14.16	65.55±11.21	64.20±11.95	63.25±11.24
16 horas	120.85±14.95	116.35±12.70	119.10±12.20	66.70±13.32	63.60±13.55	64.50±9.90
17 horas	119.40±12.84	116.60±12.53	119.30±9.74	64.70±14.75	65.00±11.96	67.05±10.80
18 horas	119.45±13.92	120.95±14.62	119.75±13.29	68.80±13.47	70.95±13.13	68.90±12.38
19 horas	121.15±15.16	119.25±16.11	120.80±17.50	70.80±14.19	72.15±13.96	69.75±12.17
20 horas	123.70±18.56	120.95±17.45	127.15±13.56	71.45±15.84	73.00±14.65	73.80±10.05
21 horas	124.40±15.64	124.15±12.26	122.85±15.35	73.35±12.79	74.50±11.24	72.85±14.66
22 horas	124.85±12.63	125.20±15.08	128.80±11.54	76.50±13.39	75.05±11.36	74.85±11.44
23 horas	129.45±15.73	124.45±11.93	128.95±17.03	78.75±13.62	74.90±10.46	75.65±12.02
24 horas	132.65±13.30	124.10±10.21	127.60±11.80	79.75±11.88	74.90±9.82	75.25±11.35

Nota: Los datos son presentados como promedios ± desviación estándar. Las abreviaturas son: Med 0= medición inmediatamente después de finalizada la sesión experimental; PAs= presión arterial sistólica; PAd= presión arterial diastólica; +R-S= condición experimental más repeticiones-menos series; +S-R= condición experimental más series-menos repeticiones.

Presión Arterial Sistólica:

Los resultados de los ANOVAS de 2 vías mixto se presentan a continuación, detallando los hallazgos obtenidos en el siguiente orden: PAs promedio de 24 horas, PAs período de vigilia y PAs período de sueño. Este orden se conserva tanto en la tabla resumen de ANOVA (tabla 9), como en la descripción específica de los resultados.

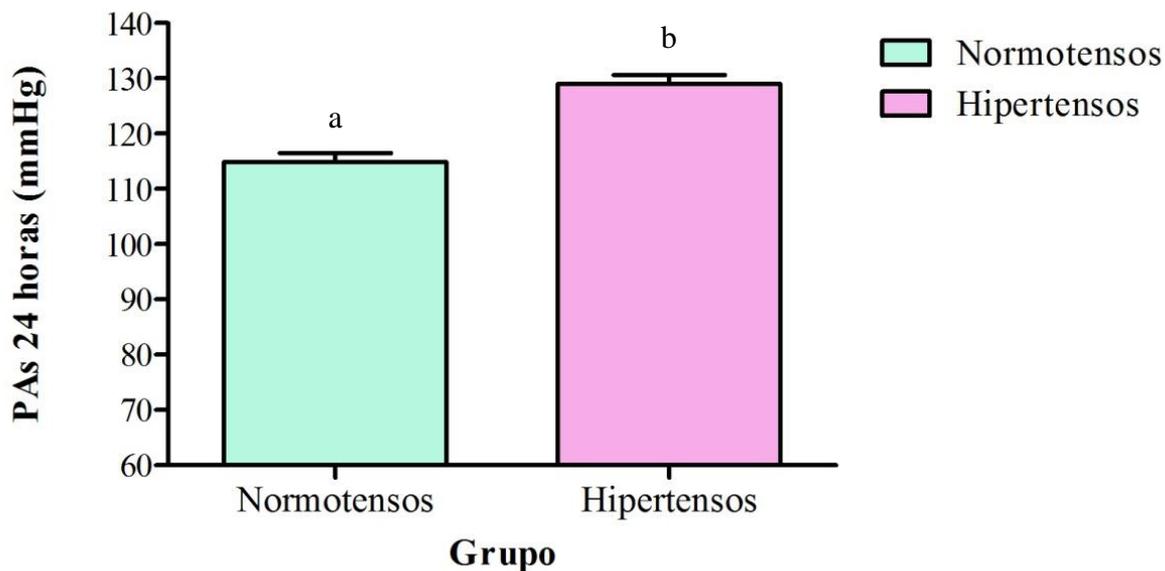
Tabla 8. Resumen de análisis de varianza de 2 vías mixto (grupo x condición experimental) aplicado a la medición ambulatoria de Presión Arterial Sistólica.

Variable dependiente	Fuente de Varianza Verdadera	F=	p ≤	ω² (%)
PAs promedio de 24 horas	<i>Efectos principales</i>			
	Grupo	39.65	0.0001	45
	Condición Experimental	3.40	0.04	0.4
	<i>Efectos de interacción doble</i>			
	Grupo x Condición Experimental	1.52	0.23	0.08
PAs período de vigilia	<i>Efectos principales</i>			
	Grupo	40.64	0.0001	45
	Condición Experimental	3.73	0.03	0.47
	<i>Efectos de interacción doble</i>			
	Grupo x Condición Experimental	1.78	0.18	0.13
PAs período de sueño	<i>Efectos principales</i>			
	Grupo	28.75	0.0001	34
	Condición Experimental	1.34	0.27	0.13
	<i>Efectos de interacción doble</i>			
	Grupo x Condición Experimental	0.88	0.42	F < a 1

Nota: La abreviatura y símbolo son: PAs= presión arterial sistólica; ω²= porcentaje de varianza explicada. Cuando F < a 1, ω² no se calcula.

Respecto al resultado que indicó diferencia significativa entre los grupos, se demostró específicamente que la PAs promedio de 24 horas fue 14.12 mmHg mayor en personas hipertensas en comparación con individuos normotensos (Gráfico 1).

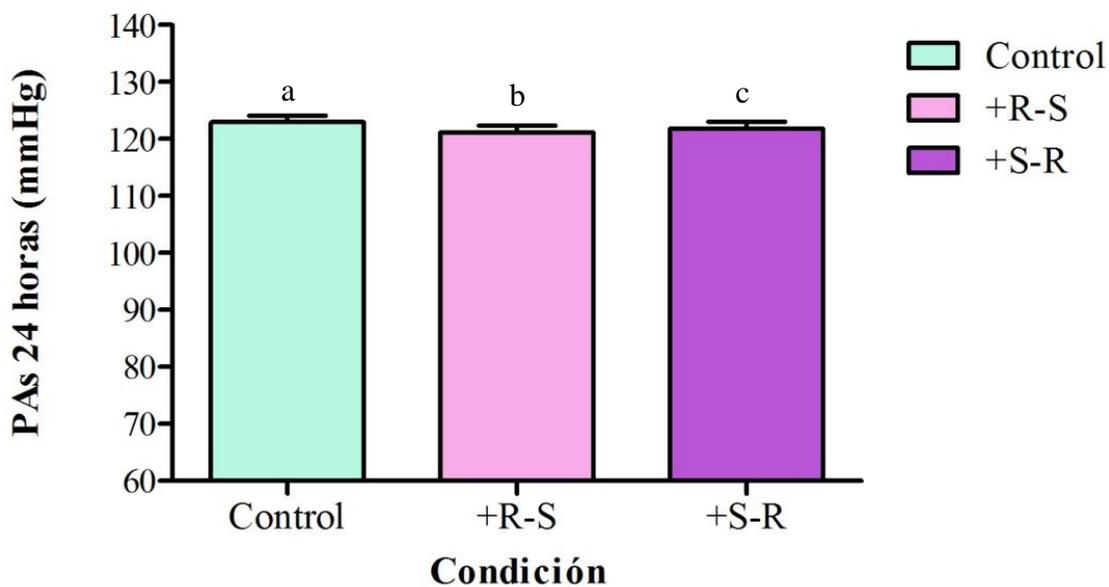
Grafico 1. Presión Arterial Sistólica promedio de 24 horas de individuos normotensos e hipertensos.



Nota: La abreviatura y símbolo son: PAS= presión arterial sistólica; $b > a$.

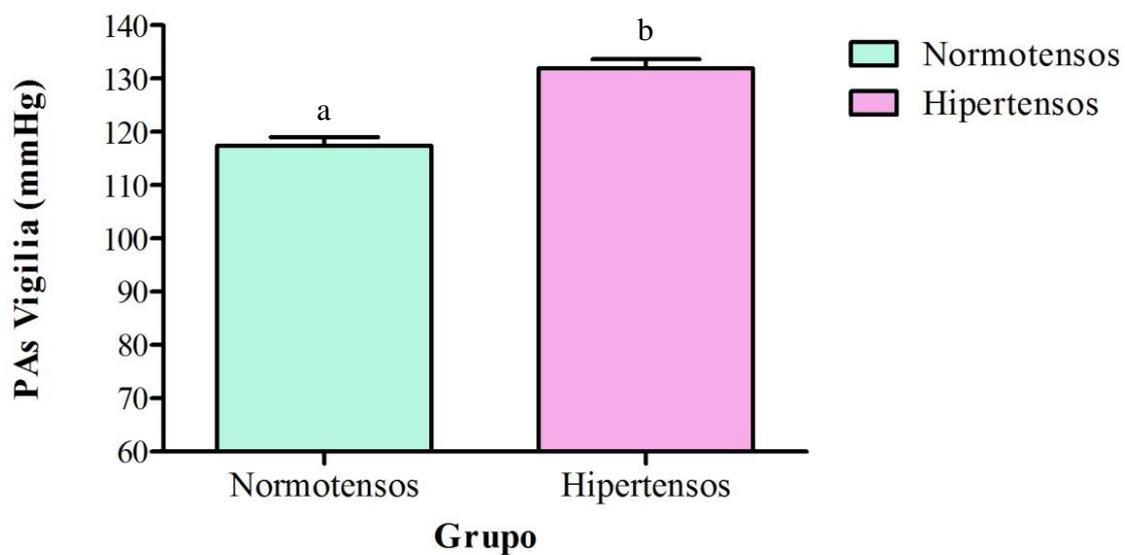
En relación al hallazgo que evidenció diferencia significativa en la PAS promedio de 24 horas entre condiciones experimentales, el post hoc de Bonferroni detectó que esta diferencia se dio entre la condición control y la condición +R-S, demostrándose que cuando los sujetos, ya fueran normotensos o hipertensos, realizaron ejercicio, ejecutando el protocolo +R-S, mantuvieron la PAS promedio de 24 horas, 1.79 mmHg más baja, en comparación a cuando estuvieron en el día de control o día sin ejercicio (Gráfico 2).

Grafico 2. Presión Arterial Sistólica promedio de 24 horas según condición experimental.



Nota: La abreviatura y símbolo son: PAs= presión arterial sistólica; diferencia significativa $a > b$; No diferencia significativa entre a y c , b y c .

Grafico 3. Presión Arterial Sistólica período de vigilia de individuos normotensos e hipertensos.

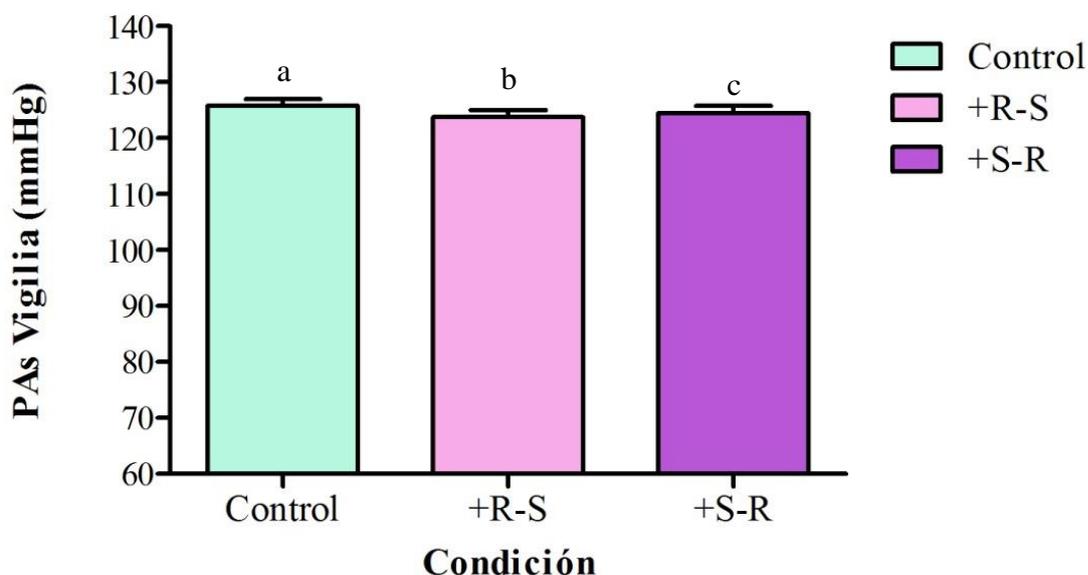


Nota: La abreviatura y símbolo son: PAs= presión arterial sistólica; $b > a$.

De manera semejante, y según se ilustra en el gráfico 3, la diferencia significativa detectada entre grupos para la PAs en el período de vigilia, demostró que las personas hipertensas mantenían valores más elevados (14.58 mmHg) respecto a la PAs en el período de vigilia de los sujetos normotensos.

Concerniente a la diferencia revelada entre condiciones experimentales, el post hoc de Bonferroni detectó que la PAs en el período de vigilia fue significativamente menor (2.06 mmHg) cuando las personas normotensas e hipertensas, efectuaron ECR haciendo el protocolo +R-S en comparación a cuando los individuos realizaron la condición control (Gráfico 4).

Gráfico 4. Presión Arterial Sistólica período de vigilia según condición experimental.

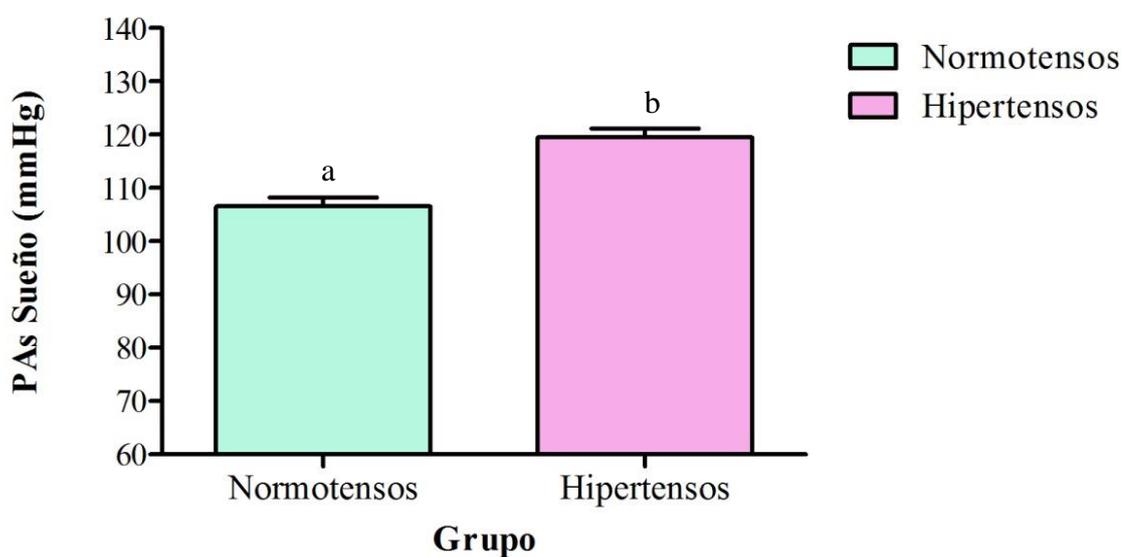


Nota: La abreviatura y símbolo son: PAs= presión arterial sistólica; $a > b$; No diferencia significativa entre a y c, b y c.

En el caso específico de la PAs en el período de sueño, se evidenció que los individuos hipertensos mantuvieron valores más elevados (12.91 mmHg) respecto a individuos normotensos (Gráfico 5). Con el análisis estadístico ANOVA de 2 vías mixto (grupo x condición experimental) se evidenció también, que la inclusión de ECR

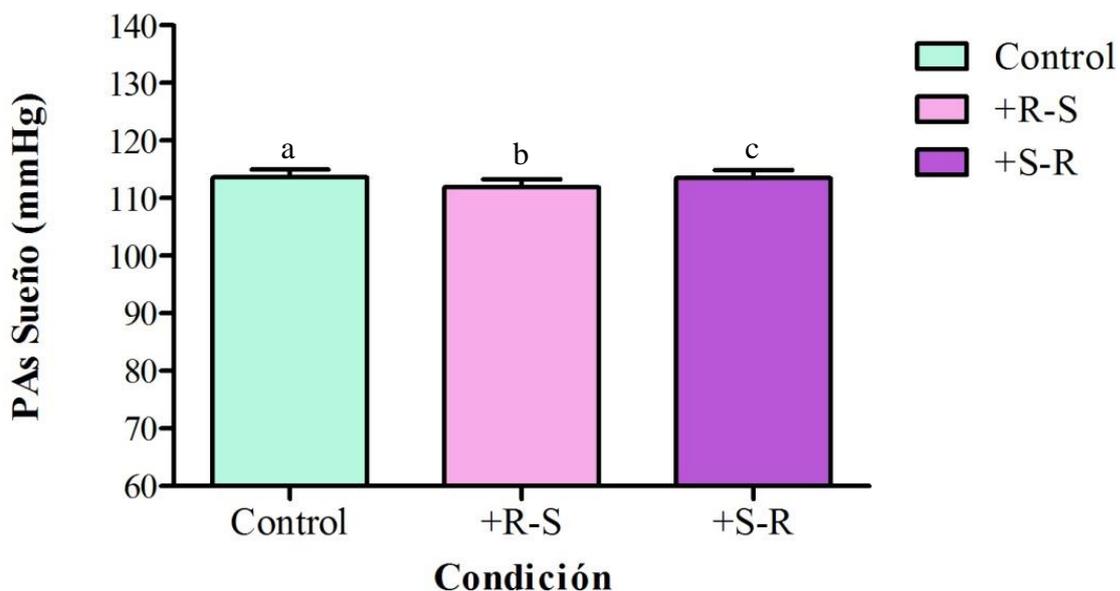
ya sea utilizando el protocolo de +R-S o el protocolo +S-R, no disminuyó la PAs mientras las personas normotensas e hipertensas durmieron ($F= 1.34$; $p= 0.27$), esto con respecto a la sesión control (Gráfico 6).

Gráfico 5. Presión Arterial Sistólica período de sueño de individuos normotensos e hipertensos.



Nota: La abreviatura y símbolo son: PAs= presión arterial sistólica; $b > a$.

Grafico 6. Presión Arterial Sistólica período de sueño según condición experimental.



Nota: La abreviatura y símbolos son: PAs= presión arterial sistólica. a = b, a = c, c = b.

A continuación se detallan los resultados obtenidos a partir del ANOVA de 3 vías mixto. Concretamente se describen los hallazgos que se derivan de la interacción doble significativa detectada a partir de este análisis estadístico.

Como puede extraerse de la tabla 9, existió interacción doble significativa entre el grupo y la medición ($F= 1.68$; $p= 0.02$), interacción que indicó que la PAs se comportó diferente entre los grupos respecto a las mediciones.

Tabla 9. Resumen del análisis de varianza de 3 vías mixto (grupo x medición x condición experimental) aplicado a la variable dependiente Presión Arterial Sistólica.

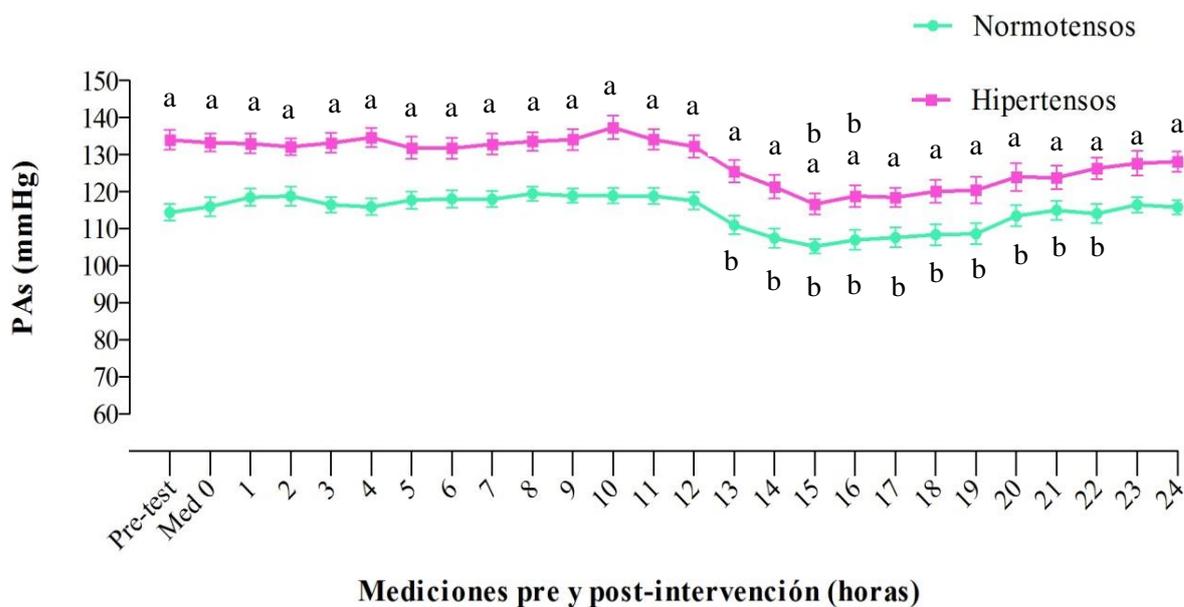
Fuente de Varianza Verdadera	F=	p≤	ω^2(%)
<i>Efectos principales</i>			
Grupo	39.02	0.0001	21
Medición	25.23	0.0001	12
Condición Experimental	3.56	0.03	0.18
<i>Efectos de interacción doble</i>			
Grupo x Medición	1.68	0.02	0.32
Grupo x Condición Experimental	2.11	0.13	0.22
Medición x Condición Experimental	1.10	0.30	0.05
<i>Efectos de Interacción triple</i>			
Grupo x Medición x Condición Experimental	1.18	0.18	0.09

Nota: El símbolo es: ω^2 = porcentaje de varianza explicada.

Después de realizar el análisis post hoc de efectos simples (Anexo 3) y según se muestra en el gráfico 7, la diferencia entre grupos evidenció, que la PAs medida en el pre-test y a lo largo de 24 horas, fue significativamente mayor en sujetos hipertensos en comparación con sujetos normotensos, diferencia que se detectó independientemente de la condición experimental que se haya realizado.

El análisis post hoc de efectos simples (Anexo 3), evidenció también, que en el grupo de individuos hipertensos no medicados, existió diferencia significativa entre las mediciones de PAs obtenidas. De manera concreta, el post hoc de Bonferroni demostró que la PAs medida a las 15 y 16 horas de seguimiento, fue significativamente más baja en comparación con la medición pre-test (Gráfico 7). Asimismo, el post hoc de Bonferroni indicó también, que en el grupo de individuos hipertensos, la PAs recobró valores semejantes a los obtenidos en el pre-test, a partir de la medición realizada a las 19 horas de seguimiento.

Gráfico 7. Presión arterial sistólica medida en sujetos normotensos e hipertensos no medicados



Nota: La abreviatura y símbolos son: PAS= presión arterial sistólica; a=diferencia significativa entre grupos experimentales; b= diferencia significativa respecto a la medición pre-test de su grupo.

Por otra parte, el post hoc de efectos simples (Anexo 3), señaló que en el grupo de personas normotensas, también existió diferencia significativa entre las mediciones de PAS obtenidas. Específicamente el post hoc de Bonferroni evidenció que las mediciones de PAS realizadas a las 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 y 22 horas de seguimiento fueron significativamente más bajas respecto a la medición pre-test (Gráfico 7). El post hoc de Bonferroni mostró además, que en el grupo de individuos normotensos, la PAS recobró valores semejantes a los obtenidos en el pre-test, a partir de la medición realizada a las 23 horas de seguimiento (Gráfico 7).

Resumiendo los hallazgos encontrados, para la variable dependiente PAS:

- La PAS siempre fue más elevada en personas hipertensas en comparación con individuos normotensos.

- Independientemente del grupo, la PAs promedio de 24 horas fue 1.79 mmHg menor al realizar ECR ejecutando el protocolo +R-S en comparación a cuando se realizó la condición control (sin ejercicio).
- Independientemente del grupo, la PAs en el período en el que las personas están despiertas, fue 2.06 mmHg menor al realizar ECR ejecutando el protocolo +R-S en comparación a cuando se realizó la condición control (sin ejercicio).
- Independientemente del grupo y al realizar la comparación con la condición control, la inclusión de ECR ya fuera utilizando el protocolo de +R-S o el protocolo de +S-R, no modificó la PAs durante el período de sueño.
- Al realizar el seguimiento de la PAs, evaluando las mediciones antes y cada hora por un período de 24 horas después de haber finalizado la sesión experimental, se obtuvo que, independientemente de la condición experimental efectuada y con respecto a la medición pre-test, en los individuos hipertensos esta variable fue más baja en las mediciones realizadas a las 15 y 16 horas de seguimiento, mientras que las personas normotensas mantuvieron valores de PAs más bajos desde la medición realizada a las 13 horas y hasta la medición realizada a las 22 horas de seguimiento.

Presión Arterial Diastólica

Los resultados de los ANOVAS de 2 vías mixto se presentan a continuación, detallando los hallazgos obtenidos en el siguiente orden: PAd promedio de 24 horas, PAd en el período de vigilia y PAd en el período de sueño. Este orden se conserva tanto en la tabla resumen de ANOVA (tabla 10), como en la descripción específica de los resultados.

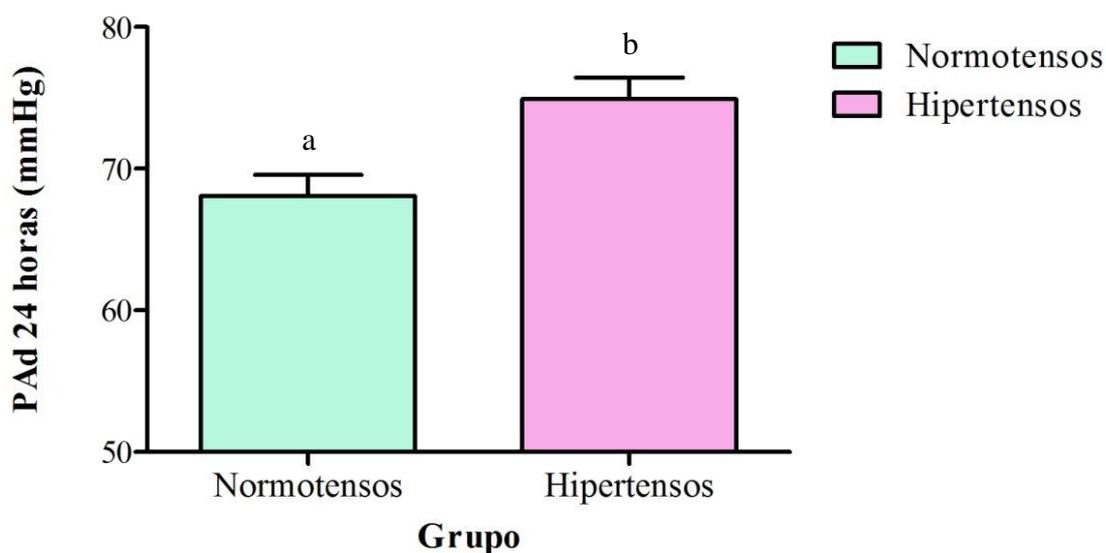
Tabla 10. Resumen de análisis de varianza de 2 vías mixto (grupo x condición experimental) aplicado a la medición ambulatoria de la Presión Arterial Diastólica.

Variable dependiente	Fuente de Varianza Verdadera	F=	p≤	ω²(%)
PAd 24 horas	<i>Efectos principales</i>			
	Grupo	10.47	0.002	18
	Condición Experimental	4.80	0.01	0.53
	<i>Efectos de interacción doble</i>			
	Grupo x Condición Experimental	0.24	0.78	F < a 1
PAd período de vigilia	<i>Efectos principales</i>			
	Grupo	11.06	0.002	18
	Condición Experimental	3.25	0.04	0.41
	<i>Efectos de interacción doble</i>			
	Grupo x Condición Experimental	0.32	0.73	F < a 1
PAd período de sueño	<i>Efectos principales</i>			
	Grupo	6.56	0.01	10
	Condición Experimental	0.69	0.50	F < a 1
	<i>Efectos de interacción doble</i>			
	Grupo x Condición Experimental	0.31	0.74	F < a 1

Nota: La abreviatura y símbolo son: PAd=presión arterial diastólica; ω²= porcentaje de varianza explicada. Cuando F < a 1, ω² no se calcula.

En relación al resultado que indicó diferencia significativa entre los grupos, se demostró específicamente que la PAd promedio de 24 horas fue mayor en personas hipertensas (6.84 mmHg) en comparación con individuos normotensos (Gráfico 8).

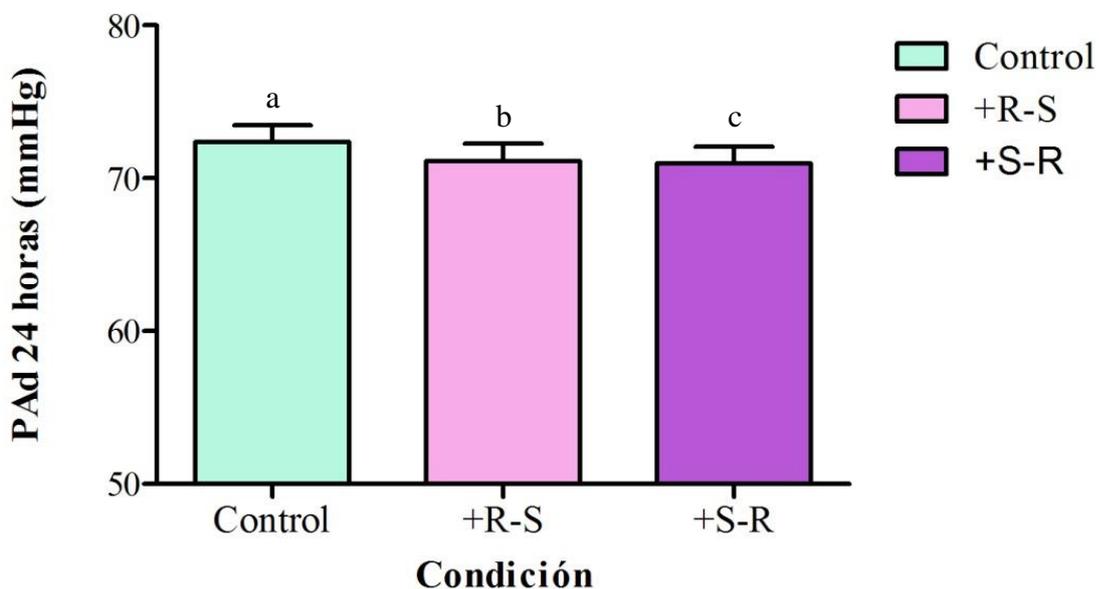
Grafico 8. Presión Arterial Diastólica promedio de 24 horas de sujetos normotensos e hipertensos.



Nota: Nota: La abreviatura y símbolo son: PAd= presión arterial diastólica; b > a.

Respecto al hallazgo que evidenció diferencia significativa en la PAd promedio de 24 horas entre condiciones experimentales, el post hoc de Bonferroni detectó, que cuando los sujetos, ya fueran normotensos o hipertensos, realizaron ECR, ejecutando el protocolo +R-S y el protocolo +S-R, mantuvieron la PAd más baja (1.24 mmHg y 1.40 mmHg respectivamente), en comparación a cuando realizaron la sesión control (Gráfico 9). El post hoc de Bonferroni también demostró, que el valor de PAd promedio de 24 horas, no fue distinto entre las sesiones en las que se realizó ECR.

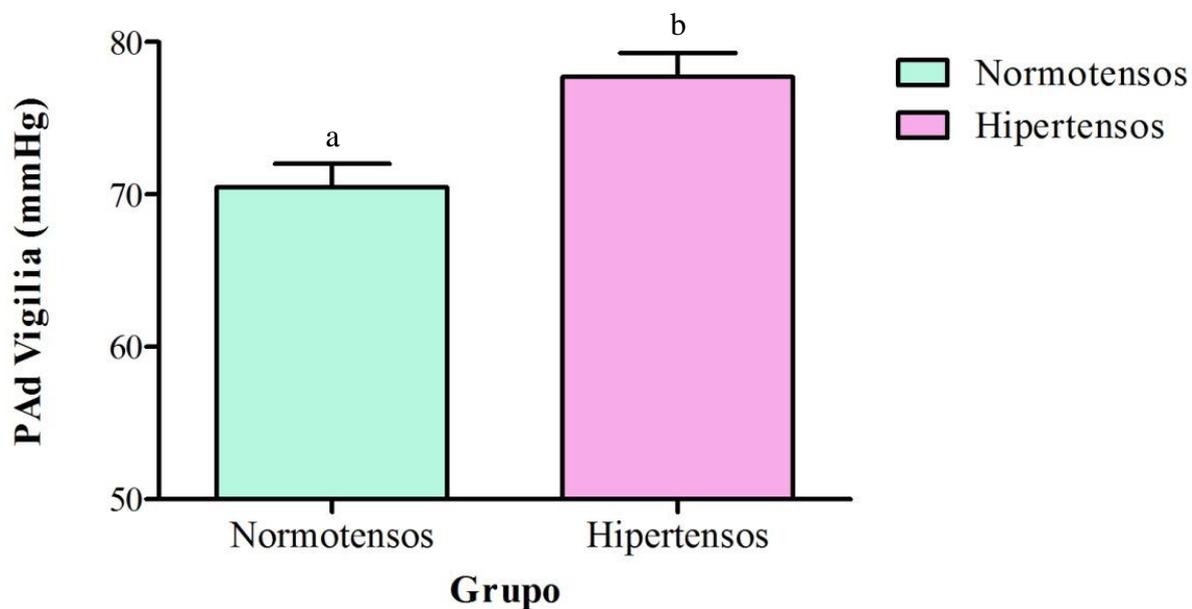
Gráfico 9. Presión Arterial Diastólica promedio de 24 horas según condición experimental.



Nota: La abreviatura y símbolo son: PAD= presión arterial diastólica; $a > b$; No diferencia significativa entre b y c.

Como puede observarse en el gráfico 10, la diferencia detectada entre grupos, evidenció que la PAD en el período de vigilia de los sujetos normotensos fue significativamente menor (7.24 mmHg) respecto a la PAD en el período de vigilia de los sujetos hipertensos.

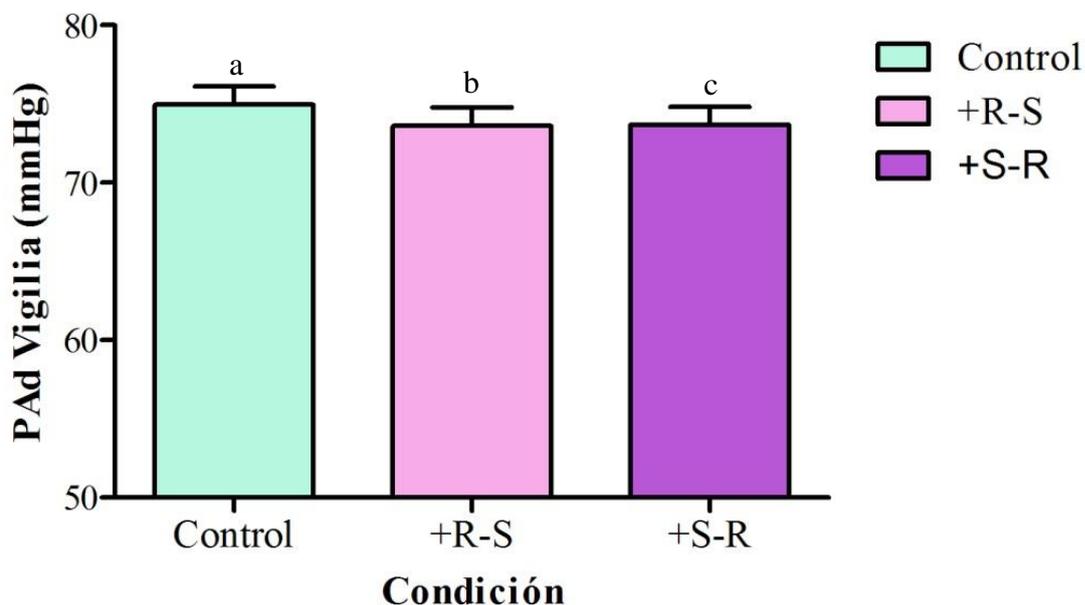
Gráfico 10. Presión Arterial Diastólica período de vigilia de individuos normotensos e hipertensos.



Nota: La abreviatura y símbolo son: PAd= presión arterial diastólica; a < b.

Referente a la diferencia significativa revelada entre condiciones experimentales, el post hoc de Bonferroni evidenció, que la PAd en el período de vigilia fue 1.35 mmHg menor cuando las personas normotensas e hipertensas, efectuaron ECR haciendo +R-S en comparación a cuando los individuos realizaron la condición control (Gráfico 11).

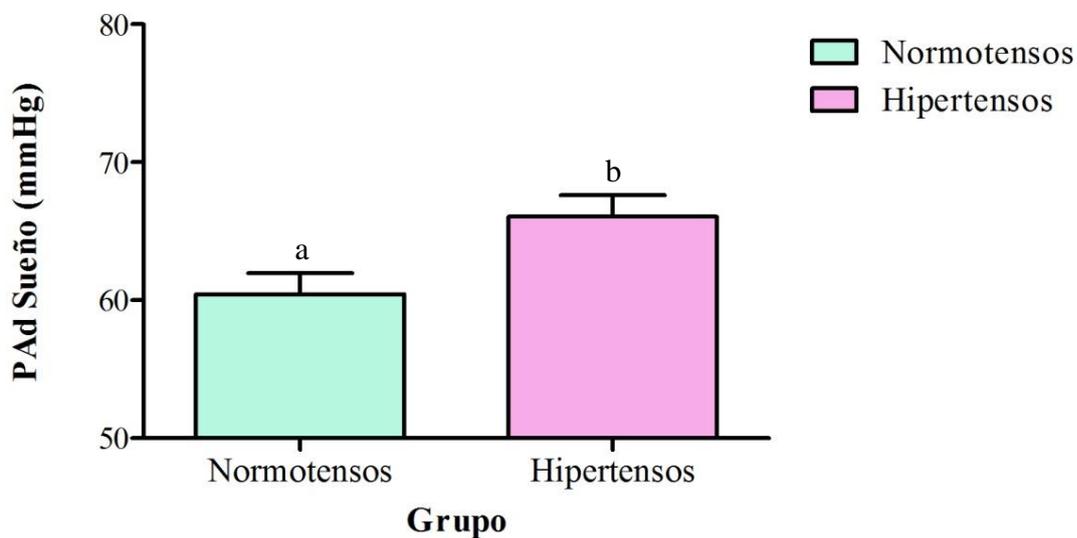
Gráfico 11. Presión Arterial Diastólica período de vigilia según condición experimental.



Nota: La abreviatura y símbolo son: PAd= presión arterial diastólica; diferencia significativa a > b. No diferencia significativa entre a y c, b y c.

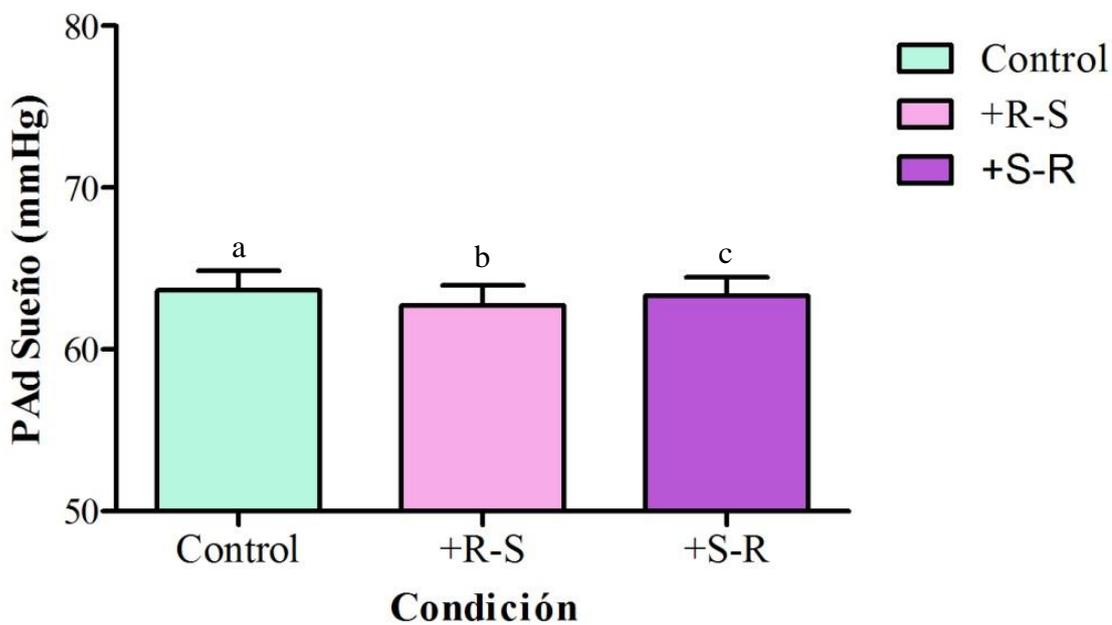
Se encontró también, que la PAd en el período de sueño, fue significativamente mayor en personas hipertensas (5.62 mmHg) respecto a individuos normotensos (Gráfico 12). Con el análisis estadístico ANOVA de 2 vías mixto (grupo x condición experimental) se evidenció también, que la inclusión de ECR ya sea utilizando el protocolo de +R-S o el protocolo +S-R, no disminuye la PAd mientras las personas normotensas e hipertensas duermen ($F= 0.69$; $p= 0.50$), esto con respecto a la sesión control (Gráfico 13).

Grafico 12. Presión Arterial Diastólica período de sueño de individuos normotensos e hipertensos.



Nota: La abreviatura y símbolo son: PAd= presión arterial diastólica; $b > a$.

Gráfico 13. Presión Arterial Diastólica período de sueño según condición experimental.



Nota: La abreviatura y símbolo son: PAd= presión arterial diastólica. $a = b$, $a = c$, $c = b$.

A continuación se detallan los resultados obtenidos a partir del ANOVA de 3 vías mixto, concretamente se describen los hallazgos que se derivan de la interacción doble significativa detectada a partir de este análisis estadístico.

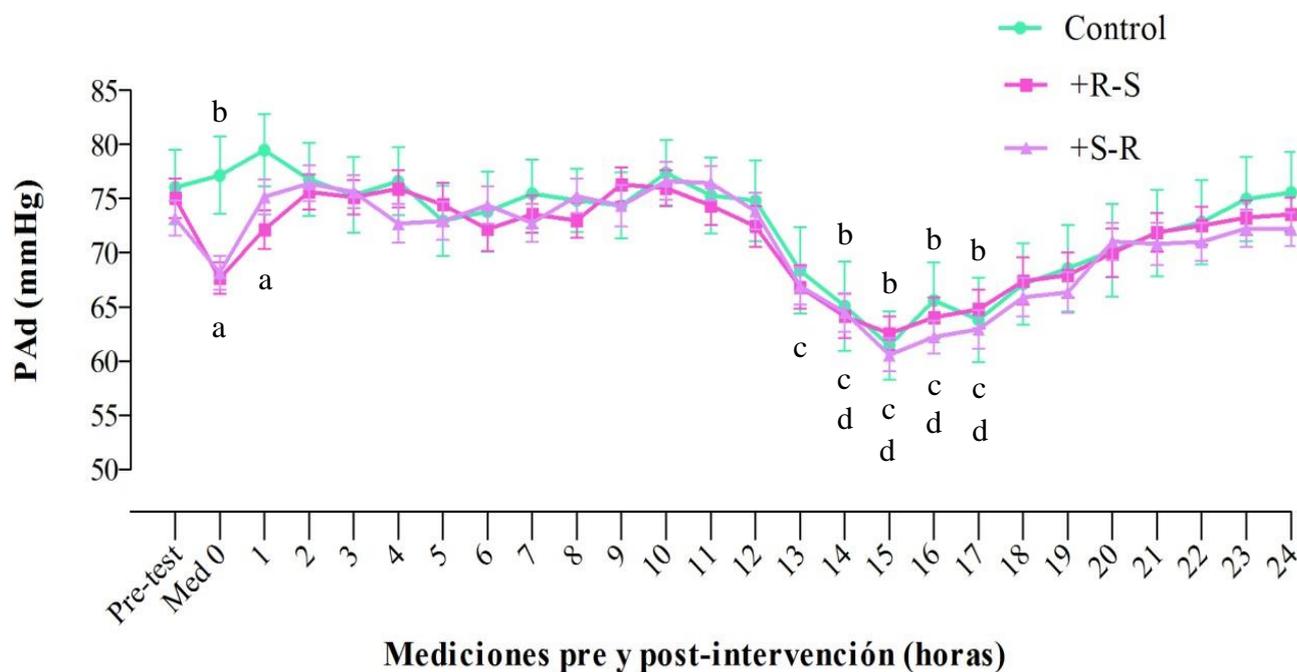
Tabla 11. Resumen de análisis de varianza de 3 vías mixto (grupo x medición x condición experimental) aplicado a la variable dependiente Presión Arterial Diastólica

Fuente de Varianza Verdadera	F=	p≤	ω^2(%)
<i>Efectos principales</i>			
Grupo	9.98	0.003	7
Medición	23.92	0.0001	12
Condición Experimental	5.26	0.007	0.26
<i>Efectos de interacción doble</i>			
Grupo x Medición	1.41	0.09	0.22
Grupo x Condición Experimental	0.09	0.92	F < a 1
Medición x Condición Experimental	1.66	0.003	0.38
<i>Efectos de Interacción triple</i>			
Grupo x Medición x Condición Experimental	1.09	0.32	0.05

Nota: El símbolo es: ω^2 = porcentaje de varianza explicada. Cuando F < a 1, ω^2 no se calcula.

Después de aplicar el análisis post hoc de efectos simples, se evidenció diferencia significativa entre la PAD de las tres condiciones experimentales, en las mediciones realizadas inmediatamente post y una hora posterior a la culminación de la sesión (Anexo 4). Concretamente, el post hoc de Bonferroni mostró, que la PAD medida inmediatamente y una hora después de haber finalizado las condiciones experimentales +R-S y +S-R fue significativamente más baja (9.49 mmHg y 7.31 mmHg; 9 mmHg y 4.31 mmHg respetivamente), respecto al día en que los sujetos realizaron la condición control (Gráfico 14).

Gráfico 14. Presión arterial diastólica según condición experimental ejecutada



Nota: La abreviatura y símbolos son: PAd= presión arterial diastólica; a=diferencia significativa condición control > respecto a condiciones +R-S y +S-R; b diferencia significativa respecto a la medición pre-test condición control; c= diferencia significativa respecto a la medición pre-test condición +R-S; d= diferencia significativa respecto a la medición pre-test condición +S-R.

El análisis post hoc de efectos simples (Anexo 4) reveló también, diferencia significativa entre las mediciones de PAd obtenidas en las tres condiciones experimentales (condición control, condición +R-S y condición +S-R). Concerniente a la condición control el post hoc de Bonferroni demostró, que la PAd medida a las 14, 15, 16 y 17 horas de seguimiento, fue respectivamente 10.98 mmHg, 14.61 mmHg, 10.46 mmHg y 12.22 mmHg más baja en comparación con la medición pre-test (Gráfico 14). Referente a la condición +S-R, el post hoc de Bonferroni evidenció que la PAd medida a las 14, 15, 16 y 17 horas de seguimiento, fue respectivamente 8.71 mmHg, 12.61 mmHg, 10.96 mmHg y 10.25 mmHg más baja en comparación con la medición pre-test (Gráfico 14). De modo semejante, para la condición experimental +R-S, el post hoc de Bonferroni reveló, que las mediciones de PAd realizadas inmediatamente post, 13, 14, 15, 16 y 17 horas después de haber finalizado la sesión,

fueron correspondientemente 7.36 mmHg, 8.17 mmHg, 10.87 mmHg, 12.46 mmHg, 10.97 mmHg y 10.21 mmHg más bajas respecto a la medición pre-test (Gráfico 14).

Resumiendo los hallazgos encontrados, para la variable dependiente PAd:

- La PAd siempre fue más elevada en personas hipertensas en comparación con individuos normotensos.
- Independientemente del grupo, la PAd promedio de 24 horas fue 1.24 mmHg más baja cuando se realizó ECR ejecutando el protocolo +R-S respecto a cuando se realizó la condición control.
- Independientemente del grupo, la PAd promedio de 24 horas fue 1.40 mmHg más baja cuando las personas ejecutaron el protocolo +S-R en comparación a cuando se realizó la condición control.
- Independientemente del grupo, la PAd en el período en el que las personas están despiertas, fue 1.35 mmHg menor cuando se realizó ECR aplicando el protocolo +R-S en comparación a cuando se realizó la condición control.
- Independientemente del grupo y comparado con la condición control, la inclusión de ECR, ya sea utilizando el protocolo de +R-S o el protocolo de +S-R, no modificó la PAd durante el período de sueño.
- Comparado con el día en que las personas ejecutaron la condición control, la PAd medida inmediatamente post y una hora después de finalizada la sesión experimental, fue significativamente más baja cuando se realizó ECR realizando el protocolo +R-S y el protocolo +S-R.
- Tanto en el día en que se ejecutó la condición control como en el día en que se realizó la condición de ejercicio +S-R, la PAd medida a las 14, 15, 16 y 17 horas de seguimiento, fue significativamente más baja en comparación con la medición pre-test. En la sesión en las que ejecutó la condición de ejercicio +R-S, la PAd medida a

las 13, 14, 15, 16 y 17 horas después de haber finalizado la sesión, fue significativamente más baja respecto a la medición pre-test.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

El presente estudio se realizó con el objetivo de evaluar el efecto agudo del ECR al manipular el número de series y repeticiones sobre la presión arterial ambulatoria de personas normotensas e hipertensas. Estos dos grupos de participantes fueron comparables porque como se evidenció, difirieron únicamente en los valores de presión arterial en reposo. Además con la estadística descriptiva de la presión sanguínea en reposo se comprueba que los individuos se asignaron correctamente a los grupos.

Comparación con estudios previos y posibles explicaciones a discrepancias detectadas

Concerniente a la PAs y en comparación con la condición control, se demostraron valores significativamente inferiores en el promedio de 24 horas y en el período de vigilia después de haber realizado la sesión de ECR aplicando el protocolo de +R-S, resultado que concuerda con estudios previos (Prista et al., 2013; Scher et al., 2011) en los que se han mostrado hallazgos semejantes. En este punto, y aunque la magnitud de la disminución en la PAs promedio de 24 horas y período de vigilia puede verse pequeña (1.79 mmHg y 2.06 mmHg respectivamente), es un descenso que para efectos de salud tiene un valor importante, en tanto reducciones en las cifras de presión arterial pueden traducirse en decremento de la morbilidad (Abraham et al., 2013; Anunciação et al., 2012) y mortalidad de personas por causa de la hipertensión (del Valle Soto et al., 2015). Así mismo, reducción en las cifras de presión sanguínea puede traducirse en disminución de la probabilidad de padecer infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y enfermedad renal, la cual se amplifica conforme aumenta la presión arterial (Chobanian et al., 2003). Por ejemplo, se ha demostrado que disminuciones de 2 mmHg permiten reducir la mortalidad en 6% por accidente cerebrovascular y 4% por enfermedad coronaria (Stamler, 1991).

El resultado que demostró que la inclusión de ECR no modifica la PAs durante el período de noche, coincide con estudios anteriores (de Miranda Bermudes et al., 2003; Queiroz et al., 2009), pero difiere de los hallazgos mostrados por otros autores

(Prista et al., 2013), que han evidenciado que el ECR puede disminuir los valores de PAs durante el período de sueño.

Una posible explicación a esta discrepancia podría ser la diferencia en las muestras analizadas, ya que mientras en el presente estudio se evaluaron individuos blancos, en el estudio de Prista et al. (2013) se analizaron afro descendientes negros, quienes en el período de noche, han presentado valores de presión sanguínea más elevados (Mayet et al., 1998), lo que podría favorecer la disminución de su presión arterial.

Ahora bien, cuando se evaluó el efecto del ECR sobre la PAs, realizando el seguimiento por horas después de finalizada cada sesión, se detectó que las disminuciones se daban únicamente en horas de la noche, tanto en personas hipertensas como en individuos normotensos. Este resultado fue independiente de la condición experimental, y se mostró en ambos grupos, lo que apuntaría a que es producto del patrón “dipping”, es decir, a la disminución de aproximadamente 10-20% en los valores de presión sanguínea en el período de sueño con respecto a los valores de presión arterial mostrados durante el día o mientras se está en vigilia y no a algún efecto causado por las sesiones experimentales realizadas. Si el patrón “dipping” no se presenta o por el contrario, se exhiben disminuciones de la presión arterial por encima del 20%, es un factor de riesgo que puede relacionarse con eventos cardiacos o mortalidad producto de la hipertensión (R. H. Fagard, 2009).

Con respecto a la PAd, y en comparación con la sesión control, se demostraron valores significativamente inferiores en el promedio de 24 horas y en el período de vigilia, después de las sesiones experimentales en las que se ejecutó ECR, resultado que concuerda con estudios anteriores (Casonatto, Goessler, Cornelissen, Cardoso, & Polito, 2016; Melo et al., 2006; Scher et al., 2011), y que muestra magnitudes, que aunque pueden considerarse pequeñas, para efectos de salud tienen un valor importante, ya que como se explicó previamente, la disminución en las cifras de presión arterial puede prevenir eventos cardiacos (Chobanian et al., 2003) y atenuar la morbilidad y mortalidad por causa de la hipertensión (del Valle Soto et al., 2015).

Referente al comportamiento de la PAd en el período de noche, se demostró que al igual que la PAs, no se modifica por la inclusión de ECR. Este resultado concuerda con los hallazgos mostrados en otros estudios (Queiroz et al., 2009; Roltsch et al., 2001) pero diverge de lo que se ha reportado por otros autores (de Miranda Bermudes et al., 2003; Morais et al., 2011). Una posible explicación a esta diferencia, podría ser el tipo de entrenamiento utilizado, ya que mientras en la presente investigación se realizó ECR de forma convencional, en los estudios de Morais et al. (2011) y De Miranda Bermudes et al. (2003), se realizó ECR en forma de circuito, que al parecer involucra el componente de continuidad que se obtiene a partir de una sesión de ejercicio aeróbico, lo que puede incrementar la disminución de la presión sanguínea (Brito et al., 2011).

Por otra parte, al dar seguimiento a las evaluaciones realizadas cada hora, la PAd mostró efecto hipotensivo que se mantuvo por 60 minutos después de las sesiones de ejercicio, evidenciando una magnitud en la disminución de 7.31 mmHg cuando se ejecutó el protocolo +R-S y de 4.31 mmHg al efectuar el protocolo +S-R. Este resultado concuerda con investigaciones previas en las que al entrenar a las personas normotensas e hipertensas con ECR se detectó hipotensión con magnitud y duración semejante (Casonatto et al., 2016; de Salles et al., 2010; Figueiredo et al., 2015; Queiroz et al., 2015; Veloso et al., 2010).

Sin embargo, este efecto hipotensor del ECR sobre la PAd, mostró magnitud y duración poco inferior a lo reportado en una de las investigaciones anteriores en la que al evaluar hombres, adultos mayores, con experiencia en ECR e hipertensos (Brito, Oliveira, Santos, & Santos, 2014), evidenciaron una disminución de la PAd de 11 mmHg que se mantuvo por un período de una hora y 30 minutos.

Una posible explicación a la discrepancia en la magnitud y duración del efecto demostrado en el presente estudio respecto al de Brito et al. (2014) podría ser la diferencia en el nivel de actividad física de los individuos analizados, ya que como se demostró en un meta análisis realizado previamente (Carpio-Rivera et al., 2016), el efecto hipotensivo es mayor en personas físicamente activas respecto a individuos

sedentarios, debido a adaptaciones crónicas que pueden lograrse con el ejercicio continuo, como por ejemplo el incremento en el tono vagal, disminución de la modulación del sistema nervioso simpático y modificaciones en los vasos sanguíneos (del Valle Soto et al., 2015). Sin embargo en este estudio no se midió la diferencia en el efecto hipotensivo producto de una sesión de ECR entre individuos físicamente activos respecto a individuos sedentarios, por lo que se recomiendan estudios al respecto.

De manera semejante, la duración de la disminución de la PAd, demostrada en la presente investigación, fue inferior a lo reportado en el estudio de Melo et al. (2006), en el que evidenciaron que la reducción de la PAd se mantuvo por 10 horas. Esta diferencia podría deberse a que en el presente estudio se evaluaron hombres, mientras que en el estudio de Melo et al. (2006), se analizaron mujeres, y según se ha expuesto los estrógenos pueden actuar sobre los vasos sanguíneos incrementando la excreción de óxido nítrico (Lomelí et al., 2008; Queiroz et al., 2013), lo que eventualmente permitiría el incremento en el efecto hipotensivo mostrado por las mujeres, sin embargo es un tema que requiere de más investigación (Lomelí et al., 2008; Queiroz et al., 2013).

También, en el seguimiento que se dio a las mediciones de PAd realizadas cada hora, se demostró que en la noche, estos valores disminuyen en las tres condiciones experimentales, sin identificarse diferencia entre ellas, lo que permite suponer, que esta disminución, es el comportamiento natural del patrón dipping (Fagard, 2009) y de los ritmos circadianos, que permiten valores de presión sanguínea más altos mientras se está despierto y valores mucho más bajos durante el período de sueño y descanso (Chobanian et al., 2003). El posible mecanismo que explica la disminución de la presión arterial durante la noche, es que al entrar en el período de sueño, disminuye la frecuencia cardíaca, se da una reducción moderada del gasto cardíaco y por tanto disminución de la presión arterial. También se ha indicado que pueden darse disminuciones de la presión arterial que no se explica por disminución del gasto cardíaco sino por vasodilatación arterial (Velluti & Pedemonte, 2005).

Asimismo, se demostró que la PAs y PAd vuelven a valores semejantes a los encontrados en la medición pre-test, en el momento en que los participantes

normotensos y con sospecha de hipertensión despiertan, comportamiento que es normal y que se explica por el incremento en la activación simpática que se genera al despertar y restablecerse, lo que a su vez induce el aumento en la presión sanguínea (del Valle Soto et al., 2015; Velluti & Pedemonte, 2005). Este proceso, puede explicarse por los eventos que suceden al cambiar de postura, ya que al pasar de una posición de acostado a una posición de pie (ortostatismo) y por efecto de la gravedad, se genera un desplazamiento vertical de la sangre hacia el abdomen y las extremidades inferiores, lo que provoca una disminución del retorno venoso, y por ende una serie de procesos regulatorios cardiovasculares que permiten el incremento de la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco y resistencia vascular, hasta alcanzar valores de presión sanguínea semejantes a los mostrados habitualmente por los sujetos (Hermosillo, 2001).

Ahora bien, y sin intentar subestimar los resultados obtenidos a partir de la medición ambulatoria, que demuestran que la PAs y PAd en el promedio de 24 horas y período de vigilia son inferiores cuando se realizó ejercicio en comparación a cuando se ejecutó la sesión control o día sin ejercicio, es importante notar, que al realizar el análisis por cada hora después de finalizada la sesión de entrenamiento, la PAs disminuyó únicamente en el periodo de noche sin detectar diferencia respecto a la condición control y la PAd disminuyó por 60 minutos, resultados que en congruencia con otros autores (Queiroz et al., 2015), limita la probabilidad de recomendar el ECR como única terapia antihipertensiva. Por lo que en correspondencia con algunos autores (Lamberti et al., 2016), es prudente evaluar otras formas de prescribir este tipo de ejercicio para lograr mayor efecto hipotensivo. Concretamente, se sugiere desarrollar investigaciones en las que se combine ECR con ejercicio aeróbico, o popularmente nombrado ejercicio concurrente, que combina los beneficios del ejercicio aeróbico y contra resistencia, promoviendo un efecto hipotensivo con valores clínicamente relevantes (Lamberti et al., 2016).

Por otra parte, el resultado que demostró que la ejecución del protocolo +S-R no aumentó la disminución de la presión arterial, es incongruente a lo planteado en el estudio meta analítico desarrollado por Carpio et al. (2016), en el que se obtuvo que al realizar ECR ejecutando mayor número de series, el efecto hipotensivo se incrementaba.

Una posible explicación a la discrepancia entre los hallazgos evidenciados en la presente investigación respecto al resultado mostrado en el meta análisis de Carpio et al. (2016), podría ser que el incremento del efecto hipotensor se asocie con el volumen total de trabajo y no con la cantidad de series ejecutadas. Sin embargo esta posible explicación debe ser interpretada con cautela, ya que en el meta análisis de Carpio et al. no se incluyó la evaluación del volumen total como variable moderadora, y en el presente estudio se mantuvo el volumen como una constante, circunstancia que limitó el análisis de esta variable, que previamente (Figueiredo et al., 2015; Polito & Farinatti, 2009; Quesada-Valle, Carpio-Rivera, & Solera-Herrera, 2016), ha demostrado incrementar la disminución de la presión sanguínea obtenida a partir del ECR. Por lo que en congruencia con otros autores (Figueiredo et al., 2015; Quesada-Valle et al., 2016), se recomienda profundizar en esta línea de investigación, evaluando concretamente si el efecto hipotensivo de una sesión de ejercicio con pesas se acentúa o no al ejecutar mayor volumen de entrenamiento.

Además, con la aplicación del protocolo de ejercicio +S-R, se comprobó que la inclusión de pausas cortas en la sesión de entrenamiento, no generó estímulo suficiente como para aumentar el efecto hipotensor derivado del ECR. Aunque previamente se demostró que descansos breves entre una serie y la siguiente minimizaron la elevación mecánica de la presión arterial (Baum et al., 2003). Por lo que en este caso concreto se demostró que si se desea obtener efecto hipotensivo a partir del ECR, es recomendable realizar el protocolo +R-S en comparación con el protocolo +S-R, ya que al parecer el protocolo que incluye menos descansos permite mayor excreción de sustancias vasodilatadoras que inducen la hipotensión posterior a una sesión de ECR. Sin embargo se requiere de mayor investigación al respecto.

Por otra parte, en el presente estudio, no se reveló diferencia significativa, en el efecto hipotensivo logrado a partir de una sesión de ECR, entre participantes normotensos e individuos hipertensos, hallazgo que es congruente con lo demostrado por otros autores (Carpio-Rivera et al., 2016), quienes determinaron que el efecto hipotensor del ejercicio no recibía influencia del nivel de presión arterial presentado por

los participantes, pero sí del nivel de medicación de los mismos, es decir, de si estaban o no medicados.

Por lo tanto, una posible explicación al hecho de no detectar diferencia significativa en la disminución de la presión arterial entre individuos hipertensos respecto a los participantes normotensos, es que ambas muestras estaban constituidas por personas no medicadas, quienes al parecer, responden con una reducción semejante de la presión sanguínea, independientemente del grado de presión arterial que presenten (Carpio-Rivera et al., 2016). Esta posible explicación se sustenta, además, en los resultados mostrados en el estudio desarrollado por Queiroz et al. (2015), quienes evaluaron y compararon el efecto de una sesión de ECR y las respuestas hemodinámicas y autonómicas generadas a partir de la misma, en sujetos normotensos e hipertensos no medicados, demostrando que tanto el efecto hipotensivo como el comportamiento en el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica, así como la respuesta del sistema nervioso simpático y parasimpático posterior a la sesión de ejercicio, fueron semejantes en ambas muestras. Queiroz et al., determinaron que el efecto hipotensivo obtenido a partir de la sesión de ECR estuvo acompañado de la disminución del volumen sistólico, en los dos grupos. Por lo tanto, podría ser posible que el comportamiento sea diferente, si se compararan muestras de individuos medicados respecto a muestras de participantes no medicados, por lo que se recomienda desarrollar investigaciones al respecto, ya que según se ha mencionado anteriormente (Cardoso Jr et al., 2010; Queiroz et al., 2015), aún es necesario clarificar la interacción que puede darse entre el uso de medicamentos antihipertensivos y la hipotensión posterior a la sesión de ejercicio.

Mecanismos con los que se ha intentado explicar el efecto hipotensivo del ECR

Las causas o mecanismos fisiológicos que pueden explicar el efecto hipotensivo que causa el ECR, no están completamente claros (del Valle Soto et al., 2015; Queiroz, Kanegusuku, & de Moraes Forjaz, 2010; Veloso et al., 2010). Sin embargo, y debido a que la presión arterial es determinada por el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica total (Brito et al., 2014; Moraga Rojas, 2008), la hipotensión posterior a una sesión de ejercicio se ha intentado explicar por la modificación de alguna de estas variables (Cardoso Jr et al., 2010; Moraga Rojas, 2008; Veloso et al., 2010).

Asimismo, se ha intentado explicar por el incremento en sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico (Bentes et al., 2015; Lizardo, Silveira, Vassallo, & Oliveira, 2008) y las cininas (Moraes et al., 2007) y por modificaciones neurohumorales, como el incremento en el tono vagal y la disminución de la modulación cardiaca del sistema nervioso simpático (Figueiredo et al., 2015; Queiroz et al., 2015; Rezk et al., 2006; Teixeira et al., 2011).

La explicación que sustenta que el EHE podría estar generado por modulación autonómica, se basa en el supuesto de que posterior a una sesión de entrenamiento, puede haber una reducción de las tasas plasmáticas de catecolaminas (sustancias vasoconstrictoras), lo que permite la disminución en la actividad del tono simpático e incremento en la vagotonía (sistema nervioso parasimpático), conduciendo a la reducción en la frecuencia cardiaca y la dilatación de los vasos arteriales, generando por ende, disminución en la presión arterial (del Valle Soto et al., 2015; Moraga Rojas, 2008).

Sin embargo, este mecanismo, al parecer, está más asociado a los cambios crónicos que se generan con el ejercicio (del Valle Soto et al., 2015), ya que, por el contrario, en los estudios en los que se ha evaluado concretamente la respuesta aguda de la modulación autonómica cardiaca después de una sesión de ECR (Figueiredo et al., 2015; Queiroz et al., 2015; Rezk et al., 2006; Teixeira et al., 2011), se ha evidenciado un incremento en la actividad del sistema nervioso simpático y una disminución del sistema nervioso parasimpático.

Respecto al mecanismo que relaciona la hipotensión post ECR con sustancias vasodilatadoras, se ha demostrado que son el óxido nítrico (Lizardo et al., 2008) y las cininas (Moraes et al., 2007), las sustancias que al incrementarse en plasma, permiten mayor vasodilatación, lo que a su vez genera disminución en la resistencia vascular sistémica y por ende descenso en la presión arterial (Lizardo et al., 2008; Moraes et al., 2007). Se ha expuesto, que el factor principal que produce la liberación de estas sustancias, es el roce que la sangre provoca sobre la capa de las células endoteliales, el

cual se acentúa por el aumento del flujo sanguíneo durante el ejercicio (de Freitas Brandão & Pinge, 2007; Lizardo et al., 2008; Moraes et al., 2007).

Algunos estudios en los que se ha evaluado el efecto de estas sustancias vasodilatadoras, son el de Moraes et al. (2007) quienes demostraron que después de una sesión de ECR, ocurre un aumento de las bradiquininas (cininas) tanto en hombres hipertensos como en normotensos, el cual acompañó la disminución de la presión arterial, y el estudio de Lizardo et al. (2008), quienes demostraron incremento en la presencia del vasodilatador óxido nítrico en plasma, que explicó el efecto hipotensivo observado en ratas.

Por su parte, los estudios en los que se ha evaluado el vínculo entre la disminución de la presión arterial con la modificación del gasto cardíaco o resistencia vascular sistémica, han demostrado reducción de alguna de estas variables después de la sesión de ECR (Brito et al., 2014; Queiroz et al., 2013; Rezk et al., 2006; Teixeira et al., 2011) o modificación no significativa de las mismas (Queiroz et al., 2015). Por ejemplo, en el estudio de Brito et al. (2014), demostraron que la hipotensión de la PAs y PAd observada posterior a la sesión de entrenamiento contra resistencia estuvo acompañada por la disminución de la resistencia vascular. Por el contrario en los estudio de Rezk et al. (2006), Teixeira et al. (2011) y Queiroz et al. (2013), en los que evaluaron individuos jóvenes normotensos, demostraron que el efecto hipotensor del ejercicio, se generaba por disminución en el gasto cardíaco el cual fue promovido por una disminución en el volumen sistólico. Rezk et al. (2006) explicaron, además, que la disminución del volumen sistólico fue provocado por descenso en el plasma sanguíneo, producto de la sesión de entrenamiento, lo que a su vez disminuyó el retorno venoso y por consiguiente el volumen sistólico. Sin embargo, en otro estudio (Queiroz et al., 2015), no se detectó disminución en el gasto cardíaco o resistencia vascular sistémica, más bien se demostró disminución del volumen sistólico que no fue suficiente para disminuir el gasto cardíaco (Queiroz et al., 2015).

Referente a las controversias que se encuentran en los estudios en los que se han evaluado las respuestas hemodinámicas que permiten el efecto hipotensivo, se ha

expuesto previamente (Queiroz et al., 2015), que es un tema que aún no está claro y que requiere de más investigaciones en las que se analicen de forma puntual estos cuestionamientos, debido a que no todos los individuos responden de la misma manera (Casonatto et al., 2016; Queiroz et al., 2015). Al respecto, Queiroz et al. (2015), al realizar un análisis individual de las repuestas hemodinámicas al ECR, en 14 hombres normotensos y 12 hombres hipertensos no medicados, demostraron que el 57% de los individuos normotensos y el 33% de los participantes hipertensos no medicados presentaron disminución del gasto cardiaco, mientras que el 43% de los normotensos y el 50% de los hipertensos no medicados evidenciaron disminución en la resistencia vascular sistémica, asimismo un 17% de los individuos hipertensos exhibieron una disminución tanto del gasto cardiaco como de la resistencia vascular sistémica.

En este punto es importante observar, que es poca la cantidad de estudios en los que se han evaluado las repuestas hemodinámicas y autonómicas cardiovasculares al ECR. Asimismo, es escasa la información respecto al comportamiento de las sustancias vasodilatadoras después de una sesión de entrenamiento con pesas, por lo que se considera pertinente desarrollar investigaciones en las que se analicen puntualmente estos cuestionamientos, para aclarar la contribución de estos mecanismos en el efecto hipotensor logrado a partir de este tipo de ejercicio.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

Por tanto y en congruencia con los resultados mostrados se concluye que:

- En comparación con un día de control, los valores de PAs y PAd promedio de 24 horas y período de vigilia son significativamente inferiores después de realizar ECR, tanto en sujetos normotensos como en individuos hipertensos.
- Detectar descenso en la PAs y PAd en el promedio de 24 horas y en el período de vigilia al realizar sesiones de ECR, representa evidencia del potencial que puede tener este tipo de ejercicio en el control preventivo y manejo de la presión arterial.
- El realizar ECR no modifica la PAs y PAd durante el período de noche en sujetos normotensos e hipertensos.
- Realizar mayor cantidad de series y menor cantidad de repeticiones no incrementa la hipotensión post-ejercicio contra resistencia.
- Al realizar el análisis por cada hora después de finalizada la sesión de entrenamiento, la PAs disminuye únicamente en el periodo de noche sin detectar diferencia respecto a la condición control y la PAd disminuye por 60 minutos, resultados que limitan la probabilidad de recomendar el ECR como única terapia antihipertensiva.

A partir de las conclusiones planteadas, la aplicación práctica que se deriva del presente estudio es la implementación de sesiones de ECR como parte de la terapia utilizada en la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial, debido a que como se ha expuesto anteriormente, el ejercicio funciona como coayudante, incluso, del tratamiento farmacológico (del Valle Soto et al., 2015).

Asimismo, se deriva del presente estudio, la importancia de implementar estrategias que permitan la detección temprana de la hipertensión, ya que fue una cantidad importante de jóvenes (95%) que tenían valores de presión sanguínea elevados, pero desconocían su condición. Y esta aplicación es importante, ya que como lo han expuesto algunos autores (Cenarruzabeitia et al., 2003; del Valle Soto et al., 2015) una detección temprana y tratamiento adecuado de la hipertensión o sospecha de la misma, produce beneficios para la salud cardiovascular de los individuos.

CAPÍTULO VII

RECOMENDACIONES Y APLICACIÓN PRÁCTICA

Algunas de las recomendaciones que se derivan de la presente investigación y de los estudios que se han desarrollado previamente son:

- Realizar estudios en los que se continúe evaluando la efectividad del entrenamiento contra resistencia como intervención no farmacológica para el tratamiento y control de la hipertensión (Boroujerdi et al., 2009; de Salles et al., 2010; del Valle Soto et al., 2015; Dias et al., 2007; Nery et al., 2010; Pescatello et al., 2015), en diferentes poblaciones, como por ejemplo: adultos mayores, mujeres e individuos hipertensos de distintas edades. Asimismo en población hipertensa medicada y no medicada.
- Evaluar y comparar el efecto del ECR sobre la presión arterial de hombres y mujeres, ya que el efecto hipotensivo podría variar entre géneros (Pérez, 2008).
- Evaluar los mecanismos fisiológicos, las respuestas hemodinámicas y autonómicas que acompañen el efecto hipotensivo generado a partir de una sesión de ECR (Queiroz et al., 2010; Veloso et al., 2010). Este análisis debe hacerse tomando en cuenta que se ha realizado mayor cantidad de estudios en población normotensa, por lo que se evidencia la necesidad de evaluar estos mecanismos en hipertensos (Cardoso Jr et al., 2010).
- Incrementar el estudio del efecto del ECR sobre la presión arterial en personas adultas mayores sanas e hipertensas (Brito et al., 2014; Queiroz et al., 2010; Veloso et al., 2010), debido a que como lo mencionan algunos autores (A. C. C. Queiroz et al., 2010), es poca la información que se ha generado al respecto.
- En congruencia con otros autores (Casonatto et al., 2016; Castinheiras-Neto, Costa-Filho, & Farinatti, 2010; Veloso et al., 2010) es importante evaluar el efecto del ECR sobre la presión arterial empleando distintos volúmenes de trabajo, mediante la aplicación de protocolos en los que se manipule la cantidad de series, número de

repeticiones, número de ejercicios y tipo de descanso, de forma independiente y también haciendo combinaciones entre esas variables, asimismo evaluar los mecanismos fisiológicos que puedan acompañar los resultados obtenidos.

- Otra de las líneas de investigación que se recomienda continuar, es la evaluación y comparación del efecto hipotensivo que puede generar el ECR en mujeres jóvenes y mujeres en proceso de la menopausia (Lemes et al., 2016), de manera semejante en mujeres con preeclampsia (hipertensión durante el embarazo) y que mantienen cifras elevadas de presión arterial después del parto (Daskalopoulou et al., 2015).
- Asimismo, se ha indicado (Brito et al., 2014), que es necesario realizar investigaciones en las que se evalúe la carga cardiovascular total a la que se somete un individuo que realiza ECR según la intensidad del protocolo, mediante el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (Figueiredo et al., 2015).
- Además, es prudente guiar estudios en los que se evalúe el efecto de la genética en la respuesta hipotensora generada después de una sesión de ECR, ya que como lo mencionan algunos autores (Casonatto et al., 2016), existen antecedentes que sugieren que el 17% de la reducción en la PAs puede estar explicada por polimorfismos genéticos (Casonatto et al., 2016).
- Debido a que se ha demostrado que el ECR puede generar efecto hipotensivo, que también se ha generado a partir del ejercicio aeróbico, se recomienda realizar investigaciones en las que se evalúe el efecto de cada uno de estos tipos de ejercicio de forma independiente y en conjunto o lo que comúnmente se ha llamado ejercicio concurrente (Lamberti et al., 2016).
- Otra de las recomendaciones, es realizar estudios en los que se analice el efecto hipotensor del ECR, en las diferentes etapas del ciclo menstrual de la mujer (Carpio-Rivera et al., 2016; Queiroz et al., 2013), el cual puede influir en la concentración estrogénica plasmática y por ende en la regulación de la resistencia vascular sistémica (Queiroz et al., 2013).

- También, es necesario guiar estudios en los que se evalúe y compare el efecto hipotensivo que puede generar una sesión de ECR en sujetos medicados y no medicados, ya que como se ha mencionado previamente (Queiroz et al., 2015), aún se requiere aclarar el efecto que puede tener el uso de medicamentos antihipertensivos en la disminución de la presión sanguínea después de la sesión de ejercicio.
- Por último, se recomienda continuar el desarrollo de investigaciones en las que se evalúe el efecto de una sesión de ECR sobre la presión arterial, utilizando el método ambulatorio, así como incluir la evaluación de los cambios hemodinámicos y autonómicos en la fase ambulatoria, para conocer con mayor exactitud los mecanismos fisiológicos que pueden acompañar el efecto hipotensor logrado a partir de este tipo de entrenamiento.

La aplicación práctica que se derivó de la presente disertación doctoral fue:

La importancia de detectar la hipertensión en edades tempranas con el objetivo de implementar la ejecución de ejercicio como parte de la terapia anti-hipertensiva. Así mismo el permitirle conocer a las personas, sean normotensas o hipertensas, que al realizar ECR, tendrán mayor efecto hipotensivo si ejecutan el protocolo +R-S, lo que genera una recomendación que puede emplearse en el control preventivo y tratamiento de la hipertensión arterial, según sea el caso.

REFERENCIAS

- Abraham, W., Blanco, G., Coloma, G., Cristaldi, A., Gutiérrez, N., Sureda, L., & Sudeste, S. D. (2013). Estudio de los factores de Riesgo Cardiovascular en Adolescentes. ERICA Study of Cardiovascular Risk factors in Adolescents. *Rev Fed Arg Cardiol*, 42(1), 29-34.
- American College of Sports Medicine (ACSM). (2009). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and science in sports and exercise*, 41(3), 687-708.
- American College of Sports Medicine (ACSM). (2013). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*: Lippincott Williams & Wilkins.
- Angadi, S., Weltman, A., Watson-Winfield, D., Weltman, J., Frick, K., Patrie, J., & Gaesser, G. (2010). Effect of fractionized vs continuous, single-session exercise on blood pressure in adults. *Journal of human hypertension*, 24(4), 300-302.
- Anuniação, P., Casonatto, J., & Polito, M. D. (2011). Blood pressure responses and heart rate variability after resistance exercise with different intensities and same workload. *International SportMed Journal*, 12(2), 53-67.
- Anuniação, P. G., Poton, R., Szytko, A., & Polito, M. D. (2012). Cardiovascular behavior after resistance exercise performed in different work models and volume. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 18(2), 117-121.
- Aragón-Vargas, L., & Fernández-Ramírez, A. (1995). *Fisiología del ejercicio: respuestas, entrenamiento y medición*. San José: Universidad de Costa Rica.
- Astorino, T. A., Martin, B. J., Schachtsiek, L., & Wong, K. (2013). Caffeine ingestion and intense resistance training minimize postexercise hypotension in normotensive and prehypertensive men. *Research in Sports Medicine*, 21(1), 52-65.
- Battagin, A. M., Dal Corso, S., Soares, C. L. R., Ferreira, S., Letícia, A., Souza, C. d., & Malaguti, C. (2010). Pressure response after resistance exercise for different body segments in hypertensive people. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 95(3), 405-411.

- Baum, K., R  ther, T., & Essfeld, D. (2003). Reduction of blood pressure response during strength training through intermittent muscle relaxations. *International journal of sports medicine*, 24(6), 441-445.
- Bentes, C. M., Costa, P. B., Neto, G. R., Costa e Silva, G. V., Salles, B. F., Miranda, H. L., & Novaes, J. S. (2015). Hypotensive effects and performance responses between different resistance training intensities and exercise orders in apparently health women. *Clinical physiology and functional imaging*, 35(3), 185-190.
- Beunza, J. J., Martínez-González, M.   ., Ebrahim, S., Bes-Rastrollo, M., N  n  z, J., Martínez, J. A., & Alonso,   . (2007). Sedentary Behaviors and the Risk of Incident Hypertension* The SUN Cohort. *American journal of hypertension*, 20(11), 1156-1162.
- Boroujerdi, S. S., Rahimi, R., & Noori, S. R. (2009). Effect of high-versus low-intensity resistance training on post-exercise hypotension in male athletes. *International SportMed Journal*, 10(2), 95-100.
- Brandão Rondon, M. U. P., Alves, M. J. N., Braga, A. M. F., Teixeira, O. T. U., Barretto, A. C. P., Krieger, E. M., & Negr  o, C. E. (2002). Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(4), 676-682.
- Brito, A. d. F., Oliveira, C. V. C., Santos, M. d. S. B., & Santos, A. d. C. (2014). High-intensity exercise promotes postexercise hypotension greater than moderate intensity in elderly hypertensive individuals. *Clinical physiology and functional imaging*, 34(2), 126-132.
- Brito, A. F., Alves, N. F., Araújo, A. S., Gonçalves, M. C., & Silva, A. S. (2011). Active intervals between sets of resistance exercises potentiate the magnitude of postexercise hypotension in elderly hypertensive women. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(11), 3129-3136.
- Brown, S. P., Clemons, J. M., He, Q., & Liu, S. (1994). Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure. *Journal of sports sciences*, 12(5), 463-468.
- Campos-Nonato, I., Hernández-Barrera, L., Rojas-Martínez, R., Pedroza-Tob  as, A., Medina-García, C., & Barquera, S. (2013). Hipertensión arterial: prevalencia,

- diagnóstico oportuno, control y tendencias en adultos mexicanos. *Salud Pública de México*, 55(2), S144-S155.
- Cardoso Jr, C. G., Gomides, R. S., Queiroz, A. C. C., Pinto, L. G., Lobo, F. d. S., Tinucci, T., . . . Forjaz, C. L. d. M. (2010). Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. *Clinics*, 65(3), 317-325.
- Carpio-Rivera, E., Moncada-Jiménez, J., Salazar-Rojas, W., & Solera-Herrera, A. (2016). Acute Effects of Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analytic Investigation. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 106(5), 422-433. doi: 10.5935/abc.20160064
- Carpio-Rivera E., & Solera-Herrera, A. (2012). Efecto agudo de circuitos de ejercicios aeróbicos, contra resistencia o combinados sobre la presión arterial de mujeres con hipertensión. *Pensar en Movimiento: Revista de Ciencias del Ejercicio y la Salud*, 10(2), 1-12.
- Casonatto, J., Goessler, K. F., Cornelissen, V. A., Cardoso, J. R., & Polito, M. D. (2016). The blood pressure-lowering effect of a single bout of resistance exercise: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *European journal of preventive cardiology*, 23(16), 1700-1714.
- Casonatto, J., & Polito, M. D. (2009a). Hipotensão pós-exercício aeróbio: uma revisão sistemática. *Rev. bras. med. esporte*, 15(2), 151-157.
- Casonatto, J., & Polito, M. D. (2009b). Post-exercisehypotension: a systematic review. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 15(2), 151-157.
- Castinheiras-Neto, A. G., Costa-Filho, I. R. d., & Farinatti, P. T. V. (2010). Cardiovascular responses to resistance exercise are affected by workload and intervals between sets. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 95(4), 493-501.
- Cenarruzabeitia, J. J., Hernández, J. M., & Martínez-González, M. (2003). Beneficios de la actividad física y riesgos del sedentarismo. *Med Clin (Barc)*, 121(17), 665-672.
- Cohen, L., Curhan, G. C., & Forman, J. P. (2012). Influence of age on the association between lifestyle factors and risk of hypertension. *Journal of the American Society of Hypertension*, 6(4), 284-290.

- Cruz, I., Rosa, G., Santos, E., Dias, I. B. F., Simão, R., & Novaes, J. (2007). Acute answers of the blood pressure, heart beat and double product after the execution of the knees extension in a bilateral and unilateral way. *Fit Perf J*, 6(2), 111-115.
- Cucato, G. G., Ritti-Dias, R. M., Wolosker, N., Santarem, J. M., Jacob Filho, W., & Forjaz, C. L. d. M. (2011). Post-resistance exercise hypotension in patients with intermittent claudication. *Clinics*, 66(2), 221-226.
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo Jr, J. L., . . . Wright Jr, J. T. (2003). The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *Jama*, 289(19), 2560-2571.
- D'Assunção, W., Daltro, M., Simão, R., Polito, M., & Monteiro, W. (2007). Acute cardiovascular responses in strenght training conducted in exercises for large and small muscular groups. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 13(2), 103e-106e.
- Daskalopoulou, S. S., Rabi, D. M., Zarnke, K. B., Dasgupta, K., Nerenberg, K., Cloutier, L., . . . Bolli, P. (2015). The 2015 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *Canadian Journal of Cardiology*, 31(5), 549-568.
- de Barros Carvalho Canuto, P. M., Bezerra Nogueira, I. D., da Cunha, E. S., Holanda Ferreira, G. M., Pereira Pinto de Mendonca, K. M., da Costa, F. A., & de Miranda Silva Nogueira, P. A. (2011). Influence of Resistance Training Performed at Different Intensities and Same Work Volume over BP of Elderly Hypertensive Female Patients. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 17(4), 246-249.
- de Freitas Brandão, A., & Pinge, M. C. M. (2007). Alteração do óxido nítrico na função cardiovascular pelo treinamento físico. *Semina: Ciências Biológicas e da Saúde*, 28(1), 53-68.
- de Miranda Bermudes, A. M. L., Vassallo, D. V., Vasquez, E. C., & Lima, E. G. (2003). Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Normotensive Individuals Undergoing Two Single Exercise Sessions. Resistive Exercise Training and Aerobic Exercise Training. *Arq Bras Cardiol*, 81, 65-71.

- de Salles, B. F., Maior, A. S., Polito, M., Novaes, J., Alexander, J., Rhea, M., & Simão, R. (2010). Influence of rest interval lengths on hypotensive response after strength training sessions performed by older men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(11), 3049-3054.
- del Pozo-Cruz, J., del Pozo-Cruz, B., Rodríguez Bies, E., Alfonso-Rosa, R., Navas, P., & López-Lluch, G. (2012). Hypotensive acute effect of a combined resistance and walk-based exercise among over 65-year old community-dwelling women. *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, 5(2), 41-47.
- del Valle Soto, M., Manonelles Marqueta, P., de Teresa Galván, C., Franco Bonafonte, L., Luengo Fernández, E., & Gaztañaga Aurrekoetxea, T. (2015). Prescripción de ejercicio físico en la prevención y tratamiento de la hipertensión arterial. Documento de Consenso de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED-FEMEDE). *Archivos de medicina del deporte*, 32(5), 281-312.
- Dias, I., Simão, R., & Novaes, J. (2007). The resistive exercises influence in different muscular groupments on blood pressure. *Fit. Perf. J*, 6(2), 71-75.
- Dimeo, F., Pagonas, N., Seibert, F., Arndt, R., Zidek, W., & Westhoff, T. H. (2012). Aerobic exercise reduces blood pressure in resistant hypertension. *hypertension*, 60(3), 653-658.
- Eicher, J. D., Maresh, C. M., Tsongalis, G. J., Thompson, P. D., & Pescatello, L. S. (2010). The additive blood pressure lowering effects of exercise intensity on post-exercise hypotension. *American Heart Journal*, 160(3), 513-520.
- Esformes, J. I., Norman, F., Sigley, J., & Birch, K. M. (2006). The influence of menstrual cycle phase upon postexercise hypotension. *Medicine and science in sports and exercise*, 38(3), 484-491.
- Fagard, R. (2006). Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 33(9), 853-856.
- Fagard, R. H. (2009). Dipping pattern of nocturnal blood pressure in patients with hypertension. *Expert review of cardiovascular therapy*, 7(6), 599-605.
- Figueiredo, T., Rhea, M. R., Peterson, M., Miranda, H., Bentes, C. M., dos Reis, V. M. d. R., & Simão, R. (2015). Influence of number of sets on blood pressure and

- heart rate variability after a strength training session. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 29(6), 1556-1563.
- Figueroa, C., & Ramos del Río, B. (2006). Factores de riesgo de la hipertensión arterial y la salud cardiovascular en estudiantes universitarios. *Anales de Psicología*, 22(2), 169-174.
- Fisher, M. M. (2001). The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 15(2), 210-216.
- Focht, B. C., & Koltyn, K. F. (1999). Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. *Medicine and science in sports and exercise*, 31(3), 456-463.
- Hagberg, J. M., Park, J.-J., & Brown, M. D. (2000). The role of exercise training in the treatment of hypertension. *Sports medicine*, 30(3), 193-206.
- Hamer, M. (2006). The anti-hypertensive effects of exercise. *Sports medicine*, 36(2), 109-116.
- Hermosillo, J. (2001). Los síndromes de intolerancia ortostática. *Archivos de cardiología de México*, 71, S58-S62.
- Hill, D. W., Collins, M. A., Cureton, K. J., & DeMello, J. J. (1989). Blood Pressure Response After Weight Training Exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 3(2), 44-47.
- James, P. A., Oparil, S., Carter, B. L., Cushman, W. C., Dennison-Himmelfarb, C., Handler, J., . . . Ogedegbe, O. (2014). 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *Jama*, 311(5), 507-520.
- Kearney, P. M., Whelton, M., Reynolds, K., Muntner, P., Whelton, P. K., & He, J. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *The Lancet*, 365(9455), 217-223.
- Keese, F., Farinatti, P., Pescatello, L., & Monteiro, W. (2011). A comparison of the immediate effects of resistance, aerobic, and concurrent exercise on postexercise hypotension. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(5), 1429-1436.

- Keppel, G. (1982). *Design and Analysis. A Researchers Handbook (2 ed)*. New Jersey, USA: Prentice-Hall, Inc.
- Kruger, T. P., & Van Rooyen, J. M. (2009). Limiting the blood pressure response in young males during dynamic resistance exercise through intermittent rest. *South African Journal for Research in Sport, Physical Education and Recreation*, 31(1), 19-26.
- Lagally, K. M., & Robertson, R. J. (2006). Construct validity of the OMNI resistance exercise scale. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 20(2), 252-256.
- Lamberti, L. M., MacDonald, H. V., Johnson, B. T., Farinatti, P., Livingston, J., Zaleski, A. L., . . . Pescatello, L. S. (2016). Is Concurrent Training Efficacious Antihypertensive Therapy? A Meta-analysis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(12), 2398–2406. doi: 10.1249/MSS.0000000000001056
- Lee, S. K., Kim, C. S., Kim, H. S., Cho, E. J., Joo, H. K., Lee, J. Y., . . . Jeon, B. H. (2009). Endothelial nitric oxide synthase activation contributes to post-exercise hypotension in spontaneously hypertensive rats. *Biochemical and biophysical research communications*, 382(4), 711-714.
- Lemes, Í., Ferreira, P., Linares, S., Machado, A., Pastre, C., & Netto, J. (2016). Resistance training reduces systolic blood pressure in metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *British journal of sports medicine*, 50, 1438–1442. doi: 10.1136/bjsports-2015-094715
- Lizardo, J. H. d. F., Silveira, E., Vassallo, D., & Oliveira, E. M. (2008). Post-resistance exercise hypotension in spontaneously hypertensive rats is mediated by nitric oxide. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 35(7), 782-787. doi: 10.1111/j.1440-1681.2008.04950.x
- Lomelí, C., Rosas, M., Mendoza-González, C., Lorenzo, J. A., Pastelín, G., Méndez, A., . . . Attie, F. (2008). Hipertensión arterial sistémica en la mujer. *Archivos de cardiología de México*, 78, 98-103.
- Lovato, N. S., Anunciação, P. G., & Polito, M. D. (2012). Blood pressure and heart rate variability after aerobic and weight exercises performed in the same session. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 18(1), 22-25.

- Lovell, D. I., Cuneo, R., & Gass, G. C. (2011). The blood pressure response of older men to maximum and sub-maximum strength testing. *Journal of Science and Medicine in Sport, 14*(3), 254-258.
- MacDonald, J. R. (2002). Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *Journal of human hypertension, 16*(4), 225-236.
- MacDougall, J., McKelvie, R., Moroz, D., Sale, D., McCartney, N., & Buick, F. (1992). Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *Journal of Applied Physiology, 73*(4), 1590-1597.
- Marchiando, R. J., & Elston, M. P. (2003). Automated ambulatory blood pressure monitoring: clinical utility in the family practice setting. *American family physician, 67*(11), 2343-2350.
- Margonato, V., & Cè, E. (2009). Potential hypertensive risk during circuit training in normotensive and first-degree hypertensive subjects. *Sport Sciences for Health, 5*(2), 71-74.
- Marins, J. C. B., Marins, N. M. O., & Fernández, M. D. (2010). Aplicaciones de la frecuencia cardiaca máxima en la evaluación y prescripción de ejercicio. *Apunts. Medicina de l'Esport, 45*(168), 251-258.
- Márquez Rosa, S., Rodríguez Ordax, J., & Abajo Olea, S. (2006). Sedentarismo y salud: efectos beneficiosos de la actividad física. *Apunts, 83*, 12-24.
- Martínez, E. (2000). La actividad física en el control de la hipertensión arterial. *Iatreia, 13*(4), 230-236.
- Mayet, J., Chapman, N., Li, C. K.-C., Shahi, M., Poulter, N. R., Sever, P. S., . . . Thom, S. A. M. (1998). Ethnic differences in the hypertensive heart and 24-hour blood pressure profile. *hypertension, 31*(5), 1190-1194.
- Mediano, M. F. F., Paravidino, V., Simão, R., Pontes, F. L., & Polito, M. D. (2005). Subacute behavior of the blood pressure after power training in controlled hypertensive individuals. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte, 11*(6), 337-340.
- Melo, C. M., Alencar Filho, A. C., Tinucci, T., Mion Jr, D., & Forjaz, C. L. (2006). Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. *Blood pressure monitoring, 11*(4), 183-189.

- Méndez-Chacón, E., Santamaría-Ulloa, C., & Rosero-Bixby, L. (2008). Factors associated with hypertension prevalence, unawareness and treatment among Costa Rican elderly. *BMC Public Health*, 8(1), 275.
- Mohebbi, H., Rahmaninia, F., Vatani, S. D., & Faraji, H. (2009). Post-resistance exercise hypotensive responses at different intensities and volumes. *Physical Education and Sport*, 7(2), 171-179.
- Moraes, M. F., Alexandre, G. L., Borges, P. G., Diego, L. R., Vieira, A., Frade, d. S. N., . . . Prestes, J. (2011). Different cardiovascular responses to a resistance training session in hypertensive women receiving propranolol compared with normotensive controls. *The Scientific World Journal*, 2012, 913271-913271.
- Moraes, M. R., Bacurau, R. F., Ramalho, J. D., Reis, F. C., Casarini, D. E., Chagas, J. R., . . . Pesquero, J. L. (2007). Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers. *Biological chemistry*, 388(5), 533-540.
- Moraga Rojas, C. (2008). Prescripción de ejercicio en pacientes con hipertensión arterial. *Revista Costarricense de Cardiología*, 10(1-2), 19-23.
- Morais, P., Campbell, C., Sales, M., Motta, D., Moreira, S., Cunha, V., . . . Simoes, H. (2011). Acute resistance exercise is more effective than aerobic exercise for 24h blood pressure control in type 2 diabetics. *Diabetes & metabolism*, 37(2), 112-117.
- Mota, M. R., Pardono, E., Lima, L. C., Arsa, G., Bottaro, M., Campbell, C. S., & Simões, H. G. (2009). Effects of treadmill running and resistance exercises on lowering blood pressure during the daily work of hypertensive subjects. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(8), 2331-2338.
- Nery, S. d. S., Gomides, R. S., Silva, G. V. d., Forjaz, C. L. d. M., Mion Jr, D., & Tinucci, T. (2010). Intra-arterial blood pressure response in hypertensive subjects during low-and high-intensity resistance exercise. *Clinics*, 65(3), 271-277.
- O'Connor, P., Bryant, C., Veltri, J., & Gebhardt, S. (1993). State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. *Medicine and science in sports and exercise*, 25(4), 516-521.

- Pérez, A. B. (2008). Ejercicio, piedra angular de la prevención cardiovascular. *Revista española de cardiología*, 61(5), 514-528.
- Pescatello, L., Franklin, B., Fagard, R., Farquhar, W., Kelley, G., & Ray, C. (2004). Exercise and hypertension: American College of Sports Medicine Position Stand. *Med Sci Sports Exerc*, 36(3), 533-553.
- Pescatello, L. S., MacDonald, H. V., Lamberti, L., & Johnson, B. T. (2015). Exercise for hypertension: a prescription update integrating existing recommendations with emerging research. *Current hypertension reports*, 17(11), 1-10.
- Pickering, T. G., Shimbo, D., & Haas, D. (2006). Ambulatory blood-pressure monitoring. *New England Journal of Medicine*, 354(22), 2368-2374.
- Polito, M. D., & Farinatti, P. T. (2009). The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on postexercise hypotension. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(8), 2351-2357.
- Polito, M. D., Rosa, C. C., & Schardong, P. (2004). Acute cardiovascular responses on knee extension at different performance modes. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 10(3), 177-180.
- Polito, M. D., Simão, R., Senna, G. W., & Farinatti, P. d. T. V. (2003). Hypotensive effects of resistance exercises performed at different intensities and same work volumes. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 9(2), 74-77.
- Pontes Jr, F. L., Bacurau, R. F., Moraes, M. R., Navarro, F., Casarini, D. E., Pesquero, J. L., . . . Piçarro, I. C. (2008). Kallikrein kinin system activation in post-exercise hypotension in water running of hypertensive volunteers. *International immunopharmacology*, 8(2), 261-266.
- Prista, A., Macucule, C. F., Queiroz, A. C., Silva Jr, N. D., Cardoso Jr, C. G., Tinucci, T., . . . Forjaz, C. L. (2013). A Bout of Resistance Exercise Following the 2007 AHA Guidelines Decreases Asleep Blood Pressure in Mozambican Men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 27(3), 786-792.
- Queiroz, A., Kanegusuku, H., Chehuen, M., Costa, L., Wallerstein, L., Dias da Silva, V., . . . Forjaz, C. (2013). Cardiac work remains high after strength exercise in elderly. *Int J Sports Med*, 34(5), 391-397.
- Queiroz, A., Rezk, C., Teixeira, L., Tinucci, T., Mion, D., & Forjaz, C. (2013). Gender influence on post-resistance exercise hypotension and hemodynamics.

- International journal of sports medicine*, 34(11), 939-944. doi: 10.1055/s-0033-1337948
- Queiroz, A., Sousa, J., Cavalli, A., Silva, N., Costa, L., Tobaldini, E., . . . Mion, D. (2015). Post-resistance exercise hemodynamic and autonomic responses: Comparison between normotensive and hypertensive men. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 25(4), 486-494. doi: 10.1111/sms.12280
- Queiroz, A. C., Gagliardi, J. F., Forjaz, C. L., & Rezk, C. C. (2009). Clinic and ambulatory blood pressure responses after resistance exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(2), 571-578.
- Queiroz, A. C. C., Kanegusuku, H., & de Moraes Forjaz, C. L. (2010). Efectos del Entrenamiento de Resistencia sobre la Presión Arterial de Añosos. *Arq Bras Cardiol*, 95(1), 135-140.
- Quesada-Valle, E., Carpio-Rivera, E., & Solera-Herrera, A. (2016). Efecto agudo de la carga total de entrenamiento: Un meta-análisis. Manuscrito no publicado.
- Raglin, J., Turner, P., & Eksten, F. (1993). State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. *Medicine and science in sports and exercise*, 25(9), 1044-1048.
- Rezk, C., Marrache, R., Tinucci, T., Mion Jr, D., & Forjaz, C. (2006). Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *European journal of applied physiology*, 98(1), 105-112.
- Rivas-Estany, E. (2011). El ejercicio físico en la prevención la rehabilitación cardiovascular. *Revista Española de Cardiología Suplementos*, 11, 18-22.
- Rodriguez, D., Polito, M. D., Bacurau, R. F., Prestes, J., & Pontes, F. (2008). Effect of different resistance exercise methods on post-exercise blood pressure. *Int J Exerc Sci*, 1(4), 153-162.
- Roltsch, M. H., Mendez, T., Wilund, K. R., & Hagberg, J. M. (2001). Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. *Medicine and science in sports and exercise*, 33(6), 881-886.
- Rossow, L. M., Fahs, C. A., Sherk, V. D., Seo, D. i., Bemben, D. A., & Bemben, M. G. (2011). The effect of acute blood flow restricted resistance exercise on postexercise blood pressure. *Clinical physiology and functional imaging*, 31(6), 429-434.

- Ruiz, R. J., Simão, R., Saccomani, M. G., Casonatto, J., Alexander, J. L., Rhea, M., & Polito, M. D. (2011). Isolated and combined effects of aerobic and strength exercise on post-exercise blood pressure and cardiac vagal reactivation in normotensive men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(3), 640-645.
- Sales, M. M., Russo, P., Moreira, S. R., Santana, H., Moraes, J. F., Asano, R. Y., & Campbell, C. (2012). Resistance exercise elicits acute blood pressure reduction in type 2 diabetics. *J Exerc Physiol Online*, 15(1), 98-109.
- Scher, L. M., Ferriolli, E., Moriguti, J. C., Scher, R., & Lima, N. K. (2011). The effect of different volumes of acute resistance exercise on elderly individuals with treated hypertension. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(4), 1016-1023.
- Simão, R., Fleck, S., Polito, M., Monteiro, W., & Farinatti, P. (2005). Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. *Journal of strength and conditioning research*, 19(4), 853-858.
- Simões, G. C., Moreira, S. R., Kushnick, M. R., Simões, H. G., & Campbell, C. S. (2010). Postresistance exercise blood pressure reduction is influenced by exercise intensity in type-2 diabetic and nondiabetic individuals. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(5), 1277-1284.
- Souza, R. A., Nascimento, R. L., Souza, J. A., Almeida, C. M., Silva, A. A. S., Carvalho, F. O., . . . Moreira, S. R. (2012). Post-Exercise Hypotension Attenuates the Effect of Waist on Vascular Reactivity in Adults of Both Sexes. *Journal of Exercise Physiology*, 15(1), 87-97.
- Stamler, R. (1991). Implications of the INTERSALT study. *Hypertension*, 17(1 Suppl), I16-20.
- Tanaka, H., Monahan, K. D., & Seals, D. R. (2001). Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(1), 153-156.
- Teixeira, L., Ritti-Dias, R. M., Tinucci, T., Júnior, D. M., & de Moraes Forjaz, C. L. (2011). Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. *European journal of applied physiology*, 111(9), 2069-2078.

- Terblanche, E., & Millen, A. M. (2012). The magnitude and duration of post-exercise hypotension after land and water exercises. *European journal of applied physiology*, *112*(12), 4111-4118.
- Thompson, P. D., Crouse, S. F., Goodpaster, B., Kelley, D., Moyna, N., & Pescatello, L. (2001). The acute versus the chronic response to exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, *33*(6 Suppl), S438-445; discussion S452-433.
- Veloso, J., Polito, M. D., Riera, T., Celes, R., Vidal, J. C., & Bottaro, M. (2010). Effects of Rest Interval between Exercise Sets on Blood Pressure after Resistance Exercises. *Arq Bras Cardiol*, *94*(4), 482-487.
- Velluti, R. A., & Pedemonte, M. (2005). Fisiología de la vigilia y el sueño. In J. A. F. Tresguerres (Ed.), *Fisiología Humana* (3ª Edición ed., pp. 149-165). España: Mc Graw Hill Interamericana.
- Vescovi, J., & Fernhall, B. (2000). Cardiac Rehabilitation and Resistance Training: Are They Compatible? *Journal of strength and conditioning research*, *14*(3), 350-358.
- Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (2004). *Fisiología del esfuerzo y del deporte*: Editorial Paidotribo.
- Zar, J. H. (1996). *Biostatistical Analysis* (3th ed.). New Jersey: Prentice Hall.
- Zumbado Sánchez, J. A., & Zumbado Ulate, M. T. (2011). Prevalencia y manejo de la hipertensión arterial en consultorio privado en Santa Bárbara-Heredia, Costa Rica. *Revista Costarricense de Salud Pública*, *20*(1), 52-55.

ANEXOS

Anexo 1:

Tabla 12. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(P. Anuniação et al., 2011)	10 H NT (24.6±4.2 años) con experiencia en ECR	Tradicional	8 ejercicios, 3 Ser, 18 Rep, 40% 1RM	1-2min entre series y ejercicios	48 horas	Medición con dispositivo automático	60 min (cada 10min)	Respecto al reposo: Al 40% 1RM PAs disminuye sig a los 60min (-9.4mmHg). PAd disminuye sig hasta los 50min de seguimiento (mayor reducción -14mmHg). PAm disminuye sig durante todo el período de seguimiento (mayor reducción -12.6mmHg).	Las tres intensidades promueven EHE
			8 ejercicios, 3 Ser, 12 Rep, 60% 1RM					La intensidad no afecta la magnitud ni la duración del EHE	
			8 ejercicios, 3 Ser, 9 Rep, 80% 1RM					Al 60% 1RM, PAs no cambia. PAd disminuye sig durante todo el período de seguimiento (mayor reducción -14.8mmHg), PAm disminuye sig durante casi todo el período de seguimiento excepto al min 50 (mayor reducción -12.3mmHg).	
								Al 80% 1RM, PAs no cambia. PAd disminuye sig durante todo el período de seguimiento (mayor reducción -13.5mmHg). PAm disminuye sig durante todo el período de seguimiento (mayor reducción -10.8mmHg)	

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(P. G. Anuniação et al., 2012)	10 H NT (22.6±1.6) con experiencia en ECR	Tradicional y Circuito (comparan ambos métodos)	8 ejercicios, 1 circuito, 18 Rep, 40% 1RM 8 ejercicios, 3 circuitos, 18 Rep, 40% 1RM 8 ejercicios, 1 Ser, 18 Rep, 40% 1RM 8 ejercicios, 3 Ser, 18 Rep, 40% 1RM	3-5min entre un circuito y el siguiente 1-2 min entre series y ejercicios	48 horas	Medición con dispositivo automático	60 min	Respecto al reposo y tomando en cuenta los valores promedio a los 60min post tratamiento: Con 1 circuito no se detectaron modificaciones en PAs, PAd y PAm Con 3 circuitos la PAs, PAd y PAm disminuyen sig (-9.4mmHg, -8.5mmHg, -8.7mmHg respectivamente) Con 1 serie en método tradicional no se detectaron cambios en PAs, PAd y PAm. Con 3 series de ejercicios la PAs, PAd y PAm disminuyen sig (-6.6mmHg, -8.7mmHg, -8mmHg respectivamente)	La magnitud y la duración del EHE no se ven afectadas por la modalidad de ejercicio realizada (tradicional vrs circuito) pero sí por el volumen (a mayor volumen mayor EHE)
(Astorino et al., 2013)	14 H (7 NT, 22.4±4 años) y 7 PH ó HT, 23.9±4.6 años) con experiencia en ECR	Tradicional	4 ejercicios, 4 Ser, Rep hasta el agotamiento, 70% 1RM tren superior y 80% 1RM tren inferior	2 min entre series	1 semana	Método Auscultatorio	75 min (cada 25 min)	No se detectó EHE	No se detectó efecto hipotensor del ejercicio al consumir o no cafeína. Parece ser que alta intensidad de ejercicio no produce EHE

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(Battagin et al., 2010)	14 M y 11 H, HT medicados	Tradicional	1 ejercicio, 3 Ser, la 1° al 50% 1RM, 2° al 60% 1RM, la 3° al 70% 1RM. Esta rutina se repite en días diferentes para los siguientes grupos musculares. cuádriceps femoral, dorsal ancho y bíceps braquial	No indican con claridad	48 horas	Método Auscultatorio	5 min	No se detecta EHE. No se detectó diferencia significativa entre las mediciones pre y 5 min post ejercicio	Realizar ejercicio contra resistencia es seguro para personas con HT
(de Miranda Bermudes et al., 2003)	25 H, NT (44±1 años) sedentarios	Circuito	10 ejercicios, 3 Ser, 20-25 Rep, 40% 1RM Ejercicio Aeróbico Cicloergómetro al 60%-80% FCmax, 60-65 revoluciones por min	30 segundos entre ejercicios, 2 min entre circuitos	48 horas	Medición Ambulatoria	24 horas	Respecto a la condición control: PAs no cambia post sesión de ejercicio PAd disminuye de forma significativa durante el período de sueño (-3.4mmHg) post ECR PAd disminuye de forma significativa en el promedio de 24 horas (-1.4mmHg), en el período de vigilia (-1.7mmHg) y en el período de sueño (-3.5 mmHg), post ejercicio aeróbico	ECR produce EHE únicamente en las horas de sueño, mientras que ejercicio aeróbico lo hace durante la vigilia y el sueño

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(Boroujerdi et al., 2009)	10 H, NT (20.2±2.3 años), fisicoculturistas	Tradicional	4 ejercicios, 4 Ser, 6 Rep, 85% 1RM (alta intensidad)	2 min entre series y ejercicios	No indica	Método Auscultatorio	60 min (cada 10 min)	Respecto al reposo: Con ECR de alta intensidad PAs disminuye sig durante todo el período de seguimiento (mayor disminución -14.5mmHg)	El ECR de alta intensidad reduce la presión arterial de físico-culturistas
			4 ejercicios, 4 Ser, 12 Rep, 42.5% 1RM (baja intensidad)				Con ECR de baja intensidad PAs disminuye sig a los 20min (-11.4 mmHg) y 30 min (-13.1)	El ECR de alta intensidad es el que promueve mayor duración del EHE	
(A. F. Brito et al., 2011)	21 M, HT medicadas (61.2±6.2 años), con experiencia en ECR	Tradicional	6 ejercicios, 3 Ser, 15 Rep, 60% de 15RM	90 segundos entre series y ejercicios (alternan un día descansos pasivos, otro descansos activos)	48 horas	Método Auscultatorio	50 min (cada 10 min)	Respecto al reposo: Al ejercitar los miembros inferiores, PAs y PAD disminuyen de forma significativa, al aplicar tanto descansos activos como pasivos. Esta disminución es mayor con descansos activos.	Incluir descansos activos aumenta la magnitud del EHE posterior a una sesión de ECR
								Con ECR de alta intensidad la PAd disminuye sig a los 10min (-8.1 mmHg), 20min (-6.5 mmHg) y 30min (-6 mmHg)	
								Con ECR de baja intensidad la PAd disminuye sig a los 30min (-5.5 mmHg)	La masa muscular interviene en el EHE, a mayor masa muscular mayor el efecto que puede detectarse
							Cuando se ejercitan extremidades superiores PAs disminuye cuando se ejecutan descansos activos y PAD no se modifica		

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(Brown et al., 1994)	5 H y 2 M, NT (20.5±1.5), moderadamente activos	Circuito	5 ejercicios, 3 Ser, 20-25 Rep, 40% 1RM 5 ejercicios, 3 Ser, 8-10Rep, 70% 1RM Ejercicio Aeróbico 25 min en cicloergómetro (piernas y brazos, cada 5 min se cambia y se pedalea con brazos o con piernas), 70% FCreserva	2 min entre circuitos, 30 segundos entre ejercicios	No indica con claridad	Método Auscultatorio	60 min	No detectan EHE ni al realizar ejercicio aeróbico, ni al ejecutar ECR	El ECR y ejercicio aeróbico no resultan en EHE La intensidad no es una variable que afecta el EHE
(Cucato et al., 2011)	8 pacientes, HT (64.4±6.6 años)	Tradicional	6 ejercicios, 3 Ser de respectivamente 12, 10 y 8 Rep, intensidad entre 11-13 esfuerzo percibido en Escala de Borg	2 min entre series y ejercicios	3 días	Método Auscultatorio	60 min (cada 15 min)	Respecto al reposo: PAs, PAd y PAm disminuyen de forma significativa durante todas las mediciones post ejercicio. Las mayores disminuciones son: PAs -14±5mmHg, PAd -6±5mmHg y PAm -9±4mmHg.	El ECR produce EHE que se mantiene durante al menos 1 hora, tiempo en que se dio seguimiento a los sujetos

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(de Barros Carvalho Canuto et al., 2011)	4 (grupo baja intensidad), M, HT medicadas (71.3±10.4 años)	Tradicional	Baja intensidad: 8 ejercicios, 2 Ser, 16 Rep, 50% de 8RM	2 min entre series	-	Método Auscultatorio	60 min (cada 10 min)	No se detecta EHE. No se detectó diferencia significativa entre las mediciones pre respecto a las mediciones post ejercicio	El ECR no provoca EHE
(del Pozo-Cruz et al., 2012)	7 (grupo alta intensidad), M, HT medicadas (68.3±6.3 años) 42 M, HT medicadas (65-75 años)	Concurrente (ejercicio aeróbico más ECR en misma sesión)	Alta intensidad: 8 ejercicios, 2 Ser, 8 Rep, 100% 8RM 6 ejercicios, 3 Ser, 25 Rep, 40% 10RM, más 20 min de caminata	40 segundos entre series y 90 segundos entre ejercicios	5 días	Método Auscultatorio (en reposo y por 60min post ejercicio)	60 min en reposo y 24 horas medición ambulatoria	En comparación con la condición control: PAs y PAm no se modifican, mientras que la PAD disminuye de forma significativa inmediatamente post ejercicio y esta disminución se mantiene por 24 horas	Una sesión de ejercicio concurrente genera efecto hipotensor sobre la PAD inmediatamente después y 24 horas post ejercicio
(de Salles et al., 2010)	16 H, NT (67.6±2.2 años) con experiencia en ECR	Tradicional	7 ejercicios, 3 Ser, 10 Rep, 70% 10RM (rutina se repite en dos ocasiones con la diferencia en los tiempos de descanso entre series)	En una sesión descansan 1 min entre series y en la siguiente sesión 2 min entre series	72 horas	Medición Ambulatoria	60 min (cada 10 min)	En comparación con reposo: PAs disminuye de forma significativa durante todas las mediciones post ejercicio, esta disminución se da sin existir diferencia significativa cuando el descanso entre series es de 1 o 2 min PAD disminuye de forma significativa: a los 50 min cuando se descansa 1 min entre series y a los 60 min cuando se descansa dos min entre series	Aunque no existió diferencia significativa en el EHE al descansar 1 o 2 min entre las series, hay una tendencia muy marcada a que el EHE sea mayor al descansar 2 min

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(Dias et al., 2007)	10 H, NT (23±2.3 años) con experiencia en entrenamiento contra resistencia	Tradicional	1° Sesión (trabajan tren inferior), 3 ejercicios, 5Ser, 10 Rep, 80% 10RM 2° sesión (trabajan tren superior), 3 ejercicios, 5Ser, 10 Rep, 80% 10RM	2 min entre series y ejercicios	72 horas	Método Auscultatorio	90 min (cada 10 min)	En comparación con reposo: Al ejercitar tren superior o tren inferior: PAs disminuye de forma significativa desde el min 40 post ejercicio. Esta disminución significativa se mantuvo hasta los 90 min en que se dio seguimiento a los sujetos Al ejercitar tren superior o tren inferior: PAd no disminuye de forma significativa	El segmento corporal ejercitado no influyó ni magnitud ni duración del EHE
(Fisher, 2001)	7 M PH ó HT no medicadas (47.6±2.5 años) y 9 M, NT (45.3±2.3 años) con experiencia en ECR	Circuito	5 ejercicios, 3 circuitos, 15 Rep, 50% 1RM	2 min entre circuitos y 30 segundos entre ejercicios	48 horas	Método Auscultatorio	60 min (cada 10 min)	Respecto al reposo: PAs disminuyó entre 20-60 min post ejercicio (-4mmHg), sin embargo esta disminución no alcanza la significancia estadística	Una sola sesión de ECR invoca una respuesta hipotensora leve en la PAs en mujeres NT e HT
(Focht & Koltyn, 1999)	84 sujetos, del total 31 H y 33 M	Tradicional	4 ejercicios, 3 Ser, 12-20 Rep, 50% 1RM 4 ejercicios, 3 Ser, 4-8 Rep,	45 segundos entre series y 75 segundos entre ejercicios 120 segundos	-	Medición con dispositivo automático	180 min	PAd no se modifican Respecto a la línea base: Únicamente al ejercitarse a una intensidad del 50% 1RM PAd disminuye de forma significativa inmediatamente finalizado el ejercicio (-4.89mmHg) esta disminución se mantuvo hasta el min 20 post sesión de ejercicio (-4.78mmHg)	La intensidad del ECR puede afectar el efecto hipotensor post sesión de ejercicio

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
			80% 1RM	entre series y 150 segundos entre ejercicios				Con una intensidad de ejercicio de 80% 1RM: PAs aumenta post sesión pero vuelve a valores basales a los 20 min después de haber finalizado el tratamiento	
								PAs no se modifica al ejercitarse con un intensidad del 50% 1RM	
(Hill et al., 1989)	6 H, NT (20-33 años) con experiencia en ECR	Tradicional	4 ejercicios, 3 Ser, Rep hasta el agotamiento, 70% 1RM	30 segundos entre ejercicios	-	Método Auscultatorio	60 min	En comparación con la línea base: PAs y PAd disminuyen significativamente en los 10 segundos posteriores a la finalización del ejercicio (20mmHg y 24mmHg respectivamente), sin embargo al min post ejercicio PAs y PAd regresan a los valores detectados en la medición pre ejercicio y no vuelven a disminuir	Post sesión PAs y PAD caen por debajo de los niveles encontrados en la medición pre-ejercicio, pero este EHE del ejercicio tiene corta duración
(Keese et al., 2011)	21 H, NT (20-30 años), físicamente activos	Comparan Tradicional, Concurrente y ejercicio aeróbico	ECR: 8 ejercicios, 3 Ser, 6-8 Rep, 80% 1RM Concurrente: 6 ejercicios, 2 circuitos, 8 Rep, 80% 1RM, más 20 min en cicloergómetro 65% VO ₂ pico	2 min entre series y ejercicios 2 min entre circuitos y ejercicios	48 horas	Medición ambulatoria	120 min (cada 10 min)	Respecto a la condición control: PAs disminuye sig por 120 min al realizar ejercicio aeróbico y concurrente y por 80 min post sesión de ECR PAd disminuye de forma significativa por 50 min al realizar ejercicio aeróbico, por 40 min post ejercicios concurrente y por 20 min post sesión de ECR	Sin importar el tipo de ejercicio realizado, la magnitud del EHE es similar posterior a todas las sesiones de entrenamiento, lo que difiere es la duración (mayor en aeróbico y concurrente respecto al ECR)

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(Lovato et al., 2012)	9 H, NT (24.8±1.1 años), físicamente activos	Concurrente	Aeróbico: 50 min en cicloergómetro 65% VO ₂ pico ECR: 8 ejercicios, 3 Ser, 10-15 Rep, 60% 1RM más Aeróbico: 50 min cicloergómetro, 60% VO ₂ pico (en una sesión se inicia con ECR y en otra con Aeróbico)	2 min entre series y ejercicios	24 horas	Medición con dispositivo automático	60 min (cada 10 min)	En comparación con reposo: Al iniciar sesión con ejercicio aeróbico PAs disminuye sig en casi todo el período de seguimiento excepto al min 40 (máxima reducción -11mmHg). PAd disminuye post sesión a los 10min, 20min y 40min (máxima reducción -8.4mmHg). PAm disminuye a los 10min, 20min y 40 min (máxima reducción -9.1mmHg) Al iniciar la sesión con ECR la PAs disminuye a los 40 min (-7.9mmHg). PAd y PAm no cambian. Sin embargo no hay diferencia entre los valores obtenidos en PAs, PAd y PAm al iniciar con uno u otro tipo de ejercicio	El orden del tipo de ejercicio para iniciar la sesión, no afecta la respuesta cardiovascular post-sesión
(Lovell et al., 2011)	24 H, NT (70-80 años), inactivos	Tradicional	1 ejercicio, 1 Ser, 15 Rep, 50% 1RM (prueba sub-máxima) 1 ejercicio, 1	-	4 días	Medición con dispositivo automático	210 segundos	Respecto a la medición en reposo: PAs disminuye sig, al min posterior a la prueba máxima (-16mmHg) y 20 segundos después de la prueba sub-	Disminución en PAs y PAd no se mantiene, sino hasta 1 min y 20 segundos post-sesión de ejercicio respectivamente

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
			Ser, 1 Rep, 100% 1RM (prueba máxima)					máxima (-23mmHg aproximadamente)	En adultos mayores el test de 1RM es más seguro a nivel cardiaco en comparación con la prueba sub-máxima
(Mediano et al., 2005)	16 H, HT medicados, 4M, HT medicadas, sin experiencia en ECR	Tradicional	5 ejercicios, 1 Ser, Rep hasta agotamiento, 75% 1RM 5 ejercicios, 3 Ser, Rep hasta agotamiento, 75% 1RM	2 min entre series y ejercicios	48-72 horas	Método auscultatorio	60 min (cada 10 min)	Respecto a medición en reposo: Al realizar 1 serie: PAs disminuye de forma significativa a los 40min (-5.1mmHg). PAd no se modifica. Al realizar 3 series: PAs disminuye sig en todas las mediciones realizadas post-ejercicio (máxima reducción -8mmHg). PAd disminuye a los 30min y 50min	Una sesión de ECR promueve EHE en individuos HT, y parece que este efecto hipotensor se incrementa con mayor volumen de entrenamiento
(Melo et al., 2006)	11 M, HT medicadas (41-50 años) sedentarias	Tradicional	6 ejercicios, 3 Ser, 20 Rep, 40% 1RM	45 segundos entre series, 1,5 min entre ejercicios	7 días	Método Auscultatorio (en reposo y 90min post ejercicio) Medición Ambulatoria (post-ejercicio)	90 min (cada 15 min) 21 horas (post-ejercicio)	En comparación con la sesión control: PAs disminuye sig en horas de vigilia, sueño y en el promedio de las 21 horas post ejercicio (-7mmHg, -2mmHg y -5mmHg respectivamente) PAd disminuye sig en horas de vigilia, sueño y en el promedio de las 21 horas post ejercicio (-5mmHg, -2mmHg y -	Una sola sesión de ECR de baja intensidad reduce la PA y esta reducción se mantiene durante 10 horas mientras los sujetos realizan actividades cotidianas

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
								4mmHg respectivamente)	
(Mohebbi et al., 2009)	10 H, NT (22±0.8 años), físicamente activos	Tradicional	5 ejercicios, 3 Ser, 20 Rep, 40% 1RM (poco volumen-baja intensidad)	30 segundos entre series, 60 segundos entre ejercicios	4 días	Método Auscultatorio	90 min (cada 10 min)	Respecto a medición pre-ejercicio: PAs y PAm disminuyen de forma significativa durante 60 min post-tratamiento sin importar el volumen o la intensidad del ejercicio	La intensidad y el volumen con que se realice ECR no influye ni la duración ni la magnitud del EHE
			5 ejercicios, 3 Ser, 10 Rep, 80% 1RM (poco volumen-alta intensidad)	50 segundos entre ser, 90 segundos entre ejercicios				PAd no presentó cambios significativos	
			5 ejercicios, 6 Ser, 20 Rep, 40% 1RM (alto volumen-baja intensidad)	30 segundos entre ser, 60 segundos entre ejercicios					
			5 ejercicios, 6 Ser, 10 Rep, 80% 1RM(alto volumen-alta intensidad)	50 segundos entre ser, 90 entre ejercicios					

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(M. R. Moraes et al., 2007)	8 NT (38±3.9 años), 10 HT no medicados (44±2.5 años)	Comparan Tradicional y ejercicio aeróbico	ECR: 7 ejercicios, 3Ser, 12 Rep, 50% 1RM	2 min entre series, 30 segundos entre ejercicios	1 semana	Método Auscultatorio	60 min, además los sujetos vuelven al laboratorio a otra medición 24 horas después de haber finalizado la sesión de ejercicio	Respecto al reposo: Al realizar ejercicio aeróbico: en sujetos NT PAs y PAm disminuyen significativamente a los 45min (-14±3mmHg, -10±1mmHg, respectivamente) y 60min (-15±4, -9±1mmHg respectivamente). PAD disminuye de forma significativa a los 45min (-9±2mmHg). En sujetos HT PAs disminuye significativamente a los 45min y 60 min (-20±3mmHg en ambas mediciones). PAd disminuye a los 60min (-15±2mmHg). PAm no cambia	Tanto el ejercicio aeróbico como el ECR promueven EHE y aumentos en las kininas post-sesión de ejercicio
			Ejercicio Aeróbico: 35 min ciclismo 70% FCreserva					Al realizar ejercicio ECR: en sujetos NT PAs disminuye sig a los 45 min (-14±4mmHg) y 60min (-8±2 mmHg). PAd no cambia y PAm disminuye sig a los 45min (-10±1mmHg). En sujetos HT PAs disminuye significativamente a los 45min (20±4mmHg) y 60min (23±4 mmHg). PAd disminuye de forma significativa a los 60min (-14±2mmHg). PAm disminuye significativamente a los 5min (-11±3mmHg) y 10min (-14±2 mmHg)	

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(M. F. Moraes et al., 2011)	10 M, NT (52.1±10.7), 10 M, HT medicadas (56.5±9.6), NT e HT no entrenadas	Tradicional	1 ejercicio, 3 Ser, 10 Rep, 80% 10RM	30 segundos entre series	48-72 horas	Método Auscultatorio	30 min	Respecto al reposo: En HT PAs disminuye de forma significativa a los 5min(-14mmHg). PAd no cambia En NT PAs disminuye significativamente a los 30min (-10mmHg)	Los medicamentos anti-hipertensivos pueden atenuar el EHE
(Morais et al., 2011)	7 M y 3 H (45-70 años)	Comparan Circuito de ECR vrs Ejercicio Aeróbico	ECR: 6 ejercicios, 3 circuitos, 8 Rep, 70% 1RM Ejercicio Aeróbico: 20 min pedaleo, 90% umbral de lactato	1 min entre series y 40 segundos entre ejercicios	-	Medición Ambulatoria	24 horas	En comparación con reposo: Al realizar ECR PAs disminuye significativamente a las 2 horas, vuelve a disminuir a la 6-8horas y a las 18-20 horas. PAd disminuye en período nocturno Al realizar ejercicio aeróbico no se detectan modificaciones en PAs y PAd	Una sola sesión de ECR provocó EHE por 24 horas , por lo que el ECR se recomienda como un herramienta útil para el control de la HTA
(Mota et al., 2009)	13 H, 2 M, HT medicados (42.9±1.6 años)	Comparan ECR en Circuito y Ejercicio Aeróbico	ECR: 13 ejercicios, 1 circuito, 20 Rep, 40% 1RM	30 segundos entre ejercicios	72 horas	Método Auscultatorio	7 horas	Respecto al reposo: Al realizar ECR PAs y PAd disminuyen significativamente (mayores reducciones -12.6±7,3mmHg y -9±7mmHg respectivamente) Al realizar ejercicio aeróbico: PAs disminuye de forma significativa (mayor reducción -11.1±7.6mmHg) El doble producto (con el que se	El ejercicio permite que PAs y PAm sean más bajos en horas laborales respecto a la condición control EHE se mantiene por el período de 7 horas de seguimiento a los sujetos

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(O'Connor et al., 1993)	14 M, NT (22.6±3.9 años)	Tradicional	6 ejercicios, 3 Ser, 10 Rep, un día al 40% 10RM, otro día al 60% 10RM y otro día al 80% 10RM	-	-	Medición Ambulatoria	120 min (cada 15 min)	<p>midió estrés cardiovascular) fue significativamente menor posterior al ECR respecto al ejercicio aeróbico.</p> <p>Respecto al reposo: Al realizar ejercicio al 60% 10RM PAs aumenta al min. PAd no cambia</p> <p>Al realizar ejercicio al 80% 10RM PAs aumenta a los 15 min. PAd no cambia</p>	Al contrario de otras investigaciones, se obtiene que PA no disminuye post-ejercicio, a contrario en este estudio, PA aumenta
(Marcos Doederlein Polito et al., 2003)	9 H (20±1 años), 7 M (21±5), todos NT, con experiencia previa en ECR	Tradicional	6 ejercicios, 3 Ser, 6RM (alta intensidad) 6 ejercicios, 3 Ser, 12 Rep, 50% 6RM (baja intensidad)	2 min entre series	-	Método auscultatorio (en reposo antes del ejercicio)	60 min (cada 10 min)	<p>Respecto al reposo: Al realizar ejercicio de alta intensidad PAs disminuye por 60min (máxima reducción - 15.3mmHg). PAd no cambia</p> <p>Al realizar ejercicio de baja intensidad PAs disminuye por 40 min (máxima reducción - 11.6mmHg). PAd disminuye a los 40min (-6.5mmHg)</p>	La intensidad del ejercicio no afecta la magnitud del EHE pero sí la duración
(Marcos Doederlein Polito et al., 2004)	12 M, 6 H, NT (33±11 años)	Tradicional	1 ejercicio, 3 Ser, 12RM, un día lo hacen de forma unilateral y otro de forma bilateral	2 min entre series	-	Método auscultatorio	20 min (cada 5 min)	<p>En relación al reposo: En ninguna de las modalidades de ejercicio (unilateral y bilateral) se encontró cambios en la PAs y PAd</p>	Realizar un solo ejercicio (extensión de rodilla) no evoca EHE

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(Marcos D Polito & Farinatti, 2009)	24 H, NT (23±1 años), con experiencia en ECR	Tradicional	1 ejercicio (flexión de codo o extensión de rodilla), 6 o 10 Ser (asignadas de forma aleatoria a los sujetos dentro de cada grupo), 10 Rep, 12RM	2 min entre series	-	Medición con dispositivo automático	60 min (cada 10 min)	Respecto al reposo: Al realiza el ejercicio extensión de rodilla con 10 series PAs disminuye durante todo el período de seguimiento (máxima reducción -13.5mmHg). PAd no se modifica. PAm disminuye a los 30min (-5.2mmHg)	Realizar mayor número de series y grupo muscular grande es más efectivo para provocar EHE
(Prista et al., 2013)	24 H, NT (28-52 años) sedentarios	Tradicional	8 ejercicios, 1 Ser, 8-12 Rep, 30%-40% 1RM (en brazos) 8 ejercicios, 1 Ser, 8-12 Rep, 50%-60% 1RM (en piernas)	1 min entre ejercicios	48 horas	Método Auscultatorio (por 60 min) Medición Ambulatoria (24 horas)	24 horas	Respecto al reposo: PAs no cambia y PAd aumenta en los grupos experimental y control Respecto al día control (sin ejercicio): La PAs fue significativamente más baja en el promedio de 24 horas y durante el período de sueño (-3mmHg y -4mmHg respectivamente) La PAd fue significativamente más baja en el promedio de 24 horas y durante el período de sueño (en ambas -3mmHg) La PAm fue significativamente más baja en el promedio de 24 horas (-3mmHg)	Una sola sesión de ECR disminuye la PA de 24 horas y en el período de sueño

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(A. C. Queiroz et al., 2009)	6 M, 9 H, todos NT (18-35 años)	Tradicional	6 ejercicios, 3 Ser, Rep hasta el agotamiento, 50% 1RM	45 segundos entre series, 90 segundos entre ejercicios	5 días	Método Auscultatorio (por 60 min) Medición Ambulatoria (24 horas)	24 horas	Respecto al reposo: Post-sesión de ejercicio PAs, PAd y PAm disminuyen significativamente (-3.7±1.6mmHg, 3.6±1.7mmHg y -3.4±1.4mmHg de forma respectiva) y esta disminución se mantiene por 60min Con medición ambulatoria no se detectan cambios significativos en el promedio de 24 horas, en el período de vigilia y el período de sueño en ninguna de las variables dependientes (PAs, PAd y PAm)	Una sola sesión de ECR de baja intensidad disminuye la PA por 60 min post-ejercicio
(A. Queiroz, Kanegusuku, et al., 2013)	11 M, 5 H todos NT (60-74 años) con experiencia en ECR	Tradicional	9 ejercicios, 3 Ser, 8RM	3 min entre series y 2 min entre ejercicios	5 días	Método Auscultatorio (por 60 min) Medición Ambulatoria (24 horas)	24 horas	No se detectó EHE	Realizar ECR puede ser riesgoso para la salud de adultos mayores ya que la FC y el doble producto se mantienen elevados por 4,5 horas post-ejercicio
(Rezk et al., 2006)	8 H, 9 M, todos NT (23±1 años)	Tradicional	6 ejercicios, 3 Ser, 20 Rep, 40% 1RM (baja intensidad)	45 segundos entre series y 90 segundos entre ejercicios	7 días	Método Auscultatorio	90 min	Respecto a la medición en reposo: Al realiza ejercicio de baja intensidad PAs disminuye significativamente (-6±1mmHg), esta disminución se mantiene por los 90min de seguimiento. PAd disminuyó de forma	ECR de baja y alta intensidad promueven EHE en PAs, mientras que únicamente el ECR de baja intensidad provoca EHE en PAd

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
			6 ejercicios, 3Ser, 10 Rep, 80% 1RM (alta intensidad)	60 segundos entre series y 90 segundos entre ejercicios				significativa a los 15min y 30min (-4±1mmHg en ambas mediciones). PAm disminuye hasta los 60min (-4±1mmHg)	
(Rodríguez et al., 2008)	30 H, NT (19.6±0.7 años) con experiencia en ECR	Comparan método Tradicional y método Tri-set	Tradicional: 6 ejercicios, 3 Ser, 10 Rep, 70% 1RM Tri-set: 6 ejercicios (3 ejercicios seguidos para un mismo grupo muscular), 3 Ser, 10 Rep, 70% 1RM	1 min entre series y ejercicios 1 min después de los tres ejercicios para un mismo grupo muscular	-	Método Auscultatorio	90 min (cada 5 min)	No encuentran EHE	El ECR, independientemente del método de entrenamiento utilizado, genera un efecto mínimo o nulo para generar EHE
(Roltsch et al., 2001)	5 H y 6 M sedentarios, 6 H y 16 M entrenados en ECR y 4 H y 6	Tradicional	12 ejercicios, 2 Ser, 8RM (para tren superior) 12 ejercicios, 2	60 segundos entre ejercicios	-	Medición Ambulatoria	24 horas	No encuentran EHE	PA no aumenta ni disminuye en ningún momento de 24 horas post-ejercicio

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
	M entrenados en resistencia, todos NT (22±3.2 años)		Ser, 12RM (para tren inferior)						
(Rossow et al., 2011)	10 H, NT (18-35 años)	Comparan método tradicional con método oclusión del flujo sanguíneo	4 ejercicios, 3 Ser, 10 Rep, 70% 1RM (alta intensidad) 4 ejercicios, 1 Ser, 30 Rep, 20% 1RM seguidas de 3 Ser, 15 Rep, 20% 1RM (baja intensidad)	1 min entre series y ejercicios 30 segundos entre series y ejercicios	-	Medición con dispositivo automático	60 min	Respecto al reposo: Al realizar ejercicio de alta intensidad PAs y PAm disminuyen significativamente a los 60 min post-ejercicio. PAd no se modifica No se detecta EHE al realizar ECR de baja intensidad y al aplicar el método de oclusión del flujo sanguíneo	Realizar ECR de alta intensidad es más efectivo para promover EHE en comparación con ECR de baja intensidad o con oclusión
(Ruiz et al., 2011)	11 H, NT (26.8±2.9 años)	Comparan Tradicional, Concurrente	ECR: 8 ejercicios, 3 Ser, 12RM Ejercicio aeróbico: 40 min de bicicleta estacionaria al 70% FC reserva	2 min entre series y ejercicios	48 horas	Método Auscultatorio	60 min (cada 15 min)	Respecto a valores en reposo: Al realizar ECR PAs disminuye sig durante todo el período de seguimiento (mayor reducción - 8mmHg). PAd no cambia. PAm disminuye a los 15min, 30min y 45 min (máxima reducción - 5.2mmHg).	La reducción de la PA post-sesión fue independiente del tipo de ejercicio, por lo que cualquiera de estos tipos de ejercicio pueden prescribirse para el control no

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
		y ejercicio aeróbico	Ejercicio Concurrente: exactamente sumar protocolos anteriores					Al realizar ejercicio concurrente PAs disminuye sig durante todo el período de seguimiento (mayor reducción -8mmHg). PAd no cambia. PAm disminuye de forma significativa a los 30min (-5.1mmHg) y 45min (-5.9mmHg)	farmacológico de la PA
(Raglin et al., 1993)	15 H, 11M, todos NT (20.4±1.1)	Comparan ECR y ejercicio aeróbico	ECR: 6 ejercicios, 3 Ser, 10rep, 70-80% 1RM	1-2 min entre series	-	Medición con dispositivo automático	60 min	Respecto a valores en reposo: PAs no disminuye después de realizar ECR pero sí después de realizar ejercicio aeróbico. PAd no se modifica con ninguno de los dos tipo de ejercicio	Parece ser que el efecto hipotensor se ve influenciado por el tipo de ejercicio que se realice. En este caso se detectó que el ejercicio que evoca efecto hipotensor es el ejercicio aeróbico
(Sales et al., 2012)	5 H, 4 M, PHT no medicados, además diabéticos (46.6±13.1 años)	Comparan ECR en circuito y ejercicio aeróbico	ECR: 6 ejercicios, 3 circuitos, 8 Rep, 70% 1RM Ejercicio aeróbico:	1 min entre circuitos y 50 segundos entre ejercicios	48 horas	Medición con dispositivo automático	120 min	Respecto a mediciones en reposo: Al realizar ECR PAs disminuye significativamente hasta los 75 min de seguimiento (mayor reducción a los 60min -11.7mmHg). PAd no se	El ECR provoca efecto hipotensor, no así el ejercicio aeróbico

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
			20min en cicloergómetro					modifica. PAm disminuye de forma significativa desde los 15min y se mantiene la disminución hasta los 105 min	
(Scher et al., 2011)	7 H, 9 M, Todos HT medicados (68±5 años)	Circuito	10 ejercicios, 1 circuito, 20 Rep, 40% 1RM (bajo volumen) 10 ejercicios, 2 circuito, 20 Rep, 40% 1RM (alto volumen)	No indica	7 días	Método Auscultatorio (por 60 min) Medición Ambulatoria (24 horas)	24 horas	Al realizar ejercicio aeróbico PAs, PAD y PAm no disminuyen de forma significativa Respecto al día sin realizar ejercicio: Al realizar ECR bajo volumen PAs y PAD disminuyen de forma significativa a los 60min (-9mmHg y -3mmHg respectivamente). Con la medición ambulatoria PAD aumenta durante el período de sueño (+4mmHg) Al realizar ECR alto volumen PAs y PAD disminuyen de forma significativa a los 60 min (-12mmHg y -4mmHg de forma respectiva). Con la medición ambulatoria PAs es menor en período de vigilia (-2mmHg) y en el promedio de 24 horas (-2mmHg), mientras que la PAD aumenta durante el período de sueño (+2mmHg)	Sesiones de ECR en circuito con diferente volumen disminuyen la PA durante los primeros 60 min post-ejercicio. Sin embargo sólo el alto volumen disminuye la PAS durante el promedio de 24 horas y durante el período de vigilia
(Simão et al., 2005)	14 H, NT (18-30 años)	Comparan Tradicional y Circuito	5 ejercicios, 3 Ser, 6RM (método)	2 min entre series y	48 horas	Método Auscultatorio	60 min (cada 10 min)	Respecto al reposo: Al realizar 5 ejercicios y 6RM tanto con método tradicional	La intensidad del ECR (es decir realizar 5 o 6

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
			tradicional)	ejercicios				como con circuito PAS disminuye significativamente durante 50 min. PAd no se modifica	ejercicios) afecta la duración del EHE (es decir al hacer 6 ejercicios EHE se mantiene más tiempo) pero la magnitud no se ve afectada
			5 ejercicios, 3 Ser, 12 Rep, 50% 6RM (circuito)					Al realizar 6 ejercicios y 6RM PAS disminuye de forma significativa por 60 min y al realizar 12 repeticiones al 50% de 6RM la PAS disminuye significativamente por 40 min	El método utilizado para hacer ECR (tradicional o circuito) no es una variable que afecte el EHE que ocurre
			6 ejercicios, 3 ser, 6RM (método tradicional)					PAd únicamente disminuye a los 10 min, cuando se realizan 6 ejercicios y 12 repeticiones al 50% de 6RM	
			6 ejercicios, 3 Ser, 12 Rep, 50% 6RM (método tradicional)						
(Simões et al., 2010)	10 diabéticos (46.6±13.1 años), 10 no diabéticos (52±13.2 años)	Circuito	6 ejercicios, 3 circuitos, 16 Rep, 43% 1RM (mayor intensidad)	2 min entre circuitos y 40 segundos entre ejercicios	48 horas	Medición con dispositivo automático	120 min (cada 15 min)	Respecto al reposo: Después de realizar ejercicio de mayor intensidad PAS y PAm disminuyen de forma significativa, en diabéticos (máxima reducción -9.5±11.1 mmHg y -6.4±7.8mmHg respectivamente) y en no diabéticos (máxima disminución -11±7.1mmHg y -7.7±7.9 mmHg). Este efecto se mantuvo por 90 min en diabéticos y por 120 min en no diabéticos	Realizar ejercicio de mayor intensidad es más efectivo para producir EHE en personas diabéticas y no diabéticas
			6 ejercicios, 3 circuitos, 30 Rep, 23% 1RM (menor intensidad)	2 min entre circuitos, 20 entre ejercicios					

Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
(Souza et al., 2012)	10 H, 10 M, todos NT (33.4±6.9 años)	Circuito	6 ejercicios (peso libre para brazos 2 mancuernas de: 6kg hombres y 3kg mujeres; para piernas 2 mancuernas de 4kg para ambos sexos), 3 circuitos, 15 Rep, al 13-15 esfuerzo percibido Escala de Borg	2 min entre circuitos	48-72 horas	Método Auscultatorio	60 min (cada 15 min)	Respecto al reposo: PAs disminuye durante todo el período de seguimiento. PAd disminuye a los 60 min después de haber finalizado el ejercicio Respecto a la condición control: PAs y PAd siempre fueron menores en todos los puntos de medición	El ejercicio en circuito a intensidad moderada permite EHE
(Teixeira et al., 2011)	10 H, 10 M, todos NT (26±1 años)	Comparan Tradicional, Concurrente y ejercicio aeróbico	ECR: 6 ejercicios, 3 Ser, 20 Rep, 50% 1RM Ejercicio aeróbico: 30 min en cicloergómetro 75% VO _{2pico} Ejercicio concurrente: ECR más ejercicio	45 segundos entre series y 90 segundos entre ejercicios	5 días	Método Auscultatorio	120 min (cada 30 min)	Respecto a los valores en reposo: PAs no cambia después de la sesión control. PAs disminuye de forma significativa posterior a las sesiones de ECR, ejercicio concurrente y ejercicio aeróbico (mayores descensos - 13±1mmHg, -8±1mmHg y - 11±1mmHg respectivamente) PAd posterior a la sesión control aumenta de forma significativa (+4±1mmHg) y disminuye sig después de 30min post-ECR, después de 60 min de realizar ejercicio concurrente y 90 min	Una sola sesión de ejercicio aeróbico, ECR y ejercicio concurrente promueven EHE causado por una reducción del gasto cardíaco que se da por una reducción del volumen sistólico

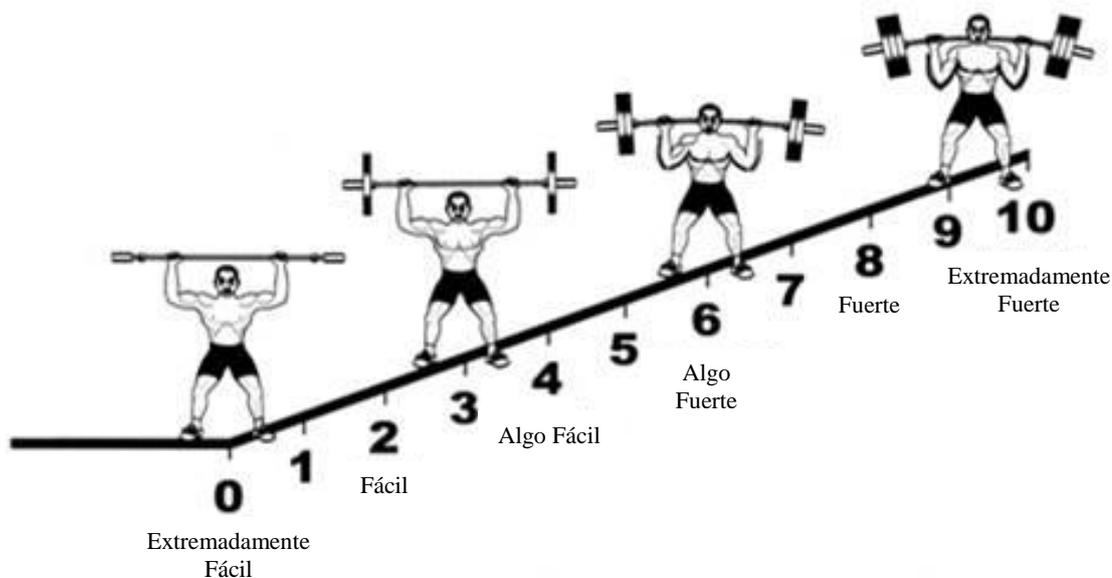
Continuación Tabla 2. Resumen de estudios en los que se ha evaluado el efecto del ejercicio contra resistencia sobre la presión arterial de forma independiente o en comparación con ejercicio aeróbico o concurrente

Autor (año)	Muestra	ME	RR	Descansos	TES	MM PA	Monitoreo	Resultados post ejercicio	Conclusión
			aeróbico en una misma sesión					después de realizar ejercicio aeróbico (mayores reducciones -2±1mmHg, -3±1mmHg y -3±1mmHg de forma respectiva)	
(Velooso et al., 2010)	16 H, NT (23±3 años)	Tradicional	6 ejercicios, 3 Ser, 8 Rep, 1ª Ser al 80% 1RM piernas y 70% 1RM brazos; 2ª Ser 70% 1RM piernas y 60% 1RM brazos; 3ª Serie 60% 1RM piernas y 50% 1RM brazos	Se prueba el efecto de diferentes períodos (tiempos) de descanso entre series: 1min, 2min, 3min	48 horas	Medición con dispositivo automático	90 min (cada 15 min)	Respecto a los valores en reposo: PAs no se modifica, mientras que la PAd disminuye de forma significativa cuando se descansa 1 min (-6mmHg) y cuando se descansa tres min (-6mmHg)	Ninguno de los protocolos provocó EHE en PAs Sesiones de ECR disminuyen la PAd post-ejercicio, y esta disminución dura hasta 30 min. Los intervalos de recuperación probados no influyeron en la magnitud del EHE detectado
(Figueiredo et al., 2015)	11 H, NT (26.1±3.6)	Tradicional	8 ejercicios, 1, 3 o 5 Ser, 8-10 Rep, 70% 1RM	2 min entre series y ejercicios	72 horas	Medición con dispositivo automático	60 minutos	PAs y PAd se disminuyen en todo momento de medición, independientemente de la cantidad de series realizadas. Sin embargo la mayor reducción de PAs se da posterior a protocolo de 5 series y la mayor reducción de la PAd posterior a 1 y 3 series	La magnitud y duración del EHE depende del volumen total de entrenamiento

Nota: las abreviaturas significan: ME= método de entrenamiento, RR= rutina realizada, TES= tiempo entre sesiones experimentales, MMPA= método de medición de la presión arterial, H= hombres, M= Mujeres, NT= normotensos, PHT= pre-hipertensos, HT= hipertensos, Ser= series, Rep= repeticiones, min= minutos, PAs= presión arterial sistólica, PAd= presión arterial diastólica, PAm= presión arterial media, sig= significativamente, EHE= efecto hipotensor del ejercicio, ECR= ejercicio contra resistencia, núm= número, RM= repetición máxima, FC= frecuencia cardiaca.

Anexo 2.

Escala de Esfuerzo Percibido al realizar Ejercicio Contra Resistencia OMNI-RES e indicaciones para su uso



Indicaciones:

Esta escala se le muestra a la persona y se le solicita que exprese el número que concuerde con la figura que mejor ilustre y ejemplifique el esfuerzo que está percibiendo.

Anexo 3.

Tabla 13. Resumen de análisis de efectos de interacción simple (grupo x medición) aplicado a la variable dependiente PA.

Fuente de Varianza Verdadera	gl	CMerror de interacción	F=	p≤
a en b ₁	1	131.89	88.93	0.05
a en b ₂	1	131.89	69.33	0.05
a en b ₃	1	131.89	48.69	0.05
a en b ₄	1	131.89	41.36	0.05
a en b ₅	1	131.89	65.15	0.05
a en b ₆	1	131.89	81.87	0.05
a en b ₇	1	131.89	46.54	0.05
a en b ₈	1	131.89	43.73	0.05
a en b ₉	1	131.89	51.26	0.05
a en b ₁₀	1	131.89	46.25	0.05
a en b ₁₁	1	131.89	53.33	0.05
a en b ₁₂	1	131.89	79.27	0.05
a en b ₁₃	1	131.89	54.25	0.05
a en b ₁₄	1	131.89	50.07	0.05
a en b ₁₅	1	131.89	48.87	0.05
a en b ₁₆	1	131.89	45.05	0.05
a en b ₁₇	1	131.89	30.51	0.05
a en b ₁₈	1	131.89	32.61	0.05
a en b ₁₉	1	131.89	27.25	0.05
a en b ₂₀	1	131.89	31.81	0.05
a en b ₂₁	1	131.89	32.34	0.05
a en b ₂₂	1	131.89	25.48	0.05
a en b ₂₃	1	131.89	18.17	0.05
a en b ₂₄	1	131.89	34.79	0.05
a en b ₂₅	1	131.89	29.17	0.05
a en b ₂₆	1	131.89	35.66	0.05
b en a ₁	25	131.89	9.54	0.05
b en a ₂	25	131.89	17.18	0.05

Nota: Los procedimientos pos hoc de efectos de interacción simple se realizaron siguiendo los procedimientos descritos en Keppel. (1982). a= grupo, b= medición. F crítica para a en b= 3.84. F crítica para b en a= 1.52.

Anexo 4.

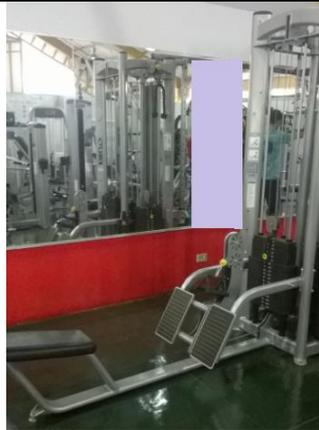
Tabla 14. Resumen de análisis de efectos de interacción simple (medición x condición experimental) aplicado a la variable dependiente PAD.

Fuente de Varianza Verdadera	gl	CMerror de interacción	F=	p≤
a en b ₁	2	53.55	1.6	0.05
a en b ₂	2	53.55	21.85	0.05
a en b ₃	2	53.55	10.36	0.05
a en b ₄	2	53.55	0.26	0.05
a en b ₅	2	53.55	0.05	0.05
a en b ₆	2	53.55	3.28	0.05
a en b ₇	2	53.55	0.59	0.05
a en b ₈	2	53.55	1.01	0.05
a en b ₉	2	53.55	1.48	0.05
a en b ₁₀	2	53.55	1.09	0.05
a en b ₁₁	2	53.55	0.96	0.05
a en b ₁₂	2	53.55	0.37	0.05
a en b ₁₃	2	53.55	0.82	0.05
a en b ₁₄	2	53.55	1.06	0.05
a en b ₁₅	2	53.55	0.56	0.05
a en b ₁₆	2	53.55	0.17	0.05
a en b ₁₇	2	53.55	0.75	0.05
a en b ₁₈	2	53.55	2.14	0.05
a en b ₁₉	2	53.55	0.66	0.05
a en b ₂₀	2	53.55	0.48	0.05
a en b ₂₁	2	53.55	1.01	0.05
a en b ₂₂	2	53.55	0.25	0.05
a en b ₂₃	2	53.55	0.28	0.05
a en b ₂₄	2	53.55	0.73	0.05
a en b ₂₅	2	53.55	1.46	0.05
a en b ₂₆	2	53.55	2.19	0.05
b en a ₁	25	53.55	17.32	0.05
b en a ₂	25	53.55	13.46	0.05
b en a ₃	25	53.55	17.14	0.05

Los procedimientos pos hoc de efectos de interacción simple se realizaron siguiendo los procedimientos descritos en Keppel. (1982). a= condición experimental, b= medición. F crítica para a en b= 3.00. F crítica para b en a= 1.52.

Anexo 5.

Ilustraciones de los ejercicios que se ejecutaron en las rutinas de entrenamiento.

Ilustración #1. Extensión de rodilla.	
Ilustración #2. Remo con agarre neutro.	
Ilustración #3. Flexión de rodilla.	

<p>Ilustración #4. Press de banca inclinado en máquina.</p>	 A photograph of a gym machine designed for an inclined bench press. It features a black padded seat and backrest that can be adjusted to an angle. The machine has a vertical column and a horizontal bar with a weight stack. The frame is made of silver-colored metal.
<p>Ilustración #5. Prensa de pierna.</p>	 A photograph of a leg press machine. It has a large, black, curved seat and a footplate. The machine is designed to allow the user to push a weight stack away from their feet while lying on their back. The frame is silver-colored metal.
<p>Ilustración #6. Flexión de cadera para trabajar abdomen.</p>	 A photograph of a machine used for calf raises. It has a seat with a footplate and a vertical column. The user sits on the seat with their feet on the footplate and pushes up against the column to raise their heels. The machine is silver-colored metal.
<p>Ilustración #7. Aductor de cadera.</p>	 A photograph of a hip adductor machine. It has a seat with a footplate and a vertical column. The user sits on the seat with their feet on the footplate and pushes their feet together against the column. The machine is silver-colored metal.

<p>Ilustración #8. Flexión de codo con polea en máquina.</p>	 A photograph of a gym machine designed for elbow flexion. It features a vertical silver frame with a black handle at the bottom. A pulley system is visible at the top, with a cable attached to the handle. The machine is situated on a green floor in a gym setting.
<p>Ilustración #9. Abductor de cadera.</p>	 A photograph of a hip abductor machine. It has a white base and a black seat. A horizontal bar is attached to the seat, which is used to hold the feet. The machine is located in a gym with other equipment visible in the background.
<p>Ilustración #10. Extensión de codo con polea en máquina.</p>	 A photograph of a gym machine for elbow extension. It has a white frame and a black handle. A pulley system is visible at the top, with a cable attached to the handle. The machine is located in a gym with other equipment visible in the background.

Anexo 6.

Diario de actividades entregado a cada participante en cada condición.

Nombre: _____

Condición: _____

Fecha: _____

Hora	Actividad
7:00am	
7:30am	
8:00am	
8:30am	
9:00am	
9:30am	
10:00am	
10:30am	
11:00am	
11:30am	
12:00md	
12:30pm	
1:00pm	
1:30pm	
2:00pm	
2:30pm	
3:00pm	
3:30pm	
4:00pm	
4:30pm	
5:00pm	
5:30pm	
6:00pm	
6:30pm	
7:00pm	
7:30pm	
8:00pm	
8:30pm	
9:00pm	
9:30pm	
10:00pm	
10:30pm	
11:00pm	
11:30pm	
12:00mn	
12:30am	
1:00am	
2:00am	
3:00am	
4:00am	
5:00am	
6:00am	
6:30am	

Anexo 7.

Producción Académica durante el Doctorado.

Publicaciones

Referencia	Factor de impacto de la revista en la que se publicó (si lo tiene)
Carpio-Rivera, E., Moncada-Jiménez, J., Salazar-Rojas, W., & Solera-Herrera, A. (2016). Acute effects of exercise on Blood Pressure: A Meta-Analytic Investigation. <i>Arquivos Brasileiros de Cardiologia</i> , 106(5), 422- 433. DOI:10.5935/abc.20160064.	1.19
Carpio-Rivera, E., Hernández-Elizondo, J., Salicetti-Fonseca, A., Solera-Herrera, A., & Moncada-Jiménez, J. (2016). Predictive Validity of the Body Adiposity Index in Costa Rican Students. <i>American Journal of Human Biology</i> . 28, 394-397. DOI: 10.1002/ajhb.22800.	1.875
Carpio-Rivera, E., Hernández-Elizondo, J., Salicetti-Fonseca, A., Solera-Herrera, A., & Moncada-Jiménez, J. (2016). Relación entre factores de riesgo cardiovascular y la presión arterial en reposo de estudiantes universitarios. <i>Revista Costarricense de Salud Pública</i> , 25(1), 30-41.	
Carpio-Rivera, E., De Bortoli, R., Solera-Herrera, A., & Cabral de Oliveira, A. (2015). Comparação do efeito do tipo de descanso sobre a pressão arterial de indivíduos submetidos a exercícios resistidos (En proceso de Revisión en <i>Revista Portuguesa de Cardiología</i>).	0.87
Quesada-Valle, E., Carpio-Rivera, E & Solera-Herrera, A. (2017). Influencia del volumen total del entrenamiento contra resistencia sobre la hipotensión post-ejercicio. Una investigación meta-analítica. (en proceso para enviar a revisión).	

Congresos en los que participé como expositora:

Carpio-Rivera, E., Moncada-Jiménez, J., Salazar-Rojas, W., & Solera-Herrera, A. (2013). Efecto del ejercicio sobre la presión arterial: un Meta-análisis [Resumen]. Conferencia presentada en el XIX Simposio Internacional en Ciencias del Deporte el Ejercicio y la Salud, Escuela de Educación Física y Deportes, Facultad de Educación, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.

Carpio-Rivera, E., Hernández-Elizondo, J., Salicetti-Fonseca, A., Solera-Herrera, A., & Moncada-Jiménez, J. (2014). Factores de riesgo cardiovascular y su relación con la presión arterial en reposo de estudiantes universitarios.[Resumen]. Conferencia presentada en el XX Simposio Internacional en Ciencias del Deporte el Ejercicio y la Salud, Escuela de Educación Física y Deportes, Facultad de Educación, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.

Carpio-Rivera, E., Jiménez-Moncada, J., Salicetti-Fonseca, A y Solera-Herera, A. (2017). Efecto agudo del entrenamiento contra resistencia al manipular el número de series y repeticiones sobre la presión arterial de personas normotensas y con sospecha de hipertensión. [Resumen]. Conferencia presentada en el XXIII Simposio Internacional en Ciencias del Deporte el Ejercicio y la Salud, Escuela de Educación Física y Deportes, Facultad de Educación, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica.

Otros Congresos Internacionales en los que participé:

Expositora en la modalidad de cartel en el American College of Sports Medicine 60th Annual Meeting and 4th World Congress on Exercise is Medicine®, Colegio Americano de Medicina Deportiva, Indianápolis, Indiana, Estados Unidos. (2013).

Participante en el V Congresso de Educação Física do Vale do São Francisco, Juazeiro, Brasil. (2015).

