

Article

Los Métodos de Entrenamiento de Fuerza No Afectan la Hipotensión y la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca Posteriores al Ejercicio

Daniel Rodríguez^{1,2}, Koichi Nakazato², Steven Fleck³, Luciano F. Pontes Jr.⁴, Mario A. Charro⁵, Gustavo Alegretti¹, Danilo S. Bocallini¹ y Aylton Figueira Jr.¹

¹Facultad de Educación Física - Universidad São Judas Tadeu. São Paulo/SP Brasil

²Universidad de Ciencias Deportivas de Nippon, Setagaya-ku, Tokio Japón

³Departamento de Kinesiología, Universidad de Wisconsin, Eau Claire/WI Estados Unidos de América

⁴Escuela de Artes, Ciencias y Humanidades, Universidad de São Paulo, São Paulo/SP Brasil

⁵Facultad de Educación Física - Centro Universitario de Facultades Metropolitanas Unidas, São Paulo/SP Brasil

RESUMEN

El propósito de este estudio fue determinar la influencia de los métodos de entrenamiento con ejercicios de fuerza (EF) (circuito [C], series múltiples [SM]) en la hipotensión post-ejercicio (HPE) y la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) de adultos normotensos no entrenados. Los sujetos (N = 25; 46,5 ± 4,9 años; presión arterial media [PAM] 96,4 ± 4,0 mmHg; frecuencia cardíaca en reposo [FC] 66,5 ± 4,7 latidos•min⁻¹) realizaron sesiones de C y SM (12 ejercicios, 3 series; 14 a 17 repeticiones, 60% de 1RM) con igual carga de trabajo total. Su presión arterial (PA) y VFC se monitorizaron 20 minutos antes y 90 minutos después de las sesiones de EF. La regulación autónoma se evaluó mediante componentes normalizados de baja frecuencia (BFnu) y alta frecuencia (AFnu) de la VFC. La PAM permaneció significativamente reducida durante el período posterior al ejercicio en comparación con el reposo para ambas sesiones de EF (C = -6,1 ± 1,3 mmHg y SM = -6,3 ± 1,5 mmHg; P<0,05), pero no fue significativamente diferente entre C y SM. El BFnu aumentó mientras que el AFnu disminuyó después de ambas sesiones de EF (P<0.05). Por lo tanto, ambos métodos causaron una respuesta de HPE similar. El aumento de AFnu sugiere que la HPE está acompañada por una mayor modulación simpática del corazón, que se ha descrito anteriormente para SM pero no para C. Este estudio indica que la HPE no se ve afectada por el método de ejercicio y está determinada por cambios en el sistema nervioso central. La respuesta cardiovascular probablemente esté asociada con otros mecanismos, como el volumen de sangre en el plasma.

Palabras Clave: Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca; Hipotensión Posterior al Ejercicio; Ejercicio de Fuerza

INTRODUCCIÓN

El ejercicio de fuerza regular (EF) es una estrategia importante para controlar la presión arterial sistémica (PA), tanto en adultos normotensos como en hipertensos (1,2). Una sola sesión de EF ha demostrado inducir hipotensión post-ejercicio (HPE), debido a las respuestas fisiológicas que pueden influir y/o reducir temporalmente la PA (4,8,9,30). La popularidad

del entrenamiento de EF está aumentando en diferentes segmentos de la población debido a la evidencia que muestra los beneficios relacionados con la salud, incluidos los beneficios de salud cardiovascular. Tanto el Colegio Americano de Medicina del Deporte (1) como la Asociación Estadounidense del Corazón (2) recomiendan que el EF, en asociación con un programa de ejercicio aeróbico, sea una estrategia eficaz para prevenir, tratar y controlar la hipertensión. Sin embargo, los datos disponibles sobre el entrenamiento de EF y la HPE siguen siendo escasos y controvertidos. Diversos estudios han demostrado un aumento en la PA (14), ningún cambio significativo en la PA (14) y una disminución significativa en la PA (20,30,31,33) luego del EF.

Por lo tanto, varias hipótesis fisiológicas se han postulado para explicar la HPE. La respuesta fisiológica global es una disminución en la PA post ejercicio y, parece que la regulación simpática de la frecuencia cardíaca es elevada mientras que la regulación parasimpática permanece sin cambios después del EF (22,23). Simultáneamente, los agentes vasodilatadores del endotelio tales como la liberación de óxido nítrico, prostaglandinas, adenosina y potasio (13) inducen la disminución de la resistencia vascular periférica. Después del ejercicio aeróbico, puede producirse una respuesta hipotensora en un patrón dosis-respuesta en relación con el volumen y la intensidad del ejercicio realizado (8,9,15,16,22). Sin embargo, el EF presenta una interrelación más compleja entre el volumen de entrenamiento y la intensidad, lo que lleva a resultados confusos con respecto a la respuesta de HPE (31).

Si bien muchos estudios de EF (20,30,31,33) demuestran una respuesta de HPE, los datos relativos al efecto de los diferentes tipos de métodos de entrenamiento de EF en la respuesta de HPE son insuficientes. Por ejemplo, los dos programas de entrenamiento basados en EF más populares que se prescriben en los centros de salud y acondicionamiento físico para la población en general son el entrenamiento de circuito (C) y el entrenamiento tradicional de series múltiples (SM). Sin embargo, el efecto de los programas C y SM en las respuestas cardiovasculares no se ha informado previamente. El propósito de este estudio fue investigar el efecto de estos dos tipos de entrenamiento de EF (C y SM) en la respuesta hipotensora y autónoma después del ejercicio en hombres adultos sanos.

MÉTODOS

Sujetos

Veinticinco adultos varones normotensos y clínicamente sanos de entre 40 y 50 años ($46,50 \pm 4,98$ años) fueron reclutados. Ninguno de los sujetos había participado en un programa de entrenamiento de fuerza durante al menos seis meses antes de que el estudio los reclute. Ninguno de los sujetos fue sometido a tratamiento por enfermedades infecciosas o el uso de medicamentos que podrían alterar su respuesta cardiovascular, inmunológica, hormonal o metabólica en reposo o durante el ejercicio. Se excluyeron los individuos que siguieron una dieta restrictiva para perder peso o tomar suplementos nutricionales y/o esteroides anabólicos. Los procedimientos para este estudio fueron aprobados por el Comité de Revisión de Investigación Humana de la Universidad São Judas Tadeu (São Paulo/Brasil), y todos los sujetos proporcionaron un consentimiento informado por escrito antes de la participación.

Mediciones

Antes de cada sesión de prueba, los sujetos permanecieron en una posición de sentado durante 20 minutos (período previo a la intervención) antes de que se determinara la medición de la PA en reposo. Después de cada sesión de entrenamiento de EF, los sujetos regresaron al laboratorio donde descansaron durante 90 minutos (período posterior a la intervención) en la posición de sentado. La temperatura del aire se mantuvo entre 20 y 22°C. La PA de los sujetos se midió en la pre-intervención y siete veces después de la intervención, a los 0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90 min.

La presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) se midieron en el brazo izquierdo mediante un monitor de presión arterial oscilométrico (BP A13, Microlife, EEUU). La presión arterial media (PAM) se calculó como la suma de la PAD más un tercio de la presión de pulso. El protocolo para la medición de la presión arterial siguió las recomendaciones de la Asociación Americana del Corazón (2).

La frecuencia cardíaca y los intervalos RR se registraron mediante telemetría con un medidor de frecuencia RS 800 (Polar Electro Oy, Finlandia). Los intervalos RR se recogieron para la evaluación autónoma 10 minutos antes de la intervención y en 0, 30, 60 y 90 minutos después de la intervención. Después de la recolección con una frecuencia de muestreo de 1.000 Hz, se filtró automáticamente una diferencia de intervalo RR superior al 20% del intervalo anterior utilizando el software Polar Precision Performance (Kempele, Finlandia, versión 3.02.007). Luego, los registros de los intervalos RR se editaron manualmente mediante inspección visual, en un intento de evitar artefactos que pudieran contaminar el análisis.

Los datos de respuesta autónoma se analizaron para determinar la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) mediante el análisis espectral de la variabilidad del intervalo RR autoregresivo. Los componentes de la VFC correspondientes a la actividad autónoma se determinaron de acuerdo con los procedimientos descritos por el Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Norteamericana de Estimulación y Electromiografía (12).

Los valores de la integración de las bandas espectrales de los módulos sucesivos de 0,004 Hz a 1 Hz se usaron para calcular la variabilidad espectral de todo el espectro (potencia total). La integración de valores entre rangos sucesivos de frecuencia cardíaca se dividió de la siguiente manera en relación con el dominio de frecuencia: (a) componente de muy baja frecuencia (MBF, 0,003 Hz a 0,04 Hz); (b) componente de baja frecuencia (BF, 0,04 Hz a 0,15 Hz); y (c) componente de alta frecuencia (AF, 0,15 Hz a 0,4 Hz). El índice cardíaco simpato-vagal se calculó como la relación entre BF y AF (relación BF/AF). Los componentes de AF y BF se informaron en unidades normalizadas (nu), que representan el valor relativo de cada componente de potencia en proporción a la potencia total menos el componente de muy baja frecuencia (MBF-0-0,04 Hz) (12).

Los componentes BF y AF se convirtieron en unidades normalizadas (nu), que representan el valor relativo de cada componente de potencia en proporción a la potencia total menos componente de muy baja frecuencia (MBF-0-0,04 Hz) usando las ecuaciones: $BF_{nu} = BF / (Potencia\ Total - MBF) \cdot 100$ y $AF_{nu} = AF / (potencia\ total - MBF) \cdot 100$. Los valores normalizados de la variabilidad del intervalo RR se consideraron marcadores del sistema nervioso simpático y la actividad del sistema nervioso parasimpático, respectivamente. La relación normalizada de los componentes y BF_{nu} , AF_{nu} (BF/AF) se consideró como un indicador de equilibrio simpato-vagal (30).

Antes de la prueba, todos los sujetos se sometieron a un período de familiarización de dos sesiones semanales (3 series de 20 repeticiones por cada ejercicio con la carga mínima permitida por el equipo) en días no consecutivos durante un período de 4 semanas. La determinación de la intensidad que se utilizará para ambos sistemas de entrenamiento se estableció a través de la prueba de una repetición máxima (1RM) para todas las sesiones (Tabla 1). La 1RM se determinó una semana antes del comienzo de los procedimientos experimentales de acuerdo con el protocolo descrito anteriormente (21).

La posición inicial, el movimiento del ejercicio y el rango de movimiento se estandarizaron como se describe comúnmente para cada ejercicio. Se permitió un máximo de 5 intentos para determinar 1RM para cada ejercicio. Si se excedió este número, la prueba se repitió en otro día con al menos un intervalo de 72 horas entre las pruebas.

Procedimientos Experimentales

Los sujetos fueron instruidos para: (a) evitar el ejercicio físico y la ingesta de alcohol durante las 48 horas previas a los procedimientos experimentales; (b) evitar fumar, consumir cafeína o tomar medicamentos durante 12 horas antes de los procedimientos experimentales; (c) comer una comida ligera 2 horas antes de los procedimientos experimentales; y (d) mantenerse hidratado al consumir 0,5 litros de agua la noche antes y en la mañana de cada prueba experimental.

Cada sujeto no sabía qué sesiones iba a realizar hasta que comenzó la sesión de ejercicios. Todos los sujetos realizaron las sesiones C y SM entre 1 y 3 p.m., en orden aleatorio con un intervalo mínimo de 7 días entre sesiones (8). Las sesiones de EF siguieron las recomendaciones del Colegio Americano de Medicina del Deporte (1) para principiantes. Las dos sesiones de EF consistieron en 12 ejercicios de fuerza (lat pulldown, abdominales, press de piernas, press de banca con barra, curl de pierna sentado, hiperextensión de espalda, remo sentado, aducción de cadera sentado, press de hombros, extensión de piernas y crunch oblicuo lateral). Todas las series en ambas sesiones de ejercicio consistieron en entre 14 y 17 repeticiones al 60% 1RM. La ejecución de la sesión C se configuró de modo que cada sujeto pudiera realizar todos los ejercicios de forma de circuito (es decir, realizar 1 serie de un ejercicio y, luego, pasar al siguiente). El intervalo promedio entre los ejercicios sucesivos en la sesión del circuito fue de 10 segundos. La sesión de SM consistió en realizar las 3 series de un ejercicio antes de pasar al siguiente. El período de descanso entre los ejercicios y series fue de 1 min. La sesión de SM estaba compuesta por los mismos ejercicios en el mismo orden y la misma carga y cantidad de repeticiones que la sesión C.

Análisis Estadísticos

Los datos se presentan como media $\pm$ DE. Los cambios en todas las variables en cada sesión experimental se calcularon como la diferencia en los valores medidos en los períodos de pre-intervención y post-intervención. Se utilizó un ANOVA bidireccional para medidas repetidas (SPSS Versión 13.0, EEUU.) Para comparar las sesiones de SM y C y las mediciones antes, y 15, 30, 45, 60, 75 y 90 minutos después de los programas de ejercicio. La distribución de los datos se verificó mediante la prueba de Shapiro-Wilk, y se utilizó una transformación logarítmica (ln) natural cuando fue necesario (para AF_{nu} y BF/AF). Las comparaciones *post-hoc* se evaluaron mediante la prueba de Newman-Keuls, y $P < 0,05$ fue el umbral para la significación estadística.

RESULTADOS

Las características de los sujetos se presentan en la Tabla 1. Las medidas de las variables cardiovasculares en reposo se muestran en la Tabla 2. Los valores se encontraban dentro de los límites normales de la presión arterial sistólica, así como de otros indicadores funcionales.

Tabla 1. Edad y Características Antropométricas de los Sujetos

Variable (N = 15)	Media	±DE
Edad (años)	46,50	4,98
Masa (kg)	87,15	6,82
Altura (cm)	179,75	8,43
IMC (kg·m ⁻²)	27,90	2,66
Grasa (%)	23,87	5,42

± DE = Desviación Estándar

Tabla 2. Características Cardiovasculares en Reposo.

Variable (N = 15)	Media	±DE
FC en Reposo (latidos·min ⁻¹)	66.5	4.8
RPP en Reposo (latidos·min ⁻¹ ·mmHg)	8220.3	510.8
PAS en Reposo (mmHg)	123.4	5.4
PAD at Reposo (mmHg)	82.5	4.0
PAM at Reposo (mmHg)	96.1	4.0
RR (ms)	915.4	113.2
AFnu	35.6	1.8
BFnu	64.8	2.9
AF/LF	1.8	1.6

DE = Desviación Estándar; FC = Frecuencia Cardíaca; latidos·min⁻¹ = latidos por minuto; RPP = Producto Cardiovascular; PAS = Presión Arterial Sistólica; PAD = Presión Arterial Diastólica; PAM = Presión Arterial Media; RR = Intervalo de Onda RR; AF = Alta Frecuencia; BF = Baja Frecuencia; nu = Unidad Normalizada

Los valores de la fuerza muscular determinados por las pruebas de 1RM se presentan en la Tabla 3. El valor absoluto es 100% de 1RM y las cargas relativas son 60% de 1RM.

Tabla 3. Carga de Trabajo Máxima de Adultos Masculinos en la Prueba de 1RM y Carga de Entrenamiento de 60%.

Ejercicios	100% (1RM) (kg ± DE)	60% de 1RM (kg ± DE)
Lat Pulldown	85,6 ± 9,8	51 ± 7,7
Press de Pierna	118,5 ± 13,0	71 ± 9,6
Press de Banca con Barra	70,2 ± 11,8	42 ± 6,7
Curl de Pierna Sentado	107,8 ± 10,4	64 ± 8,2
Remo Sentado	82,9 ± 8,4	50 ± 7,0
Aducción de Cadera Sentado	98,5 ± 7,8	59 ± 7,8
Press de Hombros	51,4 ± 13,8	31 ± 6,9
Extensión de Piernas	96,4 ± 9,4	58 ± 8,4

DE = Desviación Estándar

Los valores del intervalo RR se redujeron significativamente en todo momento en relación con el pre-ejercicio en las sesiones C y SM. No hubo diferencias significativas en ningún punto de tiempo en el intervalo RR entre las sesiones C y SM (Tabla 4). Los otros parámetros (BF, AF, BF/AF) relacionados con la VFC también se redujeron significativamente en comparación con el pre-ejercicio. Aunque los valores post-ejercicio de AF, BF y la relación AF/BF fueron más bajos en todos los puntos de tiempo después de la sesión de SM en comparación con la C, no se observaron diferencias significativas entre las sesiones.

Tabla 4. Cambios en los Índices de Actividad Autónoma Antes y Después de las Sesiones de Circuito (C) o Series Múltiples (SM).

	Pre-Ejercicio	Post-Ejercicio			
		0-15 min	30-45 min	60-75 min	90-105 min
Intervalo RR (ms)					
C	952,88 ± 103,72	-0,131 ± 0,025*	-0,102 ± 0,028*	-0,95 ± 0,022*	-0,92 ± 0,029*
SM	865,34 ± 131,16	-0,105 ± 0,032*	-0,94 ± 0,034*	-0,85 ± 0,037*	-0,79 ± 0,028*
BF_{nu}					
C	65,6 ± 3,1	+27,0 ± 3,5*	+25,2 ± 4,3*	+19,9 ± 3,5*	+17,2 ± 3,9*
SM	64,1 ± 2,9	+25,2 ± 2,3*	+23,2 ± 2,8*	+17,2 ± 3,2*	+15,4 ± 2,6*
AF_{nu}					
C	34,8 ± 3,3	-1,32 ± 0,34*	-1,27 ± 0,22*	-1,11 ± 0,21*	-0,93 ± 0,15*
SM	36,1 ± 2,6	-1,20 ± 0,27*	-1,15 ± 0,21*	-0,98 ± 0,18*	-0,89 ± 0,17*
Relación BF/AF					
C	1,87	+1,67 ± 0,33*	+1,53 ± 0,24*	+1,38 ± 0,22*	+1,17 ± 0,18*
SM	1,76	+1,58 ± 0,28*	+1,41 ± 0,23*	+1,29 ± 0,19*	+1,06 ± 0,16*

R-R, **BF_{nu}** = Componente de Baja Frecuencia Normalizado de la Variabilidad R-R, y **AF_{nu}** = Componente de Alta Frecuencia Normalizado de la Variabilidad R-R, *Diferencia Significativa Comparada con el Pre-Ejercicio (P<0,05)

La comparación de las mediciones pre y post-ejercicio mostró una disminución significativa de la PAS después de ambas sesiones de entrenamiento (Figura 1). La sesión C resultó en un aumento significativo de la PAS ($P < 0,05$) inmediatamente después del final de la sesión de ejercicio en comparación con la sesión pre- ejercicio. El aumento de la PAS a los 0 min post-ejercicio en la sesión C fue significativamente mayor que la PAS en la sesión de SM en el mismo punto de tiempo ($\Delta PAS = 28,58\%$). Quince minutos post-ejercicio la PAS de la sesión C volvió a la del pre-ejercicio (122,45 mmHg). No obstante, hubo una diferencia significativa en relación con los valores de la PAS de la sesión de SM ($\Delta PAS = 8,81\%$).

A los 45 min post-ejercicio, la PAS de la sesión de SM fue menor que la sesión C. Sin embargo, la diferencia no fue significativa, y la diferencia máxima entre los métodos a los 60 minutos post-ejercicio fue del 3,49%. En todos los puntos de tiempo post-ejercicio, excepto en 0 min post-ejercicio, la sesión de SM mostró una reducción significativa en la PAS en comparación con el pre-ejercicio. La PAS post-ejercicio de la sesión C mostró una disminución significativa en la mayoría de los puntos de tiempo, excepto a los 0 y 60 minutos post-ejercicio, en comparación con el pre-ejercicio.

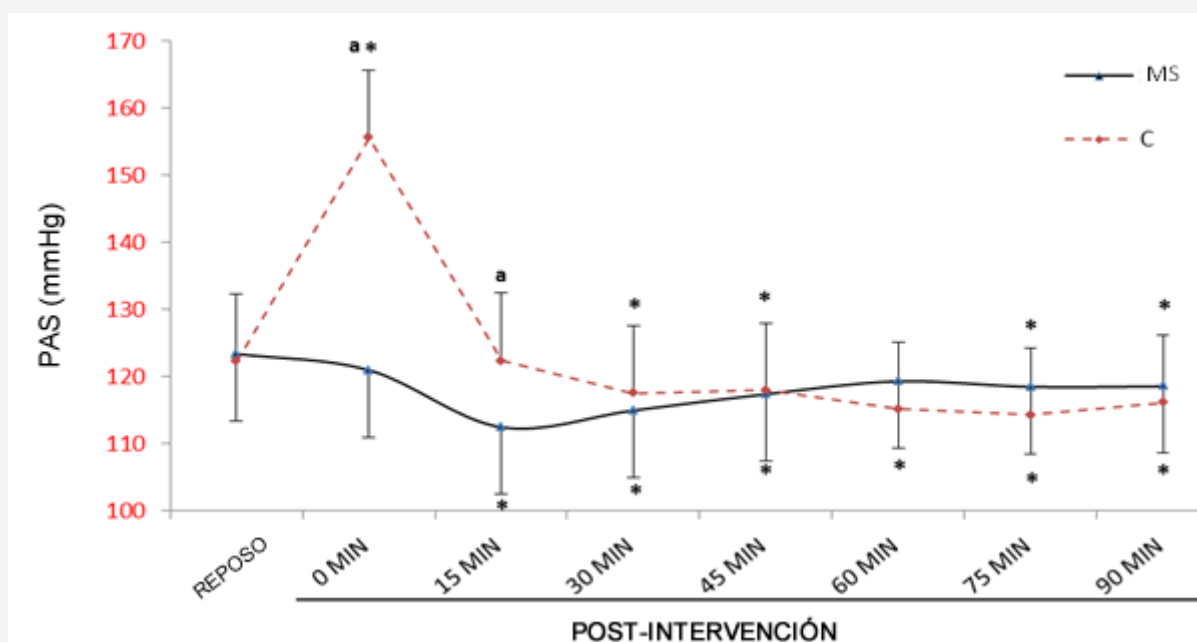


Figura 1. Presión Arterial Sistólica (PAS) después de los Métodos de Circuito (C) y Series Múltiples (SM). Los Valores se Obtuvieron en Reposo y Durante 90 minutos Después del Protocolo de Ejercicio a Intervalos de 15 minutos. Se muestran los valores medios.

*Diferencia significativa en comparación con el reposo, $P < 0,05$. aDiferencia significativa en comparación con el Método SM, $P < 0,05$.

Ambas sesiones de ejercicio demostraron una reducción significativa en la PAD de 0 a 30 minutos post-ejercicio (Figura 2). El ejercicio de la sesión de SM causó una reducción significativa en la PAD en comparación con el pre-ejercicio, excepto a los 45 y 60 min post-ejercicio.

La PAD post-ejercicio para la sesión C se redujo significativamente en comparación con el pre-ejercicio, excepto a los 90 min post-ejercicio. Las diferencias entre la PAD post-ejercicio de las dos sesiones fueron pequeñas, oscilando entre el 2,4% (15 min) y el 0,22% (30 min), y no significativas estadísticamente.

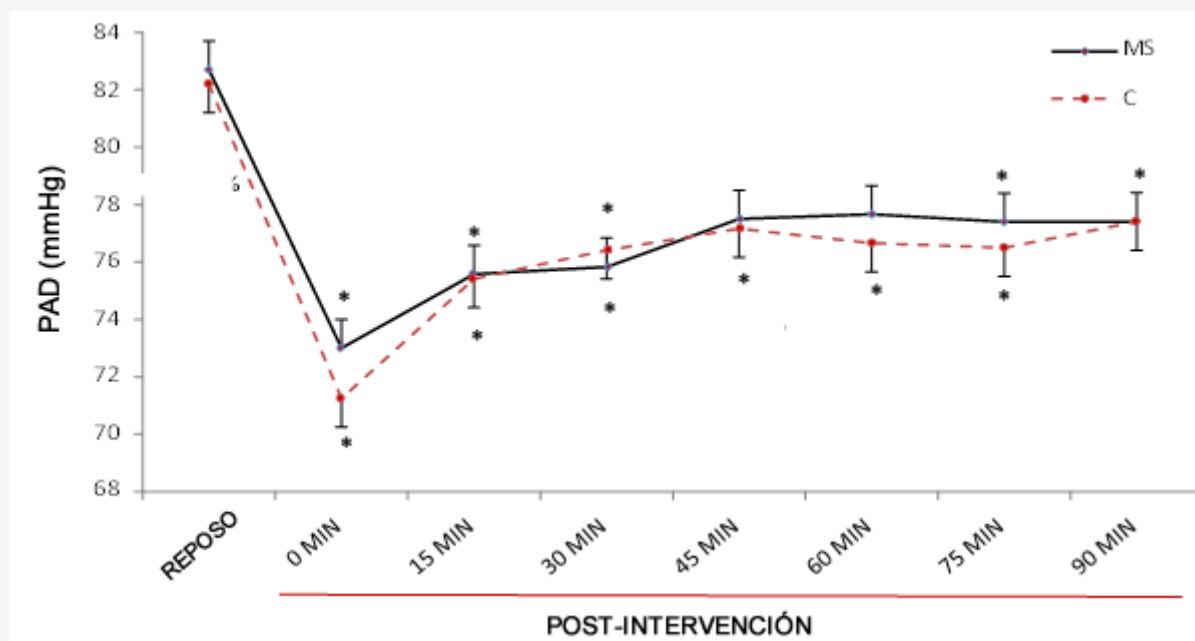


Figura 2. Presión Arterial Diastólica (PAD) después de los Métodos de Circuito (C) y Series Múltiples (SM). Los Valores se Obtuvieron en Reposo y Durante 90 minutos Después del Protocolo de Ejercicio a Intervalos de 15 minutos. Se muestran los valores medios. *Diferencia significativa en comparación con el reposo, $P < 0,05$. aDiferencia significativa en comparación con el método SM, $P < 0,05$.

La PAM fue significativamente menor en relación con el pre-ejercicio para todas las mediciones, excepto a los 0 min post-ejercicio de la sesión C (Figura 3). No se observaron diferencias significativas entre las 2 sesiones. La diferencia máxima en la PAM que se muestra entre las 2 sesiones fue del 3,45% a los 0 min post-ejercicio.

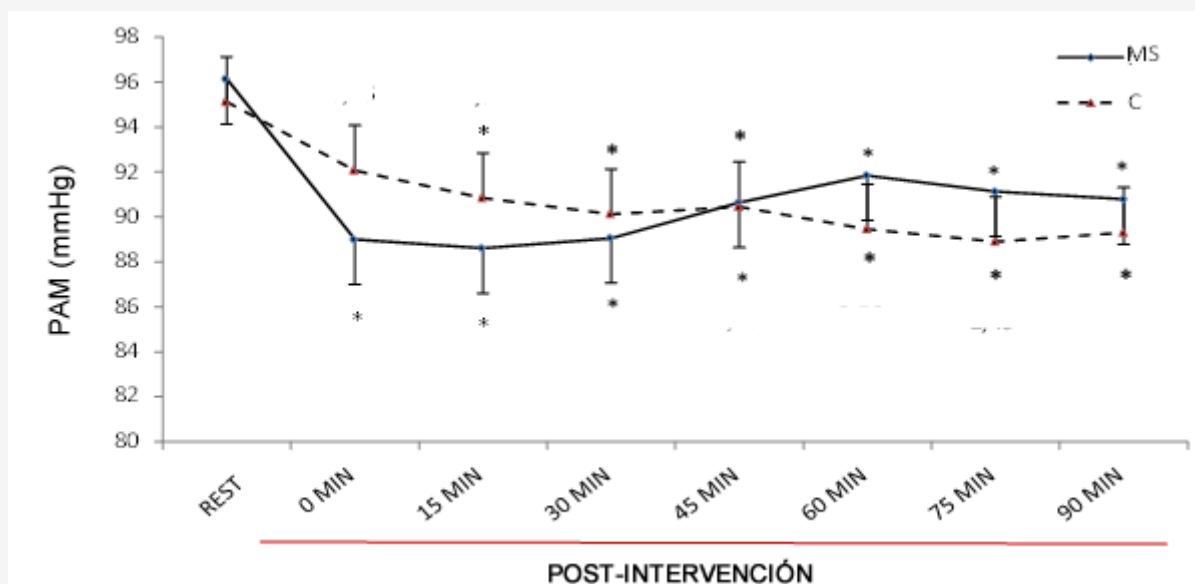


Figura 3. Presión Arterial Media (PAM) después de los Métodos de Circuito (C) y Series Múltiples (SM). Los Valores se Obtuvieron en Reposo y Durante 90 minutos Después del Protocolo de Ejercicio a Intervalos de 15 minutos. Se muestran los valores medios. *Diferencia significativa en comparación con el reposo, $P < 0,05$. aDiferencia significativa en comparación con el método SM, $P < 0,05$.

La FC post-ejercicio de ambas sesiones fue significativamente mayor que el pre-ejercicio para todas las mediciones (Figura

4). La FC post-ejercicio de la sesión C a los 0 min post-ejercicio fue significativamente mayor que la de la sesión SM en el mismo punto de tiempo ($P<0,05$). La FC post-ejercicio de C fue menor, de 4,39% a 6,48, que la sesión de SM en todos los puntos de tiempo entre 15 y 90 min y fue significativamente menor a los 75 y 90 min post-ejercicio ($P<0,05$).

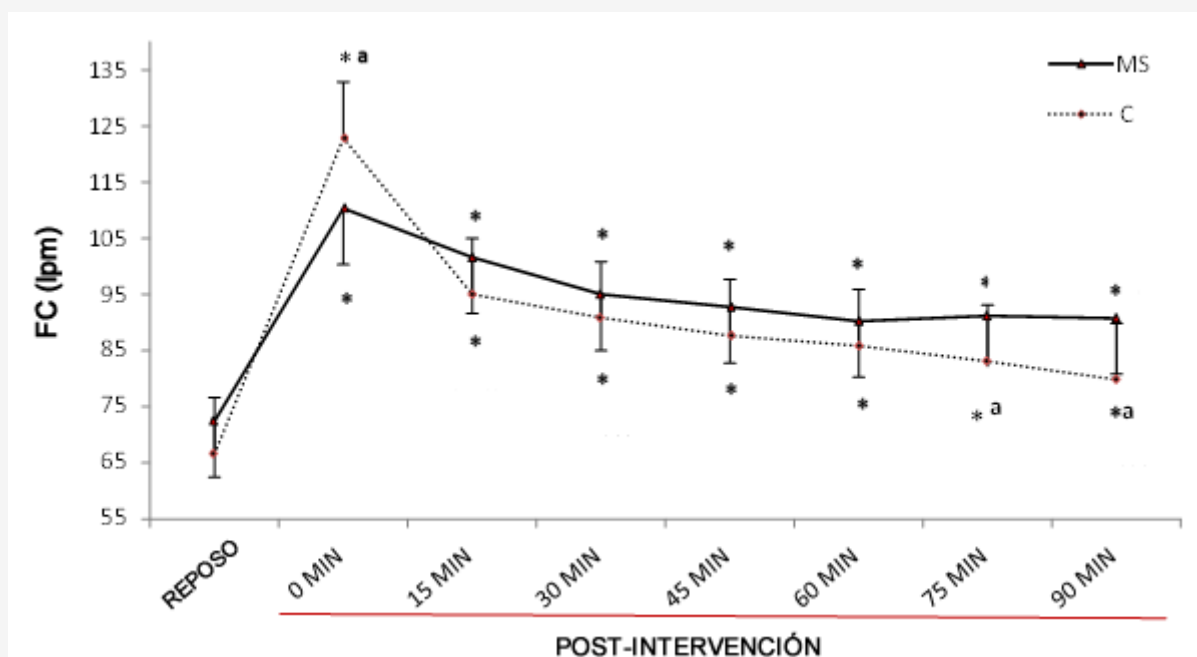


Figura 4. Frecuencia Cardíaca (FC) después de los Métodos de Circuito (C) y Series Múltiples (SM). Los Valores se Obtuvieron en Reposo y Durante 90 minutos Después del Protocolo de Ejercicio a Intervalos de 15 minutos. Se muestran los valores medios. *Diferencia significativa en comparación con el reposo, $P<0,05$. aDiferencia significativa en comparación con el método SM, $P<0,05$.

A los 0 minutos post-ejercicio, el producto cardiovascular (RPP) de la sesión C fue significativamente mayor que el pre-ejercicio y se comparó con la sesión de SM (Figura 5), con un cambio de 43,15% entre el pre-ejercicio y 0 min para la sesión C ($P<0,05$). A los 0 min y 15 min post-ejercicio, las sesiones C y SM mostraron valores de RPP muy similares. Mientras que de 30 a 90 minutos después del ejercicio, la sesión SM mostró valores de RPP ligeramente más altos en comparación con la sesión C.

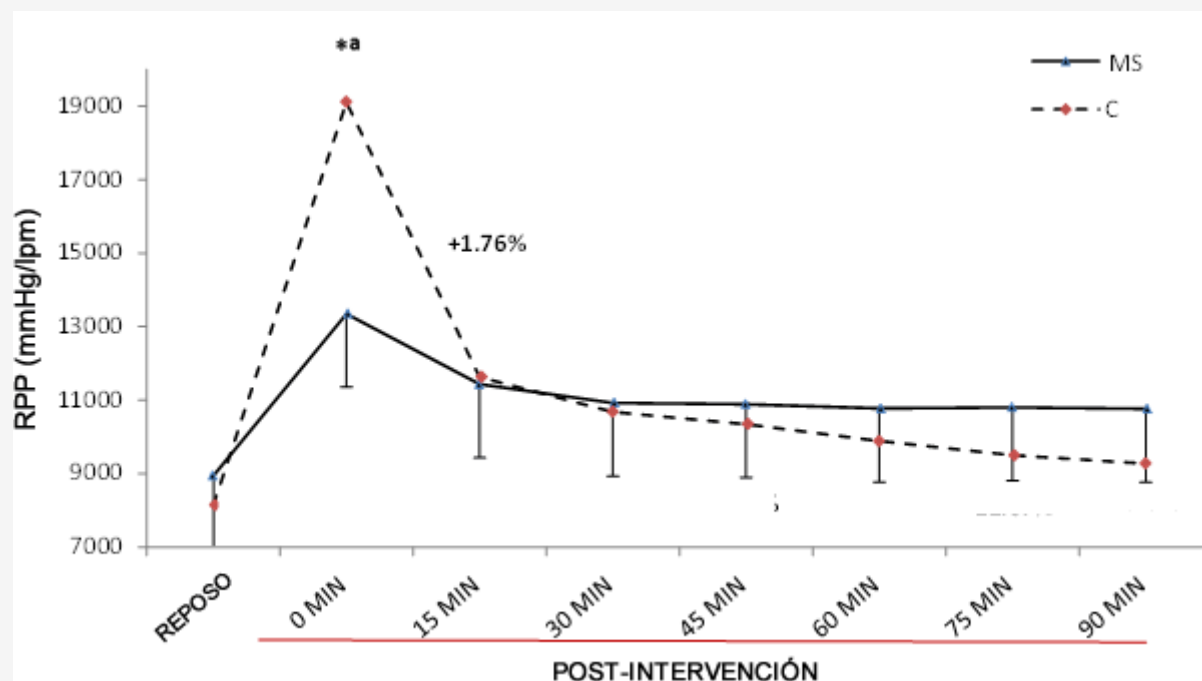


Figura 5. Producto Cardiovascular (RPP) después de los Métodos de Circuito (C) y Series Múltiples (SM). Los Valores se Obtuvieron en Reposo y Durante 90 minutos Después del Protocolo de Ejercicio a Intervalos de 15 minutos. Se muestran los valores medios. *Diferencia significativa en comparación con el reposo, $P < 0,05$. aDiferencia significativa en comparación con el método SM, $P < 0,05$.

DISCUSIÓN

Los principales hallazgos de este estudio se encuentran en hombres adultos normotensos: (a) las sesiones C y SM dieron como resultado respuestas de HPE similares; (b) los cambios autónomos después de EF fueron similares para las sesiones C y SM; y (c) después de una sesión de EF, se muestra un predominio de la actividad simpática con un aumento consecuente de la FC.

Nuestros resultados son consistentes con la mayoría de los artículos publicados que emplean sesiones de entrenamiento C (3,17,18) y sesiones de SM (10,18-21). Sin embargo, la respuesta hipotensora posterior al ejercicio de la PAS y la PAD observada en este estudio fue ligeramente mayor en magnitud que las informadas previamente (reducción media del 5,0% [$6,18 \pm 7,38$ mmHg] en la PAS y del 7,7% [$6,34 \pm 4,89$ mmHg] en la PAD después del método SM y 5,1% [$6,22 \pm 8,85$ mmHg] en PAS y 7,6% [$6,38 \pm 5,43$ mmHg] en PAD después del método C). Estos valores indican que la HPE después de EF en adultos normotensos fue similar a la que ocurre en pacientes hipertensos. Por lo tanto, estos hallazgos indican que el EF puede ser una herramienta muy importante en el tratamiento y la prevención de la presión arterial elevada.

Hasta donde sabemos, el presente estudio es el primero en analizar el efecto de las sesiones C y SM, con el mismo trabajo total realizado, en la respuesta hipotensora y la variabilidad de la FC en conjunto. Nuestra hipótesis es que la ausencia de intervalo de descanso entre series y ejercicios de C versus la sesión de SM podría influir en la HPE. A pesar de eso, los resultados fueron similares para casi todos los puntos de tiempo de monitoreo de PA. Ambos métodos condujeron a una reducción de la PAS, se observó una diferencia significativa entre los dos, solo en los primeros minutos después de completar la sesión de ejercicio (es decir, 0 min y 15 min).

La diferencia entre los valores de PAS para las dos sesiones de entrenamiento diferentes en los puntos de tiempo post-ejercicio fue insignificante, oscilando entre 0,5% y 3,5%. Ambas sesiones dieron como resultado una respuesta hipotensora significativa de 15 a 90 minutos post-ejercicio, a excepción de la sesión C a los 60 minutos después del ejercicio. El aumento significativo de la PA a los 0 min post-ejercicio que se muestra después de la sesión C probablemente se deba al corto período de descanso de 30 segundos entre series y ejercicios que aumentaría el estrés cardiovascular durante la sesión.

La diferencia en la PAD en los puntos de tiempo post-ejercicio también fue baja, oscilando entre 0,22% y 2,40%. Ambas

sesiones C y SM causaron una reducción significativa en la PAD inmediatamente después del ejercicio con la respuesta hipotensora posterior al ejercicio que duró 75 minutos para la sesión C y hasta 90 minutos para la sesión SM. No hubo diferencias significativas entre los métodos en ningún punto de tiempo post-ejercicio.

La respuesta hipotensora de la PAM post-ejercicio fue similar para las sesiones C y SM. Ambas sesiones mostraron una respuesta hipotensora significativa de 15 a 90 minutos post-ejercicio, y las sesiones de SM también mostraron una respuesta hipotensora a los 0 min post-ejercicio. Por lo tanto, tanto la sesión de entrenamiento de fuerza C como la SM dieron como resultado respuestas hipotensoras post-ejercicio similares y significativas.

En el presente estudio, las sesiones de EF se realizaron utilizando un total de 12 ejercicios para todos los grupos musculares del cuerpo (pecho, espalda, piernas, abdomen y lumbares), de acuerdo con las recomendaciones del Colegio Americano de Medicina del Deporte para pacientes clínicamente sanos, adultos sedentarios (1). Sin embargo, el efecto aislado del ejercicio sobre la HPE parece depender de otras variables, como la intensidad (22) o el período de seguimiento (23).

Aunque no conocemos ningún otro estudio que compare la HPE y la VFC entre las sesiones de entrenamiento de fuerza C y SM, algunos estudios han analizado la respuesta de la PA post-ejercicio después de otros métodos de EF y EF de series múltiples. Rodríguez et al. (9) compararon una sesión SM con una sesión tri-serie (TRI). La sesión TRI consistió en realizar tres ejercicios para el mismo grupo muscular en secuencia sin un período de descanso entre los ejercicios (3 series de 10 repeticiones al 70% de 1RM). Entre cada secuencia TRI, hubo un intervalo de descanso de 1 minuto. El grupo SM realizó 3 series de 10 repeticiones para los mismos ejercicios, pero con un intervalo de descanso de 1 minuto entre series y ejercicios. Los autores plantearon la hipótesis de que la sesión del TRI causaría un mayor estrés en el sistema cardiovascular y, en consecuencia, una respuesta HPE de magnitud y/o duración.

Sin embargo, no se demostró una respuesta HPE en ninguna sesión, lo que sugiere que la realización de ejercicios solo en el tren superior del cuerpo (seis ejercicios para los grupos musculares pectoral y dorsal) y ningún ejercicio para las piernas (grupo muscular principal) puede ser responsable de los resultados. Es importante señalar que la duración del intervalo de descanso tampoco parece influir en la respuesta HPE (24). Por lo tanto, la HPE puede depender de la liberación de vasodilatadores endoteliales, como el óxido nítrico, las prostaglandinas y la adenosina, lo que se relaciona con las tasas más altas y los esfuerzos que involucran a los principales grupos musculares (8,25).

Por el contrario, Simão et al. (33) examinaron la respuesta HPE con 6 ejercicios (SM; 6 ejercicios, 3 series con 6 repeticiones máximas (RM) y C; 6 ejercicios, 3 series de 12 repeticiones con 50% de carga de 6 RM), pero también incluyeron ejercicios para los principales grupos musculares, como las piernas. La presión arterial se registró durante 60 minutos después de las sesiones de EF. La HPE se produjo después de ambas sesiones experimentales, pero solo para la PAS y durante un breve período de tiempo post-ejercicio de 0 a 50 minutos después de la sesión de SM y de 0 a 40 minutos después de la sesión C. En contraste, Hill y colegas (18) evaluaron el efecto de tres ciclos de entrenamiento C que involucraron 4 ejercicios ejecutados hasta fatiga voluntaria (3 series con una carga de 70% de 1RM y 30 segundos de intervalo entre ejercicios) en la HPE en sujetos normotensos y descubrieron que la respuesta HPE de la PAS se mantuvo sin cambios durante los 60 min de recuperación, pero la HPE de la PAD de los sujetos fue ligeramente menor que antes del ejercicio.

Bermudez et al. (3) también examinaron la respuesta HPE de una sesión de circuito de EF en adultos normotensos. El circuito consistió en 3 series de 10 ejercicios con un promedio de 23 repeticiones por serie a una intensidad estimada de 40% de 1RM, períodos de descanso de 30 segundos entre los ejercicios y 2 minutos de descanso entre cada circuito completo. Los resultados mostraron que una sola sesión de EF en sujetos normotensos fue suficiente para promover reducciones significativas en los niveles de PAS y PAD durante el sueño después del ejercicio. En concordancia, Fisher (13) estudió a mujeres normotensas e hipertensas después de realizar 3 series de 5 ejercicios de EF en un circuito al 50% de 1RM, de los cuales se controló la presión arterial (PAS, PAD y PAM) durante los 60 minutos posteriores a la sesión de ejercicio. Los resultados mostraron una respuesta HPE de la PAS durante 60 minutos después del ejercicio.

Las sesiones C y SM también mostraron una respuesta similar de VFC post-ejercicio. Ambas sesiones de EF mostraron una disminución significativa en el intervalo RR, aumento en BF, disminución en AF y un aumento en la relación BF/AF para todo el período post-ejercicio observado sin diferencias significativas entre sesiones en cualquier punto de tiempo. Aunque se demostró una respuesta HPE en ambas sesiones, las características de la VFC mencionadas anteriormente indican un predominio de la actividad simpática en relación con el reposo y una disminución de la actividad simpática a medida que el tiempo posterior al ejercicio aumentaba para ambas sesiones de EF.

Sin embargo, las numerosas variables que componen una sesión EF (intensidad, volumen, tipo de fuerza, orden y selección de ejercicios, tiempo bajo tensión y equipamiento) han demostrado influir en el comportamiento del sistema autónomo cardíaco (11,12,27). Por lo tanto, parece que se conoce poco sobre los efectos de las variables del EF sobre el comportamiento autónomo cardíaco. Es difícil comparar los resultados actuales con otros estudios debido al pequeño

número de estudios que examinaron el efecto de una sesión completa de EF sobre la HPE y la VFC.

En una revisión de Cardozo y colegas (8), solo se encontró un estudio sobre los mecanismos responsables de la HPE en sujetos normotensos. Este estudio mostró una reducción en el gasto cardíaco debido a una disminución en el volumen sistólico, que probablemente se debió a una reducción en la pre-carga ventricular. Recientemente, Queiroz et al (28) también describieron el mismo comportamiento después de 3 series de repeticiones hasta la fatiga moderada (ralentización del movimiento) en EF (50% de 1 RM, intervalos entre series y ejercicios = 90 segundos).

Con respecto a la VFC, otros estudios también han observado el mismo patrón de respuesta al EF observado en el presente estudio. Maior et al. (23) compararon dos sesiones de EF con diferentes intensidades (6RM vs. 12RM). Sus hallazgos indican una disminución en los parámetros de VFC relacionados predominantemente con la actividad del sistema nervioso parasimpático (SNPS) y un aumento en la actividad relacionada con el sistema nervioso simpático (SNS). Rezk et al. (30) compararon sesiones de entrenamiento realizadas al 40% y 80% de 1RM y encontraron que el aumento en la FC observada era el resultado de un aumento en la actividad del SNS y una disminución en la modulación parasimpática del corazón. El comportamiento del SNC parece estar influenciado por una reducción en el volumen plasmático debido a su afluencia al espacio intersticial (29), lo que promueve una reducción en el gasto cardíaco y una disminución en el retorno venoso. Estos ajustes provocan la desactivación de los receptores cardiopulmonares y un aumento posterior de la frecuencia cardíaca (11).

De acuerdo con Buchheit et al. (6) y Rezk et al (30), el cambio en el volumen plasmático puede explicar parcialmente el comportamiento de la VFC. Buchheit et al. (6) sugieren que la alteración de los barorreceptores arteriales (que afectan el control cardíaco) depende de los niveles de presión auricular y volumen sistólico. Una disminución en el volumen plasmático puede causar una influencia inhibitoria en los receptores de los centros de control cardiovascular parasimpático en la médula y seguirse por un efecto excitatorio del SNC sobre SNS (5) y la FC, aunque todavía se produce la HPE.

En general, encontramos que tanto las sesiones C como SM en sujetos normotensos mostraron una reducción aguda significativa en la PA post-ejercicio. Esta reducción en la PA puede considerarse clínicamente relevante, especialmente en adultos normotensos y puede contribuir a fortalecer la evidencia de que para las personas normotensas de mediana edad, el EF no solo es un instrumento para prevenir enfermedades y degeneraciones relacionadas con la edad como la osteoporosis y la sarcopenia, capacidad funcional reducida e incidencia de caídas (19,31), sino que es también una herramienta para el mantenimiento de la salud cardiovascular y la prevención de las enfermedades degenerativas crónicas relacionadas con el aumento de la presión arterial.

Esta población de estudio fue elegida para representar el mayor número de practicantes de EF, y sin embargo, se han producido pocos estudios científicos relacionados con la aplicación de EF para este grupo. Además, supuestamente una muestra de individuos normotensos aún conserva los mecanismos de regulación cardiovascular, lo que permite la observación de la influencia del EF sobre el SNC, sin la influencia de procesos patológicos. Por lo tanto, podríamos inferir que los cambios en el comportamiento de los sujetos se desencadenaron por el efecto del ejercicio sin la influencia de ningún tipo de discapacidad o deterioro en el funcionamiento cardiovascular.

Notablemente, la sobrecarga de presión moderada puede ser beneficiosa desde el punto de vista de la profilaxis (32), incluido el tratamiento de personas con enfermedad cardiovascular y usuarios crónicos de medicación antihipertensiva (29,33). Algunos estudios han informado que los pacientes con enfermedad coronaria bajo tratamiento farmacológico después de realizar EF de intensidad moderada mejoran la función del ventrículo izquierdo, especialmente la fracción de eyección de los sujetos (34,35).

CONCLUSIÓN

Los ejercicios de fuerza de series múltiples y de circuito promueven una hipotensión sistólica y diastólica post-ejercicio en sujetos normotensos a pesar de la diferencia en el tiempo total de la sesión de ejercicio. Para ambos métodos de EF hubo un aumento en la FC que probablemente fue promovido por la activación de la modulación simpática (BF de VFC) y la desactivación de la parasimpática (AF de VFC) del corazón que permaneció alterada hasta 90 minutos después del ejercicio.

Dirección de correo: Daniel Rodriguez, Faculty of Physical Education - University São Judas Tadeu. São Paulo / SP Brazil, Email: d-rodriguez@uol.com.br

REFERENCIAS

1. American College of Sports Medicine. (2009). Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;34:364-380.
2. American Heart Association. (2007). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease; 2007 update: A Scientific Statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circ.* 2007;116:572-584.
3. Beck DT, Casey DP, Martin JS, Emerson BD, Braith RW. (2013). Exercise training improves endothelial function in young prehypertensives. *Exp Biol Med.* 2013;238(4):433-441
4. Bermudes AM, Vassallo DV, Vasquez EC, Lima EG. (2004). Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions: Resistive exercise training and aerobic exercise training. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82: 65-71.
5. Brito Ade F, de Oliveira CV, Santos Mdo S, Santos Ada C. (2014). High-intensity exercise promotes postexercise hypotension greater than moderate intensity in elderly hypertensive individuals. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2014;34(2):126-132.
6. Buchheit M, Laursen PB, Al Haddad H, Ahmaidi S. (2009). Exercise-induced plasma volume expansion and post-exercise parasympathetic reactivation. *Eur J Appl Physiol.* 2009;105:471-481.
7. Bush JA, Kraemer WJ, Mastro AM, Triplett-McBride NT, Volek JS, Putukian M, Sebastianelli WJ, Knuttgen HG. (1999). Exercise and recovery responses of adrenal medullary neurohormones to heavy resistance exercise. *Med Sci in Sport Exerc.* 1999;31-4:64-80.
8. Cardoso Jr CG, Gomides RS, Queiroz ACC, Pinto LG, Lobo FS, T Tinucci, Mion Jr D, Forjaz CLM. (2010). Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. *Clinics.* 2010;65(3):317-325.
9. Chen CY, Bonham AC. (2010). Post exercise hypotension: Central mechanisms. *Exerc Sport Sci Rev.* 2010;38(3):122-127.
10. De Sousa NM, Magosso RF, Dipp T, Plentz RD, Marson RA, Montagnolli AN, Martins RA, Perez SE, Baldissera V. (2014). Continuous blood pressure response at different intensities in leg press exercise. *Eur J Prev Cardiol.* 2014;21(11):1324-1331
11. Duncan MJ, Birch SL, Oxford SW. (2014). The effect of exercise intensity on post resistance exercise hypotension in trained men. *J Strength Cond Res.* 2014;28(6):1706-1713.
12. European Society of Cardiology. (1996). Task Force of the European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Heart rate variability standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use.* *Eur Heart J.* 1996;17:354-381.
13. Fisher MM. (2001). The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. *J Strength Cond Res.* 2001;15: 210-216.
14. Focht BC, Koltyn KF. (1999). Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(3):456-463.
15. Gjovaag T, Hjelmeland AK, Øygard JB, Vikne H, Mirtaheri P. (2015). Resistance exercise and acute blood pressure responses. *J Sports Med Phys Fitness.* 2015;20. [Epub ahead of print].
16. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, et al. (2003). Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans: Role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circ.* 2003;108:530-535.
17. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A. (2007). Physical activity and public health: Update recommendation for adults from the American College of Sports and Medicine and the American Heart Association. *Circ.* 2007;116:1081-1093.
18. Hill DW, Collins MA, Cureton KJ, Demello JJ. (1989). Blood pressure response after weight training exercise. *J Appl Sport Sci Res.* 1989;3:44-47.
19. Iglesias-Soler E, Boullosa DA, Carballeira E, Sánchez-Otero T, Mayo X, Castro-Gacio X, Dopico X. (2014). Effect of set configuration on hemodynamics and cardiac autonomic modulation after high-intensity squat exercise. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2014;29. DOI: 10.1111/cpf.12158. [Epub ahead of print].
20. Jones H, Atkinson G, George K, Edwards B. (2007). Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or total work done? *Eur J Appl Physiol.* 2007;102:33-40.
21. Kraemer WJ, Fry AC. (1995). Strength testing: Development and evaluation of methodology. In: *Maud PJ, Foster C. Physiological Assessments of Human Fitness* (pp 115-138). Champaign, IL: Human Kinetics
22. Lima AHRA, Forjaz CLM, Silva GQM, Meneses AL, Silva AJMR, Ritti-Dias MR. (2011). Acute effect of resistance exercise intensity in cardiac autonomic modulation after the exercise. *Arq Bras Cardiol.* 2011;96(6):498-503.
23. Maior AS, Netto CF, Eichwald A, Druck G, Villaga G, Foschiera RS, Oliveira WB, Menezes P, Marques-Neto SR, Cavinato C. (2009). Influência da intensidade e do volume de treinamento resistido no comportamento autonômico cardíaco. *Rev SOCERJ.* 2009; 22(4):201-209.
24. Marchionni N, Fattorioli F, Fumagalli S, Oldridge N, Del Lungo F, Morosi L, et al. (2003). Improved exercise tolerance and quality of life with cardiac rehabilitation of older patients after myocardial infarction: Results of a randomized, controlled trial. *Circ.* 2003;107(17):2201-2206.
25. Marques EA1, Mota J, Viana JL, Tuna D, Figueiredo P, Guimarães JT, Carvalho J. (2013). Response of bone mineral density, inflammatory cytokines, and biochemical bone markers to a 32-week combined loading exercise programme in older men and women. *Arch Gerontol Geriatr.* 2013;57(2):226-233.
26. Moreira SR, Lima RM, Silva KE, Simões HG. (2014). Combined exercise circuit session acutely attenuates stress-induced blood pressure reactivity in healthy adults. *Braz J Phys Ther.* 2014;18(1):38-46.

27. Polito MD, Farinatti PTV. (2006). Blood pressure behavior after counter-resistance exercises: A systematic review on determining variables and possible mechanisms. *Rev Bras Med Esporte*. 2006;12(6):345e-350e.
28. Queiroz AC, Gagliardi JFL, Forjaz CLM, Rezk CC. (2009). Clinic and ambulatory blood pressure responses after resistance exercise. *J Strength Cond Res*. 2009;23:571-578.
29. Queiroz AC, Sousa JC, Cavalli AA, Silva ND Jr, Costa LA, Tobaldini E, Montano N, Silva GV, Ortega K, Mion D Jr, Tinucci T, Forjaz CL. (2014). Post-resistance exercise hemodynamic and autonomic responses: Comparison between normotensive and hypertensive men. *Scand J Med Sci Sports*. 2014. DOI: 10.1111/sms.12280. [Epub ahead of print].
30. Rezk CC, Marrache RCB, Tinucci T, Mion Jr D, Forjaz CLM. (2006). Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: Influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol*. 2006;98:105-112.
31. Rodriguez D, Polito MD, Bacurau RFP, Prestes J, Pontes Jr FL. (2008). Effect of different resistance exercise methods on post-exercise blood pressure. *Int J Exerc Sci*. 2008; 1(4):153-162.
32. Sharman JE, La Gerche A, Coombes JS. (2015). Exercise and cardiovascular risk in patients with hypertension. *Am J Hypertens*. 2015;28(2):147-158.
33. Simão R, Fleck S, Polito MD, Monteiro WD, Farinatti PTV. (2005). Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. *J Strength Cond Res*. 2005;19:853-858.
34. Veloso J, Polito MD, Riera T, Celes R, Vidal JC, Bottaro M. (2010). Effects of rest interval between exercise sets on blood pressure after resistance exercises. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(4):512-518.

Cita Original

Rodriguez D, Nakazato K, Fleck S, Pontes LF, Charro MA, Bocallini DS, Figueira A. Los Métodos de Entrenamiento de Fuerza No Afectan la Hipotensión y la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca Posteriores al Ejercicio. *JEPonline* 2017;20(5):36-51.