

## Arquivos Brasileiros de Cardiologia



This work is licensed under a Creative Commons

Attribution-NonCommercial 4.0 International License. Fonte:

<https://www.scielo.br/j/abc/a/96Fv9WxKLF9KXj3kHYGpjLs/?lang=pt>. Acesso em: 19 mar. 2021.

### REFERÊNCIA

VELOSO, João *et al.* Efectos del intervalo de recuperación entre las series sobre la presión arterial luego de ejercicios de resistencia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, n. 4, p. 512-518, 2010. DOI:

<https://doi.org/10.1590/S0066-782X2010005000019>. Disponível em:

<https://www.scielo.br/j/abc/a/96Fv9WxKLF9KXj3kHYGpjLs/?lang=en>. Acesso em: 19 mar. 2021.

## Efectos del Intervalo de Recuperación entre las Series sobre la Presión Arterial luego de Ejercicios de Resistencia

João Veloso<sup>1</sup>, Marcos D. Polito<sup>3</sup>, Tiago Riera<sup>1</sup>, Rodrigo Celes<sup>1</sup>, José Carlos Vidal<sup>2</sup>, Martim Bottaro<sup>1</sup>

Universidade de Brasília; Universidade Católica de Brasília, Brasília, DF<sup>2</sup>; Universidade Estadual de Londrina<sup>3</sup>, PR - Brasil

### Resumen

**Fundamento:** A pesar de que los estudios demuestran la aparición de hipotensión post-ejercicio (HPE) en Ejercicios de Resistencia, aún no existe consenso sobre un protocolo ideal.

**Objetivo:** Evaluar los efectos de diferentes intervalos de recuperación (IR) entre series de ejercicios de resistencia (ER) en la presión arterial (PA) post-ejercicio.

**Métodos:** Dieciséis hombres jóvenes sedentarios y no hipertensos realizaron, de forma contrabalanceada, tres protocolos de ER con 1 (P1), 2 (P2) y 3 (P3) min de IR entre las series, y un protocolo control (CON). Los protocolos de ER consistieron en tres series de ocho repeticiones en seis ejercicios. Las cargas utilizadas en la 1<sup>a</sup>, 2<sup>a</sup> y 3<sup>a</sup> serie de los ejercicios fueron respectivamente 80, 70 y 60% de 1RM. Las mediciones fueron realizadas en reposo (REP), 15 (T15), 30 (T30), 45 (T45), 60 (T60), 75 (T75) y 90 (T90) min luego de la sesión. Se realizó un análisis de varianza factorial (ANOVA) con *post hoc* LSD.

**Resultados:** No se halló alteración significativa en la PA sistólica luego de los protocolos. Se encontró un aumento significativo de la PA diastólica, luego del CON, en los momentos T45 y T90. Ocurrió una reducción significativa en la PA diastólica luego de P1 y P3, con una duración de 30 y 15 min respectivamente. No se hallaron diferencias significativas en las respuestas de la PA sistólica y diastólica entre los protocolos con diferentes IR.

**Conclusión:** Parece que el IR no tiene influencia sobre la reducción de la PA sistólica luego de una sesión de ER. Sin embargo, se encontró una caída en la PA diastólica (P1 y P3) con duración de hasta 30 min. (Arq Bras Cardiol 2010;94(4): 496-502)

**Palabras clave:** Ejercicio, hipotensión, fenómenos fisiológicos cardiovasculares.

### Introducción

Los ejercicios físicos pueden reducir la presión arterial en reposo, durante un esfuerzo con carga de trabajo submáxima y luego del ejercicio físico. Tal reducción, no obstante, debe ser mayor en los individuos hipertensos si se comparan con los normotensos<sup>1</sup>.

La disminución en la presión arterial por debajo de los niveles de reposo que ocurre luego del ejercicio físico se denomina hipotensión post-ejercicio (HPE). La HPE puede ser atribuida a la disminución de la resistencia vascular periférica y/o del débito cardíaco, pero todavía existen controversias sobre sus mecanismos<sup>2-4</sup>. La HPE luego de ejercicios aeróbicos ha sido estudiada por varios investigadores<sup>5,6</sup>. En un artículo de revisión, Kenney y Seals<sup>7</sup> reportaron que sólo ejercicios

dinámicos como caminatas, carreras, ciclo ergómetro y natación, realizados a intensidades submáximas, promoverían la HPE. Contrariando esa afirmación, algunos estudios han demostrado que este efecto aparece también luego de Ejercicios de Resistencia<sup>8-19</sup>.

A pesar de que esos estudios demostraron la ocurrencia de HPE en Ejercicios de Resistencia, aún no existe consenso sobre un protocolo ideal (frecuencia, intensidad y volumen) para potenciar ese efecto<sup>20</sup>. En este sentido, Polito et al<sup>11</sup> y Simão et al<sup>19</sup> compararon la HPE luego de dos intensidades diferentes de ejercicio resistido. Los autores reportaron una reducción de igual magnitud en la presión arterial sistólica en ambos casos, pero el protocolo de mayor intensidad demostró HPE de mayor duración. Además de las variables estudiadas anteriormente (intensidad, volumen y orden de los ejercicios), las respuestas hemodinámicas de una sesión de Ejercicios de Resistencia también dependen de otras variables, como cantidad de masa muscular comprometida, número de repeticiones, tipo de entrenamiento y el intervalo de recuperación entre las series de ejercicios (IR)<sup>21-24</sup>. El IR muchas veces se descuida, pero es considerado por Ratamess et al<sup>25</sup> como una de las principales variables del ejercicio resistido. La extensión del

**Correspondencia:** João Veloso •

SQN 104, bloco H, apartamento 401 - Asa Norte - 70733-080 - Brasília, DF - Brasil

E-mail: joaohveloso@unb.br

Artículo recibido el 21/05/09; revisado recibido el 09/07/09; aceptado el 04/09/09.

IR influye sobre la remoción de los metabolitos producidos en la contracción muscular y contribuye a la disminución de la fatiga muscular. De esta forma, puede tener influencia sobre las respuestas cardiovasculares del entrenamiento con pesas<sup>25</sup>. Así, el objetivo del presente estudio fue comparar los efectos de diferentes IR (1, 2 y 3 min) entre series de Ejercicios de Resistencia, en las respuestas cardiovasculares post-ejercicio resistido, en adultos jóvenes no hipertensos.

## Métodos

La muestra estaba compuesta por 16 hombres jóvenes (23 ± 3 años), con experiencia en Ejercicios de Resistencia, con un mínimo de tres meses sin practicar actividad física regular. Fueron excluidos de la muestra los individuos que presentaban enfermedades crónicas diagnosticadas, alteraciones de los parámetros neuromusculares que pudiesen comprometer el estudio, y presión arterial sistólica (PAS) en reposo mayor o igual a 140 mmHg y presión arterial diastólica (PAD) mayor o igual a 90 mmHg. También fueron excluidos los individuos bajo tratamiento farmacológico de acción inotrópica o cronotrópica. Todos participaron del estudio de forma voluntaria y fueron invitados a firmar el consentimiento informado. El proyecto de investigación fue sometido y aprobado por el comité de ética de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad de Brasilia (protocolo de registro 123/2007).

Para determinar las cargas utilizadas en los protocolos se realizó el test de una repetición máxima (1 RM) en los ejercicios: *leg press* inclinado, remo articulado, supino recto, mesa flexora, extensión del codo (tríceps testa) y flexión del codo (rosca directa). Fueron realizados, por el mismo evaluador entrenado y siguiendo las recomendaciones de Kraemer y Fry<sup>26</sup>, dos test en días diferentes con un intervalo de al menos 48 h (test/re-test).

Los individuos realizaron, de forma contrabalanceda cuatro protocolos de test: un protocolo control (CON) y tres protocolos de ejercicios de resistencia con 1, 2 y 3 min (P1, P2 y P3) de intervalo de recuperación entre las series. Los protocolos fueron aplicados en el mismo horario en días diferentes separados por al menos 48 h. Se indicó a los individuos no ingerir bebidas alcohólicas, remedios o bebidas estimulantes en las 24 h que precedían el inicio de los protocolos.

Al llegar al laboratorio, los individuos permanecieron 15 min en reposo sentado para la medición de la presión arterial (PA) de reposo (REP). Tras la medición de reposo, iniciaban el protocolo determinado. En el protocolo Control (CON), luego de la medición de reposo, los individuos permanecieron sentados y se cotejó la PA y la frecuencia cardiaca (FC) cada 15 min durante 90 min.

En los protocolos de ejercicio resistido, los individuos realizaron una serie de calentamiento de ocho repeticiones con carga de 50% de la carga utilizada en el protocolo en los ejercicios *leg press*, supino recto y remo articulado. Luego del calentamiento, se ejecutaron tres series de ocho repeticiones en cada ejercicio. Las cargas utilizadas en los ejercicios *leg press*, supino recto, remo articulado y mesa flexora en la 1ª, 2ª y 3ª serie fueron respectivamente 80, 70 y 60% de 1 RM.

En los ejercicios extensión del codo (tríceps testa) y flexión del codo (rosca directa) las cargas utilizadas en la 1ª, 2ª y 3ª serie fueron respectivamente 70, 60 y 50% de 1 RM. Estudios anteriores<sup>25,27,28</sup> demostraron que intervalos de recuperación menores de tres minutos promueven una disminución en el volumen total (carga x repeticiones) de la serie subsiguiente. Por ese motivo, se realizó la disminución de las cargas en las series subsiguientes, con el objeto de minimizar la reducción en el número de repeticiones y mantener el mismo volumen total en todos los protocolos.

Los intervalos de recuperación entre las series de los protocolos fueron de 1, 2 y 3 min (P1, P2, e P3). Los protocolos fueron realizados en orden aleatoria en días distintos, separados por un mínimo de 48 h. Entre los ejercicios, el intervalo fue de 2 min. La velocidad de ejecución de las repeticiones fue de uno a dos segundos en la fase concéntrica y dos segundos en la fase excéntrica, controlada por un evaluador durante los test. Tras finalizar el protocolo, los individuos permanecieron sentados y se controló la PA y la FC cada 15 min durante 90 min.

La PA se controló con un medidor oscilométrico (Microlife 3AC1-1, Widnau, Suiza), validado por el protocolo internacional de la *European Society of Hypertension*<sup>29</sup>. La frecuencia cardiaca se midió con un frecuencímetro electrónico (Polar RS800, Finlandia). Las mediciones se realizaron con el individuo en posición sentada, con el manguito colocado en el brazo derecho apoyado y a la altura del corazón. Se evaluaron frecuencia cardiaca (FC), presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y presión arterial media (PAM), que se calculó por la suma de la PAD con un tercio de la presión de pulso (PAS-PAD). Las medidas fueron realizadas en los siguientes momentos: reposo (REP), tras 15 min de reposo sentado; 15(T15), 30 (T30) min luego de la sesión (T15); 3) 30 min luego de la sesión (T30); 4) 45 min luego de la sesión (T45); 5) 60 min luego de la sesión (T60); 6) 75 min luego de la sesión (T75); 7) 90 min luego de la sesión (T90).

## Análisis estadístico

La normalidad de los datos se evaluó mediante el test de normalidad de Smirnov-Kolmogorov. Se llevó a cabo un análisis de varianza factorial (ANOVA) 4 X 7 de medidas repetidas [protocolo (P1, P2, P3 y CON) x medidas de presión arterial (REP-T15-T30-T45-T60-T75-T90)]. Como proceso *post hoc* se utilizó la comparación múltiple con corrección del intervalo de confianza por el método *Least-Significant Difference* (LSD). Los datos fueron analizados a través del programa *Statistical Package for the Social Sciences - SPSS* (versión 13.0). Para todas las evaluaciones se estableció un nivel de significancia de 0,05.

## Resultados

No se hallaron diferencias significativas en las mediciones de PAS entre el reposo y las mediciones realizadas luego de los protocolos (PAS) de ejercicio (P1, P2, P3). No obstante, en la comparación entre los protocolos se halló una PAS significativamente mayor en el CON en el momento T60, si se compara con P1 (p = 0,004), P2 (p = 0,011) y P3(p

= 0,004). En el momento T90, la PAS medida en P2 fue significativamente menor que en el CON ( $p = 0,036$ ) y en P3 ( $p = 0,048$ ). Los resultados de la comparación de la PAS entre los protocolos están expuestos en la Tabla 1.

En las mediciones de la PAD después de los protocolos, se halló un aumento significativo luego del CON en los momentos T45 ( $p = 0,01$ ) y T90 ( $p = 0,02$ ), comparados con el reposo. En P1 ocurrió una HPE significativa durante los momentos T15 ( $p = 0,012$ ) y T30 ( $p = 0,03$ ). Luego de P3, se encontró una HPE significativa en el momento T15 ( $p = 0,007$ ) y un aumento significativo en el momento T90 ( $p = 0,018$ ), comparado al reposo. Ese aumento significativo también fue observado en T90 en el P2 ( $p = 0,017$ ). En la comparación entre los protocolos, se halló una PAD significativamente mayor ( $p < 0,05$ ) en el CON en los momentos T15 y T30, comparado a P1, P2 y P3. Además, en el momento T45, la PAD medida en el CON se mantuvo significativamente elevada, comparada a P1 ( $p = 0,012$ ) y P2 ( $p = 0,01$ ). Los resultados de la comparación de los  $\Delta$ PAD (PAD post-ejercicio - PAD de REP) entre los protocolos están presentados en el gráfico 1.

En las respuestas de la frecuencia cardiaca (FC) luego del protocolo CON se observó una disminución significativa en relación con el reposo en los momentos de T60 ( $p = 0,009$ ), T75 ( $p = 0,019$ ) y T90 ( $p = 0,002$ ). Luego del P1 la FC se mantuvo significativamente elevada con relación al reposo de T15 ( $p < 0,001$ ) a T90 ( $p = 0,001$ ). Este aumento en la FC con relación al reposo también ocurrió luego de P2, entretanto la FC se mantuvo significativamente elevada de T15 ( $p < 0,001$ ) a T60 ( $p = 0,002$ ). Luego de P3 la FC se mantuvo significativamente elevada de T15 ( $p < 0,001$ ) a T45 ( $p = 0,012$ ). Los resultados de la comparación de la FC entre los protocolos se presentan en la Figura 2.

## Discusión

Los principales resultados encontrados fueron a) ninguno de los protocolos probados provocó HPE significativa de la PAS; b) una HPE de mayor magnitud y duración en la PAD fue hallada tras el protocolo que utilizó un IR de 1 min; c) no

hubo diferencias significativas en las respuestas de la PAS y de la PAD post-ejercicio entre los IR.

Algunos estudios demuestran que tras la realización de sólo una sesión de Ejercicios de Resistencia (ER) la PA puede presentarse elevada<sup>14</sup>, reducida<sup>9,11,13-19</sup> o sin alteración<sup>30-32</sup>, comparada a la medición pre-ejercicio. El presente estudio no encontró una HPE significativa en la PAS en ninguno de los protocolos probados. Los resultados encontrados contrarían los estudios que reportaron una HPE en la PAS luego de una sesión de ER<sup>9,11,18,19</sup>. No obstante, son semejantes a los informados por Hill et al<sup>8</sup>, Raglin et al<sup>31</sup>, De Van et al<sup>15</sup>.

MacDonald et al<sup>33</sup> utilizando la medición directa de la PA, reportaron una HPE significativa en la PAS de hasta 20 mmHg. Esa HPE se inició 10 min luego de finalizar el protocolo y se mantuvo hasta 60 min. El protocolo de ER utilizado fue de 15 min de ejercicio en el *Leg press* unilateral a 65% de 1 RM en adultos jóvenes normotensos. No fueron encontradas diferencias significativas en la duración ni en la magnitud de este efecto entre los protocolos. Los resultados encontrados en el estudio de MacDonald et al<sup>9</sup> difieren del presente estudio, posiblemente porque la forma de ejecución del ejercicio fue continua, aproximándose más a una sesión de ejercicio aeróbico, donde la HPE ha sido reportada con más frecuencia. Polito et al<sup>11</sup> también informaron una HPE significativa en la PAS, de hasta 15 mmHg tras dos sesiones de ER con diferentes intensidades, en una muestra compuesta por individuos que practicaban ER desde hacía por lo menos 6 meses. No se encontraron diferencias significativas en la magnitud de la HPE entre los protocolos, mientras que se halló una HPE de mayor duración tras el protocolo más intenso (6 RM). En un estudio similar, Simão et al<sup>19</sup> comparan el efecto de la intensidad, del volumen y del formato de la serie en la HPE resistido. Se halló una HPE significativa en la PAS, con duración de 50 a 60 minutos luego de los protocolos. No se hallaron diferencias significativas en la magnitud de este efecto entre los protocolos. Las diferencias entre los resultados encontrados en el presente estudio y los resultados reportados por Polito et al<sup>11</sup> y Simão et al<sup>19</sup> pueden deberse a las diferencias en los protocolos utilizados y a los distintos niveles de aptitud física de la muestra. En el presente estudio

Tabla 1 - Respuesta de la presión arterial sistólica (PAS) y de la presión arterial diastólica (PAD) a los diferentes protocolos (n = 16)

	REP	T15	T30	T45	T60	T75	T90
PAS (mmHg)							
CON	116±7	115±7	118±7	117±8	120±8	117±8	119±9
P1	115±8	113±10	112±11	115±9	112±9*	114±8	115±9
P2	116±7	117±7	115±8	115±7	115±8*	115±4	115±6*
P3	116±8	114±7	114±6	115±7	114±9*	117±9	118±9
PAD (mmHg)							
CON	62±6	63±5	64±5	66±6 ‡	65±6	63±6	65±7 ‡
P1	62±6	57±6*†	58±6*†	60±6*	62±6	63±6	63±5
P2	61±5	59±5*	60±4*	61±4*	62±5	64±4	65±5
P3	61±6	59±5*†	60±6*	62±6	63±6	64±6	65±6 ‡

REP - reposo; T15 a T90 - período tras el protocolo hasta 90 min, con - Control; P1 - 1 min de IR; P2 - 2 min de IR; P3 - 3 min de IR; \*  $p < 0,05$  menor que el CON; †  $p < 0,05$  menor que el REP; ‡  $p < 0,05$  mayor que el REP.

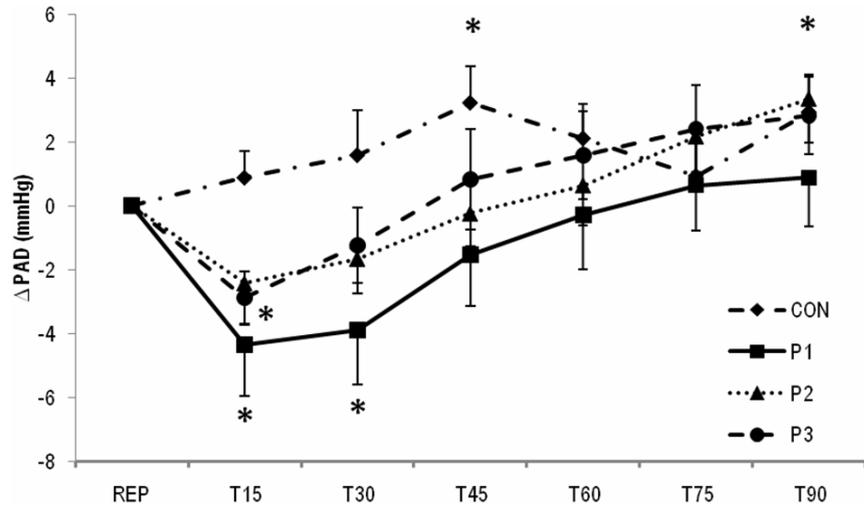


Gráfico 1 - Comparación de las respuestas de la PAD ( $\Delta$ ) en los diferentes intervalos de recuperación. REP - reposo; T15 a T90 - período tras el protocolo hasta 90 minutos. CON - Control; P1 - 1 min; P2 - 2 min; P3 - 3 min. \*  $p < 0,05$  en relación al REP;  $\Delta$ PAD - (PAD post-ejercicio - PAD de REP).

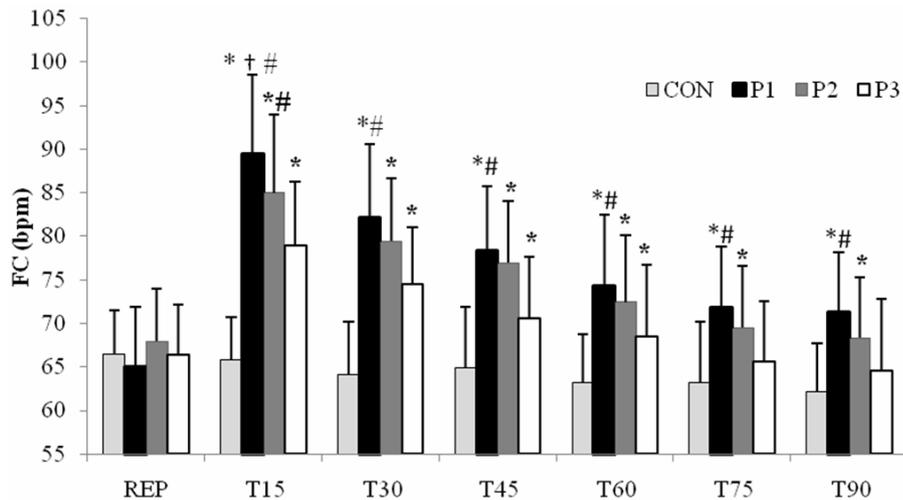


Gráfico 2 - Comparación de las respuestas de la FC en los diferentes intervalos de recuperación. REP - reposo; T15 a T90 - período tras el protocolo hasta 90 minutos; CON - Control; P1 - 1 min; P2 - 2 min; P3 = 3 min. \*  $p < 0,05$  mayor que CON; †  $p < 0,05$  mayor que P2; #  $p < 0,05$  mayor que P3.

se utilizó un protocolo, en el que la carga disminuyó a cada serie, con el objeto de mantener el mismo volumen de trabajo (carga x repeticiones) en todos los protocolos, aislando los efectos del IR en las variables analizadas. Así, posiblemente la combinación entre el trabajo total y el IR del protocolo no haya sido suficiente para provocar una reducción significativa en la PAS. Los estudios que demostraron la HPE en la PAS tras sesiones de entrenamiento con intensidades más bajas, utilizaron un número mayor de repeticiones y un IR menor, compensando así las intensidades más bajas<sup>11,18,19</sup>.

Rezk et al<sup>18</sup> evaluaron el efecto de dos sesiones de ER con diferentes intensidades en la HPE, en una muestra compuesta por 17 jóvenes normotensos, que no practicaban ninguna actividad física regularmente. Los protocolos probados consistieron en 3 series de 10 repeticiones con carga de 80% de 1 RM y 1 minuto IR entre las series, y tres series de 20 repeticiones con 40% de 1 RM y 45 segundos de IR entre las series. Se encontró una HPE significativa a partir de 30 minutos tras la finalización de los dos protocolos; este efecto se mantuvo hasta 90 minutos. Contraponiendo

los resultados demostrados por Polito et al<sup>11</sup> y Simão et al<sup>19</sup>, donde la intensidad influyó en la duración de la HPE. Otros estudios encontraron resultados semejantes a los hallados en el presente estudio, donde no se hallaron alteraciones significativas en la PAS tras una sesión de ER. Hill et al<sup>8</sup> encontraron una disminución en la PAS sólo inmediatamente luego de finalizar un protocolo con tres series de circuito de cuatro ejercicios con 30 segundos de intervalo entre cada aparato, con carga de 70% de una repetición máxima (1 RM) hasta la fatiga voluntaria en individuos normotensos. Raglin et al<sup>31</sup> evaluaron atletas universitarios (15 hombres y 11 mujeres) tras la realización de una sesión de ER a una intensidad de 70 a 80% de 1 RM y no encontraron diferencias significativas entre las mediciones de la PAS post-ejercicio y en reposo. De Van et al<sup>15</sup> no encontraron alteraciones significativas en la PAS durante 150 minutos tras una sesión de ER con una serie hasta el cansancio en nueve ejercicios utilizando una carga de 75% de 1 RM. Los autores evaluaron una muestra de hombres (n = 11) y mujeres (n = 5) jóvenes sedentarios.

Con relación a la PAD, luego del protocolo que utilizó 1 minuto (P1) de IR entre las series, ocurrió una HPE significativa de 30 minutos de duración. El promedio de la disminución de la PAD fue de  $5 \pm 2$  mmHg en el momento T15 y de  $4 \pm 1$  mmHg en el momento T30. Los resultados encontrados en el presente estudio están de acuerdo con los estudios anteriores que demostraron la aparición de la HPE resistido en la PAD con duración que varía entre 10 y 60 minutos<sup>8,11,15,16,18,19</sup>. Hill et al<sup>8</sup> encontraron una HPE significativa en la PAD de 60 minutos de duración tras finalizar un protocolo de ER. La muestra del estudio estaba compuesta por seis individuos normotensos con experiencia con ER y edades entre 22 y 33 años. Focht y Koltyn<sup>16</sup> evaluaron a 84 voluntarios (51 hombres y 33 mujeres) tras la ejecución de tres protocolos: 1) tres series de 12 a 20 repeticiones con carga de 50% de 1 RM y 45 a 75 segundos de IR entre las series; 2) tres series de 4 a 8 repeticiones con carga de 80% de 1 RM y 120 a 150 segundos de IR entre las series; 3) protocolo control. Se encontró una HPE en la PAD con duración de 20 minutos luego del protocolo de 50% de 1RM. En los estudios de Polito et al<sup>11</sup> y Simão et al<sup>19</sup> también se halló una HPE significativa en la PAD, 10 minutos después de finalizar el protocolo de 12 repeticiones con carga de 50% de 6RM. Rezk et al<sup>18</sup> y De Van et al<sup>15</sup> también encontraron una HPE significativa en la PAD, no obstante, la duración de la HPE fue mayor (30 minutos) que la encontrada por Polito et al<sup>11</sup> y Simão et al<sup>19</sup>, y de igual duración que en el presente estudio. A pesar de las diferencias en los protocolos utilizados, la magnitud y duración de la HPE en la PAD en el presente estudio fueron similares a las encontradas en estudios anteriores<sup>15,16,18</sup>.

Las causas de la HPE resistido aún no fueron completamente esclarecidas, posiblemente este efecto esté relacionado a una disminución del volumen sistólico, mientras que la resistencia vascular periférica se mantiene inalterada. De esa forma hay una disminución del Débito Cardíaco y, por consiguiente, una disminución en la PA. Este efecto fue reportado por Rezk et al<sup>18</sup>, uno de los pocos artículos encontrados que evaluaron algunos mecanismos de control de la PA como el volumen sistólico, la resistencia vascular periférica y el débito cardíaco tras una sesión de ER. Según

los autores, el volumen sistólico permaneció por debajo de los niveles de reposo por 90 minutos. Esa explicación parece ser la más plausible, pues la frecuencia cardíaca permanece elevada luego de finalizado el ejercicio, posiblemente para compensar la disminución en el volumen sistólico. En el presente estudio, el aumento en la frecuencia cardíaca fue observado luego de los tres protocolos de ER, corroborando resultados anteriores<sup>9,15,18,25,34</sup>. La disminución del volumen sistólico puede estar influenciada por la disminución del retorno venoso causada por la disminución en el volumen plasmático, pues aparentemente tras la ejecución de ER ocurre un pasaje de líquido de la sangre hacia los espacios intersticiales, disminuyendo el volumen sanguíneo<sup>35</sup>. Además, puede ocurrir una disminución en la resistencia vascular influenciada por la acumulación de metabolitos producidos en la contracción muscular, que según MacDonald et al<sup>36</sup> es uno de los factores responsables de la vasodilatación y consiguiente caída de la resistencia vascular periférica. Esto puede ocurrir para que la PA sea regulada de forma que permita una circulación adecuada para el taponamiento de metabolitos y aporte de nutrientes necesarios<sup>37,38</sup>. Esto podría explicar la HPE en la PAD encontrada en el presente estudio, pues el protocolo de menor IR promovió una HPE con mayor duración. Posiblemente ese efecto ocurrió por una mayor acumulación de metabolitos en el protocolo de 1 minuto de IR, como ya había sido demostrado por Ratamess et al<sup>25</sup> en un estudio anterior.

Recientemente, Crisafulli et al<sup>39</sup> comprobaron una relación entre la concentración de lactato sanguíneo y la disminución de la resistencia vascular periférica y PA tras una sesión de ejercicio en atletas. La utilización de menores IR puede aumentar la acumulación de metabolitos producida en la contracción muscular, lo que puede influir en la caída de la resistencia vascular periférica<sup>36</sup>, aunque ese efecto no fue observado en el presente estudio. Según Ratamess et al<sup>25</sup> la interacción entre la intensidad y el volumen es decisiva para respuestas metabólicas al ER. En el presente estudio, el volumen total (repeticiones x carga) fue el mismo en los tres protocolos; de esta forma, sólo el efecto del IR no fue suficiente para que hubiese diferencias en la HPE entre los protocolos probados.

En los momentos T45 y T90 luego del CON y en el momento T90 tras P2 y P3 se halló un aumento significativo en la PAD en comparación con la medición de reposo. Este aumento en la PAD luego del protocolo control fue informado en estudios anteriores<sup>15,18</sup> y puede haber ocurrido en función del estrés ortostático causado por la posición sentada. Posiblemente la posición sentada causó una disminución del retorno venoso y alteró así el control barorreflejo cardiopulmonar y aumentó, consiguientemente, la resistencia vascular periférica y la PAD<sup>40</sup>.

## Conclusión

A partir de los resultados encontrados se puede concluir que ninguno de los protocolos probados provocó una HPE significativa en la PAS; además, las respuestas de la PAS luego de los protocolos no fueron influidas por los diferentes intervalos de recuperación probados (1, 2 y 3 minutos).

Una sesión de ER causa una HPE en la PAD con duración

de hasta 30 minutos. No obstante, los diferentes intervalos de recuperación probados (1, 2 y 3 minutos) no influyeron en la magnitud de la HPE tras una sesión de ER con el mismo volumen total de trabajo (repeticiones x carga).

El intervalo de recuperación entre las series influyó en las respuestas de la frecuencia cardiaca y del doble-producto tras una sesión de ER, mientras que los menores intervalos causaron una mayor elevación de estas variables.

Se sugiere la realización de nuevos estudios, que evalúen los efectos de otras variables del ER en la HPE en diferentes poblaciones, como ancianos e individuos hipertensos. Además, los mecanismos fisiológicos comprometidos en la HPE resistido necesitan ser mejor explicados.

## Referencias

1. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA, American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(3): 533-53.
2. Monteiro M, Sobral Filho DC. Ejercicio físico e o controle da presión arterial. *Rev Bras Med Esporte.* 2004; 10 (6): 513-6.
3. Forjaz CL, Tinucci T, Ortega KC, Santaella DF, Mion D Jr, Negro CE. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. *Blood Press Monit.* 2000; 5 (5-6): 255-62.
4. Forjaz CL, Rondon MUPB, Negrão CE. Efectos hipotensores e simpatolíticos do exercício aeróbio na hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens.* 2005; 12 (4): 245-50.
5. Dujic Z, Ivancev V, Valic Z, Bakovic D, Marinovic-Terzic I, Eterovic D, et al. Postexercise hypotension in moderately trained athletes after maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2006; 38 (2): 318-22.
6. Pescatello LS, Guidry MA, Blanchard BE, Kerr A, Taylor AL, Johnson AN, et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. *J Hypertens.* 2004; 22 (10): 1881-8.
7. Kenney MJ, Seals DR. Postexercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension.* 1993; 22 (5): 653-64.
8. Hill D, Collins M, Cureton K, De Mello J. Blood pressure response after weight training exercise. *J Appl Sports Sci Res.* 1989 (3): 44-7.
9. MacDonald JR, MacDougall JD, Interisano SA, Smith KM, McCartney N, Moroz JS, et al. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1999; 79 (2): 148-54.
10. Fisher MM. The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. *J Strength Cond Res.* 2001; 15 (2): 210-6.
11. Polito M, Simão R, Senna G, Farinatti P. Hypotensive effects of resistance exercises performed at different intensities and same work volumes. *Braz J Sports Med.* 2003; 9: 74-7.
12. Melo CM, Alencar Filho AC, Tinucci T, Mion D Jr, Forjaz CL. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. *Blood Press Monit.* 2006; 11 (4): 183-9.
13. Bermudes AM, Vassallo DV, Vasquez EC, Lima EG. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions: resistive exercise training and aerobic exercise training. *Arq Bras Cardiol.* 2004; 82 (1): 57-64.
14. Brown SP, Clemons JM, He Q, Liu S. Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure. *J Sports Sci.* 1994; 12 (5): 463-8.
15. DeVan AE, Anton MM, Cook JN, Neidre DB, Cortez-Cooper MY, Tanaka H. Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. *J Appl Physiol.* 2005; 98 (6): 2287-91.
16. Focht BC, Koltyn KF. Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31 (3): 456-63.
17. O'Connor PJ, Cook DB. Anxiolytic and blood pressure effects of acute static compared to dynamic exercise. *Int J Sports Med.* 1998; 19 (3): 188-92.
18. Rezk CC, Marrache RC, Tinucci T, Mion D Jr, Forjaz CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol.* 2006; 98 (1): 105-12.
19. Simão R, Fleck SJ, Polito M, Monteiro W, Farinatti P. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. *J Strength Cond Res.* 2005; 19 (4): 853-8.
20. Hamer M. The anti-hypertensive effects of exercise: integrating acute and chronic mechanisms. *Sports Med.* 2006; 36 (2): 109-16.
21. Collins MA, Cureton KJ, Hill DW, Ray CA. Relationship of heart rate to oxygen uptake during weight lifting exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1991; 23 (5): 636-40.
22. Hill DW, Butler SD. Haemodynamic responses to weightlifting exercise. *Sports Med.* 1991; 12 (1): 1-7.
23. Kispert CP, Nielsen DH. Normal cardiopulmonary responses to acute and chronic-strengthening and endurance exercises. *Phys Ther.* 1985; 65(12):1828-31.
24. Rozenek R, Rosenau P, Stone MH. The effects of intensity on heart rate and blood lactate responses to resistance training. *J Strength Cond Res.* 1993; 7 (1): 51-4.
25. Ratamess NA, Falvo MJ, Mangine GT, Hoffman JR, Faigenbaum AD, Kang J. The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2007; 100 (1): 1-17.
26. Kraemer WJ, Fry AC. Strength testing: development and evaluation of methodology. In: Maud PJ, Foster C, (eds.). *Physiological assessment of human fitness.* Champaign (IL): Human Kinetics; 1995. p. 115-38.
27. Willardson JM, Burkett LN. A comparison of 3 different rest intervals on the exercise volume completed during a workout. *J Strength Cond Res.* 2005; 19 (1): 23-6.
28. Willardson JM, Burkett LN. The effect of rest interval length on bench press performance with heavy vs. light loads. *J Strength Cond Res.* 2006; 20 (2): 396-9.
29. Topouchian JA, El Assaad MA, Orobinskaia LV, El Feghali RN, Asmar RG. Validation of two devices for self-measurement of brachial blood pressure according to the International Protocol of the European Society of Hypertension: the SEINEX SE-9400 and the MicroLife BP 3AC1-1. *Blood Press Monit.* 2005; 10 (6): 325-31.

## Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

## Fuentes de Financiación

El presente estudio fue parcialmente financiado por bolsa de Maestría de la *Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior* (Capes).

## Vinculación Académica

Este artículo forma parte de tesis de Maestría de João Veloso por la *Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília*.

30. O'Connor PJ, Bryant CX, Veltri JP, Gebhardt SM. State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. *Med Sci Sports Exerc.* 1993; 25: 516-21.
31. Raglin JS, Turner PE, Eksten F. State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. *Med Sci Sports Exerc.* 1993; 25 (9): 1044-8.
32. Roltsch MH, Mendez T, Wilund KR, Hagberg JM. Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33 (6): 881-6.
33. MacDonald J, MacDougall J, Hogben C. The effects of exercise intensity on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens.* 1999; 13 (8): 527-31.
34. Kang J, Hoffman JR, Im J, Spiering BA, Ratamess NA, Rundell KW, et al. Evaluation of physiological responses during recovery following three resistance exercise programs. *J Strength Cond Res.* 2005; 19 (2): 305-9.
35. Bush JA, Kraemer WJ, Mastro AM, Triplett-McBride NT, Volek JS, Putukian M, et al. Exercise and recovery responses of adrenal medullary neurohormones to heavy resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1999; 31 (4): 554-9.
36. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J Hum Hypertens.* 2002; 16 (4): 225-36.
37. Crisafulli A, Orru V, Melis F, Tocco F, Concu A. Hemodynamics during active and passive recovery from a single bout of supramaximal exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2003; 89 (2): 209-16.
38. Takahashi T, Okada A, Saitoh T, Hayano J, Miyamoto Y. Difference in human cardiovascular response between upright and supine recovery from upright cycle exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2000; 81 (3): 233-9.
39. Crisafulli A, Tocco F, Pittau G, Lorrain L, Porru C, Salis E, et al. Effect of differences in post-exercise lactate accumulation in athletes' haemodynamics. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2006; 31 (4): 423-31.
40. Gotshall RW, Aten LA, Yumikura S. Difference in the cardiovascular response to prolonged sitting in men and women. *Can J Appl Physiol.* 1994; 19 (2): 215-25.