

Hipotensión Post-ejercicio en Individuos Hipertensos: una Revisión

Paulo Gomes Anuniação y Marcos Doederlein Polito

Universidade Estadual de Londrina, Londrina, PR - Brasil

Resumen

Después de una sesión de ejercicios físicos, puede ocurrir hipotensión post-ejercicio (HPE). Ese efecto posee una elevada relevancia clínica en los hipertensos. Aunque la literatura reporta varios estudios sobre el tema, todavía nos queda realizar un análisis más profundo teniendo en cuenta los diferentes tipos de ejercicios.

Por tanto, el objetivo de este estudio fue verificar, por medio de una revisión en la literatura, la relación entre el ejercicio aeróbico y el resistido en la HPE en hipertensos.

Para eso se realizaron búsquedas en las bases *Scielo* y *Medline*, considerando los estudios en inglés y en la muestra de humanos adultos hipertensos los principales criterios de inclusión. Fueron encontrados 126 estudios. Sin embargo, formaron parte de los análisis 32 artículos, de los cuales cinco involucraban el ejercicio resistido y 27 el ejercicio aeróbico. Sobre el ejercicio resistido, aunque los estudios utilizan modelos diferentes de prescripción, hubo HPE principalmente en el ambiente laboratorial. Después del ejercicio aeróbico, se observó HPE por mayores períodos de tiempo. Pero también ocurren conflictos sobre la mejor intensidad y duración para la prescripción de esa actividad.

Aparentemente, ocurren mayores reducciones en la presión arterial después del ejercicio aeróbico en comparación con el ejercicio resistido en hipertensos. Sin embargo, para arribar a conclusiones más efectivas, se hacen precisos estudios que acompañen la presión arterial de forma ambulatorial.

Introducción

La hipertensión arterial (HA), afecta a una parte significativa de la población adulta mundial¹, y es el factor de riesgo para enfermedades cardíacas y para la disfunción renal². Los cambios en el estilo de vida, como la también la reducción en el consumo de alcohol y el cigarro, buenos hábitos alimentarios y el mantenimiento del peso corporal, se aconsejan como parte de la prevención y el tratamiento no medicamentoso de la HA^{2,3}. Además de esos factores, la práctica frecuente de

ejercicios físicos se recomienda como una forma de reducir los valores de presión arterial (PA) de reposo⁴.

Independientemente de la posible reducción de la PA de reposo, como resultado del ejercicio regular (efecto crónico), puede existir también la reducción por debajo de los valores de reposo en los momentos posteriores a la realización de una sesión de ejercicios, lo que se denomina hipotensión pos ejercicio (HPE)⁵. Uno de los primeros datos científicos sobre el apareamiento de ese fenómeno, se relató en 1981 por William Fitzgerald⁶, cuya PA estaba sistemáticamente reducida después de un ejercicio aeróbico (carrera, 25 min, 70% de la frecuencia cardíaca máxima).

La HPE puede ser considerada como una importante estrategia para auxiliar en el control de la PA de reposo, principalmente en los hipertensos⁵. Respecto del ejercicio físico, el aeróbico es el más estudiado y el que más se recomienda para promover HPE en hipertensos y normotensos⁷. Sin embargo en los hipertensos, las informaciones que se tienen respecto del efecto de las variables duración e intensidad todavía son controvertidas.

Además del ejercicio aeróbico, el ejercicio resistido también se recomienda como parte de un programa de entrenamiento para hipertensos, como forma de aumentar la fuerza muscular⁴. Sin embargo, hay investigaciones sobre el apareamiento de HPE en hipertensos que usaron ese modelo de ejercicio, y aunque hayan mostrado resultados promisorios, todavía son insuficientes⁸⁻¹². Incluso existen diferencias en los protocolos experimentales, como la carga, las repeticiones y la cantidad de ejercicios.

Considerando entonces los potenciales vacíos que aún nos quedan por superar en la comprensión de los diferentes ejercicios sobre la HPE en hipertensos, es relevante investigar esa temática. En ese contexto, el objetivo del presente estudio fue revisar la literatura sobre los efectos de los ejercicios aeróbico y resistido en la HPE en hipertensos. Por añadidura, también presentamos y comentamos los mecanismos fisiológicos que están involucrados.

Métodos de búsqueda e inclusión de artículos

Dos investigadores independientes realizaron búsquedas en las bases *Medline* y *Scielo*. En el *Medline*, para la búsqueda de las referencias relacionadas con el ejercicio aeróbico, se usaron por separado los términos *dynamic exercise* y *aerobic exercise*, asociados a los términos *hypotension*, *hypertension*, *post-exercise*, *postexercise*, *blood pressure* y *acute response* en el título o en el resumen. Para la búsqueda de referencias sobre el ejercicio resistido, fueron utilizados por separado, los términos *resistance exercise* y *strength exercise*, seguidos

Correspondencia: Marcos Doederlein Polito •

Departamento de Educação Física - Universidade Estadual de Londrina - Rodovia Celso Garcia Cid, km 380 - 86051-980 - Londrina, PR - Brasil
E-mail: marcospolito@uel.br

Artículo recibido el 02/10/09; revisado recibido el 11/12/09; aceptado el 12/02/10.

de los demás términos ya descritos. En el *Scielo*, la búsqueda se dio con los términos descritos separadamente en el título.

Los criterios de inclusión de artículos fueron los siguientes: 1) artículos que verificaron respuestas de la PA después del ejercicio aeróbico o resistido por un período mínimo de 30 minutos; 2) duración del ejercicio igual o superior a 15 minutos (para el ejercicio aeróbico); 3) publicación en inglés hasta setiembre de 2009; 4) muestra compuesta por adultos e hipertensos, o sea, el promedio de PA del grupo estudiado mayor o igual a 140 mmHg para la presión arterial sistólica (PAS), o 90 mmHg para la presión arterial diastólica (PAD)².

Después del filtro de las búsquedas con las palabras clave, se encontraron 126 estudios. De ellos, se excluyeron los experimentos sobre el efecto crónico del ejercicio, los modelos animales, las respuestas de la PA durante el ejercicio, la muestra normotensa/prehipertensa, el estrés ortostático, la revisión de la literatura y los que tuvieron una duración en el ejercicio menor que 15 min. (Figura 1). Por tanto, 32 estudios

formaron parte de las referencias de esta investigación, de los cuales, cinco abordaron el ejercicio resistido (muestra total de 72 individuos) y 27 el ejercicio aeróbico (muestra total de 638 individuos). Los principales hallazgos de los estudios que involucraron ejercicio resistido están resumidos en la Tabla 1. Además, la Tabla 2 refleja los principales resultados de los estudios que abordaron el ejercicio aeróbico.

Hipotensión post-ejercicio resistido

Hubo una gran discrepancia entre los protocolos de ejercicios resistidos, en que la variación se dio con relación a la ejecución (convencional^{8,10,12} y circuito^{9,11}); a la intensidad (desde leves^{8,9,11} a elevadas^{10,12}), a las repeticiones (entre 8 y 20), y al intervalo de recuperación (entre 30 y 120 segundos). Por otra parte, el número de ejercicios utilizados presentó poca variación (entre 4 y 7) solicitando, principalmente, grandes grupos musculares. De manera general, una comparación entre los estudios queda fragilizada, habida

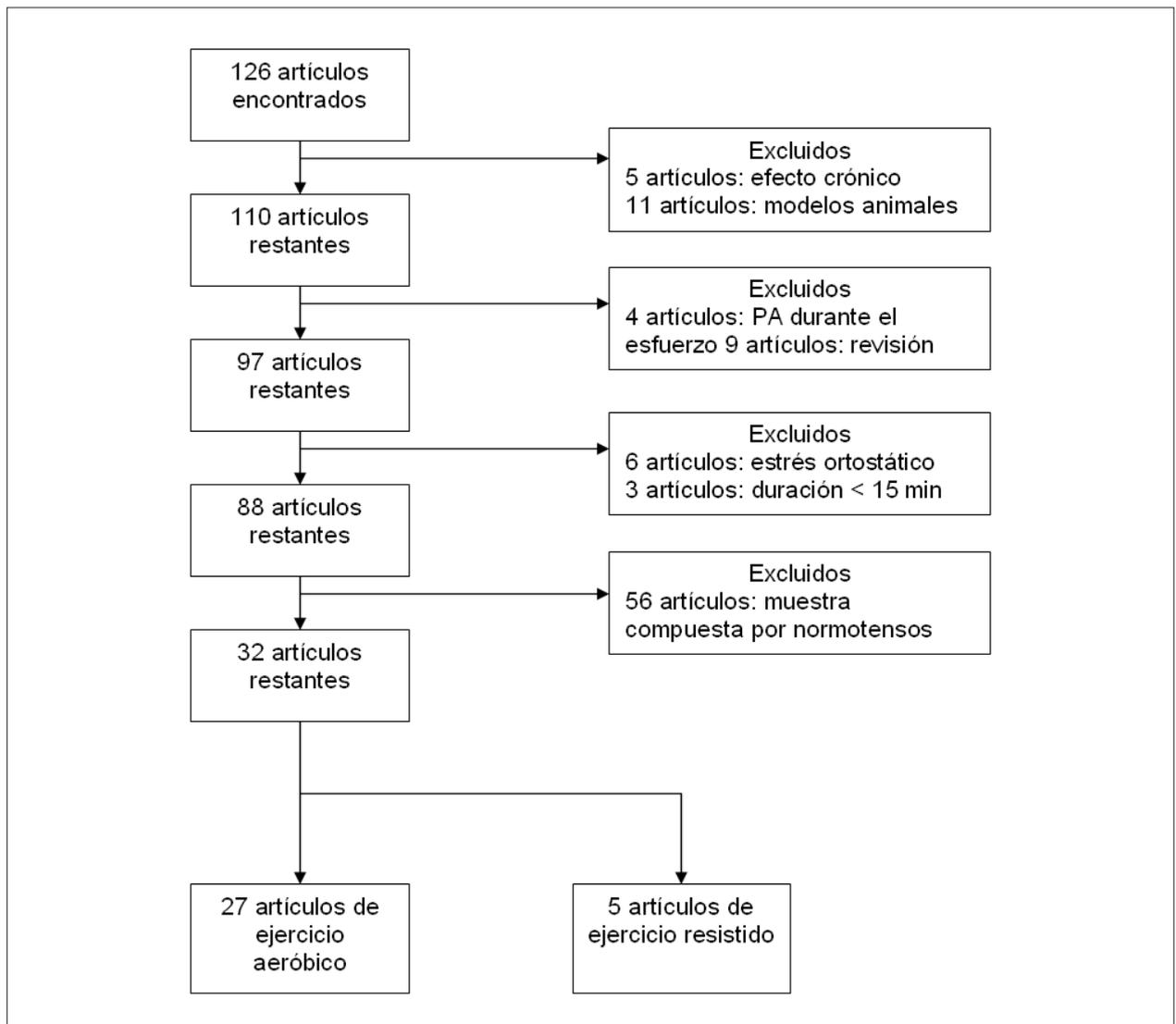


Fig. 1 - Diagrama de flujo del proceso de selección de los artículos.

Tabla 1 - Comportamiento de la presión arterial después de una sesión de ejercicio resistido

Estudio	Muestra	Sexo	n	Intensidad	Volumen	Intervalo	Instrumento	Monitorización	Resultados	Mecanismo identificado
Moraes et al ¹¹	Sedentarios (44 ± 2,5 años)	M	10	50% de 1RM	7 ejercicios; 3 tandas; 12 reps. (Circuito)	30 seg entre ejercicios; 2 min entre los circuitos	MAPA	24h	↓PAS en el 45° y 60° min ↓PAD y PAP en el 5°, 10° y 60° min	Liberación de caliceína
Hardy y Tucker ¹⁰	Sedentarios (50,5 ± 10,2 años)	M	24	8-12RM	7 ejercicios; 3 tandas; 8-12 reps.	1 min entre las tandas	MAPA	23h	↓PAS por 60min	?
Melo et al ⁸	Sedentarias* (46 ± 1 años)	F	11	40% de 1RM	6 ejercicios; 3 tandas; 20 reps.	45 seg entre tandas; 90 seg entre ejercicios	MAPA Auscultatorio	MAPA (21h) y auscultatorio (2h)	MAPA ↓PAS y PAD por 10 h con relación al día control Auscultatorio ↓PAS del 15° al 90° min ↓PAD del 45° al 75° min	?
Fisher ⁹	Entrenados en ejercicios resistidos (47,6 ± 2,5 años)	F	7	50% de 1RM	5 ejercicios; 3 tandas; 15 reps. (Circuito)	30 seg entre ejercicios; 2 min entre los circuitos	Auscultatorio	60 min	↓PAS por 60min con relación al día control	?
Mediano et al ¹²	Practicantes de ejercicio* (61 ± 12 años)	M/F	20	10RM	4 ejercicios; 1 tanda o 3 tandas; 10 reps.	2 min entre tandas y ejercicios	Auscultatorio	60 min	1X10 ↓PAS en el 40° min 3X10 ↓PAS por 60 min y PAD en el 30° y 50° min	?

*Medicados; Sedentarios - no practicantes de actividad física regular; F - femenino; M - masculino; N - tamaño de la muestra; RM - repetición máxima; Reps. - repeticiones realizadas; MAPA - monitorización ambulatorial de la presión arterial; PAS - presión arterial sistólica; PAD - presión arterial diastólica; PAP - presión arterial promedio.

Tabla 2 - Comportamiento de la presión arterial después de una sesión de ejercicio aeróbico

Estudio	Muestra	Sexo	n	Ejercicio	Intensidad	Duración	Instrumento	Monitorización	Resultados	Mecanismo identificado
Forjaz et al ²⁵	Sedentarios (36 ± 2 años)	M/F	23	Cicloergómetro	50% del VO _{2pico}	45 min	MAPA	24h	NS	?
Blanchard et al ¹³	Sedentarios (44,2 ± 1,4 años)	M	47	Cicloergómetro	40% (leve) y 60% (moderado) del VO _{2máx.}	40 min	MAPA	14h	↓PAS en el leve y moderado ↓PAD en el leve (ambas con relación al día control)	?
Ciolac et al ³¹	Sedentarios* (46,5 ± 8,2 años)	M/F	50	Cicloergómetro	60%FCR	40 min	MAPA	24h	↓PAS, PAD y PAP por 24h con relación al día control	?
Ciolac et al ³²	Sedentarios* Grupo continuo (48 ± 7 años) Grupo con intervalo (44 ± 9 años)	M/F	52	Cicloergómetro	Continuo (60%FCR) e intervalo (50%FCR por 2 min y 80%FCR por 1 min)	40 min	MAPA	24h	↓PAS, PAD y PAP en el Continuo en las 24h / ↓PAS y PAP en el intervalo en las 24h (ambas con relación al día control)	?
Moraes et al ¹¹	Sedentarios (44 ± 2,5 años)	M	10	Cicloergómetro	70%FCR	35 min	MAPA	24h	↓PAS en el 45° y 60° min; PAD en el 60° min y PAP en el 45° y 60° min	Liberación de caliceína

Tabla 2 continuación - Comportamiento de la presión arterial después de una sesión de ejercicio aeróbico

Pescatello et al ¹⁴	? (44 ± 4 años)	M	6	Cicloergómetro	40 y 70% del VO _{2máx.}	30 min	MAPA	13h	↓PAS en los momentos 1, 2, 7, 11h / ↓PAD entre 2-12h / ↓PAP en todo el período	?
Pescatello et al ¹⁵	? (38,1 ± 1,6 años)	F	7	Cicloergómetro	60% del VO _{2máx.}	30 min	MAPA	24h	↓PAS, PAD y PAP hasta 7h con relación al reposo (momentos 1, 2, 5 y 7)	↓RVP ↑DC
Pescatello et al ²⁸	Sedentarios (43,8 ± 1,4 años)	M	49	Cicloergómetro	40% y 60% del VO _{2máx.}	30 min	MAPA	9h	↓PAS por 9h reducción para el día control (40% y 60%), pero con ↑ con relación al reposo (9h) / ↓PAD por 5h (60%)	?
Pescatello et al ²⁹	Sedentarios (43,8 ± 1,3 años)	M	50	Cicloergómetro	40% y 60% del VO _{2máx.}	30 min	MAPA	10h	↑PAS para el reposo y reducción para el día control por 10h / ↓PAD por 10h para el reposo y el control (para las dos intensidades)	?
Syme et al ²⁴	? (43,8 ± 1,3 años)	M	50	Cicloergómetro	40% y 60% del VO _{2máx.}	30 min	MAPA	24h	↓PAS por 10h con relación al día control, pero elevación con relación al reposo / ↓PAD con relación al reposo, pero no diferente del día control	?
Guidry et al ⁴¹	? (44,7 ± 1,9 años)	M	22	Cicloergómetro	60% del VO _{2máx.}	30 min y 15 min	MAPA	≈12h	↓PAS por 9h con relación al día control, pero ↑ con relación al reposo (en las dos condiciones) / ↓PAD por 3h con relación al día control (30min)	?
Guidry et al ⁴¹	? (42 ± 2,2 años)	M	23	Cicloergómetro	40% del VO _{2máx.}	30 min y 15 min	MAPA	≈12h	↓PAS por 9h con relación al día control, pero ↑ con relación al reposo (en las dos condiciones) / ↓PAD por 9h con relación al día control (30min)	?
Brownley et al ³⁰	? (33,6 ± 2,4 años)	M/F	11	Cicloergómetro	60%-70% de la FC _{máx.}	20 min	MAPA	24h	↓PAS con relación al día control, pero elevación con relación al reposo / ↓PAP y PAD en las primeras 5 horas	?
Rondon et al ²³	Sedentarios (68,9 ± 1,5 años)	M/F	I-16 II-23	Cicloergómetro	50% del VO _{2pico}	45 min	I- MAPA II- Auscultatorio	I-22h II- 90 min	I- Reducción para el día control en la PAS, PAD y PAP II- ↓PAS, PAD y PAP por 90 min	↓DC y VS - RVP

Tabla 2 continuación - Comportamiento de la presión arterial después de una sesión de ejercicio aeróbico

Cléroux et al ³⁹	? (44 ± 2 años)	M/F	13	Cicloergómetro	50% del VO _{2pico}	30 min	Auscultatorio	90 min	↓PAS, PAD y PAP por 90 min	↓NOR y RVP ↑DC y VS
MacDonald et al ⁴²	Activos (23 ± 4 años)	M/F	8	Cicloergómetro	70% del VO _{2pico}	30 min	Medida intra-arterial	70 min	↓ PAS y PAD en todo el período con relación al día control	?
MacDonald et al ⁴³	Sedentarios (24,5 ± 5,1 años)	M/F	11	Cicloergómetro	70% del VO _{2pico}	30 min	Medida intra-arterial	90 min	↓ PAS por 60 min con relación al reposo	?
Wallace et al ²⁶	? (48,4 ± 12,5 años)	M/F	25	Cinta	Ejercicio intermitente al 50% del VO _{2máx.}	50 min (5X10min)	MAPA	24h	NS	?
Wallace et al ²⁷	? (48,4 ± 11,7 años)	M/F	21	Cinta	Ejercicio intermitente al 50% del VO _{2máx.}	50 min (5X10min)	MAPA	24h	↓PAS y PAD por 24h para el día control	?
Taylor-Tolbert et al ³⁵	Sedentarios (60 ± 2 años)	M	11	Cinta	Ejercicio intermitente al 70% VO _{2máx.}	45 min (3X15min)	MAPA	24h	↓ PAS en las primeras 16 h / ↓PAD por 12 h de las primeras 16 h / ↓PAP en la primeras 12h (comparaciones con relación al día control)	?
Quinn ¹⁶	Sedentarios (M = 41, 3 ± 8,9 años) (F = 43,6 ± 7,4 años)	M/F	16	Cinta	50% y 75% del VO _{2máx.}	30 min	MAPA	24h	Hombres 50%-↓PAS y PAD por 3h / 75%-↓PAS y PAD por 6h Mujeres 50%-↓ PAS y PAD por 1h 75%-↓PAS por 12h y ↓PAD por 6h (comparaciones con relación al día control)	?
Wilcox et al ⁴⁰	? (50 años)	M	10	Cinta	Ejercicio intermitente	50 min (5X10min)	Auscultatorio	30 min	↓ PAS y PAD en todo el período	?
Bennett et al ³⁷	? (46 años)	M	7	Cinta	Ejercicio intermitente	50 min (5X10min)	Auscultatorio	90 min	↓PAS y PAD por 90 min	?
Kaufman et al ²²	Activos (44-57 años)	M	8	Cinta	Ejercicio intermitente 67%FC _{máx}	50 min (5X10min)	Auscultatorio	60 min	↓PAS y PAD en todo el período	?
Rueckert et al ³⁸	? (50±2 años)	M/F	18	Cinta	70%FCR	45 min	Auscultatorio	120 min	↓PAS y PAP por 120 min y ↓PAD en el 10°, 20° y 120° min	Mecanismo Bifásico: 1° ↓RVP 2° ↓ DC
Cunha et al ³³	Activos* (56,8 años)	?	11	Cinta	Continuo 60%FCR o intervalo de 50% (2 min) a 80% (1 min) de la FCR	45 min	Auscultatorio	120 min	↓PAS por 120 min en los dos modelos ↓PAD hasta 30 min en el Continuo ↓PAP por 120 min en el Continuo y 90 min en el intervalo	?

Tabla 2 continuación - Comportamiento de la presión arterial después de una sesión de ejercicio aeróbico

Hagberg et al ⁵⁴	Sedentarios G-50% (64±2 años) G-70% (64±3 años)	M/F	24	Cinta	Ejercicio intermitente 50% (G-50%) y 70% (G-70%) del VO _{2máx.}	45 min (3X15)	Auscultatorio	60 min (G-50%) y 180 min (G-70%)	↓PAS del 20° al 50° min (G-50%) ↓PAS por 120 min y ↓PAD por 75 min (G-70%)	↓DC ↑RVP
Pontes Jr et al ⁵⁶	Sedentarios (39,8±0,8 años)	M/F	16	Cinta y carrera en el agua	50% del VO _{2pico}	45 min	Auscultatorio	90min	↓PAS y PAP por 90 min y PAD por 60 min. en los dos protocolos	?

*Medicados; Sedentarios - no practicantes de actividad física regular; M - masculino; F - femenino; N - tamaño de la muestra; FCR - frecuencia cardíaca de reserva; VO_{2máx.} - consumo máximo de oxígeno; VO_{2pico} - consumo pico de oxígeno; MAPA - monitorización ambulatorial de la presión arterial; PAS - presión arterial sistólica; PAD - presión arterial diastólica; PAP - presión arterial promedio; RVP - resistencia vascular periférica; DC - débito cardíaco; VS - volumen sistólico; NOR - noraepinefrina; NS - no significativo.

cuenta de la diversidad de los protocolos utilizados en la prescripción del ejercicio.

En todos los estudios, se observó una caída en los valores de PAS después de la sesión de ejercicios. Esa reducción se dio, principalmente, en la primera hora después de la realización de la actividad y fue algo independiente del protocolo usado. En el estudio de Melo et al⁸, además de verificar la caída en todo el período en el ambiente laboratorial, ella se extendió durante diez horas cuando la muestra fue autorizada para las actividades diarias, pareciéndose con algunos estudios que investigan el ejercicio aeróbico¹³⁻¹⁶. Vale resaltar que, en ese experimento, la muestra utilizaba una medicación para el control de la PA (captopril). Ese resultado posee una gran validez externa, porque el ejercicio resistido aplicado concomitantemente al uso del medicamento puede potenciar la duración de la reducción de la PA.

Respecto de la PAD, solamente tres estudios^{8,11,12} verificaron HPE, a pesar de utilizar protocolos distintos. Moraes et al¹¹ observaron una caída en los valores de PAD en momentos aislados (5^o, 10^o y 60^o minutos), del período de seguimiento después del circuito con pesas, hecho ese que reduce la relevancia clínica de la HPE por no causar una caída constante en la PA. Mediano et al¹², utilizando el método convencional, también verificaron reducciones en momentos aislados (30^o y 50^o minutos). Sin embargo, en ese estudio se usó una intensidad elevada (10RM), y los individuos usaban medicación. La prescripción de intensidad elevada reduce la validez externa, al verse que, para individuos hipertensos, la recomendación es de una intensidad leve a moderada por el hecho de provocar menores elevaciones en los valores de PA durante la realización del ejercicio⁴.

Además, un estudio⁸ constató la disminución de la PAD (45^o y 75^o minutos) en un ambiente controlado. Sin embargo, los valores de PAD permanecieron reducidos durante diez horas después de la realización del ejercicio con relación al día control. Resultados como los encontrados en esos estudios⁸ son relevantes, porque le facilitan a los individuos hipertensos por ejemplo, un menor tiempo de exposición a los valores de presión elevados, tanto para la PAS como para la PAD. Pero independientemente de los resultados descritos por Melo et al⁸, es importante considerar que la reducción de la PA no se dio con relación a los valores de reposo obtenidos en el día del ejercicio, sino solamente con relación al día en que

no hubo ejercicio (control). Por tanto, y teniendo en cuenta que la HPE es la reducción de la PA con relación a los valores anteriores al ejercicio, se hacen necesarios más estudios que investiguen la PA durante períodos más extensos para obtener mayores clarificaciones.

Finalmente, un estudio⁹ que contó con individuos entrenados, no constató reducción en la PAD. Considerando que el entrenamiento crónico puede provocar ajustes hemodinámicos en el organismo¹⁷, es posible que eso interfiera sobre la HPE en individuos entrenados. En ese sentido, el beneficio causado por la práctica del ejercicio ya habría sido adquirido por el efecto crónico y por lo tanto, no se observaría después de solamente una sesión de ejercicio. Sin embargo, no se encontraron estudios que hayan analizado la influencia del estado de entrenamiento de hipertensos sobre la HPE, por eso, mayores inferencias sería pura especulación. De una forma similar, algunos estudios^{18,19} que involucran a normotensos entrenados tampoco encontraron reducciones significativas en la PAD después de una sesión de ejercicios resistidos.

Con relación a los mecanismos fisiológicos involucrados en la caída de la PA después del ejercicio resistido, solamente se encontraron dos estudios^{11,20}, siendo que uno¹¹ utilizó como muestra individuos hipertensos, y el otro²⁰, normotensos. Moraes et al¹¹ identificaron que la HPE está relacionada con la liberación del vasodilatador caliceína²¹. Pero esa sustancia ha sido muy poco estudiada en el contexto de la HPE y por ahora no se conoce su real aporte para la reducción de la PA posterior al ejercicio. En normotensos, Rezk et al²⁰ analizaron la resistencia vascular periférica (RVP), y el débito cardíaco (DC), posteriores al ejercicio resistido con intensidades de 40 a 80% de 1RM. El ejercicio de menor intensidad generó HPE tanto para la PAS como para la PAD, pero el mecanismo que se verificó fue la reducción del DC con el mantenimiento de la RVP. En contrapartida, el ejercicio de mayor intensidad promovió HPE solamente para la PAS, la cual se relacionó principalmente con la reducción del DC, ya que la RVP aumentó después de la realización del ejercicio. Sin embargo, fueron utilizados como muestra jóvenes sanos, lo que no permite a ciencia cierta, la extrapolación de los datos para los hipertensos.

Hipotensión posterior al ejercicio aeróbico

En el ejercicio aeróbico, la mayoría de los estudios utilizó el Cicloómetro^{11,13-15,23-25,28-32,39,41-43}, algunos utilizaron la

cinta ergométrica^{16,22,26,27,33-38,40}, y solamente un estudio utilizó la carrera en el agua³⁶.

Con relación a la HPE y al ejercicio aeróbico, observamos que solamente dos estudios^{25,26} no constataron reducciones en la PAS y PAD, bien con relación al reposo, bien con relación al día control. Además de esos, algunos estudios^{11,22,33,34,36-40,42,43} verificaron HPE en cortos períodos de tiempo (30 y 120 minutos), tanto para la PAS como para la PAD. Las reducciones de la PA por períodos cortos causan un menor impacto para la salud cardiovascular de un individuo hipertenso, visto que la duración de la caída de la PA es el factor más importante para el surgimiento de ese fenómeno⁴⁴. Sin embargo, de esos 11 estudios, ocho^{22,33,34,36-40} utilizaron el método auscultatorio y dos^{42,43} utilizaron la medida intraarterial de la PA, lo que impide el seguimiento de la PA fuera del ambiente laboratorial.

Dentro de ese contexto, aproximadamente un 50% de los estudios^{13-16,23,24,27-32,35,41} que involucran ejercicio aeróbico verificaron reducciones en la PAS y PAD por largos períodos. Sin embargo, para la PAS, solamente dos estudios^{14,15} observaron reducciones con relación a los valores anteriores al ejercicio, hecho que caracteriza el fenómeno de la HPE. Los resultados de algunas investigaciones^{13,16,23,27,31,32,35} fueron decisivos para el día control, pero no en comparación con los valores de reposo. También algunos estudios^{24,28-30,41} encontraron un aumento en los valores de PAS con relación al reposo, no obstante, esos valores fueron menores si se les compara con el día control.

Por otra parte, para la PAD, la HPE se dio en seis estudios^{14,15,24,28-30}. Las reducciones solamente con relación al día control se verificaron en ocho estudios^{13,16,23,27,31,32,35,41}, y a diferencia de la PAS, ningún estudio observó el aumento con relación a los valores anteriores al ejercicio para la PAD. La comparación de la PA con relación al día control es importante, porque nos permite visualizar el comportamiento de los valores de presión sin tener que realizar el ejercicio. Sin embargo, como ya fue dicho, el concepto de HPE es la reducción de los niveles de PA con relación a los valores de reposo y sería interesante cuantificar y cualificar el comportamiento de la muestra el día control para alcanzar mayores inferencias.

Parece que no hay una cohesión entre los resultados obtenidos en los estudios en lo que se refiere a la intensidad y a la caída de la PA después del ejercicio. Por eso, la HPE puede ser observada después del ejercicio de baja^{23,27,36,39}, moderada^{15,22,30,31} y elevada intensidades^{35,38}. En ese sentido, algunos estudios^{13,14,16,24,28,29,34,41} intentaron comparar directamente la intensidad con la reducción de la PA, pero los resultados son conflictivos. Algunas investigaciones^{16,34} arrojaron intensidades más elevadas (70 y 75% del $VO_{2m\acute{a}x}$), que generan mayores reducciones en los valores de presión que intensidades más leves (50% del $VO_{2m\acute{a}x}$). En contrapartida, algunos estudios^{13,14,24,28,29,41} no verificaron diferencias en cuanto a la respuesta de la PA y a la intensidad del ejercicio.

Vale la pena destacar que algunos experimentos^{32,33} compararon el ejercicio continuo con el ejercicio de intervalo, y sugieren que el ejercicio continuo posee una pequeña ventaja con relación al ejercicio de intervalo. Por lo tanto, no hay un consenso en la literatura respecto de la relación de intensidad y de HPE para individuos hipertensos. Sin embargo, la recomendación del Colegio Americano de Medicina

del Deporte⁴, indica la prescripción de intensidad leve/moderada (40 y 60% del $VO_{2m\acute{a}x}$), justamente por provocar menores elevaciones de la PA durante el esfuerzo y por ende, proporcionar una mayor seguridad.

Otra variable que puede interferir en la HPE es la duración del esfuerzo, pero se observó una reducción de la PA tanto en ejercicios con una menor duración (15 y 20 minutos)^{30,41} como con mayores duraciones (50 minutos)^{22,27,37,40}. Bennett et al³⁷ verificaron la respuesta de la PA con la realización del ejercicio intermitente, en que los individuos se ejercitaban durante diez minutos y descansaban tres minutos. Esa rutina se repitió cinco veces, y así los autores pudieron verificar que la caída de la PA sufría una influencia de la duración del esfuerzo. Sin embargo, un estudio²⁶ usó una metodología muy similar pero sin observar reducción de la PA posterior al ejercicio. En ese contexto, estudios que comparan directamente la respuesta de la PA con la duración del ejercicio, poseen resultados conflictivos, ya que existen indicios de que mayores duraciones pueden proporcionar mayores reducciones en los valores de presión⁴⁵. Por otra parte, otros resultados sugieren no haber una diferencia en la HPE con la realización de ejercicios con menores duraciones (10 minutos), o mayores duraciones (30 minutos)⁴⁶. Guidry et al⁴¹, estudiando individuos hipertensos, observaron una pequeña ventaja para el ejercicio de mayor duración (30 minutos versus 15 minutos) para la PAD. Por lo tanto, parece que no hay una relación entre la duración del ejercicio y la HPE, por eso se hacen necesarios más estudios en ese contexto, ya que dos^{45,46} de los tres estudios que investigaron la influencia de la duración del esfuerzo sobre la HPE utilizaron como muestra individuos prehipertensos.

Los mecanismos que están involucrados en la caída de la PA después del ejercicio aeróbico, pueden ser diferentes de los que están involucrados en el ejercicio resistido. Curiosamente, Rueckert et al³⁸ observaron un estándar bifásico en la HPE, en que inicialmente la caída de la PA está determinada por la reducción de la RVP, seguida por una disminución del DC. Además, algunos estudios^{23,34} verificaron que la HPE está determinada solamente por la reducción del DC, que está relacionada con la reducción del volumen sistólico. Hagberg et al³⁴ verificaron que en los individuos ancianos, la HPE ocurre probablemente intermediada por la reducción del DC, ya que con el avance de la edad, se produce un aumento en la rigidez arterial y por ende, una menor capacidad de vasodilatación⁴⁷.

Algunos estudios^{15,39} verificaron también, que la caída de la PA repercute en la disminución de la RVP, que puede estar relacionada con la liberación de sustancias vasodilatadoras como el óxido nítrico^{44,48}, prostaglandinas^{49,50} y adenosina⁵¹. Pero estudios que bloquearon la síntesis de óxido nítrico y de prostaglandinas continuaron observando la caída de la PA^{52,53}. La reducción de la RVP también puede estar conectada a una reducción de la actividad nerviosa simpática, que fue observada tanto en humanos^{54,55} como en modelos animales⁵⁶. Franklin et al⁵⁷ verificaron que la termorregulación es otro factor que podría estar relacionado con el surgimiento de la HPE. Pero algunos estudios sugieren que existe muy poca aportación de la termorregulación⁷ y de las circulaciones esplánica⁵⁸, cutánea⁵⁹ y cerebral⁶⁰ para la HPE. Finalmente, otro mecanismo que puede estar relacionado con la HPE es la función barorrefleja, que parece aumentar después de una

sesión de ejercicios^{61,62}. Ese mecanismo actúa de dos formas, habiendo una reducción de la RVP y de la frecuencia cardíaca con el aumento de la PA y en contrapartida, el aumento de esas variables con la reducción de los valores de presión⁶³.

Por lo tanto, no hay pruebas sobre el exacto mecanismo que está involucrado en la HPE, porque parece que hay una confluencia de varios factores para el surgimiento del fenómeno. Vale destacar que gran parte de los estudios que envuelven mecanismos relacionados con la caída de la PA, utilizó como muestra individuos normotensos o modelos animales. Por eso, los resultados deben ser analizados con un cierto cuidado, porque su extrapolación para la población hipertensa puede no ser muy exacta.

Monitorización de la presión arterial post-ejercicio

Sobre la monitorización de la PA Post-Ejercicios aeróbicos y con pesas, dos estudios^{9,12} utilizaron solamente el método auscultatorio después del ejercicio resistido y ocho estudios^{22,33,34,36-40} después del ejercicio aeróbico. En esos experimentos, los investigadores realizaron un seguimiento de la PA entre 30 y 120 minutos, y las medidas fueron registradas, en la mayoría de los casos, a cada diez minutos. Además, dos estudios^{42,43} utilizaron la medida directa de PA. Esos procedimientos son interesantes, porque le permiten al investigador analizar el comportamiento cardiovascular en la ausencia de variables de intervención, pero disminuyendo la validez externa de los resultados.

Por otra parte, tres estudios^{8,10,11} que involucraron pesas, y diecisiete^{11,13-16,23-32,35,41} que usaron el ejercicio aeróbico, utilizaron la monitorización ambulatorial de la presión arterial (MAPA). Sin embargo, en algunos casos, la información traducida por los resultados de la MAPA puede causar una confusión en su comprensión. Por ejemplo, un estudio³² concluyó que la PA se redujo significativamente en el promedio de las 24 horas de monitorización. Pero la reducción significativa de la PA se dio solamente en las medidas realizadas durante el período nocturno. Entonces, el lector puede pensar que el ejercicio proporcionó una reducción en todas las 24 horas.

Además del análisis durante el período de 24 horas, la MAPA puede ser utilizada en la división de los períodos del día, o sea, 24 horas, vigilia y sueño^{2,3}. Por ejemplo, ella puede ser usada para la detección de pacientes con hipertensión refractaria. La utilización de ese método es bastante interesante, porque hace posible la comparación entre los valores de PA en la consulta y en el período de vigilia, en que

tales medidas comparativas pueden favorecer la detección de hipertensos con el efecto de bata blanca⁶⁴.

Conclusión

Aparentemente, el ejercicio aeróbico proporciona reducciones de mayor magnitud y duración en la PA en comparación con el ejercicio resistido. Sin embargo, hay que desarrollar más estudios que apliquen el ejercicio resistido en individuos hipertensos. No hay un modelo de prescripción para el ejercicio con pesas que genere mayores reducciones en los valores de presión en hipertensos. Pero en lo que concierne a la seguridad de los individuos, la intensidad debe quedar alrededor del 50% de 1RM, con intervalos mínimos de un minuto (entre las tandas y los ejercicios), y se deben utilizar ejercicios que soliciten principalmente los grandes grupos musculares. Además de eso, debemos evitar la utilización de largas tandas que conlleven al agotamiento, lo que podría generar mayores elevaciones en la PA.

La prescripción de la mayoría de los estudios con relación a las actividades aeróbicas varió entre 50 y 60% del $VO_{2\text{máx}}$ con duraciones entre 30 y 45 minutos, siendo realizadas de forma continua. Vale resaltar que todavía existen resultados conflictivos con relación a la mejor intensidad y a la duración para ese modelo de ejercicio.

El mecanismo exacto que está involucrado en la HPE permanece sin descubrirse, existiendo un mecanismo compensatorio. O sea, la reducción de la PA se debe a la reducción de la RVP o del DC, pero cuando no existe reducción de una de esas variables, ocurre una compensación de la otra, para promover la reducción de los niveles de PA. Finalmente, hay que hacer más estudios que investiguen el comportamiento de la PA con relación a los valores anteriores al ejercicio, y por largos períodos de tiempo, para proporcionar mayores clarificaciones sobre esa problemática.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro que no existen conflictos de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no contó con fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

Este artículo forma parte de la disertación de Maestría de Paulo Gomes Anuniação por la *Universidade Estadual de Londrina*.

Referencias

1. Cooper RS, Wolf-Maier K, Luke A, Adeyemo A, Banegas JR, Forrester T, et al. An international comparative study of blood pressure in populations of European vs. African descent. *BMC Med*. 2005; 3: 2.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003; 289 (6): 2560-72.
3. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89: e24-79.
4. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004; 36 (10): 533-53.
5. Kenney MJ, Seals DR. Postexercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension*. 1993; 22 (5): 653-64.

6. Fitzgerald W. Labile hypertension and jogging: new diagnostic tool or spurious discovery? *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1981; 282 (6263): 542-4.
7. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J Hum Hypertens*. 2002; 16 (4): 225-36.
8. 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.
9. 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.
10. Hardy DO, Tucker LA. The effects of a single bout of strength training on ambulatory blood pressure levels in 24 mildly hypertensive men. *Am J Health Promot*. 1998; 13 (2): 69-72.
11. Moraes MR, Bacurau RF, Ramalho JD, Reis FC, Casarini DE, Chagas JR, et al. Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers. *Biol Chem*. 2007; 388 (5): 533-40.
12. Mediano MFFP, Paravidino V, Simão R, Pontes FL, Polito MD. Subacute behavior of the blood pressure after power training in controlled hypertensive individuals. *Rev Bras Med Esporte*. 2005; 11: 337-40.
13. Blanchard BE, Tsongalis GJ, Guidry MA, LaBelle LA, Poulin M, Taylor AL, et al. RAAS polymorphisms alter the acute blood pressure response to aerobic exercise among men with hypertension. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 97 (1): 26-33.
14. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation*. 1991; 83 (5): 1557-61.
15. Pescatello LS, Miller B, Danias PG, Werner M, Hess M, Baker C, et al. Dynamic exercise normalizes resting blood pressure in mildly hypertensive premenopausal women. *Am Heart J*. 1999; 138 (5): 916-21.
16. Quinn TJ. Twenty-four hour, ambulatory blood pressure responses following acute exercise: impact of exercise intensity. *J Hum Hypertens*. 2000; 14 (9): 547-53.
17. Moyna NM, Thompson PD. The effect of physical activity on endothelial function in man. *Acta Physiol Scand*. 2004; 180 (2): 113-23.
18. 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.
19. Rolsch 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.
20. 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.
21. Pesquero JB, Bader M. Genetically altered animal models in the kallikrein-kinin system. *Biol Chem*. 2006; 387 (2): 119-26.
22. Kaufman FL, Hughson RL, Schaman JP. Effect of exercise on recovery blood pressure in normotensive and hypertensive subjects. *Med Sci Sports Exerc*. 1987; 19 (1): 17-20.
23. Brandão Rondon MU, Alves MJ, Braga AM, Teixeira OT, Barreto AC, et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39 (4): 676-82.
24. Syme AN, Blanchard BE, Guidry MA, Taylor AW, Vanheest JL, Hasson S, et al. Peak systolic blood pressure on a graded maximal exercise test and the blood pressure response to an acute bout of submaximal exercise. *Am J Cardiol*. 2006; 98 (7): 938-43.
25. Forjaz CL, Tinucci T, Ortega KC, Santaella DF, Mion D Jr, Negrao CE. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. *Blood Press Monit*. 2000; 5 (5-6): 255-62.
26. Wallace JP, Bogle PG, King BA, Krasnoff JB, Jastremski CA. A comparison of 24-h average blood pressures and blood pressure load following exercise. *Am J Hypertens*. 1997; 10(7 pt 1): 728-34.
27. Wallace JP, Bogle PG, King BA, Krasnoff JB, Jastremski CA. The magnitude and duration of ambulatory blood pressure reduction following acute exercise. *J Hum Hypertens*. 1999; 13 (6): 361-6.
28. 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.
29. Pescatello LS, Turner D, Rodriguez N, Blanchard BE, Tsongalis GJ, Maresh CM, et al. Dietary calcium intake and renin angiotensin system polymorphisms alter the blood pressure response to aerobic exercise: a randomized control design. *Nutr Metab (Lond)*. 2007; 4: 1.
30. Brownley KA, West SG, Hinderliter AL, Light KC. Acute aerobic exercise reduces ambulatory blood pressure in borderline hypertensive men and women. *Am J Hypertens*. 1996; 9 (3): 200-6.
31. Ciolac EG, Guimaraes GV, D'Avila VM, Bortolotto LA, Doria EL, Bocchi EA. Acute aerobic exercise reduces 24-h ambulatory blood pressure levels in long-term-treated hypertensive patients. *Clinics (São Paulo)*. 2008; 63 (6): 753-8.
32. Ciolac EG, Guimaraes GV, D'Avila VM, Bortolotto LA, Doria EL, Bocchi EA. Acute effects of continuous and interval aerobic exercise on 24-h ambulatory blood pressure in long-term treated hypertensive patients. *Int J Cardiol*. 2009; 133 (3): 381-7.
33. Cunha GA, Rios ACS, Moreno JR, Braga PL, Campbell CSC, Simões HG, et al. Post-exercise hypotension in hypertensive individuals submitted to aerobic exercises of alternated intensities and constant intensity-exercise. *Rev Bras Med Esporte*. 2006; 12 (6): 313-7.
34. Hagberg JM, Montain SJ, Martin WH, 3rd. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. *J Appl Physiol*. 1987; 63 (1): 270-6.
35. Taylor-Tolbert NS, Dengel DR, Brown MD, McCole SD, Pratley RE, Ferrell RE, et al. Ambulatory blood pressure after acute exercise in older men with essential hypertension. *Am J Hypertens*. 2000; 13 (1 pt 1): 44-51.
36. Pontes FL Jr, Bacurau RF, Moraes MR, Navarro F, Casarini DE, Pesquero JL, et al. Kallikrein kinin system activation in post-exercise hypotension in water running of hypertensive volunteers. *Int Immunopharmacol*. 2008; 8 (2): 261-6.
37. Bennett T, Wilcox RG, Macdonald IA. Post-exercise reduction of blood pressure in hypertensive men is not due to acute impairment of baroreflex function. *Clin Sci (Lond)*. 1984; 67 (1): 97-103.
38. Rueckert PA, Slane PR, Lillis DL, Hanson P. Hemodynamic patterns and duration of post-dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. *Med Sci Sports Exerc*. 1996; 28 (1): 24-32.
39. Cleroux J, Kouame N, Nadeau A, Coulombe D, Lacourciere Y. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. *Hypertension*. 1992; 19 (2): 183-91.
40. Wilcox RG, Bennett T, Brown AM, Macdonald IA. Is exercise good for high blood pressure? *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1982; 285 (6344): 767-9.
41. Guidry MA, Blanchard BE, Thompson PD, Maresh CM, Seip RL, Taylor AL, et al. The influence of short and long duration on the blood pressure response to an acute bout of dynamic exercise. *Am Heart J*. 2006; 151 (6): 1322.e5-12.
42. MacDonald JR, Hogben CD, Tarnopolsky MA, MacDougall JD. Post exercise hypotension is sustained during subsequent bouts of mild exercise and simulated activities of daily living. *J Hum Hypertens*. 2001; 15 (8): 567-71.
43. MacDonald JR, Rosenfeld JM, Tarnopolsky MA, Hogben CD, Ballantyne CS, MacDougall JD. Post exercise hypotension is not mediated by the serotonergic system in borderline hypertensive individuals. *J Hum Hypertens*. 2002; 16 (1): 33-9.
44. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev*. 2001; 29 (2): 65-70.
45. Mach C, Foster C, Brice G, Mikat RP, Porcari JP. Effect of exercise duration on postexercise hypotension. *J Cardiopulm Rehabil*. 2005; 25 (6): 366-9.
46. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. *J Hum Hypertens*. 2000; 14 (2): 125-9.
47. Brandes RP, Fleming I, Busse R. Endothelial aging. *Cardiovasc Res*. 2005; 66 (2): 286-94.
48. Rao SP, Collins HL, DiCarlo SE. Postexercise alpha-adrenergic receptor hyporesponsiveness in hypertensive rats is due to nitric oxide. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2002; 282 (4): R960-8.

49. Boushel R, Langberg H, Gemmer C, Olesen J, Cramer R, Scheede C, et al. Combined inhibition of nitric oxide and prostaglandins reduces human skeletal muscle blood flow during exercise. *J Physiol*. 2002; 543 (Pt 2): 691-8.
50. Duffy SJ, New G, Tran BT, Harper RW, Meredith IT. Relative contribution of vasodilator prostanoids and NO to metabolic vasodilation in the human forearm. *Am J Physiol*. 1999; 276 (2): H663-70.
51. Mortensen SP, Nyberg M, Thaning P, Saltin B, Hellsten Y. Adenosine contributes to blood flow regulation in the exercising human leg by increasing prostaglandin and nitric oxide formation. *Hypertension*. 2009; 53 (6): 993-9.
52. Halliwill JR, Minson CT, Joyner MJ. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. *J Appl Physiol*. 2000; 89 (5): 1830-6.
53. Lockwood JM, Pricher MP, Wilkins BW, Holowatz LA, Halliwill JR. Postexercise hypotension is not explained by a prostaglandin-dependent peripheral vasodilation. *J Appl Physiol*. 2005; 98 (2): 447-53.
54. Floras JS, Sinkey CA, Aylward PE, Seals DR, Thoren PN, Mark AL. Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. *Hypertension*. 1989; 14: 28-35.
55. Halliwill JR, Taylor JA, Eckberg DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiol*. 1996; 495 (Pt 1): 279-88.
56. Kulics JM, Collins HL, DiCarlo SE. Postexercise hypotension is mediated by reductions in sympathetic nerve activity. *Am J Physiol*. 1999; 276 (1 pt 2): H27-32.
57. Franklin PJ, Green DJ, Cable NT. The influence of thermoregulatory mechanisms on post-exercise hypotension in humans. *J Physiol*. 1993; 470: 231-41.
58. Pricher MP, Holowatz LA, Williams JT, Lockwood JM, Halliwill JR. Regional hemodynamics during postexercise hypotension. I. Splanchnic and renal circulations. *J Appl Physiol*. 2004; 97 (6): 2065-70.
59. Wilkins BW, Minson CT, Halliwill JR. Regional hemodynamics during postexercise hypotension. II. Cutaneous circulation. *J Appl Physiol*. 2004; 97 (6): 2071-6.
60. Williamson JW, McColl R, Mathews D. Changes in regional cerebral blood flow distribution during postexercise hypotension in humans. *J Appl Physiol*. 2004; 96 (2): 719-24.
61. Cleroux J, Kouame N, Nadeau A, Coulombe D, Lacourciere Y. Baroreflex regulation of forearm vascular resistance after exercise in hypertensive and normotensive humans. *Am J Physiol*. 1992; 263 (5 pt 2): H1523-31.
62. Halliwill JR, Taylor JA, Hartwig TD, Eckberg DL. Augmented baroreflex heart rate gain after moderate-intensity, dynamic exercise. *Am J Physiol*. 1996; 270 (2 pt 2): R420-6.
63. Krieger EM, Brum PC, Negrao CE. Role of arterial baroreceptor function on cardiovascular adjustments to acute and chronic dynamic exercise. *Biol Res*. 1998; 31 (3): 273-9.
64. Muxfeldt ES, Bloch KV, Nogueira AR, Salles GF. Twenty-four hour ambulatory blood pressure monitoring pattern of resistant hypertension. *Blood Press Monit*. 2003; 8 (5): 181-5.