



Universidad de Almería
Tesis Doctoral

**Efectos del entrenamiento de fuerza en la
salud cardiovascular**

**Effects of resistance training on
cardiovascular health**

Pablo García Mateo

Diciembre de 2022

**Tesis Doctoral: Efectos del entrenamiento de fuerza en la
salud cardiovascular**

**Doctoral Thesis: Effects of resistance training on
cardiovascular health**

Autor: Pablo García Mateo

Director: Manuel Antonio Rodríguez Pérez

Codirector: Antonio García de Alcaraz Serrano

Programa de Doctorado en Educación

Los resultados de esta Tesis Doctoral que se han presentado en congresos internacionales y se han publicado en revistas de alto impacto científico son:

Publicaciones:

García-Mateo, P., García-de-Alcaraz, A., Rodríguez-Pérez, M.A. and Alcaraz-Ibáñez, M. (2020). Effects of Resistance Training on Arterial Stiffness in Healthy People: A Systematic Review. *Journal of Sports Science and Medicine*, 19(3), 444-451. ISSN: 1303 – 2968

García-Mateo, P., Ramirez-Campillo, R., García-de-Alcaraz, A., & Rodríguez-Pérez, M. A. (2022). A meta-analysis of the effects of strength training on arterial stiffness. *Human Movement, In Press*.

Congresos internacionales:

García-Mateo, P., Alcaraz-Ibáñez, M. & Rodríguez-Pérez, A. (junio de 2018). Efectos agudos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial. En A. Sicilia-Camacho & A. Granero-Gallegos (Presidencia), *International Congress of Body Image & Health*. Congreso llevado a cabo en Almería, España. Dykingson, Almería, Spain. ISBN: 978-84-1122-190-0.

García-Mateo, P. & Rodríguez-Pérez, M. A. (mayo de 2018). Efectos crónicos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial. En *EDIUAL*. Congreso llevado a cabo en Almería, España.

García-Mateo, P., Ramírez-Campillo, R., García-de-Alcaraz, A. & Rodríguez-Pérez, M.A. (septiembre de 2021). Acute and long-term effects of resistance training on arterial stiffness: A meta-analysis. En E. Müller & J. W. Helge (Presidencia).

ECSS Virtual Congress 2021 – the 26th Annual Congress of the European College of Sport Science. Congreso llevado a cabo en Viena, Austria (de forma virtual).

Varjan, M., García-Mateo, P., Skala, F. & Hamar, D. (agosto 2022). Acute blood pressure response to isometric exercise with different intensities. En A. Calvo-Lluch, & E. Sáez de Villarreal (President), *ECSS Congress 2022 – the 27th Annual Congress of the European College of Sport Science*. Congreso llevado a cabo en Sevilla, España.

García-Mateo, P., Pozo-García, A., Rodríguez-Pérez, M. A., García-de-Alcaraz, A., Baena-Raya, A. & Díez-Fernández, D. M. (octubre 2022). Efectos agudos del entrenamiento de fuerza en la tensión arterial: Influencia de la velocidad de ejecución. En P. Aranda-Ramírez & A. García-Ramos (President), *I Congreso Internacional Optimización del Entrenamiento de Fuerza y Rendimiento Neuromuscular*. Congreso llevado a cabo en Granada, España.

Estancias internacionales

Entidad de realización: Comenius University (Bratislava, Slovakia)

Fechas: 13-09-2021 / 25-10-2021 & 20-5-2022 / 08-07-2022 (Duración: 91 días)

Tareas contrastables: Estancia en Universidad Comenius de Bratislava (Eslovaquia).

Capacidades adquiridas y desarrolladas: Planificación, diseño y realización del estudio de los efectos agudos de la fuerza isométrica de miembros inferiores en la tensión arterial en el ser humano, con un dinamómetro de prensa de piernas universal con motor lineal y controlado por ordenador (FiTRONiC Diagnostic and Training Systems LTD, Bratislava, Eslovaquia).

Agradecimientos

AGRADECIMIENTOS

Seguramente este sea el apartado más difícil, y a la vez más bonito, de escribir de toda la Tesis Doctoral. Es el momento de echar la vista atrás, reflexionar y agradecer a cada una de las partes sin las que esto no habría sido posible. Realizar una Tesis Doctoral es un proceso largo y tedioso, que implica dosis altas de emoción, cariño y dedicación, pero a la vez una gran cantidad de esfuerzo, sacrificio y paciencia, especialmente a la hora de lidiar con dificultades tales como la incertidumbre y la escasez de recursos. Este proceso ha sido, con lo bueno y lo malo, un paso fundamental en mi vida, que me ha construido, no solo como investigador, sino como persona. Estoy convencido de que, sin el apoyo de las personas a las que quiero mostrar mi más profundo agradecimiento, no habría sido capaz de afrontar todas las dificultades que se han ido planteando a lo largo del proceso, y mucho menos con la eficacia, rapidez y determinación con las que lo he hecho.

En primer lugar, me gustaría agradecer, como no, a mis directores de tesis. A los doctores, excelentísimos profesores e investigadores de la Universidad de Almería, Manuel Antonio Rodríguez Pérez y Antonio García de Alcaraz Serrano, que han sido mis acompañantes durante todo este proceso. Ser director de tesis es mucho más que transmitir sabiduría y conocimientos. Se trata de una relación a veces cercana a la paterno-filial que se va forjando a lo largo de un proceso, en el que con paciencia y valentía el tutor guía al doctorando en su camino. A partir de ahí, yo solo he puesto mis ganas de aprender y mi trabajo para hacer que esto funcione.

Y ya que hablamos de sabiduría y conocimientos, estoy más que seguro de que no habría aprendido tanto si no me hubiese cruzado en mi camino con una de las personas más sabias que seguramente existan en este mundo, el Prof. Dr. Dusan Hamar. Él y sus

doctorandos, mis amigos eslovacos Filip Skala y Mikulas Varjan, me han dado la oportunidad de conocer la forma maravillosa en la que se trabaja en la Universidad Comenius de Bratislava, y de aprender de ellos. Con vuestra pasión, ganas de trabajar e inteligencia, estoy seguro de que llegaréis tan lejos como deseéis. La Universidad, como institución, necesita gente como vosotros, humilde y con ganas de aprender y de enseñar, excelentes en lo académico, pero sobre todo en lo personal. A vosotros os agradezco que me llenarais de esperanza, recordándome que ese lado de esta institución, que en ocasiones pensé que se estaba perdiendo, sigue vivo.

A ellos y a mis compañeros y amigos de la Universidad de Konstanz (Alemania), que me formaron en el Master de “Sport Science”, les agradezco haberme transmitido tanto conocimiento y valores sobre ciencia. Sin duda, si me puedo considerar un científico decente a día de hoy es gracias a los dos años que estuve allí, aprendiendo de profesores excelentes tales como el Prof. Dr. Markus Gruber y el Dr. Lorenz Assländer, así como de mis compañeros de máster, que son ya magníficos investigadores.

Avanzando ya hacia el lado más personal, no me gustaría pasar por alto una parte verdaderamente esencial, mi familia. A los que me sufren cada día, me aceptan y me quieren tal y como soy. Por eso les dedico este pequeño éxito a mis padres, que me han apoyado siempre, tanto económicamente como en todos los sentidos, cuando fueron la única vía de escape. Siempre remararon, sin dudarlo, pensando en mi futuro y mi felicidad. A mis hermanos, por supuesto, os lo dedico porque no entiendo la vida sin vosotros, y porque me habéis soportado en los momentos más feos y duros de un doctorado. Estuvisteis a mi lado en esas horas interminables de trabajo frente al ordenador, que a veces desencadenaron en un cuestionable sentido del humor por mi parte. Por eso, gracias; esto en parte es mérito vuestro.

Sin duda, casi todo lo bueno que me pasa tengo que agradeceréselo a dos personas que, cada uno a su manera, son los dos pilares fundamentales de mi vida. A dos personas

que están deseando ser mis conejillos de indias para cualquier experimento absurdo que se me ocurra. A Antonio, que llevas escuchándome y apoyándome desde hace tantos años, cada día al pie del cañón. Aunque sé que a veces te gustaría poder solucionarlo todo en un segundo, espero que seas consciente de que me has sacado a flote innumerables veces, y las que quedan. Ten claro que esto, en gran parte, es mérito tuyo. Y que seguiré siendo tu entrenador y poniéndote ejercicios imposibles para reírnos los dos. Gracias por ser como eres. A Maribel, que desde que apareciste en mi vida la cambiaste para bien. Sabes más de mí que yo mismo y me entiendes y me quieres tal y como soy. Si seguimos la máxima de que: “en una relación la otra persona debe sumarte y nunca restarte”, tu no sumas, multiplicas. Durante este proceso has sido un apoyo constante e inigualable, mi paño de lágrimas y mi crítica cuando ha sido necesario. Porque la gente que te quiere te dice siempre la verdad, lo que otros jamás te dirían. Espero que te sientas tan orgullosa de ti misma como afortunado me siento yo de estar a tu lado. Esto también es mérito tuyo.

Terminando este apartado, e intentando no dejarme a nadie en el tintero, le agradezco esta tesis a todos los familiares, amigos, amigos de amigos, estudiantes de Ciencias de la Actividad Física y el Deporte, y en general a todo el mundo que de forma desinteresada ha participado en los experimentos, con la máxima rigurosidad y determinación. La ciencia sin sujetos no es nada, y es verdaderamente una pena ese esfuerzo no se haya visto recompensado económicamente. En su defecto, no quería quedarme sin agradeceros vuestro apoyo con estas líneas.

Para terminar, me gustaría agradecerme a mí mismo las horas de esfuerzo y de sacrificio. Quiero poner en valor la capacidad de trabajo y cabezonería que me caracterizan, y que me han llevado hasta aquí. Esta forma de ser tan tozuda me ha permitido ir atropellando una a una todas las dificultades que han surgido por el camino, compatibilizar la Tesis Doctoral con trabajo, otros estudios, y un largo etcétera. Sin duda, voy a aferrarme a esta forma de ser para llenarme de positivismo e ilusión de cara a futuros retos.

Índice

Índice

1. Índice de tablas	19
2. Índice de figuras	23
3. Listado de abreviaturas.....	27
4. Resumen de la tesis	31
5. Abstract of the thesis	37
6. Introducción.....	41
7. Marco Teórico.....	47
7.1. Salud cardiovascular	47
7.1.1. Nivel de glucosa en sangre	48
7.1.2. Perfil lipídico	48
7.1.3. Antropometría y composición corporal	49
7.1.4. Función endotelial	49
7.2. Rigidez arterial	50
7.2.1. La rigidez arterial: concepto	50
7.2.2. Mecanismos de la rigidez arterial	51
7.2.3. Medición de rigidez arterial.....	57
7.2.4. Metodologías de medición de la rigidez arterial: velocidad de onda de pulso	61
7.2.5. Consideraciones metodológicas	65
7.2.6. Rigidez arterial: Predictor de salud cardiovascular	66
7.2.7. Rigidez arterial y envejecimiento: Causas del envejecimiento de las arterias	71
7.3. Tensión arterial.....	73
7.3.1. Definición y clasificación de la TA	74
7.3.2. Métodos de medición de TA	76
7.3.3. Consideraciones metodológicas de la TA	80
7.3.4. Medición de TA en escenarios alternativos	84
7.3.5. Medición de TA en poblaciones especiales.....	86
7.3.6. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión	88
7.4. Entrenamiento de fuerza	90
7.4.1. Concepto de fuerza	90
7.4.2. Fuerza aplicada	91
7.4.3. Manifestaciones de la fuerza	94
7.4.4. Factores determinantes de la tensión muscular y la fuerza aplicada	95
7.4.5. Evaluación de la fuerza muscular.....	107
7.5. Efectos del entrenamiento de fuerza en la salud.....	116
7.5.1. Efectos estructurales del entrenamiento de fuerza.....	116
7.5.2. Efectos neurales del entrenamiento de fuerza	119
7.5.3. Efectos hormonales del entrenamiento de fuerza (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019).....	120
7.5.4. Efecto del entrenamiento de fuerza en la salud de los individuos	121
7.6. Efectos del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular	124
8. Objetivos generales y específicos.....	133
8.1. Objetivo general.....	133
8.2. Objetivos específicos.....	133

8.2.1. Estudio I. Revisión sistemática de los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial en sujetos sanos	133
8.2.2. Estudio II. Meta análisis sobre los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial.....	133
8.2.3. Estudio III. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza isométrico en la tensión arterial.....	133
8.2.4. Estudio IV. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza con diferentes grados de esfuerzo en la tensión arterial.....	134
9. Hipótesis	137
9.1. Estudio III. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza isométrico en la tensión arterial.....	137
9.2. Estudio IV. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza con distintos grados de esfuerzo en la tensión arterial.....	137
10. Metodología.....	141
10.1. Estudio I. Revisión sistemática de los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial en sujetos sanos	141
10.1.1. Métodos de búsqueda	141
10.1.2. Síntesis de datos.....	141
10.1.3. Criterios de inclusión.....	142
10.1.4. Criterios de exclusión.....	143
10.1.5. Evaluación de calidad.....	143
10.1.6. Extracción de datos.....	143
10.2. Estudio II. Meta análisis sobre los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial.	146
10.2.1. Aproximación experimental	146
10.2.2. Participantes.....	146
10.2.3. Procedimientos	146
10.2.4. Análisis estadístico	148
10.3. Estudio III. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza isométrico en la tensión arterial.....	149
10.3.1. Participantes. Criterios de selección.....	150
10.3.2. Diseño de estudio.....	151
10.3.3. Procedimientos de evaluación	151
10.3.4. Protocolo de FIM en prensa de piernas	152
10.3.5. Test submáximos	153
10.3.6. Protocolo de medición TA.....	154
10.3.7. Análisis estadístico	154
10.4. Estudio IV. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza con diferentes grados de esfuerzo en la tensión arterial.	155
10.4.1. Participantes. Criterios de selección.....	155
10.4.2. Diseño de estudio.....	156
10.4.3. Procedimientos de evaluación	157
10.4.4. Familiarización y evaluación de la 1RM.....	157
10.4.5. Protocolo de calentamiento	159
10.4.6. Protocolos de entrenamiento	159
10.4.7. Protocolo de medición de TA.....	160
10.4.8. Análisis estadístico	161
11. Resultados	165

11.1. Estudio I. Revisión sistemática de los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial en sujetos sanos	165
11.2. Estudio II. Meta análisis sobre los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial	170
11.2.1. Evaluación de calidad.....	174
11.2.2. Efectos crónicos.....	175
11.2.3. Efectos agudos.....	177
11.3. Estudio III. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza isométrico en la tensión arterial.....	178
11.4. Estudio IV. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza con diferentes grados de esfuerzo en la tensión arterial.....	186
12. Discusión.....	190
12.1. Estudio I. Revisión sistemática de los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial en sujetos sanos	190
12.2. Estudio II. Meta análisis sobre los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial.....	194
12.3. Estudio III. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza isométrico en la tensión arterial.....	198
12.4. Estudio IV. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza con diferentes grados de esfuerzo en la tensión arterial.....	201
13. Conclusions.....	208
13.1. General conclusions.....	208
13.2. Specific conclusions	208
13.2.1. Study 1. Effects of resistance training on arterial stiffness among healthy participants. A systematic review.....	208
13.2.2. Study 2. A meta-analysis of the effects of resistance training on arterial stiffness.....	209
13.2.3. Study 3. Acute effects of isometric resistance training on blood pressure.....	209
13.2.4. Study 4. Acute effects of resistance training with different degrees of effort on blood pressure.....	209
14. Aplicaciones prácticas y futuras líneas de investigación	212
15. Bibliografía	216
16. Anexos	290
16.1. Anexo 1. Información al participante	290
16.2. Anexo 2. Consentimiento informado	291
16.3. Anexo 3. ID de los participantes.....	292
16.4. Anexo 4. Cuestionario de seguridad	293

1. Índice de Tablas

1. Índice de tablas

Tabla 1	Estrategias de intervención para la reducción de la tensión arterial (TA)	73
Tabla 2	Revisión sistemática. Evaluación de calidad de los estudios (TESTEX)	144
Tabla 3	Criterios de inclusión y exclusión usados en el meta análisis	149
Tabla 4	Revisión sistemática. Características de los RCTs	167
Tabla 5	Revisión sistemática. Detalles de las intervenciones	169
Tabla 6	Meta análisis. Características de los RCTs (efectos crónicos)	171
Tabla 7	Meta análisis. Características de los RCTs (efectos agudos)	172
Tabla 8	Meta análisis. Intervenciones detalladas	173
Tabla 9	Meta análisis. Evaluación de calidad de los estudios según la escala TESTEX	174
Tabla 10	Niveles de fuerza de los sujetos	178
Tabla 11	TA en reposo y tras los diferentes protocolos de fuerza	179
Tabla 12	Media y tamaño del efecto de la TA arterial de sujetos con mayores y menores niveles de fuerza (FIM-10s)	183
Tabla 13	Comparación de medias y tamaño del efecto de la TA, entre sujetos con mayores y menores niveles de fuerza (FIM-10s)	184
Tabla 14	Variables del entrenamiento para los ejercicios de press banca y remo tumbado	186

Tabla 15	Variables de TA pre-post intervenciones (20% y 40% de pérdida de velocidad)	187
Tabla 16	Diferencias de TA entre géneros y protocolos	187

2. Índice de Figuras

2. Índice de figuras

Figura 1	Cálculo de la RFD	93
Figura 2	Revisión sistemática. Diagrama de flujo	145
Figura 3	Meta análisis. Diagrama de flujo	170
Figura 4	Cambios crónicos de rigidez arterial tras entrenamiento de fuerza	175
Figura 5	Cambios agudos de rigidez arterial tras entrenamiento de fuerza	177
Figura 6	Cambios en la TA (sistólica y diastólica) en protocolos de fuerza isométricos de distintas intensidades.	179
Figura 7	Correlación entre intensidad absoluta (N) y TA	180
Figura 8	Correlación entre intensidad relativa (% 1RM) y TA	181
Figura 9	TA de los sujetos más fuertes vs más débiles en cada una de las intensidades relativas	184

3. Listado de Abreviaturas

3. Listado de abreviaturas

TA	Tensión arterial
HIIT	High Intensity Interval Training
RA	Rigidez arterial
TAD	Tensión arterial diastólica
OMS	Organización Mundial de la Salud
HDL _c	Colesterol de alta densidad
LDL _c	Colesterol de baja densidad
IMC	Índice de masa corporal
VOP	Velocidad de onda de pulso
VOP _a	Velocidad de onda de pulso aórtica
MMP	Metaloproteinasa de la matriz extracelular
VOP _{c-f}	Velocidad de onda de pulso carótido-femoral
VOP _{b-t}	Velocidad de onda de pulso brazo-tobillo
VOP _{c-t}	Velocidad de onda de pulso corazón-tobillo
VOP _{c-r}	Velocidad de onda de pulso carótido-radial
AI _x	Índice de aumento
RCT	Randomized controlled trial
RMCF	Resonancia magnética con contraste de fase
MAP	Presión de distensión del vaso sanguíneo
ECV	Enfermedad cardiovascular
VI	Ventrículo izquierdo
ECA	Enzima convertidora de la angiotensina
BRA	Bloqueadores del receptor de angiotensina

TAS	Tensión arterial sistólica
TAM	Tensión arterial media
RFD	Rate of force development
RFDmax	RFD máxima
FIM	Fuerza isométrica máxima
1RM	Repetición máxima
UM	Unidad motora
CEA	Ciclo estiramiento-acortamiento
ATP	Adenosin-trifosfato
Vmax	Velocidad de acortamiento muscular
SNC	Sistema nervioso central
GH	Hormona del crecimiento
IGF	Insulin like grow factor
nRM	Repetición máxima ante un número (n) de repeticiones
VM	Velocidad media
VMP	Velocidad media propulsiva
PRISMA	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses
VOP _{t-f}	Velocidad de onda de pulso tobillo-femoral
VOP _{f-t}	Velocidad de onda de pulso femoral-tibial
CAVI	Índice vascular corazón-tobillo
TESTEX	The Tool for the Assessment of Quality and Reporting in Exercise
PICOS	Participants, Intervention, Comparator, Study, Outcomes and Study Design
RPE	Rate of perceived effort

4. Resumen de la Tesis

4. Resumen de la tesis

Introducción: La salud cardiovascular ha llamado la atención de investigadores y organizaciones internacionales, al ser uno de los predictores más fiables de muerte y discapacidad en la actualidad. Dentro de la función endotelial, la tensión arterial (TA) y rigidez arterial (RA) son dos de los factores de riesgo cardiovascular más predictivos. Actualmente, la realización de actividad física regular se considera como una de las principales estrategias no farmacológicas de tratamiento y prevención de enfermedades cardiovasculares. A diferencia de otras modalidades de entrenamiento, los efectos del entrenamiento de fuerza en la TA y RA han sido menos estudiados. Además, los resultados de investigaciones previas son poco concluyentes y, en ocasiones, contradictorios. En ese sentido, siguen existiendo dudas acerca de la seguridad a la hora de aplicar ciertos protocolos, tales como el entrenamiento de fuerza de alta intensidad o isométrico, por ser potencialmente peligrosos al aumentar considerablemente la TA y RA.

Objetivo:

- I. Reunir la evidencia científica sobre los efectos agudos y crónicos de distintas modalidades y manifestaciones del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular, expresada mediante RA.
- II. Generar resultados estadísticos que unifiquen las aportaciones de estudios científicos sobre los efectos del entrenamiento de fuerza en la RA.
- III. Conocer el efecto agudo de distintas intensidades de entrenamiento de fuerza isométrico de miembros inferiores en la TA.
- IV. Analizar los efectos de entrenamiento de fuerza de alta intensidad con diferentes caracteres del esfuerzo en la TA.

Metodología: (I) El primero de los estudios consiste en una revisión sistemática que evaluó los efectos agudos y crónicos del entrenamiento de fuerza en la RA. Se revisaron estudios

publicados en las bases de datos PubMed y SportDiscus entre 1999 y abril del 2019. (II) Dada la proliferación de artículos científicos publicados recientemente, y la necesidad e idoneidad de realizar un meta análisis al respecto, para el segundo estudio (II) se realizó una nueva búsqueda sistemática de estudios aleatorizados controlados publicados hasta octubre de 2020, en las bases de datos PubMed, SportDiscus, Medline y Web of Sciences. 19 estudios, con una calidad metodológica de $12,58 \pm 0,82$ puntos (de 15 posibles) y un total de 626 participantes fueron seleccionados. (III) En el tercer estudio se analizó la respuesta aguda de TA al ejercicio de fuerza isométrico de miembros inferiores, realizado con diferentes intensidades (20, 40, 60 y 80% de la FIM), de 25 sujetos sanos ($23,96 \pm 2,95$ años; 14 mujeres). (IV) Por último, 24 sujetos ($25,25 \pm 5,11$ años; 12 mujeres) participaron en un estudio experimental aleatorizado de grupo único que examinó los efectos agudos de dos protocolos de entrenamiento de fuerza de alta intensidad y miembros superiores, con distintos grados de esfuerzo (20 y 40% de pérdida de velocidad en la serie), en la TA.

Resultados: (I) En cuanto a los efectos crónicos del entrenamiento de fuerza, la mayor parte de los grupos mostraron descensos grandes ($d =$ desde -1,49 hasta -1,20) y moderados ($d = -1,07$), o cambios pequeños o triviales de RA. En cuanto a efectos agudos, se encontraron tanto descensos ($d = -3,92$) como aumentos ($d = 1,24-1,48$) grandes y muy grandes ($d = 3,88$). (II) No se encontraron efectos crónicos significativos del entrenamiento de fuerza en la RA (ES = -0.07; 95% CI: -0.59 to 0.45; $p = 0.789$). Sin embargo, una sola sesión produjo aumentos agudos significativos (ES = 1.07; 95% CI: 1.55 to 0.59; $p < 0.001$). Ningún otro factor (edad, género, método de medición, miembros superiores vs. inferiores, intensidad, duración o frecuencia de entrenamiento) tuvo influencia significativa en la RA, tanto en intervenciones agudas como crónicas. (III) La TA aumentó, de manera significativa, conforme lo hacía la intensidad. Además, se observe una correlación muy similar entre valores de TA y la intensidad absoluta ($R = 0,851$, $p = 0,00001$; $R = 0,842$, $p = 0,00001$; $R = 0,833$, $p = 0,00001$) y relativa ($R = 0,853$, $p = 0,00001$; $R = 0,839$, $p =$

0,00001; $R = 0,837$, $p = 0,00001$). (IV) No se encontraron diferencias significativas de TA pre-post, tanto para el protocolo de menor carácter del esfuerzo (20% de pérdida de velocidad; $F = 0,185$; $p = 0,669$), como para el de mayor carácter del esfuerzo (40% de pérdida de velocidad; $F = -0,770$; $p = 0,454$).

Conclusiones: el entrenamiento de fuerza es una modalidad segura para la salud cardiovascular, ya que no aumenta la RA de forma crónica, con independencia de la intensidad y el tipo de ejercicio que se realice. Además, el entrenamiento de fuerza isométrico o de alta intensidad también parecen ser estrategias seguras, no aumentando la TA a corto plazo.

Palabras clave: Entrenamiento de fuerza, salud cardiovascular, rigidez arterial, tensión arterial.

5. Abstract of the Thesis

5. Abstract of the thesis

Introduction: Cardiovascular health has drawn the attention of researchers and international organizations as it is one of the most reliable predictors of death and disability nowadays. Within endothelial function, blood pressure (BP) and arterial stiffness (AS) are two of the strongest cardiovascular risk predictors. Regular physical activity is considered as one of the major non-pharmacological cardiovascular disease's treatment and prevention strategies. Unlike other training modalities, the effects of resistance training on BP and AS have been less studied. Moreover, the results of previous research are inconclusive and sometimes contradictory. In this regard, there are still concerns about the safety of applying certain protocols, such as high-intensity or isometric resistance training, as they may be potentially dangerous for significantly increasing BP and AS.

Aim: i) To gather evidence and analyze the acute and chronic effects of different modalities and manifestations of resistance training on cardiovascular health, expressed by BP and AS. ii) To generate statistical results that unify the contributions of scientific studies on the effects of resistance training on AS. iii) To acknowledge the acute effect of different intensities of lower-limb isometric resistance on BP. iv) To analyze the effects of high intensity resistance training with different degrees of effort on BP.

Methodology: (I) The first study is a systematic review that evaluated the acute and chronic effects of resistance training on AS. Studies published in PubMed and SportDiscus databases between 1999 and April 2019 were reviewed. (II) Given the recent increase in the number of scientific papers, and the need and appropriateness of conducting a meta-analysis, a new systematic search of randomized controlled studies published up to October 2020 was conducted for the in the PubMed, SportDiscus, Medline and Web of Sciences databases. Nineteen studies, with a methodological quality of 12.58 ± 0.82 points (out of 15 possible) and a total of 626 participants were selected. (III) In the third study, the acute

BP response to lower limb isometric resistance exercise, performed at different intensities (20, 40, 60 and 80% of IMF), from 25 healthy subjects (23.96 ± 2.95 years; 14 females) was analyzed. (IV) Finally, 24 subjects (25.25 ± 5.11 years; 12 females) participated in a single-group randomized experimental study examining the acute effects of two high-intensity upper limb resistance training protocols, with different degrees of effort (20 and 40% velocity loss in the set), on BP.

Results: (I) Regarding the chronic effects of resistance training, most groups showed large ($d = -1.49$ to -1.20) and moderate ($d = -1.07$) decreases, or small or trivial AS changes. In terms of acute effects, both large and very large ($d = 3.88$) AS decreases ($d = -3.92$) and increases ($d = 1.24$ - 1.48) were found. (II) No significant chronic effects of resistance training on AS were found (ES = -0.07 ; 95% CI: -0.59 to 0.45 ; $p = 0.789$). However, a single session produced significant acute increases (ES = 1.07 ; 95% CI: 1.55 to 0.59 ; $p < 0.001$). No other variable (age, gender, measurement method, upper vs. lower limbs, training intensity, duration or frequency) had a significant influence on AS for both acute and chronic interventions. (III) BP significantly increased as intensity increased. A very similar correlation was observed between BP values and absolute ($R = 0.851$, $p = 0.00001$; $R = 0.842$, $p = 0.00001$; $R = 0.833$, $p = 0.00001$) and relative intensity ($R = 0.853$, $p = 0.00001$; $R = 0.839$, $p = 0.00001$; $R = 0.837$, $p = 0.00001$). (IV) No significant pre-post BP differences were found for both the lower (20% speed loss; $F = 0.185$, $p = 0.669$) and the higher effort degree protocols (40% speed loss; $F = -0.770$, $p = 0.454$).

Conclusions: With this Doctoral Thesis it can be concluded that resistance training is a cardiovascular-health safe modality, as it does not chronically increase AS, regardless of the intensity and type of exercise performed. Furthermore, hitherto controversial modalities, such as isometric or high-intensity resistance exercise training, also seem to be safe, as they do not increase short-term BP.

Keywords: Resistance training, cardiovascular health, arterial stiffness, blood pressure.

6. Introducción

6. Introducción

La salud cardiovascular, dentro de los conceptos que componen el término de salud, es uno de los que más llama la atención de investigadores y organizaciones internacionales. Esto se debe a que se considera como una de las principales causas de muerte (Dégano et al., 2013; World Health Organization, 2012) a nivel global. En ese sentido, las muertes por accidente cardiovascular y patologías isquémicas en las últimas décadas han superado con creces a otras casusas frecuentes de fallecimiento, tales como los accidentes de tráfico, cáncer, diabetes mellitus o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Además, las patologías por causa cardiovascular producen un efecto nefasto sobre la calidad de vida de las personas, siendo una de las principales causas de discapacidad en la actualidad (Atun et al., 2013; Beaglehole et al., 2011; Wurie & Cappuccio, 2012).

Existen una serie de indicadores que se relacionan con factores de riesgo cardiovascular. Dentro de la función endotelial, que se refiere todas las funciones fisiológicas y clínicas que expresan la óptima dilatación del tejido vascular y su capacidad de prevenir la vasoconstricción anormal, encontramos la TA y la RA. Estos dos factores, entorno a los que se centrará la presente Tesis Doctoral, han sido ampliamente estudiados, ya que se consideran fundamentales a la hora de prevenir salud cardiovascular.

La TA se define como la presión ejercida por la sangre sobre las arterias al circular dentro de estas. Su incremento, de forma regular y por encima de los valores considerados como normales se considera el factor de riesgo cardiovascular por excelencia, y una de las principales causas de muerte (Elliott, 2003).

El segundo factor de riesgo cardiovascular considerado como uno de los más predictivos de salud es la RA (Thiebaud *et al.*, 2016). Esta se define como la elasticidad de los vasos sanguíneos, que se dilatan ante la presión que ejerce la sangre. Además, la RA

está muy relacionada con la hipertensión (Li *et al.*, 2015), así como con la probabilidad de desarrollar otras enfermedades cardiovasculares (Thiebaud *et al.*, 2016).

Actualmente, la realización de actividad física regular es considerada como una de las principales estrategias no farmacológicas de tratamiento y prevención de enfermedades cardiovasculares (Taylor *et al.*, 2004; Thompson *et al.*, 2003). Los efectos de algunas modalidades de entrenamiento, tales como el entrenamiento aeróbico, han sido ampliamente estudiados, lo que hace que sean aceptados como opción segura por entrenadores y sanitarios. En ese sentido, se ha demostrado que el entrenamiento de resistencia cardiovascular es eficaz para la prevención y reversión de la rigidez de las arterias en adultos sanos (Otsuki *et al.*, 2017; Sugawara *et al.*, 2006; Tanaka *et al.*, 2000; Thompson *et al.*, 2003), así como para prevención del desarrollo de hipertensión arterial (Haapanen *et al.*, 1997; Paffenbarger *et al.*, 1983; Sawada *et al.*, 1993). Otras modalidades, como el HIIT (*High Intensity Interval Training*) son consideradas como ideales para la prevención primaria y secundaria de enfermedades cardiovasculares por los beneficios que producen a nivel cardiovascular (Sharman *et al.*, 2019). Sin embargo, el entrenamiento de fuerza, definido como aquella actividad en la que se producen contracciones musculares breves y repetidas en contra de una resistencia mayor a la encontrada habitualmente en acciones de la vida diaria (Li *et al.*, 2015), ha sido menos estudiado que otras modalidades de entrenamiento (Miyachi, 2013) y se obtuvieron resultados contradictorios en ocasiones, y poco concluyentes (Nitzsche *et al.*, 2016).

Por un lado, autores clásicos fundamentaron argumentos en contra del entrenamiento de fuerza como promotor de salud cardiovascular, basados en que se podían producir aumentos peligrosos de la TA (MacDougall *et al.*, 1992, 1985). Sin embargo, la transferencia clínica de estos resultados podría cuestionarse, si se pone en valor que los sujetos y las condiciones específicas del entrenamiento utilizados en estos estudios fueron muy específicos. Posteriormente, además, algunos autores dudaron de la seguridad de su

aplicación en pacientes de riesgo moderado-alto (Haskell et al., 2007; Nelson et al., 2007; Williams et al., 2007), encontrando incrementos significativos de RA, tanto agudos (Kingsley et al., 2016) como crónicos, como consecuencia de un programa de entrenamiento de fuerza (Thiebaud et al., 2015).

Sin embargo, existe también una amplia evidencia científica que sugiere que el entrenamiento de fuerza es un método efectivo para la prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares (Giannuzzi et al., 2003; Owen et al., 2010), ya que produce una disminución de TA posterior al ejercicio (Figueiredo et al., 2015). Se ha visto que los aumentos momentáneos y transitorios de TA, lejos de ser negativos, podrían ser positivos para el sistema cardiovascular. Por ejemplo, un incremento agudo de la TAD fomenta el suministro de sangre a las arterias coronarias (Sale et al., 1993). Tanto es así que en las últimas décadas está tomando fuerza la idea de que el entrenamiento de fuerza puede ser un elemento crucial en el control de la hipertensión y el riesgo cardiovascular (Baldi & Snowling, 2003; Bweir et al., 2009; Hanson et al., 2013). Además, un reciente meta análisis (Ceciliato et al., 2020) vio que la fuerza no produce aumentos significativos de RA a largo plazo, a diferencia de lo que mostraron investigaciones previas.

Como se puede observar, la evidencia científica más reciente parece apuntar a que el entrenamiento de fuerza no supone ningún peligro para la salud cardiovascular por incrementos crónicos y/o agudos clínica y/o estadísticamente significativos de rigidez o TA. Esto hace que esta modalidad de entrenamiento se postule en programas de rehabilitación pulmonar desarrollados por organizaciones de salud internacionales (Haskell et al., 2007; Nelson et al., 2007; Williams et al., 2007). Sin embargo, todavía existe cierta reticencia a la prescripción de fuerza, especialmente de características concretas, tales como la alta intensidad o carga absoluta. Queda patente además la gran discrepancia de resultados encontrada en la bibliografía científica disponible, generando dudas y abriendo la necesidad de realizar revisiones sistemáticas y/o meta análisis que agreguen todos los

datos, incrementen el poder estadístico (Liberati et al., 2009) y traten de clarificar los efectos, tanto agudos como crónicos, del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular.

Además, se ha visto que las características del entrenamiento podrían ser determinantes a la hora de predecir la respuesta cardiovascular del organismo. Por ejemplo, el hecho de realizar una repetición más podría aumentar la TA (Gotshall et al., 1999; MacDougall et al., 1985; Sale et al., 1994). En ese sentido, la intensidad, el tipo de entrenamiento o las características de los participantes han de ser variables que se deben estudiar detalladamente, y que aún generan ciertas dudas. Por tanto, surge la necesidad de comprobar ciertos aspectos esenciales, como los efectos del entrenamiento de alta intensidad en la salud cardiovascular, modalidad que algunos autores consideran peligrosa (Cortez-Cooper et al., 2005; Miyachi et al., 2004; Okamoto et al., 2006). Resulta necesario también definir adecuadamente la intensidad, a través del grado de esfuerzo realizado por el sujeto y de la pérdida velocidad de ejecución en la serie. Convendría conocer los efectos de distintos programas de entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular también en mujeres, ya que apenas existen estudios que consideren este género en sus investigaciones. Asimismo, existe cierta controversia sobre la peligrosidad del trabajo isométrico y su potencial capacidad de aumentar considerablemente la TA (MacDougall et al., 1992; Carlson et al., 2014; Cornelissen & Smart, 2013; Inder et al., 2016).

Por todo lo expresado anteriormente, y con el objetivo de resolver en la medida de lo posible las lagunas y dudas que deja la bibliografía sobre un tema emergente y controvertido, el objetivo de esta Tesis Doctoral fue el de reunir evidencia y analizar los efectos agudos y crónicos de distintas modalidades y manifestaciones del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular, expresada mediante TA y RA.

7. Marco Teórico

7. Marco Teórico

7.1. Salud cardiovascular

La salud pública es un asunto de gran relevancia en la actualidad. La conciencia sobre la importancia de mantener una salud holística va en aumento, de la mano de un crecimiento del interés científico, con el fortalecimiento de disciplinas encuadradas en el ámbito de la salud. Además, se ha producido un giro global en las tendencias de la población de los países más desarrollados hacia un estilo de vida más saludable, observándose cambios generalizados en los hábitos de vida de una población cada vez más consciente de la importancia de una alimentación equilibrada o de la necesidad de realizar actividad física regularmente (World Health Organization, 2020a).

De las múltiples áreas de conocimiento que conforman el concepto de “salud”, la salud cardiovascular llama la atención de investigadores y organizaciones internacionales, ya que es una de las principales causas de muerte a nivel global (Dégano et al., 2013; World Health Organization, 2012). En ese sentido, datos de 2011 muestran que las muertes por accidente cerebrovascular (6,2 millones de decesos) y patología isquémica (otros 6,2 millones) excedieron ampliamente otras causas de muerte tales como los accidentes de tráfico (1,2 millones), diabetes mellitus (1,4 millones), cáncer (1,5 millones) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (3 millones) (Castellano et al., 2014). La organización mundial de la salud (OMS) predijo que la patología isquémica y el accidente cerebrovascular serían la principal causa de muerte para el año 2020. Incluso, la salud cardiovascular ha mostrado ser muy influyente en la calidad de vida de las personas, pues las consecuencias de las patologías derivadas pueden ser terribles, incluso para las personas que sobreviven a ellas. En ese sentido, la OMS advierte de que la patología isquémica y el accidente cerebrovascular son las principales causas de discapacidad en la actualidad (Atun

et al., 2013; Beaglehole et al., 2011; World Health Organization, 2020b; Wurie & Cappuccio, 2012).

La salud cardiovascular se puede valorar mediante una gama muy amplia de indicadores relacionados con factores de riesgo cardiovascular, algunos de los cuales se describen a continuación:

7.1.1. Nivel de glucosa en sangre

El nivel normal de glucosa en sangre en humanos se mantiene en un rango que varía entre los 4,4 y 6,1 mmol/L, subiendo hasta los 7,8 mmol/L después de las comidas. Valores de glucosa en sangre más altos de lo normal puede avisar de la existencia de una patología, la diabetes mellitus. Esta enfermedad consiste en una alteración del metabolismo derivada de la ineficiencia del organismo para metabolizar la glucosa de forma efectiva, por la incapacidad de producir insulina o la existencia de una resistencia a la misma (Casimiro-Andujar, 2017). Para la diabetes mellitus se han establecido umbrales de glucosa en sangre entorno a los 7 mmol/L (Sarwar et al., 2010). En ese sentido, la comunidad científica considera el nivel elevado de glucosa en sangre como un importante factor de riesgo cardiovascular, al estar estrechamente relacionado con muchas enfermedades cardiovasculares (Sarwar et al., 2010) como patologías del corazón y accidentes cerebrovasculares (Schramm et al., 2008; Spencer et al., 2008).

7.1.2. Perfil lipídico

El perfil lipídico es un conjunto de datos para determinar niveles de lípidos en sangre. En concreto, se analizan la cantidad de colesterol total, colesterol de alta densidad (HDL_c), colesterol de baja densidad (LDL_c) y triglicéridos. La evidencia científica disponible justifica la consideración de los niveles de dichas sustancias como importantes factores de riesgo cardiovascular. En ese sentido, se ha probado que valores demasiado

elevados de HDL_c, así como niveles bajos de LDL_c (por debajo de 70mg/dl) son excelentes predictores de riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares (Assmann et al., 1996; Curb et al., 2004). Por otro lado, los triglicéridos son un tipo de lípidos que circulan en la sangre, y que también muestran una estrecha relación con la salud del corazón (Sarwar et al., 2007; Tirosh et al., 2007).

7.1.3. Antropometría y composición corporal

Mediante un análisis antropométrico y de composición corporal se pueden describir las características físicas del cuerpo humano de forma bastante precisa. Dicho análisis aporta, por tanto, datos que están muy relacionados con la salud general de los individuos, y con la salud cardiovascular concretamente. Variables tales como el peso corporal (kg), perímetro de la cintura/cadera (cm), porcentaje de grasa o índice de masa corporal (IMC), además de estar estrechamente ligadas con el riesgo metabólico y cardiovascular, resultan fundamentales para identificar la obesidad. Esta enfermedad tiene un tremendo impacto en la salud en países industrializados en la actualidad, ascendiendo la incidencia hasta un 40-60% de la población total en dichos países (World Health Organization, 1998). Son muchos los autores que muestran que la obesidad, junto con sus variables asociadas, están estrechamente relacionadas con el riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (Eckel & Krauss, 1998).

7.1.4. Función endotelial

La función endotelial es un concepto que se refiere a una amplia variedad de funciones del endotelio de los vasos sanguíneos. Comprende así todas las funciones fisiológicas y clínicas que expresan la óptima dilatación del tejido vascular y su capacidad de prevenir la vasoconstricción anormal. La importancia de considerar la función endotelial como un factor de relevancia está más que fundamentada en la bibliografía existente, de

modo que las implicaciones clínicas de la disfunción endotelial y la asociación entre la disfunción de células endoteliales con el riesgo cardiaco han sido ampliamente revisadas y firmemente establecidas (Ganz & Vita, 2003; Widlansky et al., 2003).

Como se puede observar, existen multitud de factores de riesgo de salud cardiovascular distintos a tener en cuenta. Sin embargo, dos de ellos, la TA y la RA, tienen especial relevancia ya que se han mostrado como factores fundamentales a la hora de predecir la salud cardiovascular, siendo ampliamente estudiados. Por tanto, de ahora en adelante este trabajo se centrará especialmente en el análisis de estos dos factores que se describen a continuación.

7.2. Rigidez arterial

7.2.1. La rigidez arterial: concepto

La RA es un parámetro de salud cardiovascular que abarca las propiedades mecánicas de la pared arterial, y refleja las consecuencias funcionales en las arterias de los cambios en la TA, el flujo sanguíneo y el diámetro arterial con cada latido. La RA es modulada por componentes funcionales relacionados con procesos celulares, siendo afectada por la función endotelial a través de una alteración del tono de la musculatura lisa o de la integridad de la matriz extracelular (Townsend et al., 2015).

La presión que ejerce cada latido en las arterias es soportada por los componentes de elastina y colágeno, con menor contribución del músculo liso en las arterias musculares. Dichos componentes están dispuestos anatómicamente de la siguiente manera: la elastina interviene a baja distensión (y por tanto, a baja presión), mientras que el colágeno lo hace a mayor distensión y presión (Wolinsky & Glagov, 1964). La contribución de la elastina y el colágeno a la rigidez de la pared a lo largo de la aorta varía a medida que aumenta la distancia a la válvula aórtica. En los vasos sanguíneos, el flujo está determinado por la presencia de un gradiente de presión que se denomina impedancia. La impedancia relaciona

el cambio de la presión arterial con el cambio del flujo sanguíneo (Townsend et al., 2015), aumentando desde el inicio de la sístole para alcanzar su valor máximo y después disminuir. La relación entre la presión y el flujo en un punto local de un vaso/arteria es muy estrecha, convirtiéndose la velocidad de onda local en determinante de la relación instantánea entre la presión y el flujo (Townsend et al., 2015). Por lo tanto, la RA es el principal determinante de la impedancia vascular, lo que proporciona una descripción completa del comportamiento de los vasos. Esta es una propiedad de todos los conductos elásticos: la velocidad de onda está relacionada con la rigidez de la pared, por lo que los cambios en la rigidez modularán las relaciones entre presión y flujo. Por tanto, es necesario un equilibrio en los elementos elásticos e inelásticos de la pared para adaptarse a los cambios en el flujo y amortiguar cada latido cardiaco.

7.2.2. Mecanismos de la rigidez arterial

Un aumento de la rigidez de las arterias se relaciona generalmente con cambios en las propiedades mecánicas de la pared. La enfermedad y el envejecimiento suelen reducir los componentes elásticos (elastina) y promover los inelásticos (colágeno), haciendo que la RA aumente en estas poblaciones (Townsend et al., 2015). Los mecanismos responsables de dichas alteraciones incluyen interacciones complejas entre las propiedades mecánicas del tejido conectivo y canales de señalización celular que alteran la función de la elastina, colágeno, proteoglicanos y glicoproteínas de la matriz extracelular de la pared arterial (O'Rourke & Hashimoto, 2007; Wang & Fitch, 2005; Zieman, Melenovsky, & Kass, 2005). La bibliografía científica sugiere que la magnitud del estímulo que dichos mecanismos proporcionan determinarán si dicho estímulo es positivo o negativo para la RA (Avolio et al., 2011).

En definitiva, los cambios en la RA pueden deberse a mecanismos pasivos (relacionados con propiedades materiales del tejido) o activos (regulados por procesos

celulares o moleculares). La influencia de los efectos pasivos y activos (funcionales) sobre la rigidez de la pared depende del tipo de arteria: un mayor grado de efectos funcionales se manifiesta en las arterias más musculares (ej. carótidas, ilíacas) en comparación con las arterias de conducto no musculares de mayor tamaño (ej. la aorta) (Townsend et al., 2015). A continuación, se detallan los principales mecanismos que afectan a la RA, y que se clasifican en mecanismos pasivos y activos.

7.2.2.1. Mecanismos pasivos

7.2.2.1.a. Propiedades mecánicas relacionadas con la distensión intraarterial

La pared arterial se vuelve más rígida con el aumento de la distensión de estas (Shadwick, 1999; Wagenseil & Mecham, 2009). Esta es una propiedad fundamental e intrínseca de las arterias, que hace que la rigidez se vuelva dependiente de la presión (Cox, 1975). Es más, existe un mecanismo de retroalimentación positiva, ya que un aumento de la presión, y por tanto de la distensión, ocasiona un incremento de la RA, que puede en consecuencia aumentar la TA (Avolio et al., 2011). Este hecho pone de manifiesto la relevancia de la RA en el riesgo cardiovascular, dada la importancia de la hipertensión sistólica relacionada con la edad.

7.2.2.1.b. Fatiga mecánica y fractura de estructuras de elastina

Las proteínas estructurales de la biología tienen características elásticas, siendo algunas de ellas, como la elastina, proteínas que funcionan con alta resiliencia, gran deformabilidad y baja rigidez. Esto permite que tengan una alta capacidad de almacenar energía de deformación elástica (Gosline et al., 2002). La elastina, por tanto, es determinante de la rigidez global de la pared arterial a lo largo de la vida. Debido a esto, es razonable suponer que las propiedades de las proteínas elásticas predispondrán a las estructuras elásticas, que están sometidas a tensiones repetitivas con alta resistencia a la

fractura. A pesar de ser la proteína del cuerpo humano con mayor longevidad (media de 74 años) (Shapiro et al., 1991), se produce una degradación de la elastina como consecuencia de la edad, dados los 30 millones de ciclos cardíacos por año a los que están expuestas las arterias (O'Rourke & Hashimoto, 2007). Este desgaste fue probado por un estudio transversal de varias especies con alta gama de frecuencia cardíaca, duración de vida y tamaño corporal, que evidenció la existencia de un aumento de la desorganización y fractura de la elastina aórtica asociada al número total de ciclos cardíacos a lo largo de la vida (Avolio, Jones & Tafazzoli-Shadpour, 1998). De hecho, investigaciones recientes sobre el papel de esta proteína en la rigidez de las grandes arterias ya han propuesto medios para revertir las alteraciones de las fibras elásticas en forma de tratamientos terapéuticos para la hipertensión (Wagenseil & Mecham, 2012).

7.2.2.1.c. Frecuencia cardíaca

La evidencia científica muestra que una frecuencia cardíaca elevada se asocia con un incremento de la RA, medida mediante velocidad de onda de pulso (VOP) (Benetos et al., 2002). De hecho, el riesgo cardiovascular de la frecuencia cardíaca y la TA elevadas son comparables. De esta forma, un aumento de la frecuencia cardíaca en 10 latidos/minuto supondría un 20% de aumento de la probabilidad de muerte por causa cardiovascular, exactamente el mismo aumento que ocasionaría un incremento de la TA en 10 milímetros de mercurio (mmHg) (Perret-Guillaume et al., 2009). Varios estudios apuntan a que dicho efecto se puede deber a las propiedades viscoelásticas de la pared arterial (Bergel, 1961; Salvucci et al., 2007).

7.2.2.2. *Mecanismos activos*

7.2.2.2.a. Mecanismos celulares

- Células endoteliales

Las fuerzas hemodinámicas del flujo sanguíneo se asocian a la modificación de la pared arterial mediante alteraciones fenotípicas de las células endoteliales y del músculo liso a través de complejos mecanismos de receptores de mecanotransducción (Lehoux, 2021). En ese sentido, se ha demostrado que la expresión genética de estas células se ve afectada por una pulsatilidad elevada, provocando un cizallamiento oscilante (Ziegler et al., 1998). Comparado con el cizallamiento unidireccional, este cizallamiento oscilante, combinado con alta presión, afecta a la expresión genética de las células endoteliales, provocando un aumento de la RA.

- Células de músculo liso

Las propiedades contráctiles de las células del músculo liso de la pared arterial tienen un efecto tangible en la mecánica de dicha pared (Cox, 1979; Dobrin & Rovick, 1969; Salvucci et al., 2007). Estas células pueden encontrarse en una serie de estados fenotípicos, dependiendo de las demandas funcionales (Lehoux, 2021). Uno de esos cambios fenotípicos, la transdiferenciación funcional, conlleva a la osteogénesis y produce un depósito de calcio en la pared arterial (Najjar et al., 2008). Dicha calcificación conllevará a una rotura de las fibras de elastina, aumentando la RA (Persy & D'Haese, 2009).

7.2.2.2. b. Mecanismos moleculares

- Matriz extracelular

Los mecanismos moleculares que alteran la rigidez de la matriz extracelular de la pared arterial están relacionados con el envejecimiento, ya que implican cambios en la elastina y el colágeno que ocurren con la edad. Se

manifiestan en forma de modificación de las cadenas laterales de la proteína y de reticulación intermolecular (Russo et al., 2012). El envejecimiento implica procesos no enzimáticos con glucosa, que conducen a la formación de productos finales de glicación avanzada. La formación de estos productos en las arterias aumenta su rigidez, y la ruptura de estos puede mejorar la TA y la función cardíaca en personas de edad avanzada (Bakris et al., 2004; Kass et al., 2001), abriendo una posibilidad terapéutica de reducción de las alteraciones de las arterias como consecuencia de la edad.

- S-nitrosilación

La S-nitrosilación es una reacción biológicamente importante del óxido nítrico que implica una modificación de proteínas. Se ha demostrado que el proceso de S-nitrosilación de la proteína transglutaminasa tisular de tipo 2 modifica la matriz extracelular mediante la formación de enlaces cruzados de colágeno, de modo que un aumento de la actividad de la matriz transglutaminasa tisular de tipo 2 se asocia con un aumento de la VOP aórtica y, por tanto, con un incremento de la RA (Lai et al., 2001).

7.2.2.2.c. Mecanismos neurogénicos

Los resultados de las investigaciones que abordaron la influencia neurogénica del efecto del tono del músculo liso en la RA de las grandes arterias han sido inconsistentes. A pesar de la variedad de estudios en la temática (Barra et al., 1993; Lacolley et al., 2009; Mangoni et al., 1997; Nichols & McDonald, 1972; Pagani et al., 1975), no se ha podido cuantificar un efecto neurogénico intrínseco en el músculo liso como algo independiente del efecto del estiramiento mecánico pasivo debido a los cambios de presión concomitantes. Sin embargo, estudios más recientes muestran que sí existe una asociación

independiente entre la velocidad de onda de pulso aórtica (VOP_a) y la actividad nerviosa simpática del músculo liso (Nakao et al., 2004; Świerblewska et al., 2010).

7.2.2.2.d. Mecanismos neuroendocrinos

La angiotensina II es un péptido (conjunto de un número reducido de aminoácidos) del sistema renina angiotensina, que es clave en el daño vascular y renal (Egido et al., 2003). Varios estudios demostraron la implicación de la angiotensina II en el remodelado cardíaco y vascular, independientemente de los efectos pasivos de la TA (Levy et al., 1991). Estudios más recientes han asociado los cambios en la pared arterial relacionados con la edad y con la señalización de la angiotensina II en vías complejas. Esta puede inducir tanto la acumulación de colágeno y de productos finales de glicación avanzada como la degradación de la elastina (Wang, Khazan, & Lakatta, 2010). En este sentido, se demostró que la RA pudo ser reducida de forma consistente mediante el bloqueo directo de los receptores de angiotensina (Mahmud & Feely, 2002).

7.2.2.2. e. Asociaciones genéticas

Gracias al uso de la tecnología de análisis de poliformismo de nucleótido único de alta densidad es posible identificar variables genéticas asociadas con marcadores de la función vascular. Los estudios de asociación genómica están haciendo posible descubrir grupos de genes que afectan a las vías del óxido nítrico, las metaloproteinasas de la matriz extracelular (MMPs), la estructura de la matriz de elastina, los receptores de endotelina y las moléculas inflamatorias (Lacolley et al., 2009). Gracias a esto, se han encontrado asociaciones específicas de las MMPs en un locus genético con la potenciación de genes relacionados con el aumento de la VOP (Mitchell et al., 2012).

7.2.3. Medición de rigidez arterial

7.2.3.1. *Medidas de rigidez arterial*

La RA se mide en diferentes arterias en sección transversal, longitudinalmente a lo largo de los vasos sanguíneos, o en ambas direcciones (Townsend et al., 2015).

Comúnmente se estima midiendo la presión o el diámetro de un vaso sanguíneo, con la aplicación a posteriori de ecuaciones para derivar un valor identificativo de la propiedad inherente de todas las arterias del organismo (Nichols et al., 2011). De esta forma se han realizado mediciones en la gran mayoría de arterias principales en seres humanos (Chirinos, 2012). Los componentes funcionales básicos de la pared arterial, de los que se deriva la RA, han sido estudiados mediante el uso de segmentos arteriales estáticos y propiedades dinámicas (Cox, 1975; Dobrin & Mrkvicka, 1992), así como los efectos asociados a la activación del músculo liso (Bauer et al., 1982). Estudios y revisiones recientes detallan los diversos índices de RA que se pueden derivar de la tensión y del diámetro de las arterias, con fórmulas y definiciones propias (Chirinos, 2012; Gosling & Budge, 2003; O'Rourke et al., 2002).

Cuando se produce un incremento de la RA, las ondas de pulso viajan más rápido a través del árbol arterial. Es decir, a mayor VOP, mayor rigidez de las arterias (Laurent et al., 2006), con sus consecuentes complicaciones para la salud cardiovascular. El uso de la VOP se justifica a partir de las relaciones básicas entre parámetros físicos de la pared arterial expresados en la relación de “Moens-Korteweg” (Townsend et al., 2015). Las medidas de VOP son generalmente aceptadas como el método no invasivo más simple, robusto y reproducible para medir la RA. Entre ellos, la velocidad de onda de pulso carótido-femoral (VOP_{c-f}) es la medida clínica más relevante. La VOP se puede medir también en otros segmentos vasculares (ej. brazo-tobillo [VOP_{b-t}], corazón-tobillo [VOP_{c-t}], etc.). Algunos autores advierten que estos métodos podrían ser menos fiables que la VOP_{c-f} (carótido-femoral) (Kato et al., 2012; Vlachopoulos et al., 2012). Incluso, Pannier

et al. (2005) afirman que los valores de VOP de otros segmentos (carótido-radial [VOP_{c-r}]), o de puntos concretos, podrían ser poco predictores. Sin embargo, hay otros estudios que muestran que técnicas como la VOP_{b-t} pueden considerarse predictores fiables de riesgo cardiovascular, así como de mortalidad cardiovascular (Laurent et al., 2006).

Siguiendo esta línea, autores como Mattace-Raso et al. (2010) afirman que la VOP_{c-f} ha emergido como el método estrella de medida de VOP. Este método ha sido validado mediante tonometría (Luzardo et al., 2012a), midiendo la VOP_{c-f} usando un “Mobilograph” (I.E.M., Germany). Además, se ha demostrado que un aumento de $1 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ en VOP_{c-f} aumenta el riesgo de mortalidad por causa cardiovascular en un 15% (Vlachopoulos et al., 2010). Los mismos autores mostraron que el mismo aumento en VOP_{b-t} también incrementaría en un 13% el riesgo de mortalidad por causa cardiovascular (Vlachopoulos et al., 2012). Además, la VOP_a también ha probado tener un valor predictivo independiente para mortalidad cardiovascular por distintas causas (Laurent et al., 2006). En este sentido, un aparato de estimación de la VOP_a, el “Arteroigraph” (Tensiomed), ha sido validado de forma invasiva (Horváth et al., 2010) y no invasiva (Baulmann et al., 2008).

Por otro lado, existen otros métodos de medición de RA que incluyen la distensibilidad arterial o impedancia (relacionando cambios de tensión con cambios de flujo sanguíneo). De modo que, sabiendo la geometría de las arterias (diámetro y grosor de la pared) es posible calcular la elasticidad de la pared arterial, siendo esta una expresión directa de la RA (Wilkinson et al., 2000).

Algunas medidas como el índice de aumento (AI_x) generan confusión. El AI_x es una medida de análisis de onda de pulso central. Este fenómeno se define como la diferencia entre el segundo y el primer pico sistólico, expresado como un porcentaje de presión arterial. Cuanto mayor sea esa diferencia, es decir, mayor el porcentaje (generalmente negativo), mayor será la VOP y, por tanto, mayor rigidez tendrán las arterias.

El AI_x ha mostrado valores predictivos independientes de mortalidad y eventos cardiovasculares en pacientes que han sufrido una intervención coronaria subcutánea, o bien en pacientes hipertensos (Laurent et al., 2006). Sin embargo, algunos autores advierten de que este tipo de mediciones podrían dar lugar a confusión, ya que son el resultado de diversos factores que incluyen a la RA, aunque no exclusivamente (Wilkinson et al. (2000). De hecho, el AI_x depende también de la intensidad del reflejo de la onda (Townsend et al., 2015) y es altamente sensible a la frecuencia cardíaca (Wilkinson et al., 2000).

En definitiva, la forma que parece ser más eficiente y fiable de medir RA es, según los meta análisis que analizan una gran cantidad de estudios aleatorizados controlados (RCTs), el método no invasivo de medición de la VOP de la arteria carótida a la arteria femoral (VOP_{c-f}) (Ben-Shlomo et al., 2014; Vlachopoulos et al., 2010b). Sin embargo, hay una gran variedad de técnicas y metodologías de medición que han mostrado ser fiables en mayor o menor medida. Más adelante se ofrece una descripción más detallada las diferentes metodologías disponibles para la medición de la RA.

7.2.3.2. Aspectos básicos para el análisis de datos

Las arterias proximales son, por naturaleza fisiológica, más elásticas que las distales. En humanos, la VOP aumenta desde 4-5 $m*s^{-1}$ en la aorta ascendente hasta 5-6 $m*s^{-1}$ en la aorta abdominal y, finalmente, 8-9 $m*s^{-1}$ en las arterias ilíaca y femoral. Este fenómeno, denominado en la bibliografía “amplification phenomenon”, significa que la amplitud de las ondas de presión es mayor en arterias periféricas que en arterias centrales (Laurent et al., 2006). Dado que la VOP puede variar considerablemente en función del lugar en el que se realice la medición, es básico tenerlo en consideración para el análisis de datos, y para la comparación con valores de referencia.

El gradiente causado por el “amplification phenomenon” puede verse invertido por la edad y presión arterial alta (Laurent et al., 2006). De este modo, la rigidez de arterias

proximales tales como la arteria carótida común puede ser seis veces mayor en un sujeto normotenso de 70 años que en otro de 20 (Laurent et al., 2006).

7.2.3.3. Umbrales de rigidez arterial y valores de referencia

En 2007, la Sociedad Europea de Hipertensión y la Sociedad Europea de Cardiología proponen un valor de VOP_{c-f} para la prevención de la hipertensión de $12 \text{ m}^* \text{s}^{-1}$ (Mancia et al., 2007). Posteriormente esto fue modificado por un consenso de expertos que recomendó un nuevo umbral de $10 \text{ m}^* \text{s}^{-1}$ (Van Bortel et al., 2012). Sin embargo, la estimación del riesgo cardiovascular basada en umbrales fijos tiene limitaciones, ya que obvia que la rigidez de la pared arterial no es lineal debido a factores tales como el incremento transitorio de la presión arterial media, que hace que la rigidez de la arteria aorta no sea lineal (Townsend et al., 2015), por no mencionar que el considerable incremento de valores de RA con la edad hace imposible que un umbral fijo pueda considerarse realista y predictivo para cualquier grupo de edad.

Por este motivo, pronto surgió un fuerte interés por establecer valores de referencia para la población en función de distintas edades (McEniery et al., 2005; Van Bortel et al., 2012). Mattace-Raso et al. (2010) definieron una serie de valores de referencia de RA (VOP_{c-f}), así como de TA, que también resulta influyente en el valor de rigidez de las arterias. Para individuos menores de 30 años, el valor medio de VOP_{c-f} es de 6.1 (4.6-7.5) $\text{m}^* \text{s}^{-1}$. Entre 30 y 39 años, $VOP_{c-f} = 6.6$ (4.4-8.9) $\text{m}^* \text{s}^{-1}$; 40-49 años, $VOP_{c-f} = 7.0$ (4.5-9.6); 50-59 años, $VOP_{c-f} = 7.6$ (4.8-10.5) $\text{m}^* \text{s}^{-1}$; 60-69 años, $VOP_{c-f} = 9.1$ (5.2-12.9) $\text{m}^* \text{s}^{-1}$; y para mayores de 70 años, $VOP_{c-f} = 10.4$ (5.2-15.6) $\text{m}^* \text{s}^{-1}$. Estos valores aumentan cuando la TA de los sujetos es mayor que la TA óptima para cada grupo de edad.

A pesar de la conveniencia de disponer de estos valores referenciales de RA en función de la edad, no conviene obviar que la VOP_{c-f} y la TA aumentan considerablemente menos conforme avanza la edad en poblaciones completamente rurales o indígenas (Avolio

et al., 1983, 1985; Truswell et al., 1972). Esto puede indicarnos que el aumento de RA y TA con la edad puede estar mediado de forma más que evidente por procesos patológicos. Por tanto, los valores de referencia han de ser usados con cautela, pues existe la posibilidad más que factible de que no sean valores referencia de salud cardiovascular en poblaciones de edad avanzada.

7.2.4. Metodologías de medición de la rigidez arterial: velocidad de onda de pulso

7.2.4.1. Sonda o tonómetro

Se trata de dispositivos que usan una sonda o tonómetro para registrar la onda de pulso a través de un transductor. Existe una amplia variedad de estos dispositivos que se han usado en investigaciones publicadas. Aquellos basados en la tonometría usan tonómetros “Millar” piezoeléctricos que se colocan en dos lugares cualesquiera en los que se pueda detectar el pulso (Townsend et al., 2015). Estos dispositivos miden el tiempo de tránsito medio de la onda de pulso. A partir de este tiempo y la distancia imputada es posible medir la VOP. Un primer dispositivo que funcionaba de esta forma, el “SphygomoCor”, fue usado en diferentes estudios (McEniery et al., 2010; Townsend et al., 2010). La validez y reproducibilidad de la VOP registrada con dicho aparato ha sido probada mediante el test de Bland-Altman (Wimmer et al., 2007). Las versiones más modernas utilizan un sistema de manguito y tonómetro para registrar simultáneamente las ondas de presión (Butlin et al., 2013).

Otros tonómetros que han mostrado ser válidos y fiables son el “PulsePenDiaTecne, Milán, Italy” (Miljkovic et al., 2013; Salvi et al., 2004), o los utilizados por “Cardiovascular Engineering, Inc, Norwood, MA” (Mitchell et al., 2011; Mitchell et al., 2010).

7.2.4.2. *Mecanotransductores*

Estas técnicas utilizan principios similares a la tonometría, aunque permiten la utilización de sensores de distensión en distintos lugares ya que el software proporciona un registro de la línea de onda de pulso y el cálculo de la VOP es automático (Asmar et al., 1995). El dispositivo “Comlior, ALAM Medical, Vincennes, France” ha sido utilizado en diversos estudios epidemiológicos y ha mostrado la reproducibilidad de la VOP (Pereira & Maldonado, 2010).

7.2.4.3. *Dispositivos oscilométricos*

Estos dispositivos utilizan manguitos colocados alrededor de las extremidades o el cuello y registran la llegada de la onda del pulso. Los primeros dispositivos basados en oscilometría contaban con cuatro manguitos oscilométricos colocados en ambos brazos (arteria braquial) y tobillos para calcular la VOP_{b-t} (Townsend et al., 2015). Los modelos más recientes disponen de sondas que pueden fijarse en un lugar y detectar pulso carotídeos y femorales, con previa especificación de la edad, altura y sexo del sujeto en el sistema (Matsuoka et al., 2005; Tomiyama et al., 2010; Turin et al., 2010).

7.2.4.4. *Dispositivos basados en manguitos de presión arterial*

Los dispositivos de este tipo miden la TA braquial y sus formas de onda para estimar las presiones aórticas centrales y la VOP_{c-f} (ej. Mobil-O-Graph, IEM, Stolberg, Germany). Este dispositivo, el “Mobil-O-Graph”, usa un algoritmo para obtener la TA braquial, tras lo cual se infla hasta el nivel de la TA diastólica. Posteriormente, se mantiene inflado 10 segundos en los cuales registra las ondas de pulso. Las curvas de presión central se obtienen mediante una función de transferencia. La estimación de la VOP se deriva de los análisis de ondas de pulso a través de un modelo matemático que incorpora la edad, la presión sistólica y la impedancia característica aórtica (Luzardo et al., 2012b). La VOP

medida con este método ha sido validada por medición intraarterial directa en un laboratorio de cateterismo (Hametner et al., 2013).

Otros dispositivos que usan manguitos, como el “Vasera, Fukuda, Denshi, Tokio, Japón”, lo hacen en las cuatro extremidades y registran el tiempo de llegada de la VOP en relación con el corazón. Para ello utilizan técnicas de fonocardiografía mediante un pequeño micrófono pegado al pecho (Shirai et al., 2011).

7.2.4.5. Ultrasonografía

Con esta técnica es posible evaluar la distensión de los vasos y las formas de onda de pulso para calcular la VOP (Townsend et al., 2015). Además, también se pueden obtener otros índices de elasticidad como el módulo elástico incremental o la distensibilidad local de arterias concretas. La forma de la onda de distensión puede evaluarse con transductores de ultrasonidos en diversas localizaciones, de las cuales, las más frecuentes son las arterias carótidas y femorales. La distensión se calcula obteniendo el cambio medio en el área de la sección transversal de un vaso sanguíneo, derivado de la forma de la onda de distensión a través de un software especializado. Para ello se utiliza el valor de la presión del pulso. Un aspecto positivo de los sistemas y programas informáticos de ultrasonografía es que producen una forma de onda promediada en el tiempo, que es matemáticamente más interesante que calcular la distensión latido a latido y luego promediarla (Townsend et al., 2015).

La ultrasonografía “Doppler”, por otro lado, es una técnica médica que utiliza el “efecto Doppler” (aumento o disminución de la onda según la distancia) para generar imágenes del movimiento de los tejidos y los fluidos corporales (sangre normalmente) y su velocidad relativa respecto a la sonda (Calabia et al., 2011). Una vez calculada la onda de flujo se puede estimar la VOP mediante esta técnica que también ha demostrado ser fiable (Cruickshank et al., 2002; Sutton-Tyrrell et al., 2005; Wang et al., 2010).

7.2.4.6. *Resonancia magnética*

La forma de calcular los índices de distensión y la VOP mediante resonancia magnética es similar a la de la ultrasonografía, descrita anteriormente. Permite, sin embargo, evaluar casi cualquier vaso sanguíneo del cuerpo, proporcionando estimaciones de distancia y área de mayor precisión que las que se obtienen de técnicas de ultrasonografía. Sin embargo, se ha de tener en cuenta la menor resolución temporal y espacial obtenida de la resonancia magnética, sin olvidar un coste económico muy elevado. La VOP se puede obtener aplicando dos enfoques distintos:

7.2.4.6.a. *Resonancia magnética con contraste de fase (RMCF)*

La RMCF crea mapas de velocidad del flujo sanguíneo en un plano anatómico concreto. Es posible medir el flujo sanguíneo gracias a la aplicación del gradiente de forma exactamente perpendicular a la sección transversal del vaso. Consecutivamente, se calcula el retardo temporal entre el flujo de la aorta ascendente y descendente y se integra en sección transversal en un plano anatómico. Este enfoque permite la adquisición de un mapa de velocidad a lo largo de la longitud del vaso a partir del cual se obtiene el cálculo de la VOP fácilmente aplicable a la aorta torácica (Townsend et al., 2015).

7.2.4.6.b. *Secuencia de estado estacionario de precesión libre*

Esta técnica evalúa la distensión arterial, proporcionando un alto contraste entre el lumen y la pared arteriales, lo cual permite la segmentación automática del lumen a lo largo del ciclo cardiaco. Esta técnica, utilizada predominantemente para evaluar las propiedades de la aorta ascendente, ha mostrado una buena reproducibilidad en el registro de la VOP (Grotenhuis et al., 2009).

7.2.5. Consideraciones metodológicas

7.2.5.1. Factores de confusión fisiológicos

La variable fisiológica que ha demostrado mayor relación con la RA es la presión de distensión del vaso sanguíneo (MAP) (Giannattasio et al., 1996; Lantelme et al., 2002). A medida que aumenta la MAP, aumenta la rigidez de las arterias, aunque no lo hace de forma linear. Por tanto, el valor de MAP debería ser considerado en las mediciones, especialmente al comparar sujetos con distintos valores de TA, o a la hora de investigar sobre tratamientos contra la hipertensión (Townsend et al., 2015).

Por otro lado, tanto la frecuencia cardiaca como la TA son variables que oscilan considerablemente entre individuos, e incluso entre distintas mediciones de un mismo individuo. Por tanto, estas variables deberían ser tomadas en consideración siempre que se realicen mediciones de RA. Sin embargo, futuras investigaciones aún son necesarias para aclarar esta cuestión porque la evidencia científica disponible muestra ciertas discrepancias en los resultados. En ese sentido, algunos estudios muestran asociaciones positivas entre la frecuencia cardiaca y la RA (Haesler et al., 2004; Lantelme et al., 2002), inversas (Stefanadis et al., 1998) o incluso ninguna relación entre ellas (Albaladejo et al., 2001, 2004).

Townsend et al. (2015) proponen que, para minimizar el efecto de variables de confusión tales como la frecuencia cardiaca, TA o MAP, se realicen mediciones siempre en un entorno tranquilo, en silencio y a temperatura controlada. Además, recomiendan pedir a los participantes que se abstengan del consumo de alcohol, medicación o práctica de actividad física vigorosa en las 12 horas previas a la medición, así como de comidas copiosas, consumo de cafeína y tabaco, en un periodo previo de 2 a 4 horas. Se recomienda, además, realizar las mediciones en posición supina tras un periodo de reposo de 10 minutos que asegure la estabilidad hemodinámica.

7.2.5.2. Factores de confusión metodológicos

Como se expresa en apartados anteriores, existen numerosas técnicas y aparatos diferentes para medir la RA. Algunos de ellos miden distintas regiones arteriales, así como distintas distancias. Por tanto, los valores obtenidos mediante distintas metodologías no son necesariamente sujetos a ser considerados similares (Townsend et al., 2015). Por este motivo, se recomienda encarecidamente proporcionar siempre información sobre el método utilizado para realizar las mediciones de RA.

Concretamente, la mayor variable de confusión metodológica sería la forma de calcular la distancia a la que viaja la onda. Estas medidas deberían asegurarse de producir el mínimo error posible puesto que errores pequeños en la medición de la distancia pueden desembocar en grandes errores de VOP, de hasta un 30% (Rajzer et al., 2008). Por eso, se recomienda de forma explícita aclarar el método de cálculo de distancia y el lugar en el que se realiza la medición.

7.2.6. Rigidez arterial: Predictor de salud cardiovascular

La RA se considera un importante factor de riesgo cardiovascular (Townsend et al., 2015). La explicación lógica a esta afirmación es que la rigidez de las arterias centrales tiene consecuencias hemodinámicas, tales como el aumento de la presión del pulso, la disminución de la tensión de cizallamiento o el aumento de la transmisión del flujo pulsátil a la microcirculación. Varios estudios de cohortes han demostrado que una VOP_{c-f} demasiado elevada se asocia a un mayor riesgo de sufrir un primer episodio de enfermedad cardiovascular (ECV) grave o recurrente (Vlachopoulos et al., 2010). Otros estudios han demostrado que los valores de VOP_{c-f} persistentemente elevados que hay presentes en algunos casos de hipertensión o ECV predicen resultados adversos (Guerin et al., 2001; Orlova et al., 2010). Por tanto, la VOP_{c-f} debería considerarse como uno de los valores de

riesgo cardiovascular estándar, ya que proporciona información clínicamente relevante (Ben-Shlomo et al., 2014; Mitchell et al., 2010).

Un aspecto ventajoso de la VOP a tener en consideración en la predicción del riesgo cardiovascular es la relación existente entre la VOP_{c-f} y los factores de riesgo estándar, independientemente de la edad y la TA (Cecelja & Chowienzyk, 2009). De este modo, un meta análisis demostró que una mayor VOP_{c-f} se asociaba a un mayor riesgo de padecer enfermedad coronaria, ictus y episodios cardiovasculares, siendo mayor esta asociación en individuos más jóvenes (Ben-Shlomo et al., 2014). Esto abre la posibilidad de identificar el riesgo de ECV de forma precoz, dando la oportunidad a los profesionales de la salud de tomar medidas precoces para mitigar o prevenir el deterioro potencial de la estructura de la arteria aorta, antes de que sea irreversible.

7.2.6.1. Hipertensión

La relación entre la RA y la hipertensión está muy estudiada (Dernellis & Panaretou, 2005; Kaess et al., 2012; Liao et al., 1999; Najjar et al., 2008; Takase et al., 2011). Sin embargo, existía la creencia generalizada de que el aumento de la RA aórtica que presentan pacientes hipertensos es una consecuencia del daño relacionado por los efectos de una TA elevada durante un tiempo prolongado, lo que endurece las grandes arterias. Por el contrario, son varios los estudios que demuestran que la RA es más la causa que la consecuencia de la hipertensión, en contra de lo que se solía pensar (Dernellis & Panaretou, 2005; Liao et al., 1999; Najjar et al., 2008; Takase et al., 2011).

En ese sentido, la rigidez aórtica se asocia a una mayor labilidad de la TA (Mattace-Raso et al., 2006; Mattace-Raso et al., 2007; Protogerou et al., 2008). Una arteria endurecida es menos capaz de amortiguar las alteraciones del flujo sanguíneo a corto plazo. Además, el aumento de la rigidez aórtica también se asocia a un deterioro de la sensibilidad de los barorreceptores (Kingwell et al., 1995; Mattace-Raso, Van Den Meiracker, et al.,

2007; Okada et al., 2012; Virtanen et al., 2004). Estos factores, en su conjunto, dan lugar a que las actividades cotidianas tales como los cambios de postura o las actividades físicas en personas hipertensas puedan suponer aumentos considerables de TA (Thanassoulis et al., 2012).

7.2.6.2. *Enfermedad cardíaca*

Tener valores de RA demasiado elevados representa un grave peligro para el corazón. La RA aórtica provoca un aumento de la carga sistólica del ventrículo izquierdo (VI), llevando a una remodelación de este que reduce su eficiencia mecánica, requiriendo el corazón una mayor demanda miocárdica de oxígeno para realizar sus funciones (Kelly et al., 1992). Esto da lugar a un aumento de la presión sistólica y disminución de la diastólica, reduciendo la perfusión coronaria diastólica (Kass et al., 1996). Además, la RA elevada se asocia a un deterioro de la función diastólica del VI del corazón (Abhayaratna et al., 2008), lo que puede aumentar la presión de llenado cardíaco y limitar aún más la perfusión coronaria. Por otro lado, la RA se asocia a la aterosclerosis (Hirai et al., 1989; Russo et al., 2012; Stefanadis et al., 1987; Van Popele et al., 2001), que deteriorará aún más la perfusión ventricular y, posiblemente, conducirá a reducciones catastróficas de la función ventricular durante la isquemia (Kass et al., 1996). La RA también está fuertemente ligada a una disfunción diastólica e insuficiencia cardíaca diastólica (Hori et al., 1985; Kawaguchi et al., 2003; Kohno et al., 1996; Redfield et al., 2005; Weber et al., 2013). Por último, la disfunción diastólica aumenta las presiones de llenado y, por tanto, carga la aurícula, lo que contribuye a la hipertrofia y fibrosis auricular. En última instancia, esto deriva en un proceso de la fibrilación auricular (Mitchell et al., 2007).

Por todas las razones mencionadas anteriormente, la RA se asocia de forma independiente con un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca (Chae et al., 1999), que aumenta en los pacientes con insuficiencia cardíaca establecida, independientemente de

que la función del VI esté conservada o deteriorada (Desai et al., 2009; Mitchell et al., 2001, 2006).

7.2.6.3. *Función vascular periférica*

La rigidez de la aorta puede aumentar el riesgo de desarrollo de aterosclerosis como resultado de las tensiones hemodinámicas aterogénicas asociadas a una aorta rígida, el aumento de la pulsatilidad de la presión y los patrones de flujo anormales en las arterias grandes, con un correspondiente flujo elevado y tensión de cizallamiento durante la sístole e inversión del flujo durante la diástole (Wilkinson et al., 2009).

La RA tiene también una importante implicación en la estructura y función de la microcirculación, produciendo un desajuste de la impedancia normal entre la aorta, normalmente complaciente, y las arterias musculares rígidas. Esto reduce la cantidad de reflexión de las ondas en la interfaz entre la aorta y los vasos de la rama proximal, por lo que aumenta la transmisión de energía pulsátil excesiva a la periferia, causando daños estructurales (Mitchell et al., 2004, 2010; 2011).

Además, la elevada rigidez aórtica y la pulsatilidad de la presión se asocian a un aumento de la resistencia microvascular en reposo y a un deterioro de la hiperemia reactiva postisquémica en el antebrazo (Mitchell et al., 2005).

Por otro lado, un estudio reciente demostró una relación significativa entre la VOP_a y el “media-to-lumen ratio” (índice usado para la evaluación de la estructura microvascular) de las arterias de resistencia pequeñas en pacientes hipertensos (Muiesan et al., 2013).

Por último, el tono dinámico en las arterias pequeñas también se ve afectado por la pulsatilidad de la presión (Loutzenhiser et al., 2002, 2006; Mellander & Arvidsson, 1974; Shepherd, 1978). Esto hace que la resistencia en el tono vascular en órganos como el riñón y el cerebro, que depende de la presión de pulso (diferencia entre TA sistólica y diastólica),

aumente como respuesta a un aumento de la presión de pulso, produciendo una disminución en el flujo sanguíneo en estos órganos en riesgo.

7.2.6.4. Sistema nervioso central

Una RA elevada también afectaría de forma negativa a órganos de alto flujo que, como el cerebro o el ojo, son particularmente sensibles a la presión excesiva (Mitchell, 2008). Un flujo sanguíneo local demasiado elevado puede llevar a episodios repetidos de isquemia microvascular y daño tisular, manifestándose en forma de infartos cerebrales focales no reconocidos y atrofia tisular, lo cual contribuye al deterioro cognitivo y a la demencia (Mitchell et al., 2011). Por su parte, una excesiva rigidez aórtica se asocia con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular de grandes arterias, ya sea isquémico o hemorrágico (Domanski et al., 1999; Laurent et al., 2003). La excesiva pulsatilidad de la presión predispone, además, a la rotura de aneurismas intracraneales, lo que puede desembocar en un ictus hemorrágico. Por si fuera poco, este aumento de RA aórtica también se asocia a la variabilidad de la TA, otro factor de riesgo cerebrovascular digno de consideración (Rothwell et al., 2010).

Por último, cabe destacar que la RA elevada se ha establecido como factor de riesgo para la demencia, tanto de tipo vascular como de tipo Alzheimer (Gorelick et al., 2011). Esto no debe ser sorprendente dada a la estrecha asociación entre la RA alta y el deterioro de la función cognitiva debido a la considerable afección que esta ocasiona en el tejido cerebral (Brandts et al., 2009; Elias et al., 2009; Hashimoto et al., 2008; Henskens et al., 2008; Kearney-Schwartz et al., 2009; Mitchell et al., 2011; Poels et al., 2007; Scuteri et al., 2007; Tsao et al., 2013; van Elderen et al., 2010; Waldstein et al., 2008).

7.2.6.5. Riñón

Del mismo modo que ocurre en el cerebro, los riñones son órganos expuestos de forma continuada a un elevado flujo sanguíneo. Su estructura hace que, de forma natural,

la presión en el glomérulo pueda aumentar hasta niveles muy elevados, casi aórticos. Si existe una RA mayor de lo normal, la microvasculatura del riñón estará expuesta a una presión y pulsatilidad de flujo excesivas, lo que puede dañar el glomérulo y, por tanto, su funcionalidad (Baumann et al., 2010; Hashimoto & Ito, 2011). De hecho, numerosos estudios han demostrado asociaciones sólidas entre el aumento de la TA o la VOP y la reducción de la tasa de filtración glomerular (Briet et al., 2006; Hermans et al., 2007; Lacy et al., 2006; Mourad et al., 2001; Upadhyay et al., 2009; Wang, Tsai, Chen, & Huang, 2005; Yoshida et al., 2007). Además, el aumento de la pulsatilidad renal correlaciona positivamente con accidentes cardiovasculares y renales (Doi et al., 2012).

7.2.7. Rigidez arterial y envejecimiento: Causas del envejecimiento de las arterias

Las arterias se vuelven más rígidas conforme avanza la edad, y se produce un engrosamiento y una reducción de las propiedades elásticas de la pared arterial (Izzo & Shykoff, 2001). Este proceso, a diferencia de procesos patológicos como la aterosclerosis, no se produce de forma homogénea, ya que las arterias distales sufren los cambios mencionados en menor proporción (Mitchell et al., 2004).

En primer lugar, el paso del tiempo produce una degeneración progresiva de la matriz, es decir, la rotura de algunas de las fibras de elastina y el aumento de las fibras de colágeno que forman la pared (Lee & Oh, 2010). En segundo lugar, se va depositando una mayor cantidad de productos finales de glicación avanzada en las fibras que forman la matriz (Lee & Oh, 2010), además de calcio, cuyo contenido aumenta de forma considerable a partir de los 50 años de edad (Atkinson, 2008). La acumulación de estos productos también contribuye al endurecimiento de las arterias. Por otro lado, se produce un descenso en la capacidad antioxidativa. Esto conlleva a la disfunción endotelial característica del envejecimiento de las arterias, como consecuencia de un aumento en el estrés oxidativo (Csiszar et al., 2008; Zhou et al., 2009). Además, otro motivo del endurecimiento de las

arterias como consecuencia de la edad son los cambios en la musculatura lisa de las arterias, que actúan de mediadores en el aumento de la RA al aumentar la expresión de las moléculas de adhesión (Intengan & Schiffrin, 2000; Qiu et al., 2010). Por último, la edad también se asocia a un mayor riesgo de padecer otras enfermedades (aterosclerosis, hipertensión, síndrome metabólico, diabetes, etc.) que actúan como mediadoras en el aumento la RA, produciéndose un círculo vicioso de rigidez (Lee & Oh, 2010).

La evidencia científica muestra un aumento lineal de la VOP con la edad (Franklin et al., 1997; McEniery et al., 2005; Mitchell et al., 2004), especialmente acentuado a partir de los 50 años (McEniery et al., 2005). Este aumento parece ser más pronunciado en mujeres, especialmente tras la menopausia. Algunos estudios muestran que el AI_x en mujeres menopáusicas era un 7% mayor que en hombres de la misma edad (Fantin et al., 2007; Mitchell et al., 2004). Otros estudios indican que la VOP central aumenta, en mayor medida, en mujeres mayores de 45 años, mientras que no hubo diferencias de género en valores de VOP femoral (Vermeersch et al., 2008). Posteriormente, un estudio de 1750 participantes sanos corroboró que la VOP central de las mujeres es menor a la de los hombres en edades tempranas (<45 años), aunque la tendencia se invierte a partir de esa edad (Park et al., 2010).

Antiguamente se asumía que los cambios estructurales y funcionales de las arterias con la edad era algo natural. Sin embargo, este concepto ha sido rechazado al evidenciarse que estos cambios se asocian con enfermedades cardiovasculares tales como la hipertensión (Arnett et al., 1996), el síndrome metabólico (Scuteri et al., 2004), la diabetes (Amar et al., 2001) o un descenso de la capacidad cognitiva (Fukuhara et al., 2006), independientemente de la edad. Por tanto, el aumento de la RA con el paso de los años no es meramente normativo, sino un proceso que se acelera con la existencia de otros factores de riesgo cardiovascular.

Para paliar el aumento de la RA como consecuencia del envejecimiento y de procesos patológicos, y de ese modo prevenir las graves consecuencias que esta ocasiona en los pronósticos de salud, la estrategia que se ha mostrado más efectiva ha sido la de reducir la TA (Lee & Oh, 2010). En ese sentido, hay una amplia gama de intervenciones disponibles, farmacológicas y no farmacológicas (Ferrier et al., 2002; Kass et al., 2001; Kim et al., 2006; Laurent et al., 2006; Park et al., 2000; Savoia et al., 2008; Smilde et al., 2000), que se resumen en la Tabla 1.

Tabla 1. Estrategias de intervención para la reducción de la tensión arterial (TA)

No farmacológicas

Práctica de actividad física regular

Pérdida controlada de peso

Reducción en el consumo de alcohol

Modificaciones en la dieta (p.ej., dieta baja en sal)

Suplementos dietarios (ajo en polvo, ácido α -linoleico, chocolate negro o aceite del pescado)

Tratamientos farmacológicos

Tratamientos para la hipertensión	Diuréticos, α -bloqueantes, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), bloqueadores del receptor de angiotensina (BRA) y antagonistas de los canales de calcio
Tratamientos para la insuficiencia cardiaca congestiva	ECA, nitratos y antagonistas de la aldosterona
Agentes reductores de lípidos	Estatinas
Agentes antidiabéticos	Tazolidinedionas
Medicamentos que rompan productos finales de glicación avanzada	

7.3. Tensión arterial

La TA es otro de los factores de riesgo modificables de salud cardiovascular, que junto con la RA, son más importantes (Gabb et al., 2016). El mantenimiento de la TA en niveles normales se relaciona significativamente con una reducción del riesgo de infarto, enfermedad coronaria, enfermedad crónica de riñón, fallo cardíaco y, en definitiva, la

muerte (Stamler et al., 1989; Verdecchia et al., 2010). Sin embargo, la TA es uno de los factores cardiovasculares que se miden de forma menos adecuada (Pickering et al., 2005). Medir la TA de forma precisa y, de ese modo, ser capaces de identificar pequeñas variaciones de esta, es de vital importancia. Para ello, el método “gold standard” ha sido tradicionalmente el uso de un esfigmomanómetro de mercurio y la técnica de Korotkoff. Se ha observado que dichos procedimientos pueden acumular un error considerable debido a la falta de precisión del método, la variabilidad inherente a la TA y la tendencia a aumentarla en presencia de un profesional sanitario (efecto de la bata blanca) (Pickering et al., 2005). Para evitar esto, existen también una serie de métodos, técnicas e indicaciones que pueden contribuir la mejora de la precisión y fiabilidad en la medición TA, y que se desarrollan a continuación.

7.3.1. Definición y clasificación de la TA

La TA elevada es un importante factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y renal, consistente e independiente, con relaciones entre valores altos de TA y patologías cardiovasculares (Gabb et al., 2016; Pickering et al., 2005). La TA se consideran peligrosa cuando supera los 140 mmHg (TA sistólica) y/o 90 mmHg (TA diastólica), entrando en niveles de hipertensión. Sin embargo, se advierte de la importancia de identificar valores de TA potencialmente peligrosos (120-139 mmHg / 80-89 mmHg), que se categorizan como pre-hipertensos y se relacionan estrechamente con un riesgo de desarrollar hipertensión y otras patologías asociadas (Pickering et al., 2005).

Existen varios parámetros de TA que predicen el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, tales como: TA sistólica y diastólica (TAS y TAD, respectivamente), TA media (TAM) y tensión de pulso, siendo TAS y TAD los más comúnmente utilizados (Franklin et al., 2001; Sesso et al., 2000). Otro parámetro discutible es la variabilidad de

TA, pues aunque se ha mostrado su poder predictivo en patologías cardiovasculares (Hata et al., 2000, 2002), se duda hasta qué punto dicha variabilidad pueda deberse a los métodos de monitorización de la TA (Pickering et al., 2005).

De forma más detallada se propone una clasificación de los tipos y subtipos de hipertensión en función de los valores de TA (Gabb et al., 2016):

- Óptima: valores inferiores a 120/80 mmHg.
- Normal: TAS, 120-129 mmHg; TAD, 80-84 mmHg
- Normal-alta: 120-139 mmHg / 85-89 mmHg.
- Hipertensión tipo 1: 140-159 mmHg / 90-99 mmHg.
- Hipertensión tipo 2: 160-179 mmHg / 100-109 mmHg.
- Hipertensión tipo 3: >180 mmHg / >110 mmHg

Además, Pickering et al. (2005) describen otros tipos de hipertensión a tener en consideración:

- Prehipertensión: valores de TAS de 120-139 mmHg y TAD 80-89 mmHg.
- Hipertensión exclusivamente sistólica: es común en adultos y ocurre cuando la TAS supera los 140 mmHg mientras que la TAD se mantiene por debajo de los 90 mmHg. Puede predecir riesgo cardiovascular y ser determinante en el tratamiento a emplear (Franklin et al., 1999). En ocasiones se produce en hombres jóvenes como consecuencia de un crecimiento rápido.
- Hipertensión exclusivamente diastólica: comúnmente diagnosticada en adultos jóvenes y definida como valores menores de 140 mmHg (TAS) y mayores de 90 mmHg (TAD). La importancia clínica de este tipo de hipertensión radica en que la TAD es considerada como uno de los mejores predictores en adultos menores de 50 años (Franklin et al., 2001).

- Hipertensión de bata blanca: se ha observado que hasta un 15-20% de casos de hipertensos tipo 1 se puede atribuir al efecto de la presencia del personal sanitario, por lo que es un aspecto que se debe tener en consideración, tomando medidas alternativas de medición, como medir en otros contextos o realizar medidas repetidas con un espacio de tiempo moderado.
- Hipertensión exclusivamente ambulatoria: menos frecuente que el caso de la bata blanca, aunque posible. En ocasiones la TA puede ser normal en las mediciones clínicas y elevada el resto del día. El estilo de vida puede contribuir a este efecto potencialmente peligroso.
- Pseudohipertensión: se produce cuando las arterias musculares periféricas se calcifican y se vuelven extremadamente rígidas debido a un proceso de arteriosclerosis.
- Hipotensión postural: definida como una reducción de la TAS (>20 mmHg) o diastólica (>10 mmHg) al mantenerse de pie durante tres minutos. Puede estar relacionada, si se produce de forma crónica, con riesgo de complicaciones tales como el Parkinson, diabetes y otras patologías. Sin embargo, se ve muy condicionada con factores externos como la hora del día, la ingesta de alimentos o medicación, la temperatura ambiente, el nivel de hidratación, el ejercicio o la edad (Jordan & Biaggioni, 2002; Low, 1997).

7.3.2. Métodos de medición de TA

7.3.2.1. Auscultación con esfigmomanómetros de mercurio, aneroides e híbridos

El método de Korotkoff sigue siendo el más utilizado, un siglo después de su implantación, a pesar de haber demostrado ser poco preciso en algunos escenarios (Pickering et al., 2005). Este método consiste en colocar un manguito alrededor del brazo para taponar la arteria braquial. Para ello, se infla el manguito aumentando la presión hasta

niveles superiores a la TAS (la arteria queda totalmente taponada). Posteriormente, se desinfla lentamente y de forma manual se detectan los sonidos, mediante un estetoscopio, que produce la arteria taponada. Estos sonidos, producidos debido a las turbulencias generadas por flujo sanguíneo al abrir progresivamente la arterial ocluida, se dividen en cinco fases. La primera de ellas se identifica con el primer sonido nítido, producido por la apertura de la arteria, y corresponde con la TAS. Por otro lado, la quinta fase, en la que desaparece todo tipo de sonido, se relaciona con la TAD (Hunyor et al., 1978). Sin embargo, se ha visto que este método resulta verdaderamente poco preciso, y que por lo general, genera valores de TAS inferiores a la tensión real, y valores de TAD superiores (Holland & Humerfelt, 1964; Roberts et al., 1953). Esto se ve acentuado en ciertos grupos, tales como mujeres embarazadas (O'Brien et al., 2003; Perloff et al., 1993) o personas mayores (Cavallini et al., 1996).

Los esfigmomanómetros de mercurio son el aparato estándar de medida de presión arterial, aunque la tendencia parece estar cambiando en los últimos años. La simplicidad de este aparato tiene la ventaja de que no existen apenas diferencias de precisión entre distintas marcas (Pickering et al., 2005). Sin embargo, se ha visto que hasta un 21% de los aparatos de mercurio usados en algunos hospitales desarrollaron problemas técnicos que limitan considerablemente su precisión (Mion & Pierin, 1998). En un centro hospitalario concreto se vio que el porcentaje de dispositivos defectuosos superaba el 50% (Markandu et al., 2000).

Por otro lado, los esfigmomanómetros aneroides registran la presión ejercida a través de un sistema mecánico de metal que se expande conforme la tensión aumenta. Estos pueden llegar a ser menos precisos que los esfigmomanómetros de mercurio, ya que pierden su efectividad con el tiempo y han de ser recalibrados frecuentemente (Pickering et al., 2005). Además, a diferencia de los manómetros de mercurio, las diferencias entre marcas es mucho mayor (Canzanello et al., 2001; Mion & Pierin, 1998; Yarows & Qian, 2001).

Por último, los manómetros híbridos combinan características de dispositivos manuales y electrónicos, siendo el mercurio reemplazado por un medidor de presión electrónico. La TA se toma, igual que en los manómetros aneroides y de mercurio, de forma manual mediante el método de Korotkoff. Sin embargo, cuenta con un sistema digital para marcar los puntos exactos de TAS y TAD, facilitando la labor del evaluador y minimizando una de las principales fuentes de error de los métodos manuales (Pickering et al., 2005). Es por tanto un método de mayor precisión y validez (Graves et al., 2004) ya que combina varios de los aspectos positivos de los métodos electrónicos y manuales.

7.3.2.2. Técnica oscilométrica

Esta técnica, introducida en 1876 (Marey, 1876), consiste registrar las oscilaciones de presión registradas cuando se desinfla gradualmente el manómetro (Mauck et al., 1980). El punto de mayor oscilación corresponde a la TAM (Yelderman & Ream, 1979). A partir de ahí, TAS y TAD se estiman con algoritmos científicamente probados (Pickering et al., 2005). Esta metodología aporta una serie de ventajas con respecto a la auscultación ya que, al no requerir de transductor, se reduce el error derivado de la posición de colocación del manguito. Además, este método es menos susceptible al ruido externo.

Sin embargo, cuenta con una desventaja importante, que radica en que la amplitud de las oscilaciones depende de varios factores independientes a la TA, como la rigidez de las arterias (van Montfrans, 2001). Por otro lado, existen diferencias significativas entre dispositivos, pues los algoritmos utilizados para la obtención de los datos pueden variar. No obstante, se considera una técnica bastante fiable, especialmente en monitores utilizados en los centros médicos, generalmente más caros y más precisos que aquellos de uso doméstico (Borow & Newburger, 1982; Cates et al., 1990). Además, disponemos de una lista de dispositivos automáticos científicamente validados, proporcionada por la *British Hypertension Society* (BP Monitors - *British and Irish Hypertension Society*).

7.3.2.3. El método del manguito de dedo de Penaz

Este método detecta la pulsación del dedo a través de un fotopleletismógrafo situado en un manguito de presión (Penaz, 1973). Esta señal permite obtener las oscilaciones de presión que equivalen a la TA del sujeto. Este método ha sido validado en varias ocasiones, mostrando ser perfectamente fiable (Parati et al., 1989; van Egmond et al., 1985). Además, aporta la peculiaridad de que el manguito puede mantenerse inflado por un tiempo prolongado de dos horas (Penaz, 1973), permitiendo realizar medidas ambulatorias de hasta 24 horas de duración (Imholz et al., 1993).

7.3.2.4. Técnicas de ultrasonido

Estos aparatos usan un transmisor y un receptor de ultrasonidos que se coloca justo por encima de la arteria braquial, debajo del manómetro. Cuando el manguito se desinfla y la arteria alcanza la presión sistólica, se produce una disminución del movimiento arterial que se refleja en el ultrasonido (Ware & Laenger, 1967).

7.3.2.5. Tonometría

Esta metodología se basa en el principio de que, cuando la arteria se comprime parcialmente y se presiona contra el hueso, las pulsaciones son proporcionales a la tensión intra-arterial (Pickering et al., 2005). Esto hace que esta técnica se aplique en la muñeca, ya que la arteria radial queda recostada justamente sobre el hueso del radio (Drzewiecki et al., 1983). Esta metodología es muy sensible a cambios de posición, por lo que se ha de ser muy preciso en la medición. Además, el dispositivo ha de ser calibrado para cada paciente, lo cual complica su aplicación clínica rutinaria (Pickering et al., 2005).

7.3.3. Consideraciones metodológicas de la TA

7.3.3.1. Lugar de medición

Como se ha visto anteriormente, existen diversos aparatos con los que evaluar la TA en varios lugares del cuerpo. Sin embargo, para elegir el lugar de medición se debe tener muy en cuenta que la TA varía a lo largo del árbol arterial, de modo que la TAS es mayor en arterias distales, mientras que la TAD es menor (O'Rourke, 2002). De este modo, el lugar más comúnmente aceptado de medición es el brazo. Aunque se pueda tomar perfectamente tanto en la muñeca como en el dedo, hay que tener en cuenta una serie de factores importantes. Los monitores aplicados en la muñeca tienen la ventaja de ser de menor tamaño e ideales para medir personas obesas, que no tienen un diámetro de la muñeca considerablemente superior a una persona en normopeso, como por el contrario ocurre en el brazo. Sin embargo, se debe asegurar siempre que la muñeca se encuentre a la altura del corazón, pues las variaciones en la posición relativa al corazón pueden conllevar un error de medición (Mitchell et al., 1964). Por otro lado, las investigaciones apuntan a que, en el caso de los monitores localizados en el dedo, se necesita más investigación que prueben su validez, ya que de momento se han mostrado inexactos y, por tanto, no del todo recomendables (Sesler et al., 1991).

7.3.3.2. Validación de los monitores

Antes de comenzar a utilizar un monitor de TA, el investigador debe asegurarse de que este haya sido validado siguiendo un protocolo científicamente aceptado. Para ello, los protocolos que más popularidad acumulan son los desarrollados por la "Association for the Advancement of Medical Instrumentation", en 1987, y por la "British Hypertension Society", en 1990 (Arlington, 2002). Posteriormente, la "European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring" desarrolló un protocolo internacional que actualiza y puede remplazar a los dos anteriores (O'Brien et al., 2002).

En definitiva, sería perfectamente válido usar cualquiera de los tres protocolos. Sin embargo, cabe destacar que algunos de los aparatos lanzados al mercado nunca han sido validados apropiadamente (Pickering et al., 2005), lo cual es un factor a tener en consideración. Además, se debe considerar la validación del instrumento de medida para el grupo concreto al que se pretenda evaluar, pues ciertas poblaciones, tales como las personas mayores o diabéticos, podrían acarrear variaciones considerables en los resultados obtenidos (van Ittersum et al., 1998; Van Popele et al., 2000).

7.3.3.3. Preparación del sujeto

La TA es dependiente de una gran cantidad de factores externos (Low et al., 1995). Para reducir al máximo el efecto de estos, el paciente debe retirar la ropa que cubre el lugar de medida, sentarse cómodamente, sin cruzar las piernas, dejando reposar la espalda y el brazo en el que se realizará la medición, a la altura del corazón (Pickering et al., 2005). Además, se debe pedir al paciente que se relaje lo máximo posible, dándole un tiempo de preparación de cinco minutos, así como que no hable durante todo el procedimiento.

7.3.3.4. Tamaño del manguito

Un tamaño del manguito inadecuado puede ocasionar errores significativos de medida, aunque estos son considerablemente mayores cuando este es demasiado pequeño, en comparación con cuando es demasiado grande (Acuri et al., 1989; Bovet et al., 1994; King, 1967; Linfors et al., 1984; Maxwell et al., 1982; Nielsen et al., 1983; Russell et al., 1989). Sin embargo, existen medidas ideales del manguito en función del tamaño del brazo, de modo que la válvula de aire debería ser, de largo, un 80% de la longitud del brazo, y de ancho, un 46% (Marks & Groch, 2000).

7.3.3.5. Posición del cuerpo

Generalmente, la TA se toma en posición sentada o en supinación, aunque se debe tener en cuenta que la TA sistólica en posición sentada es ligeramente superior a la posición tumbada, mientras que no hay diferencias en cuanto a la TA diastólica (Netea et al., 2003). También se han visto variaciones significativas si no se apoya la espalda (Cushman et al., 1990) o al cruzar las piernas (Peters et al., 1999), por lo que no se recomienda.

7.3.3.6. Posición del brazo

La posición del brazo puede ser determinante en la medición de TA. Si este se encuentra por debajo del nivel del corazón o por arriba, las mediciones pueden salir considerablemente más altas (Netea et al., 1999). Por eso, en posición tumbada el brazo debe elevarse ligeramente colocando un cojín debajo para que se encuentre a la altura del corazón (Pickering et al., 2005). Además, el brazo debe estar apoyado y completamente relajado (Pickering et al., 2005).

7.3.3.7. Diferencias entre brazos

Se han observado diferencias entre ambos brazos, aunque no de forma consistente ni influenciadas claramente por el efecto del brazo dominante (Lane et al., 2002). Esto hace que sea recomendable tomar medidas de ambos brazos y quedarse con la más elevada (Pickering et al., 2005), aunque se suele utilizar el brazo izquierdo por deferencia en protocolos clínicos.

7.3.3.8. Posición del manguito y del estetoscopio

Resulta importante identificar la arteria braquial, localizada en la fosa cubital, y posicionar la flecha del manguito en ese lugar. El extremo distal del manguito se colocará

2-3 centímetros por encima de la fosa cubital, lugar en el que se situará el estetoscopio, sin tocar el manguito (Pickering et al., 2005).

7.3.3.9. Inflado del manguito

El éxito de la medición dependerá de que se produzca una oclusión de la arteria braquial de forma gradual y de que se desinflen lentamente (2-3 mmHg/s), permitiendo identificar claramente las distintas fases por la que pasa el flujo sanguíneo (King, 1963; Thulin et al., 1975).

7.3.3.10. Formación del investigador que realiza la medición

El error derivado del investigador que realiza la medición es uno de los aspectos más críticos, siendo una de las mayores limitaciones del método de auscultación (Rose, 1965). Por tanto, los investigadores han de estar correctamente entrenados (Graciani et al., 2002), no solo en una primera instancia, sino que deberían refrescar los conocimientos apropiadamente cada seis meses (Pickering et al., 2005) en base a una serie de recomendaciones (Grim & Grim, 2003; University of Aberdeen Medi-CAL Unit Web Site). Además, se ha de comprobar que los aparatos de medida se encuentren en buen estado y que los participantes hayan cumplido los requisitos previos (ausencia de cafeína, nicotina, ansiedad o estrés, etc.) (Pickering et al., 2005).

7.3.3.11. Número de mediciones

Se deberían tomar, como mínimo, dos mediciones, con un intervalo de tiempo de un minuto entre ambas, ya que el poder predictivo de una medición múltiple es considerablemente mayor al de una simple (Wingfield et al., 2002).

7.3.3.12. *“Efecto de la bata blanca”*

Dada la importancia de estar correctamente entrenado para tomar mediciones fiables de TA, todos los estudios y ensayos clínicos se hacen usando observadores apropiadamente preparados. Paradójicamente, se ha observado que los valores medidos por estos profesionales tienen una media significativamente superior a la media diaria, como consecuencia del efecto conocido como “efecto de la bata blanca” (Pickering et al., 2005). Incluso se han observado diferencias significativas (6,3/7,9 mmHg) entre médicos y enfermeros (La Batide-Alanore et al., 2000). Por supuesto, esto se debe meramente a una sugestión por parte del paciente, pues las técnicas de medición y el entrenamiento de los distintos profesionales sanitarios son exactamente idénticas.

4.3.3.13. *Preparación del paciente*

Como ya se ha mencionado, la TA está sujeta a una amplia variabilidad en función de múltiples factores que resultan imposibles de controlar en su totalidad. Sin embargo, algunos de ellos están relacionados con el estilo de vida de los sujetos en las horas previas a la medición, y son perfectamente controlables. Por ello, se debe pedir a los sujetos que atiendan a sus mediciones sin haber comido ni fumado en las tres horas previas a la medición, sin haber consumido alcohol, cafeína, u otra serie de sustancias excitantes en las ocho horas previas, y sin haber entrenado con intensidad alta hasta 12 horas antes de la medición (Pickering et al., 2005).

7.3.4. Medición de TA en escenarios alternativos

7.3.4.1. *Atención de urgencias*

El objetivo fundamental de estas mediciones es el de identificar las constantes vitales y el estado general de los pacientes, más que la presencia o no de complicaciones relacionadas con la TA elevada. Es por esto que se utilizan, de manera general, aparatos de

medición oscilométricos, que se muestran un tanto imprecisos (Hutton et al., 1984; Rose et al., 2000). Además, la preparación del sujeto no suele ser la adecuada (Thomas et al., 2001), por lo que los datos obtenidos no deben servir de referencia para un diagnóstico de hipertensión, al menos sin una evaluación posterior.

7.3.4.2. Autoevaluación

Hace ya varios años que los aparatos de medición de TA en casa se volvieron muy populares (O'Brien et al., 2001), aparatos que, desgraciadamente, no están todos validados (O'Brien, 2001). Aunque la posible falta de precisión de algunos dispositivos despierte una preocupación lógica por parte de algunos profesionales sanitarios, otros ven el poder de prevención y concienciación que esto supone ante una epidemia, como es la hipertensión, de altísima y creciente incidencia (Cooper et al., 1997).

La autoevaluación de TA supone varias ventajas con respecto a la evaluación clínica. En primer lugar, se evita el efecto previamente mencionado de la "bata blanca". En segundo lugar, es una forma barata y sencilla de monitorizar la tensión de las arterias durante periodos largos de tiempo, mejorando así el control terapéutico de la hipertensión (Edmonds et al., 1985; Stahl et al., 2011; Vrijens & Goetghebeur, 1997). Sin embargo, quedaría completamente en manos del paciente seguir todas las indicaciones para la correcta medición, así como la responsabilidad de no mentir en cuanto a los resultados (Mengden et al., 1998; Myers, 1998). Se recomienda que realicen tres mediciones, de las cuales la primera suele ser la más elevada, y que cojan la media de esas tres como resultado potencialmente fiable (Pickering et al., 2005).

Se ha demostrado que la TA tomada en casa es significativamente menor que la tomada en ámbitos sanitarios (Moller et al., 2003), lo que hace que la American Society of Hypertension recomiende valores umbral de 135/85 mmHg que corresponderían a 140/90 mmHg medidos en entornos hospitalarios (Pickering, 1996). En ese sentido, las

investigaciones muestran que la TA medida en casa es un factor fiable y predictor de daño orgánico y comorbilidad, incluso en mayor medida que las mediciones hospitalarias (Abe et al., 1987; Bobrie et al., 2004; Ibrahim et al., 1977; Imai et al., 1996; Kleinert et al., 1984; Ohkubo et al., 1998; Tsuji et al., 1997; Verdecchia et al., 1985).

7.3.4.3. TA ambulatoria

Se trata de un método no invasivo de medición de TA durante un periodo de tiempo prolongado. El equipamiento destinado a este tipo de mediciones suele estar basado en oscilometría y compuesto por un pequeño monitor localizado en un cinturón y comunicado con un pequeño tubo con un manguito de tensión (Pickering et al., 2005). Normalmente, la TA se mide cada 15-30 minutos durante un periodo de 24 horas, que incluye periodos de sueño y despierto. Este método resulta muy útil para el diagnóstico de hipertensión, ya que registra datos a lo largo de un día normal del paciente, fuera del entorno sanitario. Además, la TA ambulatoria se usa para diagnosticar un número considerable de distintas patologías, tales como neuropatías autonómicas, daño orgánico o diabetes (Pickering et al., 2005). En ese sentido, se ha demostrado su potencial como predictor de morbilidad, incluso en mayor medida que la TA clínica (Clement et al., 2003; Kario et al., 2001; Khattar et al., 1998; Ohkubo et al., 1998; Perloff et al., 1991; Redon et al., 1998; Verdecchia et al., 1994).

7.3.5. Medición de TA en poblaciones especiales

7.3.5.1. Personas mayores

Las personas mayores son más propensas a sufrir el “efecto de la bata blanca” (Pickering et al., 2005). Esto hace que, para no realizar un diagnóstico erróneo de hipertensión, esta se deba medir en más de una ocasión y obtener la media de las mediciones. Además, este grupo de edad es más propenso a sufrir episodios de hipotensión

postural, por lo que se recomienda medir también la TA en bipedestación (Pickering et al., 2005).

7.3.5.2. Arritmia

En caso de personas con arritmia, la alta variabilidad de frecuencia cardíaca hace que la TA varíe considerablemente entre latidos, aumentando el error de las mediciones (Sykes et al., 1990). Se hace necesario tomar varias medidas mediante el método de auscultación y hacer la media. Los aparatos automáticos se muestran, en este caso, muy imprecisos (Stewart et al., 1995), mientras que la técnica ambulatoria es tan fiable como en sujetos sanos (Lip et al., 1996; Olsen et al., 2002).

7.3.5.3. Obesidad

La población con un alto índice de masa corporal (obesos o muy musculados), ocasionan problemas derivados de sus dimensiones corporales. Para una correcta compresión y oclusión de la arteria braquial es necesario escoger el manguito del mayor tamaño posible (Pickering et al., 2005). No obstante, se pueden dar casos extremos en los cuales ni los manguitos de mayor tamaño sean suficiente. En definitiva, se ha visto que en pacientes obesos el error de medida es considerable, con una alta probabilidad de sobreestimar los valores de TA (Warembourg et al., 1987).

7.3.5.4. Niños

A la hora de medir TA en niños, el procedimiento más fiable es la auscultación con manómetro de mercurio, realizada de forma idéntica al procedimiento usado en adultos, aunque en el brazo derecho para estandarizar valores (Pickering et al., 2005). En este caso también serán las dimensiones del brazo el factor principal a tener en cuenta (Warembourg et al., 1987). Para ello, existen manguitos pediátricos de distintas dimensiones, y la elección

del tamaño del manguito se hará en función de la cámara de aire de este. Será apropiado si su cámara de aire tiene una longitud de, al menos, un 40% del diámetro del brazo (Pickering et al., 2005). Con el tamaño del manguito elegido correctamente, hay otra serie de indicaciones que se deberían tener en cuenta, como medir en un entorno cómodo y tranquilo, que se transmita confianza al niño, utilizar la posición de sentado, evitar que los pies cuelguen de la silla, o no inflar el manguito en exceso (Pickering et al., 2005).

7.3.5.5. Mujeres embarazadas

Al igual que en el caso de los niños, se recomienda la auscultación tradicional con manómetro de mercurio (Pickering et al., 2005). Esto es, más por una falta de validación de métodos alternativos en mujeres embarazadas que por una evidencia contrastada (Brown & Davis, 2002). Sería conveniente, por tanto, que se realizaran más investigaciones al respecto, teniendo en cuenta que la hipertensión es una de las patologías más frecuentes en embarazadas (Wuhl et al., 2002).

7.3.6. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión

Dada la importancia de la TA como factor de riesgo cardiovascular (Lewington et al., 2002; Mancia et al., 2013), el correcto diagnóstico y tratamiento resultarán esenciales en el manejo de la hipertensión (Gabb et al., 2016). Para un diagnóstico adecuado, se deberán realizar múltiples mediciones en momentos distintos. Dado que, tal y como se ha explicado anteriormente, existe una amplia variedad de métodos, se dispone de unos criterios aceptados para el diagnóstico de hipertensión en función del método empleado (Gabb et al., 2016):

- Medición hospitalaria: valores de TAS superiores a 140 mmHg y/o 90 mmHg (TAD).
- Monitorización ambulatoria despierto: valores superiores a 135 mmHg (TAS) y/o 85 mmHg (TAD).
- Monitorización ambulatoria dormido: TA > 120 / 70 mmHg.
- Monitorización ambulatoria durante un periodo de 24h: TA > 130 / 80 mmHg.
- Monitorización en casa: TA > 135 / 85 mmHg.

Todos los métodos expuestos han mostrado ser efectivos a la hora de predecir eventos cardiovasculares (Gabb et al., 2016), aunque la monitorización ambulatoria y en casa se postulan como predictores más fiables (Bliziotis et al., 2012; Niiranen et al., 2013).

Una vez establecidos los umbrales para el diagnóstico de la hipertensión, quedaría por definir los umbrales de aplicación de tratamiento. Se trata de un tema que genera cierta controversia, pues no está tan clara la necesidad de iniciar una terapia con medicación antihipertensiva en pacientes con niveles de TA no demasiado elevados, o que no presenten comorbilidades (Gabb et al., 2016). Sin embargo, un meta análisis mostró reducciones significativas en riesgos de infarto y muertes por causa cardiovascular, como consecuencia de una intervención con medicación en pacientes con hipertensión leve (140-159 mmHg) (Sundström et al., 2015).

En cuanto al objetivo del tratamiento, también se debate la conveniencia de tratar la TA alta hasta que baje a niveles más bajos (TAS < 120 mmHg) o menos (TAS < 140 mmHg). Un estudio mostró que aquellos pacientes que fueron tratados con un objetivo de TA más bajo (TAS < 120 mmHg) sufrieron un número significativamente menor de eventos cardiovasculares y de mortalidad, en comparación con el grupo con un objetivo más alto (TAS < 140 mmHg). Sin embargo, los efectos secundarios provocados por la medicación fueron mayores (hipotensión, síncope, lesión en el riñón o desequilibrios electrolíticos) (SPRINT Research Group, 2015). Por tanto, la decisión depende de muchos

factores y debe ser consensuada entre el paciente y el especialista tras un análisis completo del historial clínico del sujeto, y tras valorar los pros y contras.

7.4. Entrenamiento de fuerza

7.4.1. Concepto de fuerza

La fuerza se define, desde un punto de vista mecánico, como la capacidad de deformar un cuerpo o modificar la aceleración de este, es decir, iniciar o detener su movimiento, aumentar o reducir su velocidad o hacerlo cambiar de dirección (González-Badillo & Gorostiaga, 2002). Tal y como indica la segunda ley de Newton, la fuerza corresponde al producto de masa por aceleración ($F = m * a$).

A lo largo del tiempo se ha intentado precisar un poco más en la definición de fuerza desde un punto de vista deportivo. Inicialmente se ha definido como “la capacidad de desarrollar fuerza contra una resistencia inquebrantable en una sola contracción de duración ilimitada”. Por aquel entonces también se encuentran definiciones tales como “la fuerza máxima que genera un músculo o grupo de músculos a una velocidad de movimiento específica” (Knuttgen & Kraemer, 1987) o “la capacidad de un músculo o grupo de músculos para ejercer tensión sobre el ambiente” (Bohannon, 1987).

Por otro lado, desde un punto de vista fisiológico, la fuerza es la capacidad de producir tensión que tiene un músculo al activarse (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Este concepto nos acerca a definiciones tales como “la habilidad para generar tensión bajo condiciones definidas por la posición del cuerpo, el movimiento con el que se aplica la fuerza, el tipo de activación o la velocidad del movimiento” (Harman, 1993) o “la capacidad de producir tensión que tiene un músculo al activarse o contraerse por el estímulo neuromuscular voluntario (González-Badillo & Gorostiaga, 2002).

En definitiva, integrando paradigmas mecánicos y fisiológicos, se podría definir la fuerza como la capacidad del sistema músculo esquelético para desarrollar tensiones con el objeto de vencer, oponerse o aguantar una resistencia externa en un tiempo determinado.

7.4.2. Fuerza aplicada

7.4.2.1. *Concepto de fuerza aplicada*

Para comprender la fuerza aplicada en las actividades deportivas y de la vida diaria, no basta con las definiciones de fuerza desde la vertiente mecánica, fisiológica, o la combinación de estas. Se necesita conocer el concepto de fuerza aplicada, que se define como el resultado de la acción muscular sobre fuerzas externas, o el grado en el que se manifiesta externamente la tensión interna generada por el músculo, por tanto, la tensión generada por el músculo (o fuerza interna) y la fuerza que representa la resistencia a superar (fuerza externa) sirven para definir la fuerza aplicada (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). En ese sentido, la velocidad de desplazamiento de la carga es esencial para conocer la fuerza aplicada a dicha carga, pues es la diferencia entre la fuerza aplicada ($m*[g+a]$) y la fuerza que representa la carga ($m*g$), es decir, $m*a$. Por este motivo, la fuerza aplicada no solo depende de la tensión generada por el músculo y la carga que se desplaza, sino que también depende de la velocidad a la que esto ocurre. Si la fuerza aplicada es menor que la fuerza de la carga, no se produce desplazamiento alguno. Una aplicación directa de esto es que, para evaluar los efectos del entrenamiento de fuerza, y por tanto evaluar si han variado los niveles de fuerza de un sujeto, se debe medir la velocidad a la que se desplaza una carga invariable. En definitiva, no hay una relación directa entre la tensión generada por el músculo y la fuerza aplicada, pues esta depende de muchos factores, entre los que se encuentra la velocidad de movimiento.

7.4.2.2. Tiempo y velocidad de ejecución como determinantes de la fuerza aplicada

Siguiendo el hilo del apartado anterior se puede afirmar que la fuerza aplicada depende directa y equitativamente de dos factores: el tiempo disponible para aplicar fuerza y la velocidad a la que se desplaza la resistencia (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Por tanto, si la velocidad de desplazamiento es la máxima voluntaria, la fuerza aplicada depende directamente de la carga a desplazar y del tiempo que se tarda en desplazar dicha carga. Por ello, a mayor velocidad, menor tiempo disponible para que se genere tensión muscular por la creación de puentes cruzados en la estructura interna del músculo. Así, el tiempo necesario para aplicar fuerza se reduce al ritmo que aumenta el nivel de rendimiento (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Por tanto, la capacidad de aplicar mayores niveles de fuerza a la misma velocidad, o lo que es lo mismo, de desplazar la misma carga a una mayor velocidad de ejecución es indicador de un incremento de la fuerza aplicada y el aumento de la capacidad del sistema neuromuscular de generar fuerza.

Considerando todo lo anterior, se puede definir de forma más acertada la fuerza aplicada como la manifestación externa de la tensión interna generada por el sistema músculo-esquelético, en un tiempo y a una velocidad determinadas, bajo unas condiciones (ejercicio y tipo de acción) concretas.

7.4.2.3. Curva fuerza-tiempo

Al tratar de aplicar la máxima fuerza en el menor tiempo posible, el pico máximo de fuerza se alcanza en un tiempo mínimo que oscila dependiendo de los ejercicios y la variación individual (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Al representar esta relación en un gráfico se obtiene una curva fuerza-tiempo. Esta relación representa la fuerza aplicada y el tiempo necesario para alcanzarla, se expresa en $N*s^{-1}$, y se denomina en la bibliografía internacional como “rate of force development” (RFD) o fuerza explosiva (Rodríguez-Rosell et al., 2017) (Figura 1). Un aumento de las capacidades de fuerza del

sistema neuromuscular se vería representado en esta gráfica por un aumento de los valores pico, o por la disminución del tiempo en alcanzar ese pico, o lo que es lo mismo, una mejora de la RFD, representada por el aumento de la pendiente. El valor máximo de RFD, o punto de mayor pendiente de la relación fuerza-tiempo, sería lo que se denomina RFD máxima (RFDmax), que se alcanza normalmente en acciones estáticas entorno al 30% de la fuerza isométrica máxima (FIM) (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019).

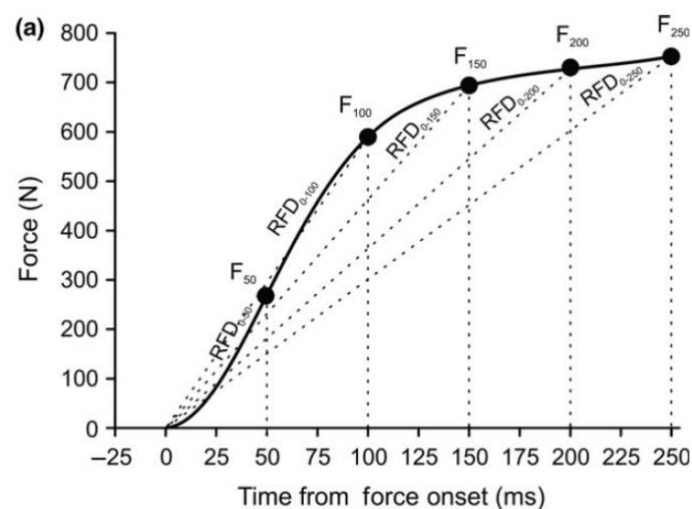


Figura 1. Cálculo de la RFD

El gráfico representa la RFD calculada como la relación entre la fuerza (N) producida y el tiempo (ms) necesario para alcanzarla, para diferentes intervalos de tiempo (0-50 ms, 0-100 ms, 0-150 ms, 0-200 ms, 0-250 ms). Tomado de “Physiological and methodological aspects of rate of force development assessment in human skeletal muscle” (p. 9), por D. Rodríguez-Rosell, 2017, *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 38(5).

Para relacionar el concepto de RFD con la aplicación de fuerza en una situación real hay que identificar la RFD específica de cada disciplina, es decir, la fuerza que aplica el sujeto en un gesto o acción específica. De este concepto se deduce otra variable de fuerza, la fuerza útil.

7.4.2.4. *Curvas fuerza-velocidad-potencia*

Se basa en dos variables representadas en dos ejes: fuerza y velocidad. En ese sentido, las mejoras en los niveles de fuerza se podrían dar por: un aumento de la carga desplazada (fuerza) a la misma velocidad o por un desplazamiento a mayor velocidad de la misma carga. De la relación fuerza-velocidad deriva la de fuerza-potencia, que puede ser representada mediante una curva de fuerza-potencia como producto de la fuerza y la velocidad.

7.4.3. Manifestaciones de la fuerza

Tradicionalmente se ha categorizado la fuerza en varios tipos en función de la tensión generada y la velocidad a la que esta se produce (González-Badillo & Gorostiaga, 2002). Sin embargo, posteriormente se afirma que algunos de estos términos son inapropiados, o en todo caso, se superponen a conceptos ya expuestos (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Como ya se ha descrito con anterioridad, al hablar de fuerza solo se puede referir a un valor de fuerza aplicada en cada caso, o pico de fuerza, y a la relación entre esta y el tiempo que se tarda en aplicarla (RFD). Por tanto, las principales manifestaciones de fuerza según la bibliografía tradicional son las dos que recogen (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019) y que se comentan a continuación en los siguientes subapartados.

7.4.3.1. *Fuerza isométrica y dinámica máxima*

La fuerza isométrica máxima se define tradicionalmente como la máxima fuerza que se realiza ante una resistencia que no se puede desplazar, y depende enormemente del ángulo de aplicación de esta. Por otro lado, la fuerza dinámica máxima, conocida también como 1RM, es la fuerza aplicada al desplazar la máxima resistencia desplazable una única

vez. No se debe considerar que un sujeto tiene un único valor de fuerza máxima, pues existe un valor de fuerza máxima ante cualquier carga que se desplace.

7.4.3.2. RFD: Fuerza explosiva

Depende de la capacidad del sistema neuromuscular de producir el mayor incremento de tensión muscular posible por unidad de tiempo. Para ello, la capacidad de reclutamiento y sincronización de la mayor cantidad posible de unidades motoras (UMs), será crítico.

En numerosas ocasiones este concepto se usa de manera errónea, pues se asocia a acciones de alta velocidad, contrapuesto a acciones estáticas o con cargas altas. Sería más apropiado llamarlo RFD que, como se ha mencionado, está presente en cada ocasión que se aplique fuerza.

7.4.4. Factores determinantes de la tensión muscular y la fuerza aplicada

La capacidad del músculo para producir tensión al activarse depende de una serie de factores, entre los que se encuentran los factores estructurales y neurales. Estos no se pueden entender por separado, pues son muy dependientes unos de otros. A continuación, se analizarán más detalladamente los factores más determinantes para la producción de fuerza.

7.4.4.1. Tipos de activación muscular

La contracción muscular es uno de los componentes esenciales de cara a definir la tensión muscular y, por tanto, la manifestación de fuerza en sí misma. Según Knuttgen y Kraemer (1987), la contracción muscular se produce por una activación de las células musculares ante un impulso eléctrico, que da como resultado un acortamiento de estas a lo largo del eje longitudinal. Los diferentes tipos de contracción son el resultado de la relación

entre la fuerza generada por la activación del tejido muscular y las fuerzas externas que interactúan con ella (Myers et al., 2017). Según las características de la aplicación de la fuerza y la cantidad de fuerza aplicada, se puede diferenciar entre varios tipos fundamentales de contracciones musculares. En primer lugar, cuando la fuerza aplicada por el sistema neuromuscular no es suficiente para desplazar la resistencia externa se habla de contracción isométrica. En este caso, no se producirían cambios en la longitud de la musculatura. Por el contrario, cuando el músculo sí que cambia de longitud, se produce un desplazamiento, y se trataría de una contracción isotónica. Dentro de las contracciones isotónicas se puede diferenciar entre aquellas concéntricas, en la que la musculatura genera una tensión suficiente para desplazar la resistencia a la que se enfrenta, y que produce un acortamiento del músculo, y excéntrica, en la que el músculo genera menos resistencia que la que se pretende contrarrestar, por lo que se produce alargamiento del músculo y un desplazamiento en contra de la voluntad del sujeto. Por otro lado, se hablaría de contracción isocinética cuando la velocidad del movimiento se mantiene constante, con independencia de que existan fases de alargamiento (excéntrica) y acortamiento (concéntrica) de la musculatura. Por último, se conoce a la contracción auxotónica como la combinación de contracciones isométricas e isotónicas.

7.4.4.2. Características de las UM y las fibras musculares

7.4.4.2.a. UMs: tipos, activación, velocidad de acortamiento muscular

Las UMs están formadas por un conjunto de fibras musculares inervadas por la misma motoneurona. Las fibras son las células que forman el músculo esquelético, y que tienen como función producir fuerza (González-Badillo & Gorostiaga, 2002). Estas se distinguen entre sí, en forma y funcionalidad, según la isoforma de la miosina, proteína que forma los sarcómeros (unidades contráctiles que componen el músculo esquelético). La miosina rápida, por ejemplo, es capaz de hidrolizar moléculas de adenosin-trifosfato (ATP)

rápidamente, generando mucha energía en un corto periodo de tiempo, mientras que las formas lentas lo hacen, como su nombre indica, más lentamente y de forma mantenida en el tiempo. Esto permite diferenciar entre distintas formas de fibras musculares que componen el músculo esquelético. Según el porcentaje de fibras que contenga cada músculo, este tendrá distintas capacidades de producción de fuerza. Por tanto, las fibras musculares se dividen según su velocidad de contracción en (Billeter & Hoppeler, 2003):

- Fibras rápidas (IIx), que tienen mayor velocidad de contracción y son capaces de producir mayores niveles de fuerza, aunque lo mantengan durante un periodo de tiempo limitado.
- Fibras intermedias (IIa). Velocidad de contracción, rápida, aunque menor que el de las fibras IIx, capaces de producir menos fuerza que las fibras IIx, aunque son capaces de mantener la contracción durante un mayor periodo de tiempo, aunque limitado.
- Fibras lentas (I), capaces de producir menores niveles de fuerza, pero de mantenerlos durante periodos de tiempo prolongados. Su velocidad de contracción es menor que la de las fibras IIa y IIx.

Las fibras musculares más rápidas y poco resistentes (IIx) y las rápidas y resistentes (IIa) tienen mayor proporción de puentes cruzados y mayor fuerza por puente cruzado cuando se activan (Linari et al., 2005), lo que provoca que alcancen una mayor tensión isométrica que las fibras lentas (I), al tener mayor inervación y tensión específicas. Además, el retículo sarcoplasmático de estas células libera y retira el Ca^{2+} más rápidamente, lo que facilita la liberación más rápida de Ca^{2+} por la troponina (Close, 1972), favoreciendo una mayor producción de fuerza en menos tiempo.

Además, el axón de las UMs IIa y IIx es de mayor diámetro y la unión neuromuscular es capaz de liberar más neurotransmisores por impulso nervioso, lo cual hace que se activen con mayor velocidad (Schiaffino & Reggiani, 2011). Esto hace que la velocidad de acortamiento muscular (V_{max}), definida como la que se produce ante la ausencia de carga u oposición, sea mayor, estando determinada por la isoforma de la miosina de las fibras IIa y IIx. Estas fibras tienen unas moléculas de miosina de gran tamaño, permitiendo un mayor desplazamiento de los puentes cruzados por unidad de tiempo. De este modo, las fibras rápidas alcanzarán mayor velocidad que las lentas ante una misma carga relativa, produciendo mayor potencia para la misma fuerza relativa (Schiaffino & Reggiani, 2011).

Por otro lado, las fibras lentas (I) presentan ventajas a la hora de realizar esfuerzos de mayor duración, ya que tienen una mayor tasa de formación de puentes cruzados y menor consumo de ATP por tiempo de contracción, lo que permite la restitución aeróbica de la energía por vía oxidativa. Esto permite que las fibras lentas (I) sean más efectivas en esfuerzos prolongados de intensidades bajas (Schiaffino & Reggiani, 2011). Por tanto, el rendimiento de fuerza en las distintas acciones vendrá determinado por la composición muscular en cuanto al porcentaje de tipo de fibras se refiere, pues cada tipo de fibras resulta esencial para un esfuerzo concreto.

7.4.4.2.b. Reclutamiento de UMs, frecuencia de estímulo y RFD

Las UMs están formadas por una motoneurona alfa que inerva una serie de fibras musculares (Lopez-Chicharro & Fernandez, 2006). La capacidad de producción de fuerza, en este caso, dependerá de la cantidad de fibras musculares que sea capaz de activar cada motoneurona (Suchomel et al., 2016). La activación de los distintos tipos de fibras musculares se realizará de forma selectiva, en función del tipo de esfuerzo que se realice, siguiendo el principio de tamaño. De este modo, en acciones en las que se requiera poca

fuerza se activarán únicamente las fibras de tipo I, que resultan más efectivas ante dicho estímulo. Sin embargo, si aumenta la demanda física se irá involucrando progresivamente una mayor cantidad de fibras IIa y IIx. Del mismo modo, el principio puede aplicarse de forma inversa al aplicar una gran cantidad de fuerza en poco tiempo (Pareja-Blanco et al., 2014). En este caso se activarán rápidamente las fibras más rápidas (IIx) y, en caso de mantener el estímulo, irá apareciendo la fatiga y reduciéndose la capacidad de aplicar fuerza, además de reclutándose fibras musculares más lentas (IIa y I), progresivamente. Además, el grado de participación de las fibras lentas y rápidas en determinadas acciones no está solo determinado por la intensidad requerida en la acción, sino por la velocidad de acortamiento muscular. Por tanto, en movimientos lentos ocurrirá una mayor activación de fibras lentas, que se desactivarán con la consecuente activación de fibras rápidas cuando aumente la velocidad del movimiento (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019).

La frecuencia del estímulo no es más que la velocidad a la que la motoneurona es capaz de mandar una señal eléctrica que activa las fibras musculares (Suchomel et al., 2016). El reclutamiento de UMs se puede dar con diferentes valores de frecuencia de estímulo. En activaciones isométricas voluntarias ocurren frecuencias de estímulo bajas y asincrónicas, que permiten el aumento suave y progresivo de la tensión muscular hasta llegar al pico. Sin embargo, una mayor frecuencia de estímulo y un mayor reclutamiento de UMs estarán relacionados con una mayor producción de fuerza y menor tiempo necesarios para alcanzar dicho pico de producción de fuerza, aumentando por tanto la RFD (Desmedt & Godaux, 1977). En este sentido, la frecuencia del estímulo adquiere un papel vital ante altas velocidades de movimiento, ya que el pico de potencia es mayor y se alcanza a mayor velocidad con alta frecuencia en acciones que ocurren a alta velocidad (de Haan, 1998).

7.4.4.3. Almacenamiento de energía: elasticidad

Algunos movimientos del ser humano suponen el almacenamiento y posterior liberación de energía elástica en la contracción muscular concéntrica. Hablamos de movimientos tales como el salto, en los que se produce un estiramiento-acortamiento, o una acción excéntrica seguida de una concéntrica. En estas acciones, a veces denominadas como “pliométricas”, la generación de fuerza es superior a la fuerza desarrollada por movimientos netos (sin contramovimiento). Esto se debe a que los componentes elásticos musculares almacenan una cantidad sustancial de energía potencial que se devuelve por completo al ejercer la fuerza de nuevo en sentido contrario. La estructura encargada de almacenar esta energía es el tendón (85% del total de la energía almacenada) (Kawakami et al., 2002).

7.4.4.4. Longitud, grosor y ángulo de las fibras musculares

La disposición de las fibras musculares es determinante de las propiedades contráctiles del músculo. Las fibras musculares terminan en estructuras tendinosas que se adentran en la estructura interna del músculo. La acción de la activación de cada fibra descarga la energía en estas estructuras tendinosas. En ese sentido, las fibras musculares pueden formar el músculo disponiéndose de tres maneras distintas en relación con el tendón: en serie (a continuación, una de otra), en paralelo (una al lado de otra) y en un ángulo determinado en relación con la línea de tensión lineal del músculo.

La mayor parte de las fibras musculares se colocan de manera no alineada con respecto a la recta de tensión lineal del tendón, en ángulos de entre 0° y 45°. Este ángulo se denomina ángulo penneado o de penneación, fundamental para entender las capacidades del músculo de generar fuerza y velocidad (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Cuanto menor es el ángulo en el que se disponen las fibras con respecto al punto de aplicación de la fuerza, mayor es la fuerza o tensión transmitida de las fibras a dicho punto.

Por tanto, a mayor ángulo de pennación ante una misma tensión muscular, menor es la fuerza que contribuye al acortamiento del músculo. Esto hace que los músculos con ángulos de pennación pequeños sean más eficaces a la hora de aplicar fuerza a altas velocidades, ya que la longitud de sus fibras es mayor en relación con la longitud total del músculo, categorizándose como “músculos de velocidad”. Por el contrario, se denominan como “músculos de fuerza” aquellos con ángulos de pennación mayores y menor longitud de las fibras en relación con la longitud total del músculo. Por otro lado, cuando las fibras se disponen en paralelo, la fuerza que generan es igual a la suma de las fibras, pudiendo ejercer mayor tensión que si se disponen de otro modo. En ese sentido, a mayor cantidad de fibras en paralelo o mayor sección transversal del músculo, mayor tensión puede ejercer (Enoka, 2002).

7.4.4.5. Relación longitud-tensión

La tensión generada por un músculo también se relaciona con la longitud de este. El punto en el que se genera más tensión coincide con el grado de estiramiento en el que se forman más puentes cruzados y con la longitud del músculo en reposo, es decir, en su anclaje normal al esqueleto. La tensión generada con longitudes mayores o menores del músculo es necesariamente menor. Sin embargo, no se debe confundir el punto de mayor generación de tensión interna del músculo con el de mayor aplicación de fuerza, pues no coinciden ya que la fuerza aplicada es resultante no solo de la tensión interna del músculo, sino de otros muchos factores.

7.4.4.6. Relación fuerza-velocidad-potencia

La relación fuerza-velocidad es inversamente proporcional. A mayor velocidad de acortamiento muscular, menor fuerza ejercida. Esto se debe a que el proceso que va desde que el sistema nervioso central (SNC) o el sistema reflejo dan la señal de activación hasta

que esta se produce, requiere un tiempo de entre 62 y 250 ms (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019) en el que han de producirse todos los procesos nerviosos, enzimáticos y mecánicos responsables de la contracción muscular. En ese sentido, a grandes velocidades de deslizamientos entre los miofilamentos, se disminuye el número de puentes cruzados que se forman (Edman, 1992). De esta forma, si disminuye la velocidad de aplicación de la fuerza hay más tiempo disponible para formar puentes cruzados activos en el sentido del acortamiento, pudiéndose generar niveles de tensión y fuerza mayores.

Por otro lado, la potencia se obtiene de la relación entre la fuerza aplicada y la velocidad a la que se desplaza la carga. Los valores pico de potencia se obtienen con fuerzas próximas al 30% de la FIM, o con velocidades próximas al 30% de la velocidad máxima (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Para mejorar la potencia se buscará optimizar estas relaciones, mejorando la velocidad a la que se desplaza la carga. En ese sentido, la potencia está estrechamente ligada a la velocidad con la que se mueven las cargas, pues una mejora de velocidad implica necesariamente una mejora de potencia, y viceversa.

7.4.4.7. Hipertrofia

La fuerza máxima que puede ejercer un músculo depende, en principios teóricos, del número de sarcómeros dispuestos en paralelo (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). En ese sentido, diversos estudios muestran que existe una relación directa entre el grosor de la musculatura y la FIM (Enoka, 2002). Sin embargo, no es el único elemento que contribuye a la mejora de la fuerza, sino que hay una gran cantidad de factores que interfieren, como son los factores neurales, la tensión específica (Semmler & Enoka, 2000) o el ángulo de pennación de las fibras, entre otros.

Sin embargo, la hipertrofia muscular es responsable de la mejora de fuerza de forma significativa (no más del 50% del total) (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Esta se produce a partir del entrenamiento de fuerza, y como consecuencia de un aumento

en el número y la talla de las miofibrillas y fibras musculares, en el tamaño del tejido conectivo (tejido no contráctil), y en la vascularización (Ikai & Fukunaga, 1968). Además, la hipertrofia puede resultar en transformaciones de fibras IIX a IIA (Staron et al., 1994) y en la síntesis de proteínas musculares (Phillips, 2000).

Por último, cabe destacar que el efecto potencial de la hipertrofia como consecuencia de ganancias de fuerza muscular es mayor en hombres que en mujeres (Delmonico et al., 2005), debido en mayor medida a mejoras de tipo neural. En definitiva, aunque la hipertrofia tiene un papel fundamental en la mejora de fuerza muscular, no es el único factor determinante ya que hay una gran cantidad de elementos influyentes como los factores neurales que se describen a continuación.

7.4.4.8. Factores neurales

Se ha visto que la adaptación neural más contribuyente a las mejoras de fuerza podría ser el aumento de la activación muscular (Semmler & Enoka, 2000) por un mayor reclutamiento de UM de mayor umbral (fibras IIA y IIX), o un aumento del número de fibras inervadas por cada UM y de la frecuencia de estímulo de estas (Sale, 1992). Además, otro factor neural responsable de las mejoras de fuerza es la mejora de la coordinación inter- e intra-muscular, incluyendo fenómenos como la coactivación de los músculos antagonistas, específicos a la mejora del rendimiento en ejercicios concretos. En ese sentido, las mejoras en el rendimiento de fuerza de las primeras semanas de entrenamiento se deben casi exclusivamente a los efectos neurales eferentes previamente descritos (Gabriel et al., 2006), y no a la hipertrofia muscular.

7.4.4.9. Factores hormonales

Algunos autores consideran que los procesos hormonales son un factor determinante para definir dichas adaptaciones de fuerza mencionadas anteriormente

(Kraemer & Mazzetti, 1992). Se ha comprobado que se produce un aumento de la concentración de diferentes hormonas anabolizantes (testosterona, hormona del crecimiento, insulina y hormonas tiroideas) que pueden explicar las mejoras de fuerza producidas tras la aplicación de un entrenamiento concreto. Asimismo, se ha observado un deterioro de las manifestaciones de fuerza tras un balance hormonal catabólico (aumento de hormonas catabólicas, como el cortisol) (Häkkinen et al., 1985a, 1985b, 1987; Häkkinen et al., 1988; Häkkinen et al., 1988; Häkkinen & Pakarinen, 1991). A continuación, se presenta el efecto que tienen las principales hormonas involucradas en el desarrollo de la fuerza; esto es, hormona del crecimiento, testosterona, cortisol e insulina, que se abordan de inmediato.

7.4.4.9.a. Hormona del crecimiento (GH)

La GH es una hormona secretada por la hipófisis anterior que potencia la producción de las hormonas somatomedinas o “insulin-like growth factors” (IGF) (Häkkinen et al., 1985, 1987; Häkkinen, Pakarinen, Alen, et al., 1988; K. Häkkinen, Pakarinen, Alén, et al., 1988; Häkkinen & Pakarinen, 1991), que favorecen la hipertrofia muscular al aumentar la síntesis de proteínas, la captación de estas por parte del músculo, la reducción de la utilización de las proteínas y la estimulación del crecimiento de los cartílagos (Florini, 1987). En personas sanas, la GH se secreta principalmente de noche, pudiendo contribuir a acelerar los procesos de reparación del tejido muscular (González-Badillo & Gorostiaga, 2002).

7.4.4.9.b. Testosterona

Se trata de una hormona androgénica que se produce principalmente, en hombres, en las células de Leydig en los testículos, que producen de 5 a 10 mg al día (Braunstein, 1991). También son productores de testosterona la corteza suprarrenal, el cerebro (Coffey,

1988) y, en el caso de las mujeres, también los ovarios (Hu et al., 1987). Las mujeres producen de 10 a 20 veces menos testosterona que los hombres (Caquet, 1987).

La función principal de la testosterona es la espermatogénesis (Caquet, 1987), aunque tiene también una fuerte influencia en el sistema muscular. Esta estimula de forma directa la acción de los receptores de los neurotransmisores, afectando al sistema nervioso. También tiene la capacidad de transformar las fibras musculares tipo IIa en IIx (Rommerts, 1990). Además, estimula la liberación de GH y somatomedinas, potenciando de forma indirecta los procesos de síntesis de proteica mencionados anteriormente (González-Badillo & Gorostiaga, 2002).

La concentración de testosterona en sangre varía de forma pulsátil durante la jornada (González-Badillo & Gorostiaga, 2002), presentando los valores más bajos al anochecer y los más altos durante la madrugada (Arce & De Souza, 2012; Veldhuis et al., 1987). La producción de hormonas anabolizantes como la testosterona o la GH, como vemos, varía a lo largo del día y puede estar influenciada por la calidad del sueño, la dieta, la fatiga o el estrés, afectando directamente a la recuperación de la musculatura, especialmente durante la noche. Unos niveles de testosterona bajos, por ejemplo, pueden llevar a una recuperación incompleta de las reservas de glucógeno muscular y de la síntesis proteica, influyendo por tanto negativamente en los procesos de reparación muscular tras el ejercicio (Veldhuis et al., 1987). En este sentido, se ha visto que el entrenamiento agudo de alta intensidad se acompaña de un incremento en la concentración sanguínea de testosterona (Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985), mientras que el ejercicio de mediana intensidad o de larga duración (excesivo) puede producir descensos (Cumming et al., 1987; Hackney, 2012) o la no alteración de esta (Tanaka et al., 2014). Por tanto, las características del ejercicio han de ser controladas si queremos asegurar una buena recuperación y adaptación al entrenamiento.

7.4.4.9. c. Cortisol

Se trata de una hormona glucocorticoide, de la cual el cuerpo humano sintetiza entre 10 y 20 mg diarios en la corteza suprarrenal (Cumming et al., 1987). Al igual que sucede con las hormonas previamente descritas, la concentración sanguínea de cortisol tiene un carácter oscilatorio, observándose el valor más alto por la mañana (Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985). Un aumento de la concentración sanguínea de cortisol, al igual que de otros glucocorticoides, incrementa el nivel de atrofia muscular y disminuye las capacidades de fuerza por el catabolismo de las proteínas del músculo (Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985). El ejercicio físico aumenta el cortisol en sangre de forma aguda y directamente proporcional a la intensidad del ejercicio (Florini, 1987; Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985), inhibiendo la producción de testosterona (Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985) y aumentando el riesgo de degradación de proteínas. Sin embargo, no solo la intensidad es muy influyente en este proceso, sino que también se ha demostrado la importancia del componente psicológico en la producción de cortisol durante el ejercicio, siendo mucho mayor en sujetos estresados y ansiosos (Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985). Todos estos factores han de ser analizados a la hora de programar entrenamiento de fuerza, dada la importancia que tienen en la recuperación de los esfuerzos, que determinará los efectos del entrenamiento de fuerza en el organismo.

7.4.4.9. d. Insulina

La insulina es una hormona secretada en el páncreas. Esta puede ser de vital importancia, ya que inhibe la síntesis de cortisol (Kuoppasalmi & Adlercreutz, 1985), previniendo el catabolismo proteico que este produce, y mejorando, por tanto, la capacidad de recuperación del organismo ante un esfuerzo.

7.4.4.10. Temperatura

La fuerza media por puente cruzado y la tensión generada por el músculo es mayor a alta temperatura (Colombini et al., 2008). Así, el rendimiento muscular del organismo en cuanto a fuerza y velocidad se refiere es mayor tras un calentamiento (Ranatunga, 2010). Un aumento de temperatura supone una mejora de la RFD y de la relajación muscular (Asmussen et al., 1976; Bergh & Ekblom, 1979). En ese sentido, una temperatura elevada garantizaría mayores niveles de velocidad y potencia en las relaciones fuerza-velocidad (Ranatunga, 2010), mientras que no se observan efectos significativos en la fuerza máxima (Bennet, 1985). Sin embargo, sí que se ha visto que las temperaturas extremas (demasiado elevadas o bajas) producen un descenso significativo del pico máximo de fuerza (Holewijn & Heus, 1992).

7.4.5. Evaluación de la fuerza muscular

La evaluación del entrenamiento de fuerza permitirá conducir el proceso de entrenamiento de la forma más completa posible, para de ese modo tomar decisiones fundamentadas en datos fiables. Conocer los efectos del programa aplicado y realizar las adaptaciones pertinentes según los objetivos planteados es una tarea fundamental. En definitiva, la evaluación de cualquier variable pretende obtener una medida válida y fiable de esta, con el objetivo de mejorar la manipulación de dicha variable (González-Badillo & Gorostiaga, 2002). Para ello, existe un amplio abanico de metodologías, algunas de las cuales se describen a continuación.

7.4.5.1. Método isométrico

También conocido como “test de fuerza máxima estática”, consiste en realizar una activación voluntaria máxima ante una resistencia insalvable (Kraiger et al., 1993). Se puede medir de dos formas principales (González-Badillo & Gorostiaga, 2002): i)

aplicando fuerza progresivamente hasta llegar a un pico máximo de fuerza (lo que permite calcular la FIM); y ii) con una activación muscular muy rápida, tratando de alcanzar la fuerza máxima en el menor tiempo posible. En este caso, además de la fuerza isométrica máxima también se obtienen otras variables como la fuerza explosiva máxima, potencia, curva fuerza-tiempo, etc. El método isométrico se puede medir con multitud de dispositivos, entre los que podemos encontrar dinamómetros, tensiómetros o máquinas de musculación. Este método de medición aporta indicadores de fuerza muy valiosos, aunque tiene también algunos inconvenientes. Principalmente, los valores de fuerza registrados por este método son específicos del rango de movimiento en el que se produce la contracción, es decir, de la posición del sujeto en ese momento concreto (González-Badillo & Gorostiaga, 2002).

7.4.5.2. Métodos dinámicos

7.4.5.2.a. Test de fuerza dinámica máxima

Tradicionalmente se ha utilizado como referencia para controlar la carga de entrenamiento de fuerza, así como para evaluar las mejoras de fuerza. Uno de los métodos más comunes sería la prueba incremental hasta llegar al 1RM (Holtermann et al., 2008). Mediante este método se calcula la máxima carga que se puede desplazar una sola vez en una acción dinámica concéntrica en un determinado ejercicio (Brzycki, 1993). La dosificación de la carga a partir de la 1RM como referencia se realiza aplicando %RMs. Otra técnica derivada de la 1RM sería el cálculo de la nRM. Esta técnica mide la carga máxima que se puede desplazar un número (n) determinado de repeticiones en una acción dinámica concéntrica (ej. 10RM: la carga máxima que podemos desplazar 10 veces) (González-Badillo et al., 2017).

El uso de la 1RM y nRM permite individualizar la carga de forma sencilla, así como evaluar la evolución de la intensidad relativa empleada en cada sesión o semana de

entrenamiento. En la práctica, esto nos da una herramienta muy sencilla para programar las sesiones de entrenamiento de fuerza, dosificando la carga y controlando la evolución de los sujetos.

7.4.5.3. Métodos isocinéticos

El método isométrico consiste en realizar contracciones musculares concéntricas y excéntricas a velocidad constante (González-Badillo et al., 2017). La evaluación mediante dinamometría isocinética se considera un método ideal para medir la fuerza muscular (González-Badillo & Gorostiaga, 2002), tanto en deportistas de alto rendimiento como en pacientes de medicina deportiva y/o en rehabilitación (Dvir & Keating, 2001). Una de sus mayores ventajas es que en la evaluación isocinética se mantiene una velocidad constante que permite una tensión muscular estable a lo largo de todo el rango del movimiento (Forthomme et al., 2011). Sin embargo, la utilización de este método de evaluación de la fuerza tiene una principal desventaja: solamente puede realizarse con máquinas electrónicas especiales, limitando por tanto su utilidad debido a un alto coste del material y a problemas relacionados con los instrumentos de medida, que hacen que el método isocinético no sea conveniente para medir fuerzas a altas velocidades (Baltzopoulos & Brodie, 1989). Además, la ejecución se realiza a una velocidad controlada, lo que impide aplicar fuerza a alta velocidad, que resulta fundamental a la hora de predecir el rendimiento deportivo y está muy relacionada con indicadores de salud. Sin embargo, los dispositivos isocinéticos se encuentran en constante evolución en busca de solucionar las deficiencias existentes, dando lugar a la aparición de máquinas isocinéticas cada vez más modernas, como el ergómetro isodinámico polifuncional (González-Badillo & Gorostiaga, 2002) o los dinamómetros isocinéticos angulares (Lupo et al., 1992).

7.4.5.4. *Velocidad de ejecución*

A la hora de programar entrenamiento de fuerza, hay dos variables que se consideran críticas: la intensidad y el volumen (Benedict, 1999; Fry, 2004; Mangine et al., 2015). Por tanto, la prescripción de entrenamiento de fuerza se centra en la monitorización más precisa posible de estas dos variables (García Ramos et al., 2021; Gonzalez-Badillo et al., 2017; Rodríguez-Rosell et al., 2020).

La primera de ellas, la intensidad, se ha definido tradicionalmente como un porcentaje de la 1RM o la nRM (Bird et al., 2005; Pereira & Gomes, 2007). Sin embargo, el uso de estas metodologías conlleva una serie de inconvenientes:

- El valor de la 1RM varía considerablemente a lo largo del día, en función de múltiples aspectos (Iossifidou & Baltzopoulos, 2000). Esto hace que el esfuerzo real de una sesión pueda diferir considerablemente del programado, alterando sus efectos sobre el rendimiento y/o la salud.
- La evaluación de la RM mediante el método tradicional raramente da valores reales de 1RM, es más, suelen ser valores menores a la 1RM real (González-Badillo et al., 2017). Esto haría que la intensidad suela ser menor que la programada, produciendo el entrenamiento de fuerza un efecto potencialmente distinto al deseado.
- La 1RM mide el esfuerzo relativo al ejercicio concreto en el que se ha medido, pero no mide grado de esfuerzo total de la sesión, dado que cada ejercicio posee una velocidad asociada a la 1RM (González-Badillo et al., 2010).
- La determinación de la 1RM tiene un alto riesgo de lesión y un alto consumo de tiempo (Bazuelo-Ruiz et al., 2015; García-Ramos, Haff, Pestana-Melero, Perez-Castilla et al., 2018; González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010).
- Al usar nRM existe el riesgo de producir una serie de efectos negativos como consecuencia de un entrenamiento con el máximo número de repeticiones posibles,

como son: la fatiga excesiva, el aumento del riesgo de lesión, la disminución de la velocidad de ejecución y, en definitiva, no proporciona los mejores resultados (Drinkwater et al., 2007; Folland et al., 2002; Izquierdo et al., 2006; Sampson & Groeller, 2015; Willardson et al., 2008).

La segunda variable fundamental, el volumen, se ha prescrito tradicionalmente a partir de un número predefinido de repeticiones y series totales realizadas (Bird et al., 2005; Kraemer & Ratamess, 2004). Sin embargo, la variabilidad individual del número máximo de repeticiones realizadas con la misma carga relativa hace que el nivel de esfuerzo y de fatiga de los sujetos pueda diferir considerablemente (García-Ramos et al., 2018; Gonzalez-Badillo et al., 2017; Sakamoto & Sinclair, 2006).

7.4.5.4. a. Metodología: el entrenamiento de fuerza basado en la velocidad de ejecución

Debido a la dificultad de encontrar una metodología fiable para prescribir y monitorizar de forma efectiva variables tan importantes como la intensidad y el volumen, no ha cesado el empeño de investigadores y profesionales de las ciencias del deporte por encontrar metodologías más adecuadas (Suchomel et al., 2021). Entre ellas, el entrenamiento de fuerza basado en la velocidad de ejecución permite la individualización precisa y diaria de la intensidad y el volumen de entrenamiento de fuerza (Weakley, McLaren, et al., 2020; Weakley, Ramirez-Lopez, et al., 2020).

En el entrenamiento de fuerza, la intensidad depende de la velocidad del desplazamiento de las cargas (Drinkwater et al., 2007; Folland et al., 2002; Izquierdo et al., 2006; Sampson & Groeller, 2015; Willardson et al., 2008). Visto de forma sencilla, la velocidad alcanzada es consecuencia de la fuerza aplicada, por lo que una mayor aplicación de fuerza en la fase concéntrica del movimiento conllevará a mayor velocidad de ejecución, siendo las exigencias neuromusculares y los efectos del entrenamiento de fuerza

directamente dependientes de la velocidad a la que se desplazan las cargas (González-Badillo et al., 2017). En ese sentido, la velocidad de ejecución permite calcular de forma precisa la 1RM del sujeto a partir de la relación carga-velocidad individualizada (García-Ramos et al., 2018), en base a un modelo de regresión lineal simple mediante la monitorización de múltiples cargas (método de múltiples puntos) o de solo dos cargas (método de dos puntos) (García-Ramos & Jaric, 2018). Esta metodología evita algunos de los inconvenientes previamente mencionados, como la imprecisión de la estimación, el elevado riesgo de fatiga y lesión o el alto consumo de tiempo. Además, el hecho de que la velocidad del movimiento (siempre que sea la más alta voluntaria del sujeto) esté fuertemente relacionada con la carga relativa (Conceição et al., 2016; García-Ramos, Pestaña-Melero, et al., 2018; Pérez-Castilla et al., 2020), permite una prescripción precisa de la intensidad.

Por otro lado, la velocidad está estrechamente ligada con el número máximo de repeticiones que se pueden realizar antes de llegar al fallo muscular (relación nRM-velocidad) (García-Ramos, Haff, et al., 2018; Jovanovic & Flanagan, 2014; McBurnie et al., 2019), haciendo que la prescripción del volumen en cuanto a series y repeticiones por serie sea mucho más específica en función de las características individuales. De esta forma, la pérdida de velocidad de ejecución en la serie es un indicador directo del nivel de esfuerzo, ya que correlaciona con variables mecánicas y perceptuales de fatiga (Sánchez-Medina & González-Badillo, 2011; Weakley, McLaren, et al., 2020). Por tanto, conocer la velocidad de la primera repetición (que permite estimar el % 1RM con el que se trabaja) y la pérdida de velocidad en la serie y entre series permite ajustar el grado de esfuerzo producido, sin necesidad de conocer el número total de repeticiones que realiza el sujeto, pues ante la misma carga relativa, la pérdida de velocidad en las series iguala los esfuerzos y el grado de fatiga generados (González-Badillo et al., 2017). De este modo, si se aplica un entrenamiento de fuerza controlado con la velocidad de ejecución se puede evaluar la

condición física y el nivel de fatiga en todo momento, sin necesidad de realizar ningún tipo de evaluación adicional.

Otro beneficio de esta metodología es que permite maximizar las adaptaciones funcionales y neuromusculares de fuerza, ya que la ejecución de las repeticiones se hará siempre con el máximo esfuerzo (Davies et al., 2017; González-Badillo et al., 2014), recibiendo los deportistas retroalimentación en todo momento durante sus entrenamientos (Mann et al., 2015; Nevin, 2019). En ese sentido, estudios previos muestran mejores adaptaciones de un entrenamiento de fuerza basado en la velocidad de ejecución comparado con metodologías tradicionales, reduciendo el estrés y volumen inducidos por el entrenamiento (Dorrell et al., 2020; Orange et al., 2020). El hecho de que exista un método que permita controlar el grado de fatiga ocasionado por una sesión de entrenamiento de fuerza y optimizar los resultados (es decir, obtener similares o mayores beneficios aplicando dosis menores de entrenamiento) resulta muy relevante desde el punto de vista de la salud, tanto en atletas de alto nivel como en cualquier individuo. En el mundo del entrenamiento una de las máximas fundamentales consiste en tratar de obtener el mayor beneficio reduciendo los riesgos al mínimo posible. Por este motivo, controlar la fatiga midiendo la velocidad de ejecución de los ejercicios resulta conveniente para limitar riesgos y la maximizar los beneficios, más aún si se considera una metodología de sencilla aplicación. A continuación, se describen algunos de los dispositivos utilizados para medir velocidad de ejecución del movimiento.

7.4.5.4. b. Dispositivos de medida de la velocidad de ejecución

Inicialmente, en 1973, Verjovskiy y Trofimov diseñaron aparatos electromecánicos capaces de medir el tiempo, trayectoria y aceleración de un objeto durante un recorrido determinado (González-Badillo et al., 2017). Poco después, en 1977, González-Badillo comenzó a medir velocidad de desplazamientos mediante una cámara

fotográfica que le permitía seguir el movimiento de un punto luminoso colocado en un objeto, mediante fotografías sucesivas (González-Badillo et al., 2017). En 1992, Bosco y colaboradores desarrollaron un sistema de sensores infrarrojos para medir la distancia y el tiempo empleado en desplazar las cargas de cualquier máquina de musculación (Bosco, 1998; Egger et al., 1995). Poco después, en 1995, se desarrollaron unas células fotoeléctricas que utilizaban el tiempo invertido en desplazar la barra una determinada distancia para derivar la velocidad media (VM) del movimiento (Tidow, 1995). Sin embargo, el uso de la velocidad de ejecución como herramienta para la monitorización del entrenamiento tuvo su auge posteriormente, con la utilización de transductores de posición y velocidad.

- Transductores lineales de posición y velocidad

Estos dispositivos electromagnéticos se convirtieron en el método “gold standard” para medir velocidad de desplazamiento en el entrenamiento de fuerza. Mediante un cable enganchado a la masa que se desplaza, y que se extiende y recoge en sentido vertical, es posible medir la posición y velocidad del desplazamiento en función del tiempo, así como otras variables derivadas tales como la aceleración, fuerza y potencia. Para ello, los dispositivos están formados por tres partes principales (Tidow, 1995):

- Transductor: dispositivo que transforma una magnitud física (posición, velocidad o aceleración) en señal eléctrica. Para ello, un sensor rotacional (potenciómetro o encoder) se une a una bobina cilíndrica. Por otro lado, un cable se acopla a la bobina, que rota en función del movimiento del cable. Este sistema permite al sensor rotacional, situado en el eje rotatorio, crear una señal eléctrica que sea proporcional al desplazamiento del cable.
- Interfaz de comunicación: cable o tecnología inalámbrica que comunica el transductor con el software, unidad en la que se presentan los datos. Para ello,

convierte la señal analógica en digital de modo que pueda ser procesada por el software, mediante el uso una tarjeta conversora analógico-digital. La señal se filtra (eliminándose ruidos e interferencias) y amplifica en caso de ser necesario.

- Software: sistema de adquisición, análisis, tratamiento, presentación y almacenamiento de datos (cualquier dispositivo electrónico móvil), que debe proporcionar información sobre velocidad media (VM), velocidad media propulsiva (VMP), pérdida de velocidad en la serie y desplazamiento de cada fase excéntrica y concéntrica.

En los últimos años han salido al mercado diferentes sistemas basados en transductores de posición y velocidad, tales como “ErgoPower”, “IsoControl” o “T-Force System”. Este último, desarrollado en 2007, es considerado como el “gold estándar” por su validez y fiabilidad (González-Badillo et al., 2017), y por las facilidades a la hora de la obtención y análisis de datos que proporciona un software preconcebido para ser usado por un amplio espectro de usuarios.

- Dispositivos acelerométricos

De reciente aparición se encuentran los dispositivos basados en acelerometría. A pesar de presentar ciertas ventajas, como su pequeño tamaño y peso, su bajo coste y la simplicidad de uso, quedan una serie de cuestiones por resolver en cuanto a su fiabilidad. Así, son menos fiables para medir la velocidad de movimiento en ejercicios de fuerza debido a errores de desviación y a la falta de estandarización de procedimientos (García-Mateo, 2020a).

7.5. Efectos del entrenamiento de fuerza en la salud

A la hora de diseñar un programa de entrenamiento, en función de los objetivos, características del sujeto y otras variables, el entrenamiento de fuerza es, en la mayoría de los casos, uno de los componentes esenciales. En ese sentido, el entrenamiento de fuerza trabajado de forma correcta provoca una serie de adaptaciones a nivel orgánico que resultan fundamentales para optimizar el rendimiento físico-deportivo (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019), así como mejorar la salud integral de los individuos (Casimiro-Andujar, 2017). En este apartado se tratan los principales efectos fisiológicos que produce el entrenamiento de fuerza en el organismo, y como estos pueden mejorar la salud general de los individuos.

7.5.1. Efectos estructurales del entrenamiento de fuerza

El entrenamiento de fuerza provoca una serie de estímulos en el músculo esquelético, haciendo que las fibras musculares se adapten a través de cambios en grosor, longitud y funciones. Estas adaptaciones dependerán, fundamentalmente, del tipo de célula muscular (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019).

El cambio en grosor supone una de las principales adaptaciones al entrenamiento de fuerza, y se manifiesta por el aumento del área de la sección transversal de la fibra muscular. Este proceso se produce cuando la síntesis de proteínas es mayor que la degradación de estas, permitiendo la proliferación de células satélite. La síntesis y degradación de proteínas es, por tanto, un proceso elemental, que ha sido muy estudiado y que dependerá fundamentalmente de la intensidad del entrenamiento y del número de repeticiones (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). En ese sentido, la activación muscular provoca un estrés mecánico y metabólico que desencadena una serie de respuestas metabólicas y hormonales en las células musculares con el objetivo de que se adapten para una generación de fuerza mayor. Estos mecanismos llevan, fundamentalmente, a la síntesis

y de degradación de proteínas. Sin embargo, a pesar del deseo de controlarlos, se ha de tener en cuenta que la activación muscular produce una cascada de respuestas que, además de complejas, están interrelacionadas, haciendo de este proceso algo altamente difícil de predecir de forma exacta. Lo que sí es claro que la hipertrofia muscular se puede dar tanto por un aumento del número de fibras musculares (hiperplasia), que raramente se da en humanos, como por el aumento de tamaño de las fibras musculares (aumento del tamaño y número de miofibrillas) (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019). Cuando una miofibrilla alcanza un tamaño determinado, se divide en dos (MacDougall, 2003), de modo que se sintetizan nuevos filamentos de actina y miosina, aumentando el número de sarcómeros en paralelo y la capacidad de producir fuerza.

Debido a la complejidad de los procesos previamente mencionados, no se conocen con exactitud las características requeridas para la optimización de la hipertrofia en el entrenamiento de fuerza. En cuanto a la intensidad del ejercicio, existía un consenso de que las intensidades altas (< 70% 1RM) eran más beneficiosas (Kraemer et al., 2002; Zatsiorsky et al., 1995). Sin embargo, se ha observado posteriormente que un alto volumen de cargas bajas podría ser más efectivo (Burd et al., 2012). En cuanto al volumen, tradicionalmente se hablaba de volúmenes altos como el método más conveniente para producir un alto estrés metabólico (Kraemer et al., 1990, 1991), aunque posteriormente se ha visto que no existen diferencias significativas de hipertrofia en función del volumen de entrenamiento (Smilios, 1998). Tal y como indican González-Badillo & Ribas-Serna (2019), la bibliografía científica parece indicar que el volumen sí que puede tener una influencia importante sobre la hipertrofia, otra cosa es que no se conozca con exactitud cuán importante es.

Otro factor relevante es el intervalo de tiempo de descanso entre series, en torno al cual también existe una cierta controversia, ya que, aunque un tiempo corto de recuperación aumente el estrés metabólico (Kraemer et al., 1990), no permitiría recuperar la capacidad

de aplicar fuerza en series posteriores, reduciendo la calidad del entrenamiento y los posibles beneficios metabólicos (Ratamess et al., 2007).

En definitiva, la hipertrofia muscular es la principal adaptación estructural al entrenamiento de fuerza, y uno de los fenómenos más estudiados, aunque poco se sabe de la forma de optimizarla. La hipertrofia es un proceso presente en casi todas las actividades de entrenamiento de fuerza por lo que no debe preocupar ni condicionar en exceso dicho entrenamiento (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019).

Además de lo anterior, el entrenamiento de fuerza produce otras adaptaciones estructurales muy relevantes. En primer lugar, se ha visto que el impulso neural enviado al músculo y las características mecánicas de la carga aplicada pueden producir cambios en el tipo de fibra (Pette & Staron, 1997). Esto es de gran importancia, pues se han observado cambios de fibras IIx a IIa (Staron et al., 1994), condicionados por un alto número de repeticiones por serie o fatiga alta. Por otro lado, se han observado transformaciones de fibras I a IIa, y de IIa a IIx como consecuencia de un entrenamiento con cargas altas (Andersen & Aagaard, 2000). Por tanto, el tipo de estímulo puede condicionar adaptaciones en el tipo de fibra de todas las índoles. Esto resulta muy relevante ya que el tipo de fibra define las características físicas de un individuo, y existe la falsa creencia de que, al venir definidas de forma genética, son inalterables.

Además, se ha observado un aumento de la rigidez del tendón como consecuencia del entrenamiento de fuerza, en mayor medida tras ejercicio isométrico (Kubo et al., 2001), en comparación con el dinámico (Kubo et al., 2002; Reeves et al., 2003) o el pliométrico (Kubo et al., 2007), por ese orden. Por último, el entrenamiento de fuerza también puede alterar la longitud del fascículo y el ángulo de pennación de las fibras musculares (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019), que se adaptan para ser capaces de aplicar una mayor cantidad de fuerza.

7.5.2. Efectos neurales del entrenamiento de fuerza

El entrenamiento de fuerza, además de adaptaciones estructurales, también provoca cambios en los factores neurales del músculo esquelético. La primera adaptación neural que puede contribuir al aumento de los niveles de fuerza sería el aumento de la activación muscular (Semmler & Enoka, 2000). Es decir, una mayor activación de los músculos agonistas se produce ya que el entrenamiento permite el reclutamiento de UMs de mayor umbral (fibras rápidas), que alcanzan niveles mayores fuerza, así como un aumento de la frecuencia de estímulo de UMs (Sale, 1992).

La mejora del funcionamiento neural de las fibras musculares se puede producir por una mejor coordinación muscular y especificidad, es decir, una mayor activación de la musculatura agonista e inhibición de la antagonista, que facilitarían la mayor producción de fuerza, especialmente en movimientos complejos (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019).

Un efecto neural, cuanto menos curioso, sería que el entrenamiento de un miembro produce incrementos de fuerza en el miembro opuesto que no ha entrenado. No se observan cambios de hipertrofia, por lo que los aumentos de fuerza se deben exclusivamente a una mejora exclusivamente neural (Shima et al., 2002), que en concreto proviene de mecanismos supraespinales (Lagerquist et al., 2006). Otro factor que prueba la existencia de factores neurales que influyen en la producción de fuerza es el déficit bilateral. Este, atribuido a una inhibición interhemisférica o contralateral, contribuye a una reducción del impulso nervioso (Van Dieën et al., 2003). Esto significa que la producción de fuerza de ambos miembros, piernas o brazos, es inferior a la suma de la fuerza aplicada de manera individual por cada uno de ellos, reduciéndose la capacidad de activación muscular.

Además, como adaptación al entrenamiento, cada UM dentro del músculo puede ser capaz de producir más fuerza. Esto provoca que tras un entrenamiento en el que se mejora la fuerza se utilice una masa muscular menor para desplazar la misma carga (Ploutz

et al., 1994). Esto conduce a dos de las adaptaciones neurales más importantes: el reclutamiento de UMs y la frecuencia de estímulo. El aumento de la capacidad de producir fuerza de la musculatura agonista se puede deber al aumento del número de UMs reclutadas, de la frecuencia del estímulo, o ambas a la vez (Moritani, 2003). Además, dependiendo de la naturaleza del estímulo se producirán adaptaciones en el reclutamiento, de modo que, ante velocidades rápidas de ejecución, es probable que se activen en primer lugar las fibras rápidas, con un umbral de excitación más alto, alta frecuencia de estímulo y mayor capacidad de generar fuerza (Ross et al., 2001). Por último, se ha visto que el entrenamiento de fuerza también produce una mejora en la sincronización de las UMs, que puede mejorar tanto la producción de fuerza por unidad de tiempo (RFD) como la ejecución de tareas complejas en las que intervienen varios grupos musculares (Semmler, 2002).

7.5.3. Efectos hormonales del entrenamiento de fuerza (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019)

Todo proceso y/o mecanismo fisiológico de nuestro organismo está regulado por hormonas. Por tanto, no es de extrañar que el entrenamiento de fuerza provoque una serie de reacciones hormonales que, como respuesta al estímulo, producen adaptaciones orgánicas. Una de las respuestas fisiológicas principales al entrenamiento de fuerza son la síntesis y degradación de proteínas, procesos que se producen de manera simultánea. Esto se produce gracias a la secreción de hormonas, anabolizantes y catabolizantes. El aumento o disminución de masa muscular y de la capacidad de producir fuerza del sistema musculoesquelético dependerá, por tanto, de la relación entre la producción de hormonas anabólicas y catabólicas. Cuando la proporción de hormonas anabolizantes sea mayor, se entrará en un proceso predominantemente anabólico. En este caso, predominarán hormonas tales como la GH, testosterona, insulina u hormonas tiroideas. Por el contrario, si el entrenamiento provoca una mayor producción de hormonas como el cortisol, se entrará en

un proceso mayormente catabólico, que produciría una degradación de proteínas y consecuente deterioro de las capacidades de fuerza del músculo esquelético.

7.5.4. Efecto del entrenamiento de fuerza en la salud de los individuos

Tal y como se ha descrito en apartados anteriores, el entrenamiento de fuerza provoca una serie de adaptaciones fisiológicas a nivel estructural, neural y hormonal, que resultan fundamentales para optimizar el rendimiento deportivo, pero, además, pueden suponer beneficios para la salud integral en todas las edades. En ese sentido, el entrenamiento de fuerza resulta beneficioso, no solo para mantener niveles de salud óptimos, sino para tratar muchas enfermedades y mejorar el nivel de calidad de vida de las personas que las padecen. A continuación, de forma breve, se exponen algunos ejemplos, recogidos en los siguientes epígrafes (del 7.5.4.1 a. 7.5.4.6).

7.5.4.1. Enfermedad reumática inflamatoria

Hace más de 20 años que se reportan efectos positivos del entrenamiento de fuerza en pacientes con enfermedad reumática inflamatoria (Baillet et al., 2012; Haglo et al., 2022; Sveaas et al., 2017). Además, se ha observado que los pacientes que sufren esta enfermedad tienen niveles de RFD menores que la población estándar (Häkkinen et al., 1997). Por tanto, el entrenamiento de fuerza puede atenuar la disminución de niveles de fuerza debido a las adaptaciones neurales que provocan una mejora de la RFD y de las propiedades intrínsecas del músculo esquelético. Haglo et al. (2022) aplicaron un protocolo de fuerza máxima a pacientes de enfermedad reumática inflamatoria, obteniendo mejoras en la RFD y en la calidad de vida de pacientes que sufrían esta enfermedad.

7.5.4.2. Diabetes

El metaboloma humano (conjunto de metabolitos del organismo) se muestra sensible al entrenamiento de fuerza, produciéndose respuestas adaptativas tanto a estímulos aislados como repetidos (Gehlert et al., 2022). Uno de estos metabolitos, la hemoglobina glicosilada, es un indicador del nivel de azúcar en sangre, que resulta fundamental para el control de la diabetes en pacientes de diabetes tipo II. Este se puede ver alterado por el entrenamiento de fuerza, mostrando su mayor efectividad al combinarlo con un trabajo cardiovascular (Church et al., 2010; Sigal et al., 2007).

El entrenamiento de fuerza, es una modalidad segura y efectiva de aumentar el nivel de fuerza neuromuscular (con los beneficios que ello supone), en personas mayores con diabetes (Castaneda et al., 2002; Dunstan et al., 2002), siendo beneficioso al: i) reducir el nivel de hemoglobina glicosilada en sangre (Church et al., 2010; Sigal et al., 2007; Snowling & Hopkins, 2006), y ii) mejorar el perfil lipídico y composición corporal (Balducci et al., 2008).

7.5.4.3. Obesidad

El entrenamiento de fuerza produce cambios en la composición corporal, tales como el aumento de la masa libre de grasa (Treuth et al., 1994), estrechamente asociado con la salud metabólica y funcionalidad física, siendo un método efectivo para la reducción del porcentaje de masa grasa y del nivel de adiposidad (Lopez et al., 2022). Estos cambios en la composición corporal resultan cruciales en la lucha contra la obesidad (Schmitz et al., 2003), por lo tanto, esta modalidad de entrenamiento debería ser incluida siempre en terapias multicomponentes para la reducción de peso en personas con sobrepeso u obesidad (Lopez et al., 2022).

7.5.4.4. *Cáncer*

El cáncer es una de las enfermedades de mayor incidencia a nivel mundial. Como terapia complementaria a intervenciones farmacológicas, el entrenamiento de fuerza se postula como un factor a tener en consideración. Tanto es así, que se ha visto que realizar cualquier tipo y dosis de entrenamiento de fuerza reduce en un 14% el riesgo de mortalidad por esta enfermedad (Shailendra et al., 2022). En ese sentido, el entrenamiento de fuerza ayuda principalmente a otorgar el estado de salud requerido para que el organismo luche contra la enfermedad, y asimile mejor los tratamientos y sus efectos secundarios. Se ha visto que ayuda a mantener los niveles de fuerza en supervivientes de cáncer de mama (Nilo dos Santos et al., 2019; Soriano-Maldonado et al., 2022), a mejorar la fuerza, movilidad y porcentaje de masa magra en pacientes de cáncer de páncreas (Kamel et al., 2020), o a reducir los niveles de fatiga tras sesiones de quimioterapia (Medeiros Torres et al., 2022).

7.5.4.5. *Osteoporosis*

La osteoporosis es una enfermedad que afecta a la estructura ósea, por la cual esta ve reducida su fuerza, aumentando el riesgo de fractura (NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, 2001), y disminuyendo el nivel de calidad de vida de las personas que la padecen, aumentando así tanto la mortalidad como los costes sanitarios asociados (Odén et al., 2015). Esta alteración de la salud de los huesos puede ser prevista y tratada mediante un aumento de la densidad mineral ósea (Compston et al., 2017) que, como algunos estudios y meta análisis muestran, puede llevarse a cabo a través de un trabajo de fuerza (Holubiak et al., 2022; Howe et al., 2011; Kitsuda et al., 2021).

7.5.4.6. Lesiones osteomusculares

El entrenamiento de fuerza se postula como un factor fundamental en terapias de rehabilitación de lesiones traumatológicas. Por ejemplo, se ha probado científicamente su eficacia para tratar lesiones tales como fracturas de cadera en personas mayores (Briggs et al., 2018; Overgaard et al., 2021), o para prevenir (Olivares-Jabalera et al., 2021) o tratar lesiones de ligamento cruzado anterior en deportistas (Oliveira et al., 2022; Palmieri-Smith et al., 2022).

7.6. Efectos del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular

La práctica de actividad física regular produce adaptaciones en el sistema cardiovascular (Stehouwer et al., 2008), con cambios positivos en la función endotelial por un aumento del flujo sanguíneo que ejerce tensiones repetidas en el endotelio (Sullivan et al., 2005; Tanasescu et al., 2003). Esto conduce a una mayor liberación de óxido nítrico, mediada por el endotelio, así como la síntesis del óxido nítrico y otros vasodilatadores endoteliales (Green et al., 2003; Montero, Walther, Benamo, Perez-Martin, & Vinet, 2013). Además, la práctica de ejercicio regular también produce efectos positivos en la estructura de la pared endotelial, ya que provoca un estiramiento pulsátil de las fibras de colágeno, rompiendo enlaces cruzados dentro de la pared y contribuyendo a revertir patologías asociadas con la rigidez de las arterias (Monahan et al., 2001; Mourot et al., 2009). Esto hace que no sea sorprendente el hecho de que la actividad física regular reduzca factores de riesgo asociados con enfermedad y mortalidad por causa cardiovascular (Madden et al., 2009) y que, por tanto, sea aceptada como una estrategia de prevención primaria y secundaria, así como de tratamiento (Taylor et al., 2004; Thompson et al., 2003).

Los efectos sobre la salud de algunas modalidades de entrenamiento tales como el entrenamiento aeróbico, han sido ampliamente estudiados. En ese sentido, se ha demostrado que el entrenamiento de resistencia cardiovascular es eficaz para la prevención

y reversión de la rigidez de las arterias en adultos sanos (Otsuki et al., 2017; Sugawara et al., 2006; Tanaka et al., 2000; Thompson et al., 2003). Además, se muestra también su eficacia en la prevención del desarrollo de hipertensión arterial (Haapanen et al., 1997; Paffenbarger et al., 1983; Sawada et al., 1993), produciendo reducciones de la TA en reposo tras el ejercicio, tanto de forma aguda como crónica (Sharman et al., 2019). Por este motivo, el entrenamiento de aeróbico es una estrategia ampliamente aceptada para mejorar la salud cardiovascular (Figueiredo et al., 2015). Además, otras modalidades de entrenamiento aeróbico de alta intensidad como el HIIT, producen grandes beneficios a nivel cardiovascular, siendo mismo modo ideales para la prevención primaria y secundaria de enfermedades cardiovasculares (Sharman et al., 2019).

A diferencia de modalidades de entrenamiento mencionadas anteriormente, los efectos del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular levantan mayor polémica, en parte, por la menor evidencia científica disponible al respecto. Como afirman Williams et al. (2007), no hay demasiada información acerca de los efectos de la fuerza en los componentes no esqueléticos del cuerpo humano, tales como las estructuras y funciones cardiovasculares. En caso de haberla, la hay en menor medida que el entrenamiento aeróbico (Miyachi, 2013). Además, estas líneas de investigación aportan una amplia variedad de resultados, con discrepancias entre si (Nitzsche et al., 2016), abriendo necesidades como:

- I. Llevar a cabo revisiones bibliográficas y meta análisis sobre los efectos del entrenamiento de fuerza en parámetros de salud cardiovascular tales como la TA y la RA.
- II. Realizar más estudios empíricos que resuelvan las dudas existentes. Este campo de investigación, de desarrollarse en esa línea, permitiría a investigadores, entrenadores y profesionales sanitarios programar y recetar

planes de entrenamientos adaptados a las necesidades individuales del paciente, que prevengan o mejoren la salud cardiovascular. Sin duda, es uno de los objetivos fundamentales de esta Tesis Doctoral.

Uno de los principales argumentos en contra del entrenamiento de fuerza como promotor de salud cardiovascular es que este pueda producir un aumento peligroso de la TA, con el riesgo de complicaciones cardiovasculares. Esto fue propuesto por MacDougall et al. (1992) y MacDougall et al. (1985) que, mediante técnicas de medición directa de TA, observaron aumentos agudos de TA tan extremos que alcanzaban los 320/250 mmHg (TAS/TAD). Esto ocurrió, en casos muy específicos, con atletas altamente entrenados que levantaron pesos muy elevados involucrando un gran número de grupos musculares. Estos aumentos puede explicarse atendiendo a factores tales como el número de músculos involucrados, el tipo de contracción, la fatiga generada, la intensidad, el número de repeticiones o la aplicación constante de la maniobra de Valsalva (Pstras et al., 2016). La maniobra de Valsalva es necesaria para superar resistencias superiores al 80% de la contracción voluntaria máxima, y se asocia con incrementos agudos de la TAS y TAD (Pstras et al., 2016), ya que provoca un aumento de la presión intratorácica que se transmite instantáneamente al árbol arterial (MacDougall et al., 1992).

Sin embargo, existe también una amplia evidencia científica que sugiere que el entrenamiento de fuerza es un método efectivo para la prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares (Giannuzzi et al., 2003; Owen et al., 2010), entre otras cosas, por una disminución de la TA como consecuencia del ejercicio. En primer lugar, se debe tener en consideración que, aunque los incrementos agudos de TA se consideren eventos negativos, pueden suponer adaptaciones beneficiosas para el sistema cardiovascular. Por ejemplo, un aumento momentáneo de la TAD fomentará el suministro de la sangre a las arterias coronarias, lo que conducirá a mejores condiciones para la

perfusión miocárdica. En segundo lugar, los incrementos agudos de TA se deben a factores del entrenamiento tales como la intensidad del ejercicio o la maniobra de Valsalva (Fleck & Dean, 1987; MacDougall et al., 1985; MacDougall et al., 1992; Sale et al., 1993). Estos factores se pueden manipular de forma consciente por parte de entrenadores y sanitarios, de modo que se evite cualquier posible riesgo asociado al entrenamiento. Es por ello importante estudiar la influencia de algunas de las distintas variables del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular, con el objetivo de acumular y analizar toda la información posible al respecto, para prescribir fuerza de forma segura y efectiva.

Por otro lado, hay una cantidad creciente y significativa de bibliografía científica que apunta hacia una vertiente relacionada con el beneficio cardiovascular. De hecho, el entrenamiento de fuerza está presente en programas de rehabilitación pulmonar desarrollados por organizaciones internacionales importantes (Haskell et al., 2007; Nelson et al., 2007; Williams et al., 2007). Esta tendencia viene respaldada por resultados que constatan que el entrenamiento de fuerza puede ser un factor crucial en el control de la hipertensión y el riesgo cardiovascular ya que, no solo no incrementa la TA, sino que la reduce (Baldi & Snowling, 2003; Bweir et al., 2009; Hanson et al., 2013) como efecto inmediato del entrenamiento. Esto se conoce como “post-exercise hypotension” y consiste en una reducción de la TA post-ejercicio (Figueiredo et al., 2015). Además, el trabajo de fuerza también podría producir descensos de TA a largo plazo (Sharman et al., 2019). Así se evidencia al aplicar un programa de entrenamiento progresivo siguiendo las indicaciones facilitadas por el “American College of Sports Medicine”, y obteniendo descensos significativos ($\approx 3/3$ mmHg) de TA (Haskell et al., 2007; Kelley & Kelley, 2000; Pollock et al., 1998).

Otro argumento que hace que el entrenamiento de fuerza sea menos frecuente que otras modalidades en programas de prevención y tratamiento de enfermedades cardiovasculares es que, según algunos autores, se duda la seguridad de su aplicación en

pacientes de riesgo moderado-alto (Haskell et al., 2007; Nelson et al., 2007; Williams et al., 2007). Fundamentando esta afirmación, algunas investigaciones encontraron incrementos de RA, tanto agudos (Kingsley et al., 2016) como crónicos en varones sanos (Thiebaud et al., 2015). Esto podría deberse a que la intervención de fuerza podría ocasionar una carga extra en el corazón que provoque un incremento crónico de la rigidez de las arterias (Evans et al., 2018; MacDougall et al., 1985; Miyachi, 2013; Thiebaud et al., 2015). Sin embargo, se duda que estos incrementos, aunque significativos, sean clínicamente peligrosos. Además, el hecho de que en ocasiones se hayan realizado análisis indistintamente con personas sanas y/o pacientes con enfermedades cardiovasculares puede ser un factor de confusión importante, pues se ha visto que la RA aumenta en sujetos diagnosticados con enfermedad cardiovascular. Por otro lado, existen otras muchas investigaciones que no obtuvieron tales resultados (Casey, Beck, & Braith, 2007; Cortez-Cooper et al., 2008; Rakobowchuk et al., 2005; Yoshizawa et al., 2009). Estas discrepancias pueden deberse a cuestiones metodológicas, tales como tamaños de la muestra demasiado pequeños o un diseño deficiente de los programas de entrenamiento, en ocasiones, llevados a cabo por profesionales sanitarios en lugar de investigadores de ciencias de la actividad física y el deporte. Esto abre la necesidad de que, en un intento de clarificar esta cuestión, se realicen revisiones sistemáticas y/o meta análisis que agreguen todos los datos e incrementen el poder estadístico (Liberati et al., 2009). Esta aproximación sería de gran utilidad para trazar conclusiones más contundentes acerca de los efectos de distintos protocolos de entrenamiento de fuerza en la RA, y su idoneidad para formar parte de programas de intervención y prevención de enfermedades cardiovasculares.

La evidencia científica más reciente parece apuntar, al igual que ocurre con la TA, a que el entrenamiento de fuerza no supone ningún peligro para la salud cardiovascular por incrementos significativos de la RA, al menos no todos los tipos de entrenamiento. En esta línea, un meta análisis reciente mostró que el entrenamiento de fuerza de cuatro semanas

no aumentó la RA a largo plazo, proponiendo esta modalidad como segura para la salud cardiovascular (Ceciliato et al., 2020). Otros estudios muestran resultados positivos tras aplicar ejercicio de fuerza de intensidad moderada (Cornelissen & Fagard, 2005) y, otros, defienden que este tipo de intervenciones afectan positivamente a la RA por el impacto provocado en la función endotelial y la inflamación de los vasos sanguíneos (Sandri et al., 2016). Tampoco se debe ignorar el hecho de que se podría ser algo más preciso y concreto en los análisis, considerando algunas variables fundamentales del entrenamiento, pues el efecto de la intervención dependerá, en gran medida, de variables tales como la intensidad o el tipo de entrenamiento que se realice (Evans et al., 2018; Miyachi, 2013).

Algunos estudios apuntan a que el mero hecho de realizar una repetición o una serie extra aumenta tanto la TAS como la TAD (Gotshall et al., 1999; MacDougall et al., 1985; Sale et al., 1994), aunque este es un aspecto poco estudiado, que por tanto requiere de más evidencia científica para obtener conclusiones estables. Sin embargo, la intensidad del ejercicio ha sido más estudiada, y se indica una prevención de los posibles efectos negativos del entrenamiento de alta intensidad (Cortez-Cooper et al., 2005; Miyachi et al., 2004; Okamoto et al., 2006). A esta intensidad, el entrenamiento de fuerza puede producir aumentos significativos de TA (MacDougall, 1986) que afecten a las propiedades de las arterias (Miyachi, 2013) dañando su estructura (Dernellis & Panaretou, 2005). Por tanto, sería de gran importancia estudiar esta variable en detalle, dados los beneficios del entrenamiento de alta intensidad en muchos otros aspectos y en comparación con intensidades moderadas o bajas.

Por último, se habla de la modalidad de entrenamiento como un factor que podría ser determinante en los efectos que este pueda ocasionar en la salud cardiovascular. Sharman et al. (2019) establecieron unas guías básicas de entrenamiento de fuerza y salud cardiovascular, en las que recomiendan la realización de ejercicios de fuerza de forma rítmica, con rango de movimiento lo más completo posible, velocidad controlada,

intensidad moderada-baja y un patrón de respiración normal (evitando la maniobra de Valsalva). Afirman, que el ejercicio de fuerza pesado e isométrico podría conllevar a un incremento de la TA, tal y como anteriormente probaron MacDougall et al. (1992), en mayor medida que entrenamientos concéntricos y excéntricos. Sin embargo, son tres los meta análisis que reportan efectos antihipertensivos significativos del entrenamiento de fuerza isométrico (Carlson et al., 2014; Cornelissen & Smart, 2013; Inder et al., 2016), con reducciones de TAS, TAD y TAM, que han llevado incluso a la necesidad de actualizar recomendaciones sobre ejercicio físico e hipertensión por parte de la “American Heart Association” y el “American College of Cardiology Joint” (Whelton et al., 2018).

Tras toda la información expuesta en el presente apartado, como conclusión, se puede argumentar que los efectos del entrenamiento de fuerza, tanto agudos como crónicos, sobre parámetros de salud cardiovascular tales como TA y RA no están claros, aunque las investigaciones más recientes apunten a que podrían no suponer un riesgo clínico significativo. Además, parece evidente la necesidad de indagar en las características del entrenamiento para tratar de aportar información más precisa y valiosa para entrenadores y sanitarios, para poder aplicar adecuadamente y con seguridad plena entrenamientos de fuerza de distintos tipos en función de las necesidades de pacientes/clientes.

8. Objetivos generales y específicos

8. Objetivos generales y específicos

8.1. Objetivo general

- Reunir evidencia y analizar los efectos del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular, expresada mediante TA y RA.

8.2. Objetivos específicos

8.2.1. Estudio I. Revisión sistemática de los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial en sujetos sanos

- Recopilar y analizar la evidencia de los efectos agudos y a largo plazo del entrenamiento de fuerza en la RA en sujetos sanos en base a estudios aleatorizados controlados.

8.2.2. Estudio II. Meta análisis sobre los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial.

- Generar resultados estadísticos que unifiquen las aportaciones de estudios científicos que abordan los efectos agudos y crónicos del entrenamiento de fuerza sobre la rigidez arterial.

8.2.3. Estudio III. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza isométrico en la tensión arterial.

- Conocer el efecto agudo de distintas intensidades de entrenamiento de fuerza isométrico de miembros inferiores en la TA de sujetos sanos y jóvenes.
- Evaluar la relación entre la TA e intensidad del estímulo.

8.2.4. Estudio IV. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza con diferentes grados de esfuerzo en la tensión arterial.

- Medir y analizar los efectos del entrenamiento de fuerza de miembros superiores y alta intensidad en la TA sistólica, diastólica y media, en sujetos jóvenes y sanos.
- Evaluar las diferencias entre protocolos con distintas pérdidas de velocidad, y por tanto, distinto número de repeticiones por serie y carácter del esfuerzo, diferenciando entre hombres y mujeres.

9. Hipótesis

9. Hipótesis

9.1. Estudio III. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza isométrico en la tensión arterial.

- Se obtendrá un incremento significativo de TA como consecuencia de un estímulo isométrico de fuerza, proporcionalmente mayor conforme mayor sea la intensidad aplicada. Además, la intensidad relativa será más predictiva de la respuesta cardiovascular del organismo que la intensidad medida en valores absolutos.

9.2. Estudio IV. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza con distintos grados de esfuerzo en la tensión arterial.

- El entrenamiento de fuerza aplicado con alta intensidad (80 % 1RM), bajo número de repeticiones por serie y carácter del esfuerzo medio-bajo (pérdida de velocidad en la serie moderada-baja), no producirá aumentos significativos de TA, a diferencia de protocolos idénticos con pérdidas de velocidad altas que si lo harán.
- Existe la posibilidad de se encuentren diferencias entre hombres y mujeres.

10. Metodología

10. Metodología

10.1. Estudio I. Revisión sistemática de los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial en sujetos sanos

10.1.1. Métodos de búsqueda

Se realizó una búsqueda sistemática de estudios que investigaran los efectos del entrenamiento de fuerza en la RA. La búsqueda se realizó entre febrero y abril de 2019, y la llevaron a cabo el investigador principal del estudio y otro de los investigadores colaboradores. Se incluyeron estudios publicados entre 1999 y abril de 2019, provenientes de dos bases de datos: “PubMed” y “SportDiscus”. Los términos específicos de la búsqueda fueron: (“resistance training” OR “strength training” OR “weight training”) AND (“arterial stiffness” OR “arterial elastance” OR “pulse wave velocity” OR “PWV” OR “braquial-ankle pulse wave velocity” OR “baPWV” OR “wave reflection”). Se siguieron en todo momento los principios de la declaración PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses).

Los investigadores que realizaron la búsqueda llevaron a cabo los procesos de identificación y extracción de datos, que fueron registrados en un documento Excel. En caso de desacuerdo, se llegó a un consenso entre todos los investigadores que participaron en el proyecto. Además, se revisó la bibliografía de los estudios encontrados en la búsqueda inicial en busca nuevos artículos.

10.1.2. Síntesis de datos

La información se dividió en: i) estudios que usaron cargas basadas en pesos libres, máquinas guiadas de resistencia, bandas elásticas o entrenamiento de fuerza combinado (peso libre, “bodybuilding” y/o máquinas de peso); ii) intervenciones realizadas con grupos musculares principales del miembros superiores, inferiores o ambos; iii) estudios con

restricción del flujo sanguíneo o sin ella; iv) contracción muscular excéntrica o concéntrica; v) intensidad baja, moderada o alta; y vi) entrenamiento periódico o continuo. En cuanto a la RA, esta revisión incluye estudios que miden la RA central, periférica o sistémica. Concretamente, las medidas de RA central fueron: VOP_{c-f} , VOP_a y AI_x . En cuanto a RA periférica, se incluyeron velocidad de onda de pulso tobillo-femoral (VOP_{t-f}) y velocidad de onda de pulso femoral-tibial (VOP_{f-t}). Por último, el índice vascular corazón tobillo (CAVI) y la VOP_{b-t} fueron las medidas de RA sistémica.

10.1.3. Criterios de inclusión

Esta revisión incluyó RCTs originales que llevaran a cabo una intervención de entrenamiento de fuerza. Todas las intervenciones debían tener un grupo control sedentario (que realizara actividad física de forma regular o una fase sedentaria a modo de control), u otro grupo control que realizara un tipo de entrenamiento de fuerza diferente. Los estudios incluidos realizaron, o una sola sesión de entrenamiento (efectos agudos), o un mínimo de cuatro semanas de duración y dos días semanales de frecuencia de entrenamiento de fuerza (efectos crónicos) que, tal y como Kraemer & Ratamess (2004) apuntan, son la frecuencia y periodos mínimos necesarios para producir adaptaciones neuronales y estructurales de fuerza. Todos los sujetos que participaron en los estudios incluidos eran sujetos sanos, normotensos y con un índice de masa corporal (IMC) saludable. Además, no sufrían ninguna patología o contraindicación de salud hacia la práctica de actividad físico-deportiva.

10.1.4. Criterios de exclusión

Fueron excluidos de esta revisión las revisiones bibliográficas, meta análisis, cartas al editor, comentarios y resúmenes, así como aquellos artículos que no estuviesen escritos en inglés. También fueron excluidos aquellos artículos que:

- I. no realizaron ninguna intervención de entrenamiento de fuerza (o bien, esta no fue descrita con suficiente detalle);
- II. realizaron otro tipo de intervención además de la intervención de fuerza;
- III. carecían de grupo control apropiadamente definido;
- IV. no presentaron datos de RA previos y posteriores a la intervención;
- V. tuvieron un diseño de estudio transversal.

10.1.5. Evaluación de calidad

La calidad de los estudios fue evaluada usando una herramienta específica para medir la calidad de los trabajos científicos en el campo del ejercicio y el entrenamiento, la escala TESTEX (“the Tool for the Assessment of Study Quality and Reporting in Exercise) (Smart et al., 2015). Los estudios incluidos en esta revisión obtuvieron 10 puntos de los 15 posibles tras ser evaluados con la escala TESTEX (Tabla 2).

10.1.6. Extracción de datos

Los siguientes datos fueron extraídos de los artículos incluidos en esta revisión: primer autor, año de publicación, tamaño de la muestra (N), características de la muestra (edad media y género), características del programa de entrenamiento de fuerza (intensidad, duración, tipo de entrenamiento y principal musculatura involucrada), mediciones de RA

(previas y posteriores a la intervención), tamaños del efecto (d de Cohen) y evaluación de calidad TESTEX. No se proporciona información de duración o frecuencia del entrenamiento para los estudios que analizan efectos agudos. Los umbrales para el tamaño del efecto (ES) fueron: i) 0-0.2, trivial; ii) 0.2-0.6, pequeño; iii) 0.6-1.2, moderado; iv) 1.2-2, grande y v) >2 , muy grande (Smart et al., 2015). La intensidad del entrenamiento se indicó de dos formas: i) como porcentaje de 1 RM; o ii) como RMs submáximas (ej. 8RM o 12RM). Esa intensidad fue categorizada como: i) baja ($<50\%$ 1RM); ii) moderada (50-69% 1RM); o iii) vigorosa ($>70\%$ 1RM) (Hopkins et al., 2009). Las mediciones de RA se realizaron en supinación tras un periodo de reposo absoluto.

Tabla 2. Revisión sistemática. Evaluación de calidad de los estudios (TESTEX)

Apartados	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Total
<i>Efectos crónicos</i>													
Au et al. (2017)	1	1	1	1	-	2	1	2	1	1	1	1	13
Casey et al. (2007)	1	-	1	1	1	2	1	2	1	-	1	1	12
Cortez-Cooper (2005)	1	-	1	1	-	2	1	2	1	1	1	1	12
Okamoto et al. (2015)	1	1	1	1	1	2	1	2	1	1	1	1	14
Clark et al. (2011)	1	1	1	-	-	1	1	2	1	-	1	1	10
Fahs et al. (2014)	1	1	1	1	-	2	1	2	1	1	1	1	13
Raj et al. (2012)	1	1	1	1	-	1	1	2	1	1	1	1	12
Yasuda et al. (2015)	1	-	1	1	-	1	1	2	1	1	1	1	11
Yasuda et al. (2014)	1	1	1	1	-	2	1	2	1	1	1	1	13
Okamoto et al. (2009a)	1	1	1	1	-	2	1	2	1	1	1	1	13
<i>Efectos agudos</i>													
Kingsley et al. (2016)	1	-	1	1	-	2	1	2	1	1	-	1	11
Kingsley et al. (2017)	1	1	1	1	-	3	1	2	1	1	1	1	14
Lefferts et al. (2015)	1	1	1	1	-	1	1	2	1	1	1	1	12
Augustine et al. (2014)	1	1	-	1	-	2	1	2	1	1	1	1	12
Okamoto et al (2014)	1	1	1	1	-	2	1	2	1	1	1	1	13
Yoon et al. (2010)	1	1	1	1	-	2	1	2	1	-	-	1	11

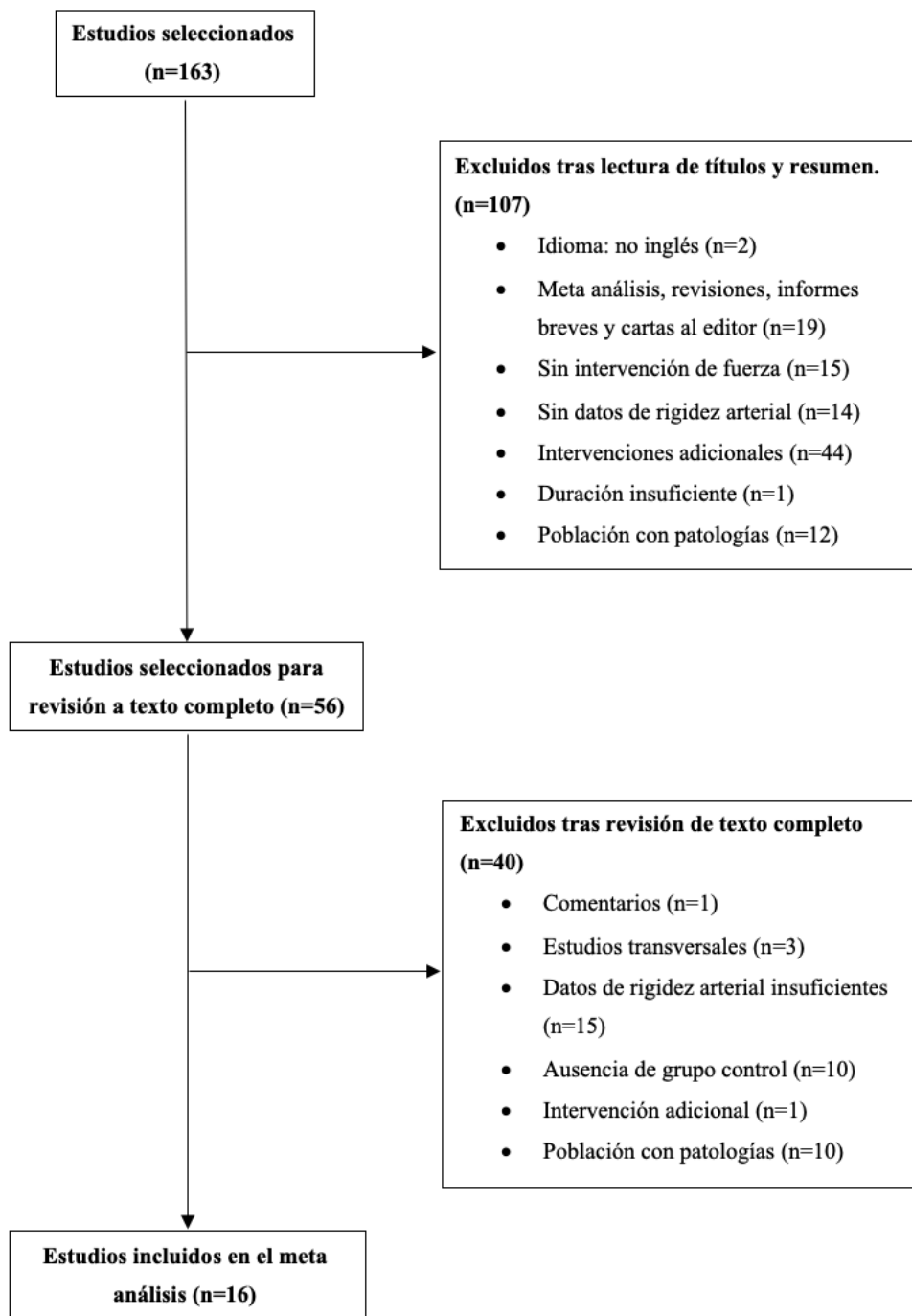


Figura 2. Revisión sistemática. Diagrama de flujo

10.2. Estudio II. Meta análisis sobre los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial.

10.2.1. Aproximación experimental

Se siguió la guía PRISMA (Garber et al., 2011).

10.2.2. Participantes

Se siguió una aproximación PICOS (Participants, Intervention, Comparator, Study Outcomes and Study Design) para evaluar los estudios por elegibilidad. Los criterios de inclusión y exclusión quedaron definidos previamente (Tabla 3).

10.2.3. Procedimientos

Con el objetivo de encontrar estudios relevantes, se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos “PubMed”, “Web of Science”, “SportDiscus” y “Medline”, de artículos publicados hasta el 30 de octubre de 2020. El motor de búsqueda usado fue: ("resistance training" OR "strength training" OR "weight training") AND ("arterial stiffness" OR "arterial elastance" OR "pulse wave velocity" OR "PWV" OR "brachial-ankle pulse wave velocity" OR "baPWV" OR "wave reflection"). Se actualizó, por tanto, la búsqueda realizada en 2019, dado que se habían publicado una considerable cantidad de nuevos estudios posteriormente. Esto ha permitido llevar a cabo un meta análisis que no fue posible realizar en 2019, debido a la falta de datos.

En una selección inicial, se filtraron trabajos según su título y resumen, tras eliminar los duplicados. Posteriormente, los artículos seleccionados fueron revisados a texto completo. Dos investigadores realizaron este proceso de forma independiente,

mientras que un tercer investigador fue consultado en caso de discrepancias. Los artículos excluidos, así como la razón de dicha exclusión, fueron debidamente registrados.

A continuación, se extrajo la información necesaria de los artículos seleccionados y se almacenó debidamente en un documento personalizado por los investigadores. Se extrajo información básica de cada estudio, tal como: autores, fecha de publicación, diseño de estudio y tamaño de la muestra. Además, se obtuvieron las características principales de las muestras estudiadas en cada estudio, así como de los protocolos de entrenamiento de fuerza empleados (modalidad de entrenamiento [peso libre, máquinas y combinado], grupos musculares utilizados, número de ejercicios, series y repeticiones, duración de los intervalos de descanso, intensidad, frecuencia y duración del entrenamiento). También se extrajeron medias y desviaciones estándar (DE) de RA pre-post entrenamiento. En caso de no disponer de los datos necesarios, se contactó con los autores de correspondencia en cuestión. Si, finalmente, no se pudo acceder a la información por cualquier motivo, el trabajo fue excluido del análisis final. Sin embargo, en algunos trabajos la información solo se presentaba en forma de figuras. En ese caso, se utilizó un software validado ($r = 0.99$, $p = < 0.001$; WebPlotDigitizer; <https://apps.aoutometris.io/wdp/>) (Liberati et al., 2009) para obtener los datos directamente de las figuras.

Los RCTs fueron evaluados con una herramienta específica validada ($ICC \geq 0.91$, $p = < 0.001$) para evaluar la calidad de los estudios sobre actividad y ejercicio físico: la escala TESTEX (Drevon et al., 2017). Esta escala incluye secciones que evalúan la existencia o no de aleatorización, el cegamiento de investigadores principales y participantes, la adecuación o no de los análisis estadísticos, el número de participantes que abandonaron el estudio y la monitorización de la actividad, entre otras cosas.

A la hora de clasificar los datos extraídos, los estudios se dividieron en: i) intervenciones de entrenamiento de fuerza con pesos libres, máquinas o combinado; ii) programas enfocados exclusivamente al miembro superior, inferior o ambos; iii) contracciones musculares excéntricas o concéntricas; iv) movimientos rápidos (contracciones de un segundo de duración) o lentos (contracciones de al menos 3 segundos de duración); y v) intensidad alta ($> 70\%$ 1RM), media (50-69% 1RM) y baja ($< 50\%$ 1RM) (Smart et al., 2015).

10.2.4. Análisis estadístico

RA central, periférica y sistémicas fueron establecidas con medidas de RA central (VOP_{c-f} , VOP_a , AI_x), periférica (VOP_{f-t}) y sistémica (CAVI, VOP_{b-t}).

El ES (g de Hedge) fue calculado a partir de valores medios y DEs de RA. Los datos se estandarizaron mediante la DE. Se utilizó el modelo para meta análisis de efectos aleatorios de varianza inversa. Los ESs se interpretaron como: i) triviales ($< 0,2$), ii) pequeños (0,2 - 0,6), iii) moderados ($> 0,6 - 1,2$), iv) grandes ($> 1,2 - 2,0$), v) muy grandes ($> 2,0 - 4,0$), y vi) extremadamente grandes ($> 0,4$) (Garber et al., 2011), con intervalos de confianza del 95%. Para comparar entre participantes, el grupo control se dividió proporcionalmente en función de los grupos de intervención (Hopkins et al., 2009). La heterogeneidad se consideró: i) baja ($< 25\%$), ii) moderada (25-75%), o iii) alta ($> 75\%$), usando el parámetro estadístico I^2 (Higgins et al., 2008). Para evaluar el riesgo de sesgo se utilizó el test de Egger ampliado (Higgins & Thompson, 2002), en cuyo caso, se aplicó el método “trim and fill” (Duval & Tweedie, 2000), considerando LO como estimador por defecto de los estudios ausentes (Duval & Tweedie, 2000). Para todos los análisis estadísticos se utilizó el programa informático “Comprehensive Meta-Analysis (versión 2;

Biostat, Englewood, NJ, EE. UU.). El nivel de significación estadística se fijó en $p \leq 0,05$ para todos los análisis.

10.3. Estudio III. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza isométrico en la tensión arterial.

Tabla 3. Criterios de inclusión y exclusión usados en el meta análisis.

Categoría	Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Sujetos	Adultos (>18 años), normotensos, con IMC en rango normal.	Sujetos con problemas de salud que desaconsejen la práctica de actividad físico-deportiva (ej. Enfermedad óseo-articular, intervención quirúrgica o accidente recientes) o condición pre-clínica (ej. Pre-hipertenso o pre-diabético).
Intervención	Intervenciones de fuerza aisladas (efectos agudos) o de un mínimo de dos días semanales durante cuatro semanas (efectos crónicos). Estas son la duración y frecuencia mínimas necesarias para que se produzcan adaptaciones neuronales y estructurales de fuerza [1].	Ausencia de intervenciones de fuerza o combinación de esta con otro tipo de intervenciones (ej. Entrenamiento aeróbico).
Control	Grupo control pasivo (sedentario o estiramientos pasivos), o que realizaran otro protocolo de entrenamiento de fuerza a modo de control.	Ausencia de grupo control.
Resultados	Al menos una medida de RA (ej. VOP, AI _x , CAVI) antes y después de la intervención.	Falta de datos iniciales o post-intervención.
Diseño de estudio	RCTs.	No RCT (diseños descriptivos, sin intervención, revisiones bibliográficas, meta análisis, cartas al editor, comentarios, resúmenes, etc.)

Notas. 1. Kraemer W, Ratamess N. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. Med Sci Sports Exerc. 2008;36:674-88.

10.3.1. Participantes. Criterios de selección.

En el presente estudio participaron 25 sujetos (edad = $23,96 \pm 2,95$ años; 14 hombres y 11 mujeres). Los criterios de inclusión fueron: i) ser físicamente activo, es decir, haber realizado actividad física de forma regular (dos días a la semana de al menos una hora de duración) durante los últimos seis meses, y ii) situarse en un rango de edad de entre los 18 y 35 años.

Por otro lado, los criterios de exclusión fueron:

- I. Haber sufrido una lesión osteomuscular de miembros inferiores (p.ej., rodilla, tobillo, cadera) en el año previo a la medición.
- II. Haber sido intervenido quirúrgicamente en los dos años anteriores a la medición.
- III. Sufrir patologías cardiovasculares (p.ej., hipertensión) o condición pre-clínica (pre-hipertensión).

Todos los sujetos eran estudiantes de la facultad de Educación Física y Deporte de la Universidad Comenius de Bratislava. Sin embargo, los participantes provenían de diferentes disciplinas (p.ej., baile, balonmano, fútbol) y el nivel de actividad física fue autodefinido, no realizándose un seguimiento exhaustivo de este.

Previo al comienzo de las mediciones, se informó detalladamente a los participantes de los objetivos del estudio, los procedimientos de evaluación y los posibles riesgos asociados. Se consideró que las evaluaciones suponían riesgos menores de leve rigidez de rodilla o dolor muscular de inicio tardío de los músculos extensores de rodilla. Por ello, se diseñó un protocolo de prevención de riesgos que consistió en: i) un control exhaustivo de la técnica de ejecución, y ii) la realización de un calentamiento específico

previo. Todos los protocolos de intervención fueron aprobados por el comité de ética de la Universidad Comenius de Bratislava y siguieron los principios de la *Declaración de Helsinki para la Experimentación Humana*.

10.3.2. Diseño de estudio

Se utilizó un diseño de estudio experimental, aleatorizado y de grupo único, para analizar los efectos agudos de distintos esfuerzos isométricos de prensa de piernas sobre la TAS, TAD y TAM en sujetos activos, jóvenes y sanos.

Los participantes fueron medidos en una sola sesión y en una franja horaria similar (entre las 9:00 a.m. y las 13:00 p.m.) para evitar posibles alteraciones por la modificación de los ritmos circadianos. Los experimentos tuvieron lugar en el centro de investigación “Professor Hamar Diagnostic Center”, en la “Faculty of Physical Education and Sport” de la Universidad de Comenius de Bratislava, Eslovaquia.

10.3.3. Procedimientos de evaluación

Tras una fase de reclutamiento se abordó la sesión de familiarización, que tuvo lugar en una ocasión o más, según necesidad, con anterioridad al procedimiento real. En la sesión de familiarización se informó a los participantes del objetivo de la investigación, los procedimientos de las pruebas y los riesgos, y se firmó el consentimiento informado. Además, se creó una identificación anónima para cada participante, reduciendo el riesgo de sesgo. Por otro lado, se dieron a los sujetos una serie de instrucciones que debían seguir previamente al día de medición, que fueron las siguientes: i) abstenerse de realizar ejercicio exhaustivo las 24 horas previas, ii) abstenerse de consumir alcohol y drogas durante 12 horas, iii) interrumpir el consumo de cafeína las ocho horas previas a la medición, y iv) evitar comidas copiosas al menos tres horas antes del test. Antes de realizar las mediciones, los investigadores preguntaron a los participantes si habían seguido las instrucciones. Toda

esta información fue autodeclarada, por lo que se confió en el criterio y la honestidad de los participantes.

Se realizó un calentamiento básico de entrenamiento de fuerza para evitar riesgos de lesión y permitir el mejor rendimiento muscular y mental posible. El calentamiento consistió en diez minutos de ejercicios de movilidad articular y estiramientos dinámicos de los principales grupos musculares de los miembros inferiores, precedidos de tres series de diez repeticiones de sentadilla sin carga. Para terminar, como calentamiento específico, se realizaron dos cargas isométricas submáximas y consecutivas de 10 s (300 N y 500 N para las mujeres, 400 N y 600 N para los hombres) en el dinamómetro de prensa de piernas. Para la evaluación de los parámetros de fuerza de los miembros inferiores, así como para protocolos de pruebas submáximas experimentales, se utilizó un dinamómetro de prensa de piernas universal con motor lineal y controlado por ordenador (FiTRONiC Diagnostic and Training Systems LTD, Bratislava, Eslovaquia). El procedimiento de medición de la TA se describe en la sección siguiente.

10.3.4. Protocolo de FIM en prensa de piernas

La medición de la repetición máxima (FIM) mantenida durante 10 segundos se realizó justo después del protocolo de calentamiento. Los sujetos se sentaron en el dinamómetro de prensa de piernas, con la espalda completamente apoyada sobre él y los brazos cruzados y colocados sobre los hombros. Las plantas de ambos pies se colocaron a la misma altura (marcada con una línea azul) y en posición vertical en la plataforma, adaptando el asiento distante de la plataforma para asegurar un ángulo de rodillas de 90°, medido con goniómetro manual. Se consideró importante mantener esta posición de forma consistente en todos los sujetos, ya que la capacidad de aplicación de fuerza puede diferir significativamente dependiendo del ángulo de aplicación de esta. Antes de comenzar con la medición la repetición máxima mantenida durante 10 segundos (FIM de 10 segundos),

se pidió a los participantes que empujaran la plataforma tan rápido y fuerte como pudieran, y que mantuvieran el mayor nivel de empuje posible durante el período de 10 segundos. Los investigadores animaron a los participantes a lo largo de las pruebas para asegurarse de que estaban rindiendo a su máximo nivel. Para calcular el esfuerzo máximo se utilizó la media de la cantidad máxima de fuerza (N) que los sujetos podían aplicar a lo largo del periodo de 10 s. Posteriormente, se usó el valor FIM 10-s para la configuración de las cargas relativas en las pruebas submáximas (N).

10.3.5. Test submáximos

Se pidió a los participantes que, durante los protocolos, se sentaran en el dinamómetro de prensa de piernas en la misma posición utilizada en el calentamiento específico y en la evaluación de FIM, garantizando que el ángulo de flexión de rodilla durante la prueba fuera de 90°. Se aseguró que se mantuviese este ángulo en cada una de las ejecuciones. Se pidió a los participantes que realizaran cuatro esfuerzos isométricos simples con diferentes cargas. Se utilizaron intensidades relativas que iban de baja a alta intensidad (20%, 40%, 60% y 80% de FIM 10-s). El orden de las cargas se aleatorizó (<https://www.random.org/>) para evitar sesgos relacionados con el grado de fatiga propio de los protocolos de medición. Cada intento se realizó siguiendo el mismo procedimiento. Se pidió a los participantes que empujaran ligeramente la plataforma unos centímetros hacia delante y que mantuvieran la posición durante un tiempo determinado (de 10s), mientras un investigador medía la TA instantánea. Un segundo y un tercer investigador se aseguraron de que los participantes mantuviesen la posición durante todo el procedimiento. Entre una repetición y otra se dio un tiempo de recuperación de tres minutos para evitar altos grados de fatiga cardiovascular y neuromuscular.

10.3.6. Protocolo de medición TA

Las mediciones de TA fueron realizadas por un investigador experto y con experiencia. Para evitar sesgos metodológicos, el mismo investigador realizó todas las mediciones ($ICC \geq 0.93$). Estas se realizaron con el esfigmomanómetro manual REXTRA 0123 (esfigmomanómetro aneroide de Szentendre, Hungría, conforme a la norma EN1060 no invasiva). Antes de comenzar el protocolo y una vez fijada la posición del participante, el investigador colocó el manguito en el brazo izquierdo. Inmediatamente después del empuje inicial, se inició la medición de la TA inflando el manguito. El investigador estaba lo suficientemente entrenado y experimentado para evaluar con precisión en un tiempo no superior a 15 s. Este procedimiento se siguió con cada intensidad submáxima y para adquirir datos de la TA en reposo. La TA en reposo se midió tras 15 minutos de reposo absoluto.

10.3.7. Análisis estadístico

Todos los análisis se realizaron con un único grupo, sin dividir entre mujeres y hombres. En primer lugar, se realizaron análisis descriptivos, calculando media y desviación estándar (DE) de las variables, FIM 10-s, fuerza ejercida en cada una de las intensidades (N), TAS, TAD y TAM. Se comprobó la normalidad de la distribución a través de la prueba de Shapiro-Wilk ($p < 0,05$). En segundo lugar, para comparar las diferencias de TA de distintos protocolos se realizó una prueba *T* student para muestras relacionadas. Además, se estimó el coeficiente de correlación de Pearson (r) entre TAS, TAD y TAM, y la intensidad concebida en valores absolutos (N) y relativos (% FIM). Por último, se dividió la muestra en cuartiles, en función de su nivel de fuerza absoluto, de modo que se pudiese comparar la respuesta de TA entre grupos con distintos niveles de fuerza. Para ello se aplicó una prueba *T* student para muestras independientes, a la TAS, TAD y TAM obtenidas tras los cuatro protocolos de distintas intensidades que se llevaron a cabo (20%, 40%, 60% y

80% del FIM 10-s). Adicionalmente, para examinar las diferencias entre los datos tomados antes y después del entrenamiento, se calculó el tamaño del efecto (d de Cohen), y se interpretaron de la siguiente manera: i) triviales ($< 0,2$), ii) pequeños ($0,2 - 0,6$), iii) moderados ($> 0,6 - 1,2$), iv) grandes ($> 1,2 - 2,0$), v) muy grandes ($> 2,0 - 4,0$), y vi) extremadamente grandes ($> 0,4$), con intervalos de confianza del 95% (Garber et al., 2011). Los procedimientos estadísticos se realizaron a través del software estadístico Statistical Package for Social Sciences, 26th Version (IBM Statistics, Illinois, UE). Para todos los análisis se estableció un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

10.4. Estudio IV. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza con diferentes grados de esfuerzo en la tensión arterial.

10.4.1. Participantes. Criterios de selección

En el presente estudio participaron 24 sujetos (edad = $25,24 \pm 5,11$ años; 12 hombres y 12 mujeres). Los criterios de inclusión fueron: i) ser físicamente activos, habiendo realizado durante los últimos seis meses ejercicio físico de forma regular (sesiones de entrenamiento de al menos una hora de duración, dos días por semana), ii) tener entre 18 y 45 años, y iii) tener experiencia en el entrenamiento de fuerza y estar familiarizado con los ejercicios que se llevaron a cabo en el protocolo (p.ej., press de banca y remo en banco).

Se excluyó de la presente investigación a los sujetos que: i) hubieran sufrido una lesión osteomuscular de miembros superiores (p.ej., hombros) en los últimos 12 meses, ii) hubiesen sido sometidos a una intervención quirúrgica en últimos dos años, iii) tuviesen cualquier indisposición ante la práctica deportiva, y iv) hayan sido diagnosticados de patologías cardiovasculares (p.ej., hipertensión).

Tanto el nivel de actividad física como el grado de familiarización con los ejercicios de fuerza fueron autodefinidos por los participantes. No obstante, se utilizó la

primera sesión para realizar una familiarización con la técnica de ejecución según las necesidades de cada individuo.

Los investigadores consideraron que existía un riesgo leve de sufrir ligero dolor muscular de inicio tardío en la musculatura de miembros superiores como consecuencia de alguno de los protocolos. Para prevenirlo se aplicó un protocolo de prevención de riesgos consistente en:

- I. Realización, al inicio de cada sesión, de un calentamiento específico con el fin de preparar el sistema musculoesquelético para el esfuerzo.
- II. Control exhaustivo de la técnica por, como mínimo, dos investigadores. Los protocolos fueron aprobados por la Comisión de Bioética de la Universidad de Almería (UALBIO2020/047), siguiendo las regulaciones de la Declaración de Helsinki para la Experimentación Humana.

10.4.2. Diseño de estudio

Se utilizó un diseño de estudio experimental, aleatorizado y de grupo único para examinar los efectos agudos de protocolos de entrenamiento de fuerza de alta intensidad y de miembros superiores en la TAS, TAD y TAM en sujetos activos, jóvenes y sanos. Para ello, los sujetos fueron sometidos a dos protocolos con diferentes pérdidas de velocidad (20 y 40%), en dos días distintos que se asignaron de forma aleatoria, precedidos de una sesión de familiarización y medición de 1RM. Todas las evaluaciones se llevaron a cabo en una franja horaria similar (entre las 16:00h y las 20:00h) para evitar alteraciones en los ritmos circadianos. Estas evaluaciones tuvieron lugar en el laboratorio del “Sport Research Group” de la Universidad de Almería (España), con un control de las condiciones de temperatura y humedad.

Previo al inicio de las mediciones, se realizó el reclutamiento de los sujetos. Además, se explicaron los procedimientos y objetivos de la investigación, así como los deberes y derechos fundamentales de los participantes, como el derecho a abandonar la investigación en cualquier momento sin necesidad de dar explicación alguna. Además, se respondieron a las preguntas relacionadas con la investigación que pudiesen surgir.

10.4.3. Procedimientos de evaluación

La evaluación de fuerza 1RM en los ejercicios de press banca y remo tumbado se realizó en una “Smith Machine” (Multipower Fitness Line, Peroga, Murcia, Spain), conectada con un transductor de velocidad lineal (T-Force system; Ergotech, Murcia, Spain). El procedimiento de medición de la TA se describe en la sección siguiente.

10.4.4. Familiarización y evaluación de la 1RM

La jornada de familiarización se realizó en una ocasión, junto con la medición de los niveles de fuerza con al menos 48 horas de antelación con respecto a los protocolos de entrenamiento de fuerza. Tras la llegada de los sujetos al laboratorio, se creó un código de identificación anónimo para cada uno de ellos para reducir el riesgo de sesgo. Posteriormente, se informó a los participantes de las instrucciones estrictas que debían seguir las horas previas a las siguientes mediciones de TA en las jornadas de evaluación, para no alterar los resultados.

Tras los procedimientos que se acaban de describir, se procedió a obtener el peso y la talla de los participantes, y a comenzar la sesión. Aunque todos los sujetos estaban familiarizados con la técnica de ejecución de los ejercicios, se les instruyó para que siguiesen las indicaciones de los investigadores y aplicasen la máxima fuerza para tratar de desplazar la barra lo más rápido posible, con independencia de la resistencia a vencer.

La estimación de la 1RM se realizó usando métodos estandarizados a través de relaciones individuales de carga-velocidad (Jidovtseff et al., 2011). Esta prueba consistió en una progresión de 4-5 cargas, desde la más baja (30-40% 1RM aproximadamente) a la más alta (entorno al 80-85% 1RM), medidas por la velocidad media (VM) de desplazamiento de la barra. Tras el calentamiento estandarizado se comenzaron los tests incrementales, con cinco repeticiones desplazando una carga de 20kg en el caso de los hombres, y de 14kg para las mujeres, en ambos ejercicios. La carga se incrementó progresivamente 10kg hasta llegar a una intensidad del 45-50% de la 1RM (VM \cong 1 m/s [press banca] ó 1,14 m/s [remo tumbado]), realizando 2-3 repeticiones. Posteriormente se incrementó en 5kg progresivamente hasta llegar a una carga correspondiente a una intensidad cercana al 80% de la 1RM (VM \cong 0,47 [press banca] ó 0,77 [remo tumbado]) (García-Ramos et al., 2019; González-Badillo & Sánchez-Medina, 2010). Finalmente, se ajustó con incrementos muy pequeños (< 2,5 kg) para tratar de llegar a la carga correspondiente al 80-85% de la 1RM en ambos ejercicios. Entre cargas, se aseguró un descanso de entre 3 y 4 minutos para asegurar una apta recuperación muscular. Entre ambos ejercicios, los participantes dispusieron de 5 minutos de descanso.

El ejercicio de press banca se realizó, tanto en los test de 1RM como en los protocolos de entrenamiento, tumbados sobre un banco en supinación, sosteniendo la barra con los brazos estirados a una anchura ligeramente mayor a la de los hombros, con la barra colocada a la altura del borde inferior del pecho. Se realizó una pausa de 1-2 segundos con la barra tocando el pecho, previa a la ejecución a máxima velocidad, que se realizó tras un estímulo auditivo de los investigadores con el fin de evitar cualquier efecto elástico de la fase excéntrica. En cuanto a la técnica de ejecución del remo tumbado se colocó a los participantes en posición prono sobre un banco, con las piernas extendidas y el cuerpo en contacto con el banco en todo momento. Se cogió la barra con los brazos completamente estirados (se personalizó la altura de cada participante para que la barra no colgase), a la

altura del borde inferior del pecho y con una anchura ligeramente superior a la de los hombros. Al igual que en press banca, se pidió que se realizara una pausa isométrica de 1-2 segundos previa a la fase concéntrica, para evitar el efecto elástico muscular.

La relación individual entre la carga absoluta (kg) y la VM (m/s) se estableció a través de una regresión lineal para cada uno de los ejercicios. Gracias a la ecuación individual se conoció la velocidad asociada a cada porcentaje de 1RM. Además, la 1RM se estimó a partir de las relaciones individuales de carga-velocidad, asociadas a una velocidad media de 0.18 m/s y 0.52 m/s, para los ejercicios de press banca y remo tumbado, respectivamente (Sánchez-Medina et al., 2014).

10.4.5. Protocolo de calentamiento

Previo al comienzo de los protocolos y del test de 1RM se realizó un calentamiento de fuerza con el objetivo de prevenir riesgos de lesión y asegurar el mejor rendimiento neuromuscular posible. Se comenzó con un calentamiento orgánico general (carrera continua o elíptica, a elección) de baja intensidad (5-6/10 RPE [rate of perceived effort]). A continuación, se realizaron ejercicios de movilidad articular y estiramientos dinámicos de los principales grupos musculares de miembros superiores. Por último, como parte del calentamiento específico, se realizó un calentamiento de 3 series de press banca y remo con cargas progresivas (30%, 50% y 70% 1RM), que prepararon al sujeto para esfuerzos de alta intensidad (80% 1RM).

10.4.6. Protocolos de entrenamiento

Tras el calentamiento, se realizó uno de los dos protocolos de entrenamiento de fuerza consistente en 3 series de press banca y remo con una pérdida del 20% de la VM (protocolo 1 – pérdida moderada) o del 40% (protocolo 2 – pérdida alta). El número de repeticiones por serie no era fijo, pues vino determinado por la pérdida de velocidad. Cada

protocolo se realizó en un día distinto, con al menos 48h de descanso entre ambos, y con un orden asignado de forma aleatoria. Asimismo, el orden de los ejercicios (press banca y remo) también se aleatorizó. Entre series, se aseguró un descanso de 3-4 minutos, y entre ejercicios, de 5 minutos. Se instruyó a los participantes a que trataran de mover la barra lo más rápido posible en cada una de las repeticiones. Durante todas las mediciones se contó con la presencia de, al menos, dos investigadores, que se aseguraron en todo momento que la técnica de ejecución fuese la correcta, y la velocidad de ejecución la más alta posible.

10.4.7. Protocolo de medición de TA

Se midió la TA ambulatoria (TAS, TAD y TAM) en 6 ocasiones: tres veces previas al protocolo de entrenamiento, y tres veces posteriores tras 5 minutos de reposo. De acuerdo con los protocolos establecidos (Pickering et al., 2005), se pidió a los participantes seguir las siguientes indicaciones previas a su asistencia al laboratorio:

- I. No comer ni fumar en las tres horas previas a la medición.
- II. No consumir alcohol ni cafeína en las ocho horas previas.
- III. No haber entrenado las 12 horas previas.

Siguiendo las recomendaciones, cada medición tuvo lugar tras un reposo previo de 5 minutos. Estas se llevaron con los participantes sentados cómodamente en una silla, con las piernas descruzadas en todo momento y el brazo apoyado sobre la superficie al mismo nivel del corazón, con la palma de la mano orientada hacia arriba. Se aseguró una temperatura ambiente aproximada de 22°C y ni participantes ni investigadores hablaron durante todo el proceso. Por último, se pidió a los participantes que llevaran ropa holgada, asegurando el brazo izquierdo libre, y que se quitaran el reloj en caso de llevarlo puesto. El manguito se colocó siempre en el brazo izquierdo. Las mediciones se llevaron a cabo

usando el monitor de TA OMRON M2 (OMRON HEALTHCARE Co., Ltd. Kyoto, 617-0002 Japan).

10.4.8. Análisis estadístico

Primeramente, se obtuvieron medias y desviación estándar de las principales variables (1RM en press de banca y 1RM en remo), junto con otras variables de entrenamiento (velocidad en la primera repetición, pérdida de velocidad en la serie, repeticiones por serie), y de TA (TAS, TAD, TAM). Para evitar una posible contaminación de los datos por la variable de confusión género, todos los análisis se realizaron diferenciando dos grupos (hombres y mujeres). Se comprobó que la distribución de las variables era normal a través de la prueba de Shapiro-Wilk ($p < 0,05$).

Seguidamente, para analizar la diferencia en las variables cuantitativas de TA (TAS, TAD y TAM) en función del género y el protocolo de entrenamiento [pre-post de entrenamientos con el 20% y 40% de pérdida de velocidad], se aplicó un ANOVA de dos factores. Adicionalmente, para examinar las diferencias entre los datos tomados antes y después del entrenamiento, se calculó el tamaño del efecto (d de Cohen), y se interpretaron de la siguiente manera, con intervalos de confianza del 95% (Garber et al., 2011):

- I. Triviales ($< 0,2$).
- II. Pequeños ($0,2 - 0,6$).
- III. Moderados ($> 0,6 - 1,2$).
- IV. Grandes ($> 1,2 - 2,0$).
- V. Muy grandes ($> 2,0 - 4,0$).
- VI. Extremadamente grandes ($> 4,0$).

Los procedimientos estadísticos se realizaron a través del software estadístico Statistical Package for Social Sciences, 26th Version (IBM Statistics, Illinois, UE). Se estableció un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

11. Resultados

11. Resultados

11.1. Estudio I. Revisión sistemática de los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial en sujetos sanos

La búsqueda bibliográfica aportó 163 estudios relevantes, de los cuales 16 cumplieron todos los criterios de inclusión. En la Figura 2, presentada en el apartado anterior de metodología, se describe el proceso de selección de estudios, detallando los motivos de exclusión de cada uno de los artículos. De los estudios finalmente seleccionados, 10 investigaron los efectos crónicos del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular, y los 6 restantes analizaron efectos agudos.

En la Tabla 4 se presentan las principales características de los estudios incluidos, así como su evaluación de calidad y los valores de RA obtenidos como consecuencia de las intervenciones, tanto agudas como a largo plazo. En cuanto a los efectos crónicos del entrenamiento de fuerza en la RA central, la única medida incluida fue la VOP_{c-f} (Shi & Lin, 2019). El entrenamiento combinado de cuerpo completo provocó cambios pequeños de RA ($d = -0.57-0.46$) con intensidad vigorosa (Au et al., 2017; Casey et al., 2007; Cortez-Cooper et al., 2005), mientras que intensidades moderadas provocaron descensos moderados ($d = -1.07$) (Au et al., 2017; Cortez-Cooper et al., 2005). Sin embargo, el entrenamiento de intensidad vigorosa, usando máquinas de fuerza provocó un considerable descenso de la RA ($d = -1.20$) (Au et al., 2017).

En cuanto a la RA periférica, se incluyeron medidas de VOP_{t-f} y VOP_{f-t} . Los mayores cambios se observan tanto en situaciones de restricción de flujo sanguíneo, usando máquinas para los músculos de las piernas a baja intensidad ($d = -1.49$ y 9.71 , respectivamente) (Casey et al., 2007), como en intervenciones de intensidad vigorosa sin

restricción de flujo ($d = -0.73$) (Clark et al., 2011; Fahs et al., 2014). Por otro lado, se encontraron cambios triviales y pequeños ($d = -0.48-0.22$) tras intervenciones de cuerpo completo o miembros superiores, independientemente de la intensidad, periodización o tipo de contracción muscular (Clark et al., 2011).

Para medir RA sistémica los estudios incluidos usaron CAVI y VOP_{b-t} . Los protocolos de entrenamiento combinado fueron los que ocasionaron los mayores cambios ($d = 3.05$) (Okamoto, Masuhara, & Ikuta, 2009) comparados con aquellos que usaron bandas elásticas ($d = -0.40-0.26$) (Yasuda et al., 2015) o máquinas guiadas ($d = -0.10$) (Yasuda et al., 2014), en los cuales el ejercicio se aplicó exclusivamente en el miembros superiores, con intensidad vigorosa.

Por otro lado, todos los estudios que analizaron los efectos agudos del entrenamiento de fuerza en la RA, lo hicieron usando medidas de RA central (Tabla 3). El mayor incremento de RA se registró en entrenamientos combinados ($d = 3.88$) (Yoon et al., 2010). El uso de pesos libres en entrenamientos de baja intensidad, aplicados al miembros superiores, únicamente ocasionó un descenso muy grande de RA ($d = -3.92$) (Yoon et al., 2010), mientras que a intensidad vigorosa, este entrenamiento ocasionó aumentos pequeños ($d = 0.40$) y grandes ($d = 1.48$) (Augustine et al., 2014; Lefferts et al., 2015).

Al aplicar entrenamientos de fuerza usando pesos libres e involucrando el cuerpo completo, a mayor intensidad, menor RA se obtuvo. Encontramos, por tanto, cambios pequeños ($d = 0.38$) y moderados ($d = 0.71$) de RA con intensidades vigorosas (Augustine et al., 2014; Lefferts et al., 2015), aumentos moderados ($d = 1.09$) con intensidades medias y aumentos grandes ($d = 1.24$) con intensidades bajas (Kingsley et al., 2017; Nitzsche et al., 2016).

Tabla 4. Revisión sistemática. Características de los RCTs

Estudio	N	Edad	Género	Semanas	Días / semana	N Intervención	Medida de RA	Resultados Pre/Post	ES (d)	TESTEX
<i>Efectos crónicos</i>										
Au (2017)	46	23±2	Masculino	12	2	G1 (16) CB, CC, IB	VOP _{c-f}	6.4±0.7/5.7±0.6 m/s	-1.07	7
						G2 (16) CB, CC, IV		6.2±0.6/5.8±0.8 m/s	-0.57	
						G3 (14) NF		5.9±0.7/6.0±0.7 m/s	0.14	
Casey (2007)	42	21.4±0.6	Mixto	12	3	G1 (24) MA, CC, IV	VOP _{c-f}	6.5±0.14/6.3±0.19 m/s	-1.20	5
						G2 (18) NF		6.9±0.15/7.0±0.16 m/s	0.65	
Cortez-Cooper (2005)	33	28.4±1.3	Femenino	11	4	G1 (23) CB, CC, IV	VOP _{c-f}	7.91±0.88/8.33±0.96 m/s	0.46	5
						G2 (10) NF		7.24±0.83/7.80±0.66 m/s	0.75	
Okamoto (2015)	18	23±1	Mixto	16	3	G1 (9) CB, TS, IV, CT	VOP _{t-f}	8.71±0.31/8.55±0.35 m/s	-0.48	9
						G2 (9) CB, TS, IV, PD		8.46±0.34/8.49±0.35 m/s	0.09	
Clark (2011)	16	24.0±1.6	Mixto	4	3	G1 (9) MA, TI, IB, RF	VOP _{t-f}	9.26±0.39/8.73±0.32 m/s	-1.49	9
						G2 (7) MA, TI, IV		8.19±0.27/7.94±0.40 m/s	-0.73	
Fahs (2014)	32	55±7	Mixto	6	3	G1 (16) MA, TI, IB, RF	VOP _{t-t}	8.9±0.8/9.5±0.9 m/s	0.71	8
						G2 (16) MA, TI, IB		9.0±1.2/9.0±1.1 m/s	0	
Raj (2012)	25	68±5	Mixto	16	2	G1 (13) MA, CC, IM, ET	VOP _{t-t}	10.8±3.7/12.1±7.4 m/s	0.22	9
						G2 (12) MA, CC, IV, CT		14.5±10.3/ 16.0±10.8 m/s	0.14	
Yasuda (2015)	17	70.01±5.58	Mixto	12	2	G1 (9) BE, TS, BF	CAVI	8.9±1.2/9.2±1.1 m/s	0.26	6
						G2 (8) BE, TS		8.5±0.7/8.2±0.8 m/s	-0.40	
Yasuda (2014)	19	69.4±6.5	Mixto	12	2	G1 (9) MA, TI, IB	CAVI	9.1±1.4/9.0±0.5 m/s	-0.10	7
						G2 (10) NF		8.7±0.8/8.5±0.1 m/s	-0.35	

Tabla 4. Revisión sistemática. Características de los RCTs

Estudio	N	Edad	Género	Semanas	Días / semana	N Intervención	Medida de RA	Resultados Pre/Post	ES (d)	TESTEX
Okamoto (2009a)	30	20.1±0.4	Mixto	10	2	G1 (10) CB, TS, IV	VOP _{b-t}	11.2±0.4/12.7±0.5 m/s	3.05	7
						G2 (10) CB, TI, IV		11.6±0.4/11.5±0.4 m/s	-0.25	
						G3 (10) NF		No hay datos	-	
<i>Efectos agudos</i>										
Nitzsche (2016)	41	23.78±2.25	Mixto	-	-	G1 (10) PL, CC, IB	VOP _{c-f}	5.26±0.48/5.97±0.65 m/s	1.24	6
						G2 (15) PL, CC, IM		5.45±0.40/5.87±0.37m/s	1.09	
						G3 (16) PL, CC, IV		5.30±0.45/5.48±0.50 m/s	0.38	
Kingsley (2017)	52	23.0±0.5	Mixto	-	-	G1 (26) PL, CC IV	VOP _a	5.3±0.7/5.8±0.7 m/s	0.71	8
						G2 (26) NF		5.4±0.7/5.3±0.6 m/s	-0.15	
Lefferts (2015)	40	24±4	Mixto	-	-	G1 (20) PL, TS, IV	VOP _a	5.1±0.5/6.0±0.7 m/s	1.48	7
						G2 (20) NF		5.1±0.5/5.2±0.5 m/s	0.20	
Augustine (2014)	18	24±6	Mixto	-	-	G1 (9) PL, TS, IV	VOP _a	5.4±0.5/5.6±0.5 m/s	0.40	9
						G2 (9) NF		5.6±0.7/5.5±0.6 m/s	-0.16	
Okamoto (2014)	20	26±5	Mixto	-	-	G1 (10) CC, TS, IB	AI _x	-5±2/-15±3 %	-3.92	8
						G2 (10) NF		-4±2/-5±2 %	-0.50	
Yoon (2010)	26	20.8±2.2	Masculino	-	-	G1 (13) CB, CC, IM	AI _x	-13.4±0.8/-10.3±0.8 %	3.88	5
						G2 (13) NF		-6.9±7.3/-9.4±6.0 %	-0.37	

Nota. PL, peso libre; CB, combinado; BE, bandas elásticas; MA, máquinas; CC, cuerpo completo; TS, tren superior; TI, tren inferior; IB, intensidad baja; IM, intensidad moderada; IV, intensidad vigorosa; NF, no fuerza; CT, continuo; PD, periódico; RF, restricción de flujo sanguíneo; ET, excéntrico; CT, concéntrico; VOP_a, velocidad de onda de pulso aórtica; AI_x, índice de aumento; VOP_{c-f}, velocidad de onda de pulso carótido-femoral; VOP_{t-f}, velocidad de onda de pulso tobillo-femoral; CAVI, índice vascular corazón-tobillo; VOP_{f-t}, velocidad de onda de pulso femoral-tibial; VOP_{b-t}, velocidad de onda de pulso brazo-tobillo.

Los detalles sobre los días, número de ejercicios, series, repeticiones, intensidad e intervalos de los entrenamientos se describen en la Tabla 5.

Tabla 5. Revisión sistemática. Detalles de las intervenciones

	Semanas	Días / Semana	Ejercicios	Sets	Repeticiones	Intensidad	Descanso (s)
<i>Efectos crónicos</i>							
Au (2016)	12	2	5	3	20-25*/8-12**	30-50% RM*/75-90% 1RM**	60
Casey (2007)	12	3	7	2	8-12	Al fallo	NR
Cortez-Cooper (2005)	11	4	12	6	5	Al fallo	NR
Okamoto (2015)	16	3	1	3	10	75% 1RM	120
Clark (2011)	4	3	1	3	9-12*/30-50**	80% RM*/30% 1RM**	60-120
Fahs (2014)	6	3	1	4	20	30% RM	60
Raj (2012)	16	2	4	2* / 3**	10*/5-10**	75% RM*/50-100% 1RM**	180
Yasuda (2015)	12	2	2	4	15-30	25-30% 1RM	30
Yasuda (2014)	12	2	2	4	30*/10**	20% RM*/30% 1RM**	90
Okamoto (2009a)	10	2	5	5	8-10	80% 1RM	120
<i>Efectos agudos</i>							
Nitzsche (2016)	-	-	5	3*/3**/4‡	30* 20**/10‡	30% RM*/50% 1RM**/70% 1RM‡	120
Kingsley (2017)	-	-	3	3	10	75% 1RM	120
Lefferts. (2015)	-	-	2	5	5	Al fallo	90
Augustine (2014)	-	-	2	5	5	Al fallo	180-300
Okamoto (2014)	-	-	1	3	Máximo	40% 1RM	120
Yoon (2010)	-	-	8	2	15	60% 1RM	NR

Nota: 1RM, repetición máxima; * Grupo 1; ** Grupo 2; ‡ Grupo 3 (ver Tabla 3); NR, no reportado.

11.2. Estudio II. Meta análisis sobre los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial

La búsqueda bibliográfica aportó 647 estudios. Tras eliminar los duplicados ($n = 367$), otros 190 estudios fueron excluidos tras la lectura de títulos y resúmenes. Por tanto, la selección inicial dejó 90 estudios, que fueron revisados a texto completo. Un total de 19 estudios cumplieron los criterios de selección, aportando 626 participantes. El diagrama de flujo de la selección de artículos se presenta en la Figura 3. De los estudios seleccionados, 12 investigaron efectos a largo plazo del entrenamiento de fuerza en la RA, formados por un total de 19 grupos de intervención ($n=226$) y 12 grupos control ($n=126$). Los 7 artículos restantes analizaron efectos agudos, con 8 grupos de intervención ($n=145$) y 7 grupos control ($n=129$).

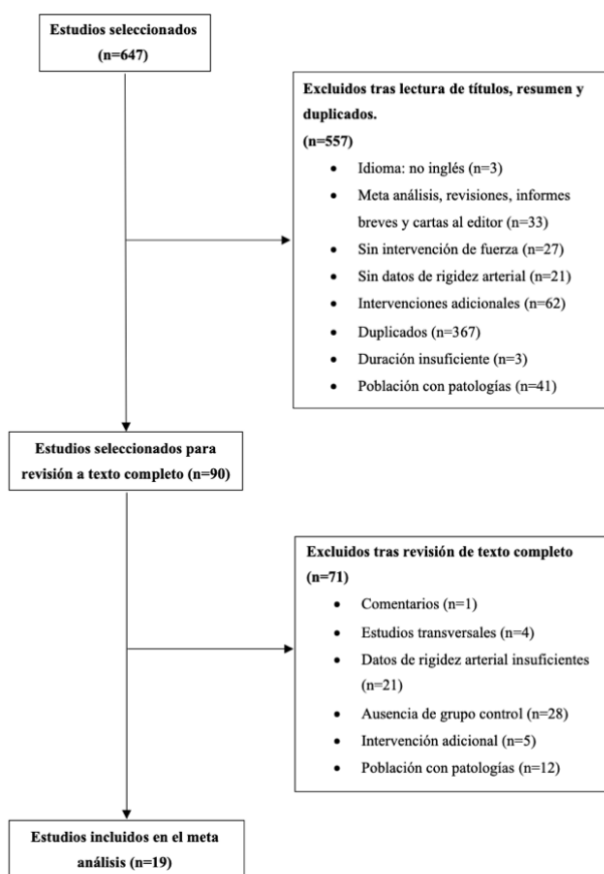


Figura 3. Meta análisis. Diagrama de flujo

Los resultados de los efectos crónicos y agudos del entrenamiento de fuerza en la RA se muestran en las Tablas 6 y 7 respectivamente. Además, en la Tabla 8 se aporta una descripción detallada de las intervenciones de entrenamiento de fuerza.

Tabla 6. Meta análisis. Características de los RCTs (efectos crónicos)

Autor/es (año)	N-Género	Edad	Grupos (N)	Medida de RA	Resultados pre/post	Tamaño del efecto (<i>d</i>)	RA ($\Delta\%$)
Au et al. (2017)	46-H	23 \pm 2	G1 (16)	VOP _{c-f}	6.4 \pm 0.7/5.7 \pm 0.6 m/s	-1.07	↓ 10%
			G2 (16)		6.2 \pm 0.6/5.8 \pm 0.8 m/s	-0.57	↓ 6%
			G3 (14)		5.9 \pm 0.7/6.0 \pm 0.7 m/s	0.14	↔
Casey et al. (2007)	42-H/M (23)	21.4 \pm 0.6	G1 (24)	VOP _{c-f}	6.5 \pm 0.14/6.3 \pm 0.19 m/s	-1.20	↔
			G2 (18)		6.9 \pm 0.15/7.0 \pm 0.16 m/s	0.65	↔
Cortez-Cooper et al. (2005)	33-M	28.4 \pm 1.3	G1 (23)	VOP _{c-f}	7.91 \pm 0.88/8.33 \pm 0.96 m/s	0.46	↑ 5%
			G2 (10)		7.24 \pm 0.83/7.80 \pm 0.66 m/s	0.75	↑ 8%
Okamoto et al. (2006)	29-M	19,3 \pm 0,6	G1 (10)	VOP _{b-t}	9.91 \pm 0.71/9.62 \pm 0.83 m/s	0.375	↓ 3%
			G2 (10)		9.82 \pm 0.82/10.87 \pm 1.01 m/s	1.14	↑ 11%
			G1 (9)		9.86 \pm 0.85/9.94 \pm 0.70 m/s	0.10	↔
Okamoto et al. (2011)	26-H/M (7)	18,55 \pm 0,5	G1 (13)	VOP _{b-t}	10.95 \pm 1.47/10.21 \pm 1.28 m/s	-0.537	↓ 7%
			G2 (13)		10.95 \pm 1.47/10.95 \pm 1.48 m/s	0	↔
Okamoto et al. (2012)	30-H/M	19,2 \pm 0,7	G1 (10)	VOP _{c-f}	6.13 \pm 0.4/6.27 \pm 0.54 m/s	0.30	↔
			G2 (10)		6.05 \pm 0.49/7.42 \pm 0.38 m/s	3.13	↑ 23%
			G3 (10)		6.35 \pm 0.41/6.31 \pm 0.76 m/s	-0.07	↔
Raj et al. (2012)	25-H/M (11)	68 \pm 5	G1 (13)	VOP _{f-t}	10.8 \pm 3.7/12.1 \pm 7.4 m/s	0.22	↑ 12%
			G2 (12)		14.5 \pm 10.3/ 16.0 \pm 10.8 m/s	0.14	↑ 10%
Okamoto et al. (2009b)	30-H	19.5 \pm 0,2	G1 (10)	VOP _{b-t}	10.71 \pm 0.39/10.21 \pm 0.31 m/s	-1.42	↓ 5%
			G2 (10)		10.52 \pm 0.39/11.56 \pm 0.31 m/s	2.95	↑ 10%
			G3 (10)		10.68 \pm 0.3/10.78 \pm 0.33 m/s	0.317	↔
Yasuda et al. (2014)	19-H/M	69.4 \pm 6.5	G1 (9)	CAVI	9.1 \pm 1.4/9.0 \pm 0.5 m/s	-0.10	↔
			G2 (10)		8.7 \pm 0.8/8.5 \pm 0.1 m/s	-0.35	↔
Okamoto et al. (2009a)	30-H/M (11)	20.1 \pm 0.4	G1 (10)	VOP _{b-t}	11.21 \pm 0.40/12.66 \pm 0.54 m/s	3.05	↑ 13%
			G2 (10)		11.55 \pm 0.35/11.46 \pm 0.37 m/s	-0.25	↔
			G3 (10)		11.35 \pm 0.3/11.3 \pm 0.37 m/s	0.317	↔
Cortez-Cooper et al. (2008)	24-H/M	52.5 \pm 1,5	G1 (12)	VOP _{c-f}	11.09 \pm 0.37/10.48 \pm 0.31 m/s	-1.79	↓ 5%
			G3 (12)		11.33 \pm 0.55/11.32 \pm 0.54 m/s	-0.02	↔
Werner et al. (2019)	30-H	21.7 \pm 3	G1 (10)	VOP _{c-f}	6.5 \pm 0.8/6.9 \pm 1.5 m/s	0.33	↑ 6%
			G2 (10)		7.0 \pm 2.1/8.0 \pm 1.7 m/s	0.419	↑ 14%
			G3 (10)		6.6 \pm 0.9/6.6 \pm 0.9 m/s	0	↔

Nota. RCT, estudio aleatorizado controlado; N, tamaño de la muestra; RA, rigidez arterial; *d*, *d* de Cohen; H, hombre; M, mujer; G1, grupo experimental 1; G2, grupo de intervención 2/control; G3, grupo control; VOP_{c-f}, velocidad de onda de pulso carótido-femoral; VOP_{b-t}, velocidad de onda de pulso brazo-tobillo; VOP_{f-t}, velocidad de onda de pulso femoral-tibial; CAVI, índice vascular corazón-tobillo.

Tabla 7. Meta análisis. Características de los RCTs (efectos agudos)

Autor/es (año)	N-Género	Edad	Grupo (N)	Medida de RA	Resultados pre/post	Tamaño del efecto (<i>d</i>)	RA ($\Delta\%$)
Palmiere et al. (2016)	35-H/M (19)	22 \pm 3	G1 (35)	VOP _a	4.82 \pm 0.39/5.12 \pm 0.58 m/s	0.61	↑6%
			G2 (35)		4.82 \pm 0.43/4.86 \pm 0.5 m/s	0.086	↔
Kingsley et al. (2017)	52-H/M (12)	23.0 \pm 0.5	G1 (26)	VOP _a	5.3 \pm 0.7/5.8 \pm 0.7 m/s	0.71	↑9%
			G2 (26)		5.4 \pm 0.7/5.3 \pm 0.6 m/s	-0.15	↔
Lefferts et al. (2015)	40-H/M (6)	24 \pm 4	G1 (20)	VOP _a	5.1 \pm 0.5/6.0 \pm 0.7 m/s	1.48	↑18%
			G2 (20)		5.1 \pm 0.5/5.2 \pm 0.5 m/s	0.20	↔
Augustine et al. (2014)	18-H	24 \pm 6	G1 (9)	VOP _a	5.4 \pm 0.5/5.6 \pm 0.5 m/s	0.40	↔
			G2 (9)		5.6 \pm 0.7/5.5 \pm 0.6 m/s	-0.16	↔
Okamoto et al. (2014)	10-H/M (3)	26 \pm 5	G1 (10)	AI _x	-5 \pm 2/-15 \pm 3 %	-3.92	↓ 10%
			G2 (10)		-4 \pm 2/-5 \pm 2 %	-0.50	↔
Yoon et al. (2010)	26-H	20.8 \pm 2.2	G1 (13)	VOP _{c-f}	5.85 \pm 0.94/6.08 \pm 0.72 m/s	0.275	↔
			G2 (13)		5.91 \pm 0.7/5.82 \pm 0.73 m/s	-0.126	↔
Tai et al. (2018)	16-H	23 \pm 3	G1 (16)	AI _x	10 \pm 12/45 \pm 23 %	1.91	↑35%
			G2 (16)		15 \pm 17/35 \pm 15 %	1.25	↑20%
			G3 (16)		16 \pm 16/4 \pm 14 %	-0.798	↓10%

Nota. RCT, estudio aleatorizado controlado; N, tamaño de la muestra; RA, RA; *d*, *d* de Cohen; H, hombre; M, mujer; G1, grupo experimental 1; G2, grupo experimental 2/control; G3, grupo control; VOP_a, velocidad de onda de pulso aórtica; AI_x, índice de aumento; VOP_{c-f}, velocidad de onda de pulso carótido-femoral.

Tabla 8. Meta análisis. Intervenciones detalladas

	Semanas	Días/Semana	Tipo de entrenamiento	Ejercicios	Series	Repeticiones	Intensidad	Descanso (sec)
<i>Efectos crónicos</i>								
Au et al. (2016)	12	2	CB CC† / CB CC‡ / NF§	5	3	20-25* / 8-12‡	30-50% RM† / 75-90% RM‡	60
Casey et al. (2007)	12	3	MA CC† / NF‡	7	2	8-12	Al fallo	NR
Cortez-Cooper (2005)	11	4	CB CC† / NF‡	12	3-6	5-10	Al fallo	NR
Okamoto et al. (2006)	8	3	PL TS ET† / PL TS CT‡ / NF§	1	5	10	100% RM† / 75% MVC‡	NR
Okamoto et al. (2011)	10	2	CB CC† / NF‡	8	5	10	50%	30
Okamoto et al. (2012)	10	2	CB CC† / CB CC‡ / NF§	5	2-3	10-12	50% & 80% RM† / 80% & 50% RM‡	30-120
Raj et al. (2012)	16	2	MA CC ET† / MA CC CT‡	4	2† / 3‡	10* / 5-10‡	75% RM† / 50-100% RM‡	180
Okamoto et al. (2009b)	10	2	CB CC MR† / CB CC ML‡ / NF§	6	5	8-10	80% RM	NR
Yasuda et al. (2014)	12	2	MA TI† / NF‡	2	4	30* / 10‡	20% RM† / 30% RM‡	90
Okamoto et al. (2009a)	10	2	CB TS† / CB TI‡ / NF§	5	5	8-10	80% RM	120
Cortez-Cooper et al. (2008)	13	3	MA CC† / NF‡	10	3	8-12	70% RM	120-180
Werner et al. (2019)	12	3	CB CC† / CB CC‡ / NF§	9	3-4† / 2-3‡	10-15* / 3-8‡	50-70% RM† / 80-90% RM‡	NR
<i>Efectos agudos</i>								
Palmiere et al. (2018)	-	-	PL TS† / NF‡	2	5	5-10	5-10 RM	90
Kingsley et al. (2017)	-	-	PL CC† / NF‡	3	3	10	75% RM	120
Lefferts et al. (2015)	-	-	PL TS† / NF‡	2	5	5	Al fallo	90
Augustine et al. (2014)	-	-	PL TS† / NF‡	2	5	5	Al fallo	180-300
Okamoto et al (2014)	-	-	PL TS† / NF‡	1	3	Al fallo	40% RM	120
Yoon et al. (2010)	-	-	CB CC† / NF‡	8	2	15	60% RM	NR
Tai et al. (2018)	-	-	PL TS† / PL TS‡ / NF§	1	4	15-30† / 8‡	30%† / 70%‡	30† / 60‡

Nota. CB, combinado; MA, máquinas; PL, peso libre; CC, cuerpo completo; TS, tren superior; TI, tren inferior; ET, excéntrico; CT, concéntrico; MR, movimiento rápido; ML, movimiento fuerza; NF, no fuerza; NR, no reportado; RM, repetición máxima; MVC, contracción voluntaria máxima; † grupo de intervención 1; ‡ grupo de intervención 2; § grupo 3 (ver Tabla 6).

Las medidas de RA de los estudios incluidos (Tabla 5 y Tabla 6) fueron precedidas de un periodo de descanso absoluto, y realizadas con el sujeto colocado en posición de supinación.

11.2.1. Evaluación de calidad

La puntuación mínima obtenida por un estudio en la evaluación de calidad fue de 11 puntos y la máxima de 14, de 15 puntos posibles, siendo la media de los estudios de 12.58 ± 0.82 puntos (ver Tabla 9). El apartado que menos se cumplió, de forma sistemática, fue reportar si se cegó a los evaluadores de al menos una de las medidas realizadas (16 de los 19 estudios incluidos no lo reportan). Estos resultados fueron evaluados por los investigadores, que consideraron que no suponían un riesgo de sesgo elevado.

Tabla 9. Meta análisis. Evaluación de calidad metodológica de los estudios según la escala TESTEX [1]

Apartados	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Total
<i>Efectos crónicos</i>													
Au et al. (2017)	1	1	1	1	-	2	1	2	1	1	1	1	13
Casey et al. (2007)	1	-	1	1	1	2	1	2	1	-	1	1	12
Cortez-Cooper et al. (2005)	1	-	1	1	-	2	1	2	1	1	1	1	12
Okamoto et al. (2006)	1	1	1	1	-	2	1	2	1	-	1	1	12
Okamoto et al. (2011)	1	1	1	1	1	3	1	2	1	-	1	1	14
Okamoto et al. (2012)	1	1	1	1	-	3	1	2	1	-	1	1	13
Raj et al. (2012)	1	1	1	1	-	1	1	2	1	1	1	1	12
Okamoto et al. (2009b)	1	1	1	1	1	3	1	2	1	-	1	1	14
Yasuda et al. (2014)	1	1	1	1	-	2	1	2	1	1	1	1	13
Okamoto et al. (2009a)	1	1	1	1	-	2	1	2	1	1	1	1	13
Cortez-Cooper et al. (2008)	1	1	1	1	-	3	1	1	1	-	1	1	12
Werner et al. (2019)	1	1	1	-	-	3	1	2	1	1	1	1	13
<i>Efectos agudos</i>													
Palmieri et al. (2018)	1	1	1	1	-	3	1	1	1	-	1	1	12
Kingsley et al. (2017)	1	1	1	1	-	3	1	2	1	1	1	1	14
Lefferts et al. (2015)	1	1	1	1	-	1	1	2	1	1	1	1	12
Augustine et al. (2014)	1	1	-	1	-	2	1	2	1	1	1	1	12
Okamoto et al (2014)	1	1	1	1	-	2	1	2	1	1	1	1	13
Yoon et al. (2010)	1	1	1	1	-	2	1	2	1	-	-	1	11
Tai et al. (2018)	1	1	-	1	-	2	1	2	1	1	1	1	12

Nota. 1. Smart NA, Waldron M, Ismail H, Giallauria F, Vigorito C, Cornelissen V, Dieberg G. Validation of a new tool for the assessment of study quality and reporting in exercise training studies: TESTEX. Int J Evid Based Healthc. 2015;13:9-18.

11.2.2. Efectos crónicos

12 estudios aportaban datos de RA ($n = 413$). La RA no fue afectada significativamente ($ES = -0.07$; 95% CI = $-0.59 -0.45$; $p = 0.789$; $I^2 = 84.0\%$; test de Egger $p = 0.002$; Figura 4) por el entrenamiento de fuerza, a largo plazo. Al ajustar por el método de Duval y Tweedie los resultados cambiaron ($ES = -0.40$; 95% CI = $-0.99-0.19$). Todos los estudios incluidos en el análisis tuvieron un peso relativo que osciló entre el 4,3% y el 5,7%.

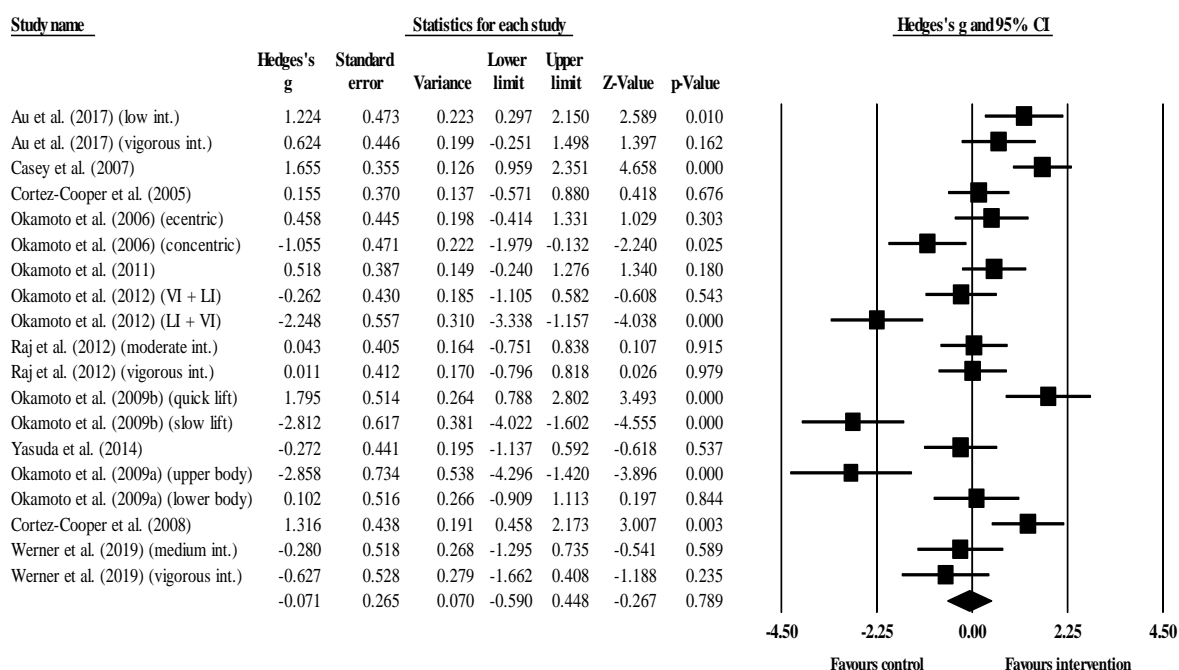


Figura 4. Cambios crónicos de rigidez arterial tras entrenamiento de fuerza.

Diagrama de efectos crónicos de RA tras intervenciones de fuerza, en participantes sanos, comparados con la condición de control (sedentaria). Los valores mostrados son tamaños del efecto con intervalos de confianza del 95%. Cuadrados negros: grupos de estudio individuales. Rombos negros: resultado general. El peso relativo de cada estudio en el análisis se simboliza mediante el tamaño de la figura representada.

No se encontraron diferencias de RA ($p = 0,079$) entre los grupos que aplicaron programas de fuerza con participantes mayores de 22 años (12 grupos experimentales; $ES = -0,41$; 95% CI = $-1,22-0,40$; I^2 entre grupos = 88,5%) y los que los aplicados a sujetos menores de 22 años (7 grupos experimentales; $ES = 0,42$; 95% CI = $-0,03-0,87$; I^2 entre grupos = 50,4%).

Además, no hubo diferencias significativas ($p = 0,979$) entre aquellos protocolos aplicados a hombres (6 grupos experimentales; ES = 0,02; 95% CI = -1,17-1,21; I^2 entre grupos = 88,2%), mujeres (3 grupos; ES = -0,12; 95% CI = -0,97-0,72; I^2 entre grupos = 67,5%) o grupos mixtos (10 grupos experimentales; ES = -0,12; 95% CI = -0,86-0,62; I^2 entre grupos = 85,8%).

Asimismo, la RA no difirió ($p = 0,312$) entre las mediciones de RA que incorporaban técnicas de VOP_{b-t} (7 grupos experimentales; ES = -0,49; IC del 95% = -1,63-0,65; I^2 entre grupos = 89,2%) y las técnicas de VOP_{c-f} (9 grupos experimentales; ES = 0,21; IC del 95% = -0,53 a 0,95; I^2 entre grupos = 84,3%).

La RA tampoco difirió significativamente ($p = 0,051$) de los programas de RT aplicados durante < 12 semanas (10 grupos experimentales; ES = -0,56; IC del 95% = -1,39-0,28; I^2 entre grupos = 87,1%) a los protocolos de > 12 semanas (9 grupos experimentales; ES = 0,44; IC del 95% = -0,11-0,99; I^2 entre grupos = 72,4%).

Del mismo modo, la RA no difirió ($p = 0,303$) de los protocolos de 2 sesiones semanales (12 grupos experimentales; ES = -0,28; IC del 95% = -0,99-0,43; entre grupos $I^2 = 85,4%$) a los de más de 2 sesiones semanales (7 grupos experimentales; ES = 0,27; IC del 95% = -0,49-1,02; entre grupos $I^2 = 81,5%$).

Por otro lado, la RA no varió ($p = 0,531$) entre los programas que aplicaban intensidades bajas o medias (5 grupos experimentales; ES = 0,25; IC 95% = -0,27-0,78; I^2 entre grupos = 46,2%) y los de intensidad vigorosa (12 grupos experimentales; ES = -0,04; IC 95% = -0,77-0,70; I^2 entre grupos = 87,1%).

De otra parte, la RA no fue significativamente diferente ($p = 0,105$) entre programas que usaban máquinas de musculación (5 grupos experimentales; ES = 0,56; IC del 95% = -0,22-1,35; I^2 entre grupos = 79,3%), comparados con los que usaron una combinación de máquinas y pesos libres (12 grupos experimentales; ES = -0,33; IC del 95% = -1,06-0,41; I^2 entre grupos = 85,7%).

Por último, la RA no difirió significativamente ($p = 0,423$) entre los programas que incorporaban ejercicios de la parte inferior del cuerpo (2 grupos experimentales; ES = -0,11; IC del 95% = -0,77-0,54; I^2 entre grupos = 0. 0%) y los que usaron ejercicios de la parte superior (3 grupos experimentales;

ES = -1,07; IC del 95% = -2,78-0,64; I^2 entre grupos = 87,5%) o ejercicios de cuerpo completo (14 grupos experimentales; ES = 0,12; IC del 95% = -0,48-0,73; I^2 entre grupos = 85,0%).

11.2.3. Efectos agudos

7 estudios proporcionaron datos de RA ($n = 274$). El entrenamiento de fuerza aumentó significativamente la RA (ES = -1,07; IC del 95% = -1,55 a -0,59; $p < 0,001$; $I^2 = 69,4\%$; prueba de Egger $p = 0,053$; Figura 5). Cada estudio analizado tuvo un peso relativo que oscilaba entre el 7,7% y el 16,2%.

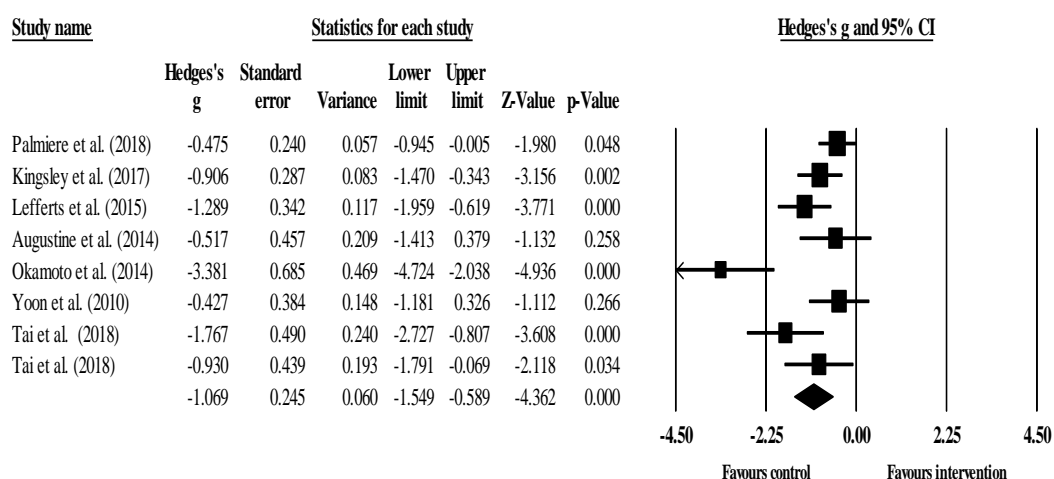


Figura 5. Cambios agudos de rigidez arterial tras intervenciones de fuerza.

Diagrama de efectos agudos de RA tras intervenciones de fuerza, en participantes sanos, comparados con la condición de control (sedentaria). Los valores mostrados son tamaños del efecto con intervalos de confianza del 95%. Cuadrados negros: grupos de estudio individuales. Rombos negros: resultado general. El peso relativo de cada estudio en el análisis se simboliza mediante el tamaño de la figura representada.

La RA no difirió considerablemente ($p = 0,248$) de las sesiones aplicadas en participantes con una edad media menor a 23 años (5 grupos experimentales; ES = -0,81; IC 95% = -1,21 a 0,41; I^2 entre grupos = 41,2%) a los protocolos aplicados a participantes mayores de 23 años (3 grupos experimentales; ES = -1,63; IC 95% = -2,96 a -0,30; I^2 entre grupos = 83,5%).

Asimismo, la RA no difirió considerablemente ($p = 0,391$) de las sesiones aplicadas sobre participantes masculinos (4 grupos experimentales; ES = -0,87; IC 95% = -1,44 a -0,30; I^2 entre grupos

= 43,1%) a las aplicadas en hombres y mujeres combinados (4 grupos experimentales; ES = -1,31; IC 95% = -2,12 a -0,49; I^2 entre grupos = 82,9%).

Además, la RA no fue diferente ($p = 0,230$) tras las sesiones de intensidad baja y media (3 grupos experimentales; ES = -1,78; IC 95% = -3,36 a -0,20; I^2 entre grupos = 86,9%) en comparación con las de intensidad vigorosa (5 grupos experimentales; ES = -0,79; IC 95% = -1,10 a -0,49; I^2 entre grupos = 10,7%).

Por último, la RA no difirió ($p = 0,203$) de las sesiones aplicadas exclusivamente con la parte superior del cuerpo (6 grupos experimentales; ES = -1,26; IC del 95% = -1,93 a -0,59; I^2 entre grupos = 76,4%) a las de cuerpo completo (2 grupos experimentales; ES = -0,74; IC del 95% = -1,19 a -0,28; I^2 entre grupos = 0,0%).

11.3. Estudio III. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza isométrico en la tensión arterial.

En la Tabla 10 se muestra la media y DE de todas las variables relacionadas con los niveles de FIM de los sujetos. Como se puede observar la FIM media fue de $1462,04 \pm 315,87$ N y difirió sensiblemente entre hombres y mujeres ($1593,86 \pm 329,15$ N; $1294,27 \pm 108,15$ N; respectivamente).

Tabla 10. Niveles de fuerza de los sujetos

	Total (n = 25)	Hombres (n = 14)	Mujeres (n = 11)
FIM 10s (N)	1462,04 ± 315,87	1593,86 ± 329,15	1294,27 ± 108,15
20% FIM (N)	288,05 ± 63,95	318,33 ± 64,37	249,51 ± 38,87
40% FIM (N)	575,98 ± 128,01	636,44 ± 128,94	499,02 ± 77,97
60% FIM (N)	863,90 ± 192,17	954,7 ± 193,67	748,35 ± 116,79
80% FIM (N)	1151,79 ± 256,26	1272,81 ± 258,33	997,76 ± 155,71

Nota. DE, desviación estándar; n, tamaño de la muestra; FIM, fuerza isométrica máxima que se puede aplicar durante 10 segundos; N, Newtons.

En la Tabla 11 se muestran las medias y DE de TA obtenidas tras la aplicación de los distintos protocolos. La TA media en reposo se encontraba en valores entendidos como normales (TAS, $117,92 \pm 8,9$ mmHg; TAD, $71,92 \pm 6,26$ mmHg; TAM, $94,92 \pm 6,27$ mmHg).

Tabla 11. TA en reposo y tras los diferentes protocolos de fuerza

N = 25	Reposo	Calentamiento	20% RM	40% RM	60% RM	80% RM
TAS	$117,92 \pm 8,9$	$117,92 \pm 8,9$	$131,8 \pm 10,11$	$142,88 \pm 12,36$	$154 \pm 11,54$	$166,72 \pm 12,77$
TAD	$71,92 \pm 6,26$	$71,92 \pm 6,26$	$82,04 \pm 7,68$	$94,56 \pm 10,17$	$104,44 \pm 11,05$	$112,56 \pm 12,3$
TAM	$94,92 \pm 6,27$	$94,92 \pm 6,27$	$7,68 \pm 8,18$	$118,96 \pm 10,63$	$129,44 \pm 10,46$	$139,88 \pm 11,54$

Nota. DE, desviación estándar; N, tamaño de la muestra; RM, repetición máxima; N, newton; TAS, tensión arterial sistólica; TAD, tensión arterial diastólica; TAM, tensión arterial media.

Por otro lado, en la Figura 6 se muestran las diferencias de TAS y TAD, obtenidas con distintas intensidades de ejercicio de fuerza isométrico de miembros inferiores. Como se puede observar, existieron diferencias significativas entre todos los valores medidos, siendo en la gran mayoría de los casos el nivel de significación estadística muy alto ($p < 0,001$). Por tanto, la TA aumentó de manera significativa conforme lo hacía la intensidad.

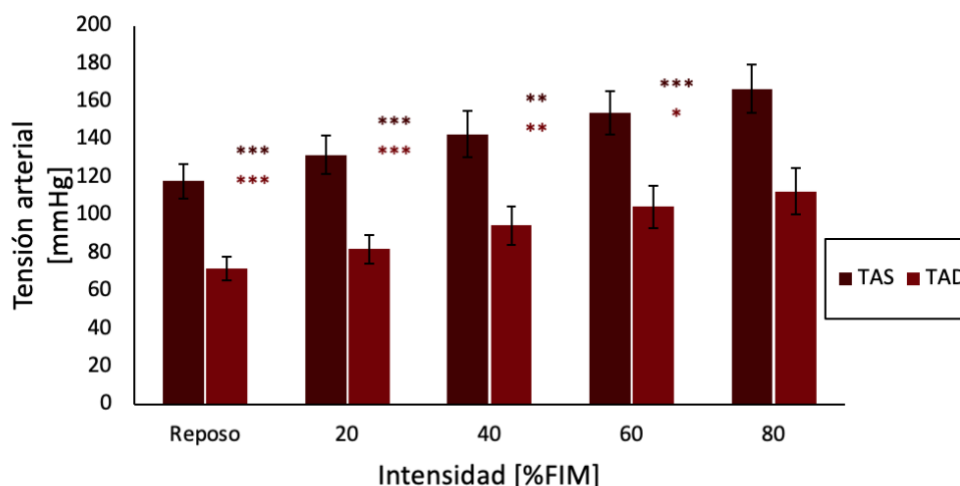
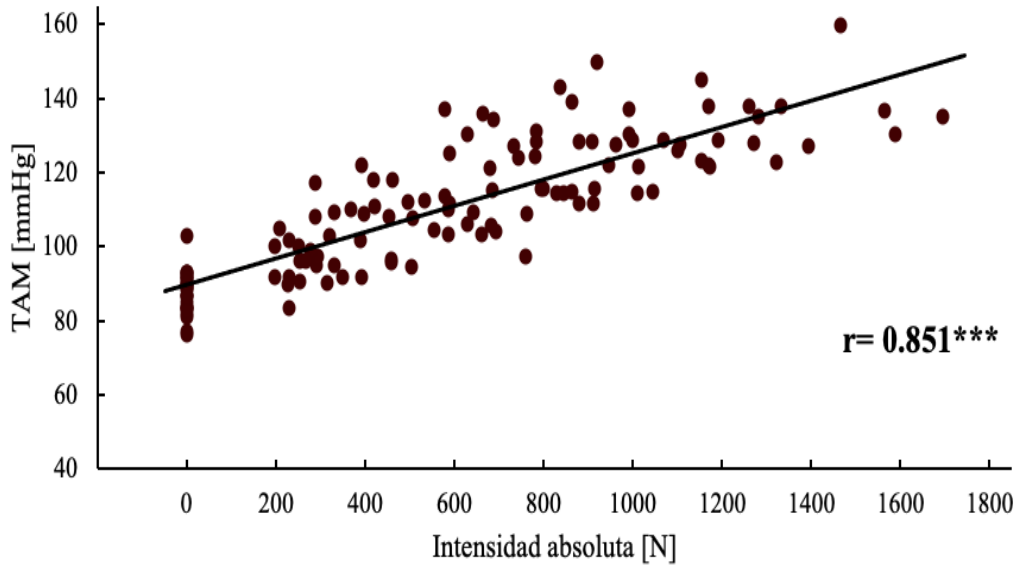


Figura 6. Cambios en la TA (sistólica y diastólica) en protocolos de fuerza isométricos de distintas intensidades.

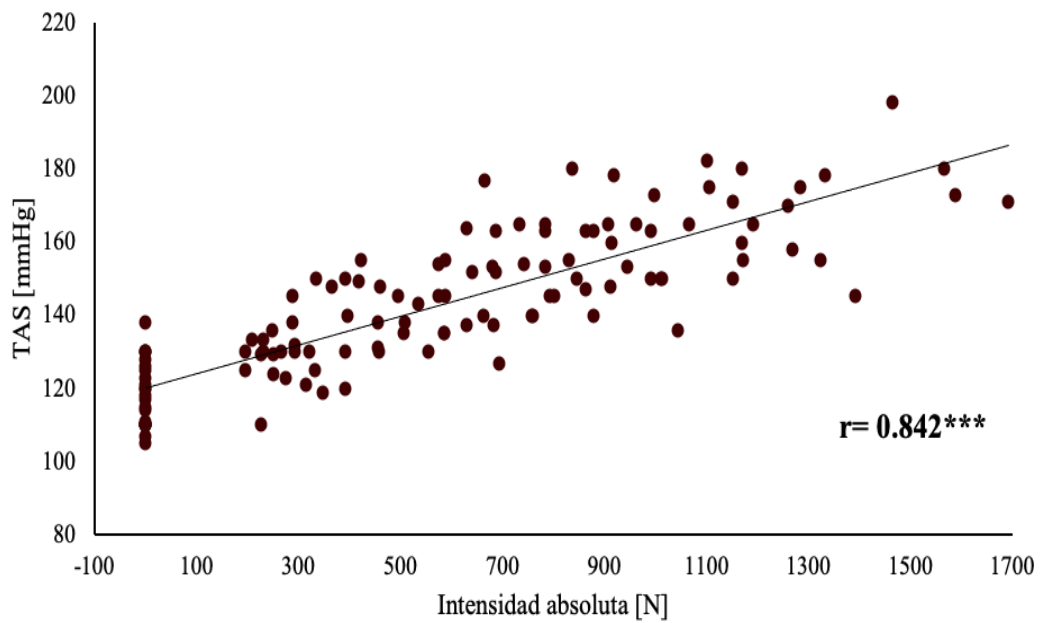
Diagrama de barras que representa, en el eje de ordenadas, la media y desviación estándar de los valores de tensión arterial en mmHg, para las distintas intensidades representadas en el eje de abscisas (reposo, 20%, 40%, 60% y 80% de la FIM). * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

A continuación, en la Figura 7 se muestra la correlación entre TAS, TAD y TAM, y la intensidad absoluta (N) que se ha aplicado en cada protocolo. Se observa una correlación muy significativa y positiva ($r = 0,851, p = 0,00001$; $r = 0,842, p = 0,00001$; $r = 0,833, p = 0,00001$; respectivamente).

7.a. TAM



7.b. TAS



7.c. TAD

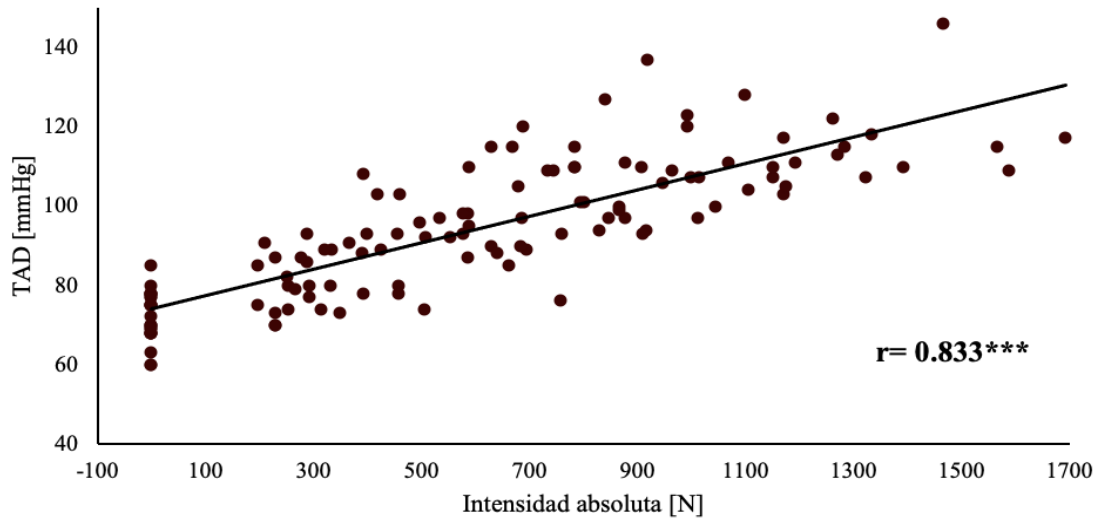
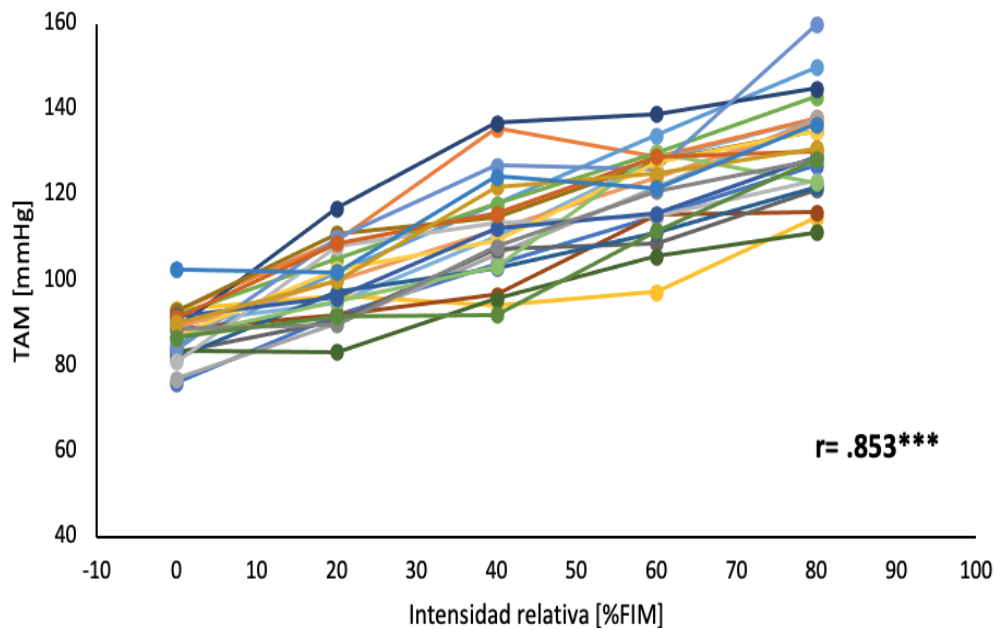


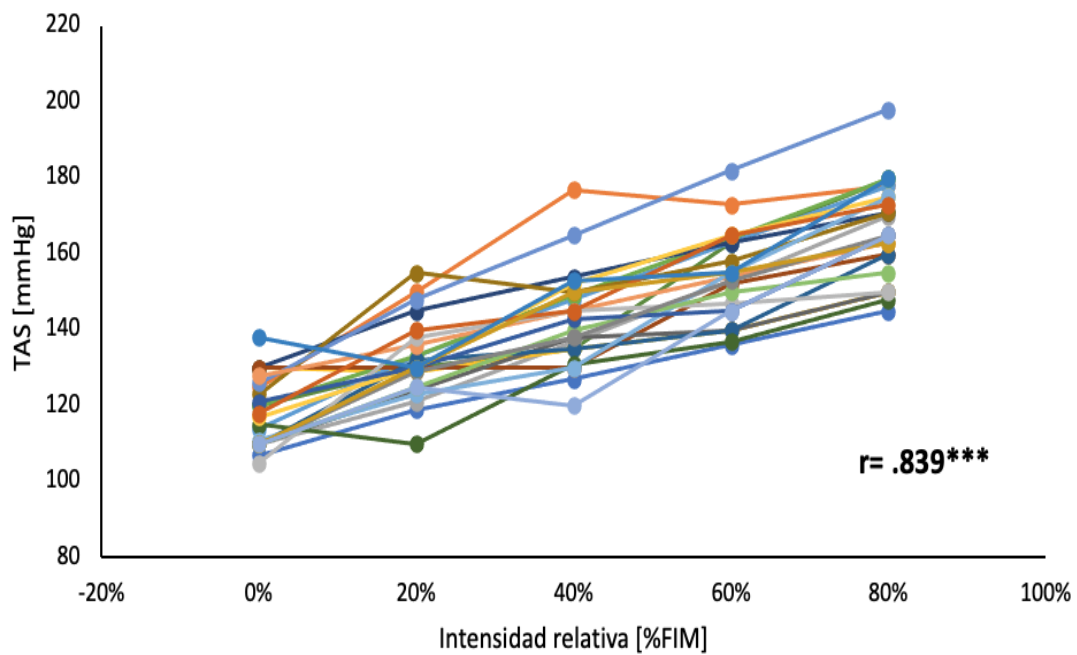
Figura 7. Correlación entre intensidad absoluta (N) y TA.

Por otro lado, en la Figura 8 se muestra la correlación entre TAS, TAD y TAM, y la intensidad relativa (%FIM) que se ha aplicado en cada protocolo. Se observa una correlación muy significativa y positiva ($r = 0,853, p = 0,00001$; $r = 0,839, p = 0,00001$; $r = 0,837, p = 0,00001$; respectivamente).

8.a. TAM



8.b. TAS



8.c. TAD

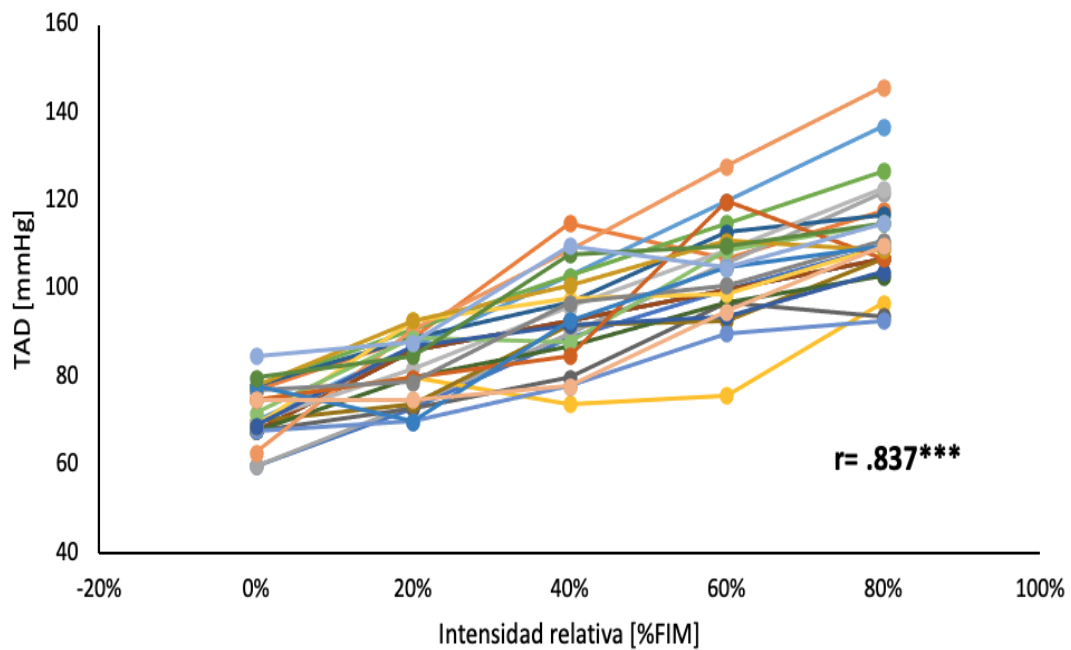


Figura 8. Correlación entre intensidad relativa (% FIM) y TA.

Representa la correlación entre la tensión arterial media en mmHg (eje de ordenadas) y la intensidad relativa en porcentaje de la FIM (eje de abscisas). Se indica también el coeficiente de correlación de Pearson (r) y el nivel de significación estadística (*).

Por último, la Tabla 12 muestra la comparación de medias de TA entre los sujetos con mayor y menor FIM 10-s.

Tabla 12. Media y tamaño del efecto de la TA de sujetos con mayores y menores niveles de fuerza (FIM-10s)

	Menores niveles de fuerza			Mayores niveles de fuerza				
	FIM (N)	TAS	TAD	TAM	FIM (N)	TAS	TAD	TAM
Reposo		117,4 ± 8,5	73 ± 5,5	94,9 ± 5,1		118,6 ± 8,4	71,8 ± 5,3	95,2 ± 5,1
20% FIM		127,8 ± 8,6	78,4 ± 5,6	103,1 ± 4,9		136,3 ± 8,3	84,8 ± 5,3	108,7 ± 5,2
40% FIM	1203,4 ± 138,2	135,3 ± 8,9	90,2 ± 5,8	112,7 ± 4,8	1701,8 ± 154,7	145,5 ± 8,5	98,6 ± 5,5	122,1 ± 5,2
60% FIM		147,3 ± 8,9	96,3 ± 6,1	121,8 ± 5,1		154,5 ± 8,7	105,5 ± 5,6	130 ± 5,3
80% FIM		160,5 ± 9,3	107 ± 6,2	133,8 ± 5,3		167,9 ± 8,7	109,7 ± 6	138,8 ± 5,3

Nota. TA, FIM, repetición máxima isométrica durante 10 segundos; N; TAS, tensión arterial sistólica; TAD, tensión arterial diastólica; TAM, tensión arterial media.

En la Tabla 13, por su parte, se observa que, solo algunas de las variables muestran diferencias significativas (TAS-20%FIM, TAD-20%FIM, TAD-60%FIM). Contrariamente, los tamaños del efecto (*d* de Cohen) mostraron diferencias moderadas (TA-20%FIM [0,804; 0,712; 0,834], TAD-60% 1FIM [0,644]) o pequeñas (TA-40%FIM [0,59; 0,278; 0,456], TASyM-60%FIM [0,453; 0,49], TA-80%FIM [0,246; 0,236; 0,442] (Smart et al., 2015) de TA, al comparar entre los sujetos más fuertes y más flojos.

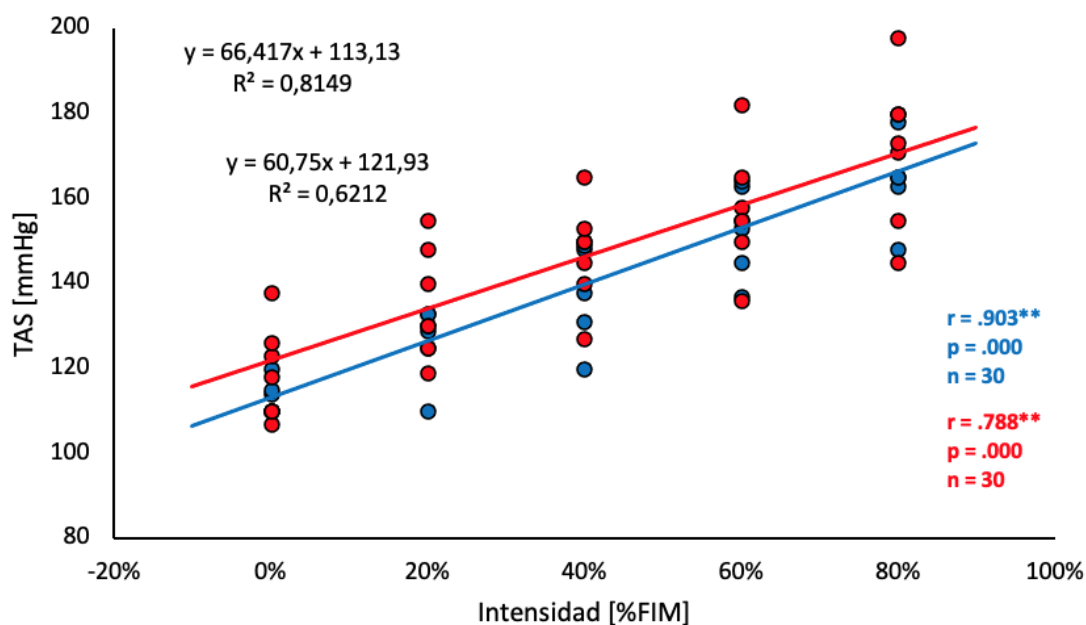
Tabla 13. Comparación de medias y tamaño del efecto de la TA, entre sujetos con mayores y menores niveles de fuerza (FIM-10s)

		<i>t</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
20% FIM	TAS	-2,278	0,0328*	0,804
	TAD	-2,159	0,0420*	0,712
	TAM	-1,755	0,0932	0,834
40% FIM	TAS	-1,641	0,1150	0,590
	TAD	-1,1392	0,2669	0,278
	TAM	-1,0529	0,3038	0,456
60% FIM	TAS	-0,859	0,3996	0,453
	TAD	-2,4282	0,0024*	0,644
	TAM	-1,1015	0,2826	0,490
80% FIM	TAS	-1,2294	0,2319	0,246
	TAD	-0,0303	0,9761	0,236
	TAM	-0,6739	0,5074	0,442

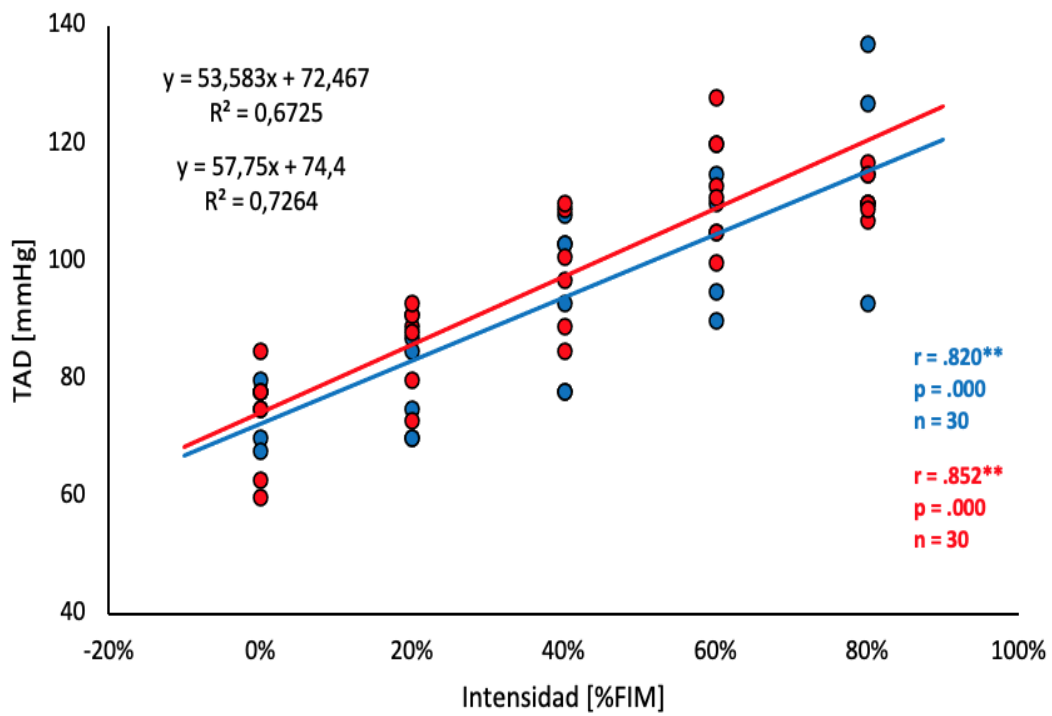
Nota. TA, tensión arterial; FIM-10s, repetición máxima isométrica durante 10 segundos; *t*, valor *t*; *p*, nivel de significación estadística; *d*, *d* de Cohen; RM, repetición máxima; TAS, tensión arterial sistólica; TAD, tensión arterial diastólica; TAM, tensión arterial media; * $p < 0,05$.

Además, la Figura 9 nos aporta una representación gráfica de dicha información, para la TAS, TAD y TAM, en ese orden, al verse representados en rojo los valores de TA de los sujetos con mayor FIM 10-s, y en azul los de los sujetos con menor FIM 10-s. A simple vista, se puede apreciar que aquellos participantes que levantaron más kg registraron mayores valores de TA, con independencia de que fuese la misma intensidad relativa en cuanto a porcentaje de la FIM.

9.1. TAS



9.2. TAD



9.3. TAM

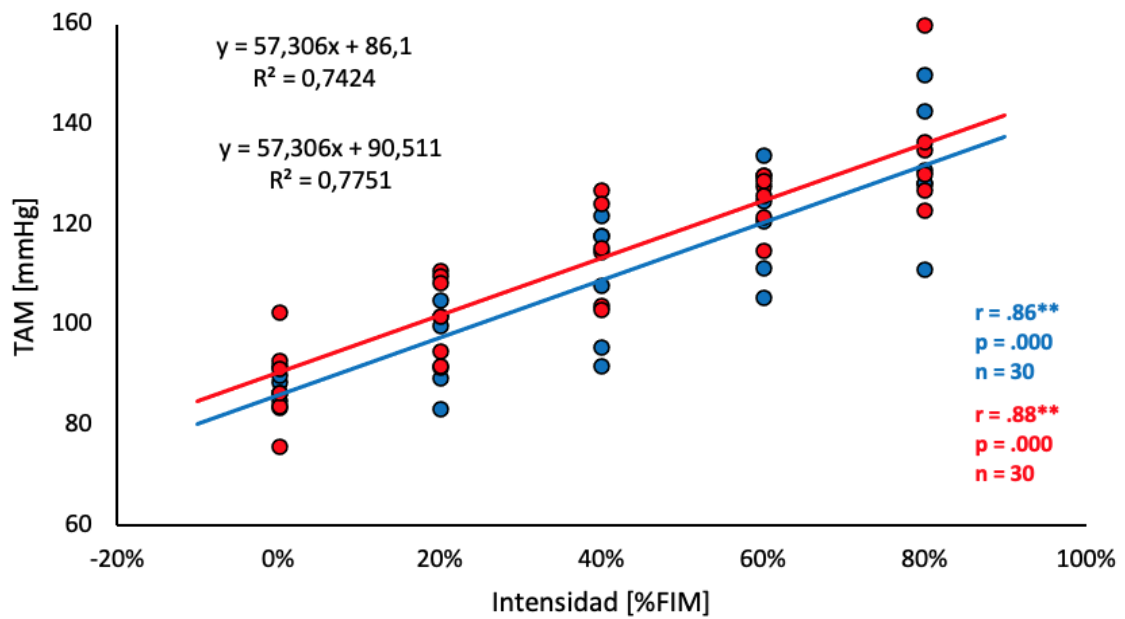


Figura 9. TA de los sujetos más fuertes vs más débiles en cada una de las intensidades relativas.

Representa la distribución de los valores de tensión arterial sistólica (mmHg) de los sujetos con mayor (rojo) y menor (azul) FIM-10s.

11.4. Estudio IV. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza con diferentes grados de esfuerzo en la tensión arterial.

En la Tabla 14 se muestran los estadísticos descriptivos (media \pm DE) de las características principales de los sujetos (1RM en press banca y en remo), las variables principales de las dos intervenciones de entrenamiento de fuerza (velocidad de la primera repetición, pérdida de velocidad en la serie y número total de repeticiones realizadas). La muestra estuvo formada por sujetos con valores de 1RM medios de $60,69 \pm 24,11$ kg en press banca y $59,15 \pm 19,32$ kg en remo, que difirieron sensiblemente entre hombres y mujeres (press banca = $79,54 \pm 41,84$ kg / $41,84 \pm 10,43$ kg; remo = $74,83 \pm 418,21$ kg / $43,47 \pm 8,21$ kg; respectivamente).

Tabla 14. Variables de entrenamiento para los ejercicios de press banca y remo tumbado

	Total (n = 24)		Mujeres (n = 12)		Hombres (n = 12)	
	Press banca	Remo tumbado	Press banca	Remo tumbado	Press banca	Remo tumbado
<i>Pérdida de velocidad = 20%</i>						
RM (kg)	60,69 \pm 24,1	59,15 \pm 19,32	41,84 \pm 10,43	43,47 \pm 8,21	79,54 \pm 18,21	74,83 \pm 13,3
Velocidad 1ª R. (m/s)	0,47 \pm 0,02	0,75 \pm 0,03	0,48 \pm 0,02	0,76 \pm 0,02	0,46 \pm 0,02	0,74 \pm 0,04
Pérdida (%)	21,28 \pm 1,9	20,25 \pm 1,11	21,43 \pm 1,81	20,53 \pm 0,8	21,14 \pm 2,06	19,97 \pm 1,32
Repeticiones	3,45 \pm 0,66	9,56 \pm 2,58	3,45 \pm 0,78	9,83 \pm 3,27	3,45 \pm 0,56	9,28 \pm 1,76
<i>Pérdida de velocidad = 40%</i>						
Velocidad 1ª R. (m/s)	0,47 \pm 0,03	0,74 \pm 0,02	0,47 \pm 0,03	0,72 \pm 0,01	0,46 \pm 0,03	0,76 \pm 0,02
Pérdida (%)	39,42 \pm 2,97	39,60 \pm 2,16	38,82 \pm 3,44	40,6 \pm 2,25	40,03 \pm 2,4	38,6 \pm 1,59
Repeticiones	5,13 \pm 1,09	14 \pm 3,24	5,14 \pm 1,32	15,45 \pm 3,63	5,11 \pm 0,86	12,56 \pm 2,07

Nota. N, tamaño de la muestra; R, repeticiones; m, metros; s, segundos.

Por otro lado, en la Tabla 15 se muestran las variables de TA (TAS, TAD y TAM) obtenidas previa y posteriormente a las dos intervenciones de entrenamiento fuerza distintas (20% y 40% de pérdida de velocidad en la serie. La media TA en reposo se encontraba en valores entendidos como normales previos a las intervenciones con alta (TAS, $111,38 \pm 8,7$ mmHg; TAD, $66 \pm 5,69$ mmHg; TAM, $88,69 \pm 5,89$ mmHg) y baja (TAS, $111,56 \pm 8,68$ mmHg; TAD, $65,9 \pm 5,2$ mmHg; TAM, $88,73 \pm 5,45$ mmHg) pérdida de velocidad en la serie.

Tabla 15. Variables de TA pre-post intervenciones (20% y 40% de pérdida de velocidad)

	Total (n = 24)		Mujeres (n = 12)		Hombres (n = 12)	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
<i>Pérdida de velocidad = 20%</i>						
TAS	111,38 ± 8,7	110,38 ± 8,3	108,06 ± 7,74	107,58 ± 7,02	114,7 ± 8,62	113,18 ± 8,82
TAD	66 ± 5,69	67,26 ± 5,5	68,36 ± 5,73	69,17 ± 6,11	63,64 ± 4,75	65,35 ± 4,25
TAM	88,69 ± 5,89	88,82 ± 5,42	88,21 ± 5,81	88,38 ± 4,43	89,17 ± 6,18	89,27 ± 6,44
<i>Pérdida de velocidad = 40%</i>						
TAS	111,56 ± 8,68	113,01 ± 7,63	106,83 ± 6,4	108,36 ± 5,46	116,28 ± 8,23	117,67 ± 6,68
TAD	65,9 ± 5,2	67 ± 6,48	66,74 ± 19,85	69,39 ± 7,17	65,05 ± 5,92	64,61 ± 4,88
TAM	88,73 ± 5,45	90,01 ± 4,8	86,79 ± 3,98	88,88 ± 4,71	90,67 ± 6,17	91,14 ± 4,81

Nota. TA, tensión arterial; n, tamaño de la muestra; TAS, tensión arterial sistólica; TAD, tensión arterial diastólica; TAM, tensión arterial media.

Finalmente, en la Tabla 16, se muestra el posible efecto de los dos protocolos de entrenamiento en la TA de los sujetos (TAS, TAD y TAM), mediante un análisis de la varianza (ANOVA de dos factores). Este análisis nos revela que las medias de TA pre-post son, en todos los casos, iguales.

Tabla 16. Diferencias de TA entre géneros y protocolos

Pre-post	Pérdida de velocidad = 20%		Pérdida de velocidad = 40%	
	<i>f</i>	<i>p</i>	<i>f</i>	<i>p</i>
TAS	-0,770	0,454	0,185	0,669
TAD	0,446	0,508	-0,698	0,408
TAM	-0,006	0,937	-0,803	0,375

Nota. TAS, tensión arterial sistólica; TAD, tensión arterial diastólica; TAM, tensión arterial media; *f*, valor *f* crítico del análisis de varianza; *p*, nivel de significación estadística.

12. Discusión

12. Discusión

12.1. Estudio I. Revisión sistemática de los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial en sujetos sanos

El objetivo de esta revisión sistemática fue el de recopilar evidencia, basada en RCTs, de los efectos agudos y crónicos del entrenamiento de fuerza en la RA, en sujetos jóvenes y sanos. En general, se observó una reducción de RA como efecto a largo plazo del entrenamiento con intensidades más moderadas (Nitzsche et al., 2016). Por lo tanto, el entrenamiento de fuerza de intensidad baja-moderada no altera la RA de forma negativa a largo plazo. En contraste, si hablamos de efectos agudos, las intensidades más bajas supusieron aumentos mayores de RA (Nitzsche et al., 2016; Okamoto et al., 2014) en comparación con intensidades vigorosas (Augustine et al., 2014; Kingsley et al., 2017; Lefferts et al., 2015; Nitzsche et al., 2016).

El análisis del tipo de entrenamiento empleado reveló que las intervenciones basadas en máquinas guiadas y bandas elásticas no alteraron la RA (Augustine et al., 2014; Kingsley et al., 2017; Lefferts et al., 2015; Nitzsche et al., 2016). Los mayores cambios ocurrieron, por el contrario, en estudios que usaron entrenamiento de fuerza combinado (Au et al., 2017; Okamoto et al., 2009; Yoon et al., 2010) o pesos libres (Nitzsche et al., 2016; Okamoto et al., 2014). Se observa una ligera disparidad en los resultados, debido a las diferencias entre los protocolos empleados que, pese a ser protocolos de fuerza relativamente estandarizados, no deben ser obviadas. Por otro lado, las diferencias de género podrían tener también cierta importancia a la hora de explicar dicha disparidad, dado que la gran mayoría de los grupos tuvieron una muestra de sujetos mixta. Sin embargo, mayores cambios de RA fueron observados en los estudios que analizaron los efectos agudos del entrenamiento (Okamoto et al., 2014; Yoon et al., 2010).

En cuanto a los grupos musculares usados en las intervenciones (miembro superior, inferior o cuerpo completo), Okamoto et al. (2009) analizaron específicamente las diferencias entre protocolos de entrenamiento combinado e intensidad vigorosa, en el miembros superiores e inferiores. Los resultados muestran un aumento considerable de RA tras protocolos usando exclusivamente el miembro superior,

mientras que en el miembro inferior que produjeron cambios insignificantes. Estos resultados tienen una explicación, dado que el entrenamiento de fuerza de grupos musculares del miembro superior del cuerpo exclusivamente aumentan la RA, como consecuencia de un aumento en la concentración de noradrenalina en el plasma sanguíneo (Okamoto et al., 2009). Lefferts et al. (2015) muestran una tendencia similar para el miembro superior, en protocolos de alta intensidad, mientras que Okamoto et al. (2014) obtuvieron un resultado contrario a intensidades bajas. Sin embargo, otros estudios encontraron cambios triviales o pequeños (Okamoto et al., 2015; Yasuda et al., 2015). Probablemente, la inconsistencia de algunos resultados presente en estudios que analizaban efectos crónicos se deba a diferencias en la duración y frecuencia de los protocolos, mientras que en efectos agudos pueda deberse al tamaño de las muestras usadas, que varía considerablemente.

Sin embargo, los grupos que realizaron un entrenamiento de miembros inferiores exclusivamente sufrieron cambios triviales o pequeños, con la excepción de dos grupos, en cuyo caso se produjeron sendas reducciones grandes de RA. La mayor de ellas (Clark et al., 2011) podría estar relacionada con el uso de intensidades bajas o bien de restricción del flujo sanguíneo. La mayoría de los grupos pertenecientes a aquellos estudios que entrenaron el cuerpo completo obtuvieron cambios insignificantes de RA, con la excepción de dos de ellos (Clark et al., 2011), que obtuvieron descensos moderados. Sin embargo, los hallazgos obtenidos por los estudios que analizaban efectos crónicos fueron totalmente opuestos, pues las intensidades más bajas ocasionaron mayores cambios de RA (Au et al., 2017; Casey et al., 2007). Futuras líneas de investigación en la materia deberían centrarse en obtener más evidencia científica con el objetivo de clarificar si el entrenamiento de fuerza de miembros superiores o inferiores exclusivamente comprometería la salud cardiovascular. Considerando la información recogida en esta revisión, la intensidad del ejercicio no parece ser un factor comprometedor.

Solo un estudio comparó intensidad baja con alta en intervenciones con restricción del flujo sanguíneo (Nitzsche et al., 2016; Yoon et al., 2010). La aplicación de dicha técnica resultó tener un gran efecto en la reducción de la RA en ambos casos. Clark et al. (2011) registraron un aumento de RA tras la aplicación de la restricción del flujo en una intervención de fuerza (es necesario mencionar que los

cambios fueron moderados, como máximo). El grupo de intervención del estudio de Clark et al. (2011) mostró un descenso grande de la rigidez, resultado que podría explicarse por la relativamente corta duración de la intervención (tan solo cuatro semanas). Por lo tanto, se necesitan más estudios que examinen este tipo particular de entrenamiento de fuerza y su efecto en la RA, especialmente en efectos agudos, dado que no hay estudios al respecto.

En cuanto a la intensidad del entrenamiento, queda relativamente claro que el entrenamiento de fuerza, realizado a intensidades bajas y moderadas, no aumenta la RA (Au et al., 2016; Fahs et al., 2014; Raj et al., 2012). Al aplicar intensidades altas, se observa la misma tendencia, con la excepción de dos estudios que obtuvieron descensos (Au et al., 2017; Fahs et al., 2014; Raj et al., 2012) y aumentos (Casey et al., 2007) grandes. Nótese las diferencias en la metodología de las intervenciones aplicadas (semanas y días por semana), de los estudios mencionados. Sin embargo, se encontraron hallazgos opuestos en efectos agudos, en los cuales la intensidad vigorosa produjo cambios menores de RA (Augustine et al., 2014; Kingsley et al., 2017; Nitzsche et al., 2016) que intensidades más bajas. Por tanto, podríamos asegurar, con relativa seguridad, que el entrenamiento de fuerza con intensidad moderada o suave es seguro para la salud cardiovascular a corto, y especialmente, a largo plazo. Sin embargo, no podemos asegurar de forma tan rotunda la misma afirmación con respecto al entrenamiento de alta intensidad, concretamente si se utilizan de forma exclusiva grupos musculares de miembros superiores del cuerpo. Futuras investigaciones deberían aclarar esta cuestión. Por el momento, los datos recogidos en esta revisión apuntan a que el entrenamiento de fuerza de alta intensidad, por sí mismo, no debería comprometer la salud cardiovascular por un aumento de la rigidez de las arterias.

En cuanto a los efectos agudos del entrenamiento de fuerza, tal y como avisaban Augustine et al. (2014), Kingsley et al. (2017) y Nitzsche et al. (2016), los resultados obtenidos no son uniformes. Sin embargo, hay una cierta tendencia hacia un considerable incremento de la RA tras aplicar intensidades bajas de entrenamiento (Nitzsche et al., 2016; Okamoto et al., 2014; Yoon et al., 2010). De hecho, una única sesión de entrenamiento de fuerza de alta intensidad no debería ser peligroso en términos de RA, y por tanto comprometer la salud cardiovascular, o sin duda no más dañino que aplicar intervenciones similares de intensidades moderadas y bajas.

Otros parámetros que caracterizan del entrenamiento de fuerza, tales como la periodización (entrenamiento continuo o periódico), estudiados por Okamoto et al. (2015), o el uso de contracciones excéntricas o concéntricas (Raj et al., 2012), han sido analizados en este trabajo. Ambos aspectos fueron investigados únicamente por un grupo de intervención, donde no se obtuvieron cambios significativos. Por ese motivo, resulta difícil obtener conclusiones, sin dejar por ello de ser temas muy interesantes para tener en consideración en futuras investigaciones.

Tampoco se observa una relación clara entre la frecuencia y duración del entrenamiento de fuerza y la RA. El rango de edad del conjunto de los grupos era considerablemente amplio, mientras que el factor de género también pudo contribuir a la variabilidad de los resultados obtenidos, ya que la gran mayoría de los estudios tenían una muestra de género mixto. Estos factores de confusión deberían ser tomados en cuenta a la hora de analizar los datos en futuros meta análisis. No se presentan diagramas de efecto (o “forest plot”), a pesar de la importancia de esta técnica estadística, debido al limitado número de estudios y sujetos. Sin embargo, es evidente la necesidad de nuevos estudios y un consecuente meta análisis, para aportar más luz a un tema que aún presenta muchas incógnitas por resolver. Este será realizado cuando el número de estudios disponibles sea suficiente.

Finalmente, algunas limitaciones deben ser tomadas en consideración. Primeramente, los estudios incluidos miden diferentes tipos de RA (periférica, central y sistémica) y los valores obtenidos difieren dependiendo del lugar en el que se tomaron las medidas. Además, algunas variables podrían haber actuado como variables de confusión, como por ejemplo la edad, las actividades de la vida diaria, la dieta o la medicación que tomaran los sujetos, que no se especificó. Por tanto, las interpretaciones realizadas en este trabajo han de ser tomadas con cautela al compararlas con otros estudios, pues los valores de RA podrían variar. En segundo lugar, la mayor deficiencia metodológica presente en los estudios incluidos fue el quinto aspecto que analiza la escala TESTEX, que tiene en cuenta que se indique de forma inequívoca si el evaluador de al menos uno de los resultados principales estuviese cegado a la asignación de grupos. Sin embargo, no consideramos esto una limitación comprometedora. Finalmente, un meta análisis sería conveniente de cara a un futuro, cuando haya más estudios

disponibles, ya que se intentó llevar a cabo en este trabajo, no siendo posible por una escasa cantidad de estudios.

12.2. Estudio II. Meta análisis sobre los efectos del entrenamiento de fuerza en la rigidez arterial.

El objetivo del presente meta análisis fue evaluar los efectos agudos y crónicos del entrenamiento de fuerza en la RA, en participantes jóvenes y sanos. De los 647 artículos obtenidos de la búsqueda en las bases de datos, se incluyeron 19 estudios de calidad, con 626 participantes. Los resultados principales indicaron que el entrenamiento de fuerza no provocó aumentos crónicos de RA (ES = -0,07). Este resultado difiere de una investigación anterior (Raj et al., 2012) que encontró aumentos considerables (+10,7%), pero se ajusta a un trabajo más reciente (Miyachi, 2013), que no informó de tales cambios (MD = -1,33 cm/s, $p = 0,94$). Por lo tanto, en lo que a los resultados más recientes respecta, el entrenamiento de fuerza no perjudica la salud cardiovascular por un aumento crónico de la RA. Sin embargo, este trabajo demuestra que la RA aumenta significativamente tras una sesión aguda de entrenamiento de fuerza (ES = 1,07), en comparación con los grupos de control. Dado que no se ha realizado ningún meta análisis sobre este tema hasta la fecha, se trata de aclarar una cuestión de naturaleza bastante inestable, tal y como notificaban los trabajos (Nitzsche et al., 2016) y revisiones (Ceciliato et al., 2020) anteriores.

Ningún factor de confusión (edad, género e intensidad del entrenamiento) alteró la RA de forma aguda o crónica. En lo que respecta a la edad de los participantes, nuestros resultados indican que no hubo diferencias significativas en los subgrupos, tanto para los efectos agudos como para los de larga duración. Esto difiere de otros hallazgos (Miyachi, 2013), que encontraron aumentos significativos de RA a largo plazo en participantes jóvenes (+14,3%), no observados en sus homólogos de mayor edad (> 40 años). Sin embargo, se ha prestado muy poca atención al género en las investigaciones realizadas hasta la fecha. En el intento de aclarar este tema, advertimos que la mayor parte de grupos de intervención presentaban una muestra mixta ($n = 10$), en comparación con hombres ($n = 6$) y mujeres ($n = 3$) exclusivamente, en intervenciones a largo plazo, mientras que no se disponía de grupos

exclusivamente femeninos en los estudios de efectos agudos (masculinos, $n = 4$; mixtos, $n = 4$). Como es lógico, el predominio de grupos experimentales de género mixto dificulta el análisis de género. Por lo tanto, se necesitan más grupos exclusivamente femeninos en las intervenciones a corto y largo plazo, para saber si el género tiene una influencia decisiva en los efectos del entrenamiento de fuerza sobre la RA, o no. Además, se ha demostrado que otros factores del entrenamiento, como la frecuencia, la duración y el tipo de entrenamiento, no influyen en la respuesta de RA, tanto a corto como a largo plazo. Por un lado, ya se ha visto que un periodo de frecuencia de cuatro semanas y dos días semanales era la cantidad más corta de estímulo necesaria para que se produjeran adaptaciones estructurales y neuronales (Kraemer & Ratamess, 2004), por lo que se excluyeron los estudios con frecuencias o duraciones más cortas, ya que no cabía esperar grandes adaptaciones como consecuencia del entrenamiento. Con los presentes resultados evidenciamos que las duraciones más largas y las frecuencias más altas no supusieron diferencia alguna en las adaptaciones cardiovasculares. Por otra parte, antes de sacar conclusiones rotundas sobre la ineficacia del uso de un tipo específico de programa de entrenamiento, hay que subrayar que algunos tipos de entrenamiento tuvieron un tamaño muestral suficiente para ser incluidos en el análisis (p.ej., el entrenamiento con peso libre). Los aumentos agudos consistentes de RA podrían estar influidos por el uso de protocolos de peso libre como factor de confusión. De hecho, todos los grupos que analizaron efectos agudos utilizaron protocolos de peso libre, con una excepción (Yoon et al., 2010), mientras que sólo un grupo (Okamoto et al., 2006) realizó este tipo de entrenamiento en intervenciones a largo plazo. Por lo tanto, sería muy conveniente que futuras investigaciones estudien sistemáticamente diferentes tipos de entrenamiento, con el fin de responder a las dudas existentes.

Las principales organizaciones sanitarias recomiendan el entrenamiento de fuerza (Haskell et al., 2007; Nelson et al., 2007; Williams et al., 2007). Sin embargo, investigaciones previas han advertido que el entrenamiento de fuerza de alta intensidad podría promover cambios arteriales que aumenten la rigidez de las arterias (Haskell et al., 2007; Nelson et al., 2007; Williams et al., 2007). De hecho, se producen aumentos intermitentes de la presión arterial durante los entrenamientos vigorosos de RT, llegando a aumentar hasta los $\sim 320/250$ mmHg (MacDougall, 1986). Estos aumentos agudos afectan a las propiedades de los vasos sanguíneos (MacDougall, 1986). Como resultado, las paredes de las

arterias soportarán una tensión elevada, desencadenando a su vez en una mayor RA y PA (Miyachi, 2013), que podría ser perjudicial para la salud cardiovascular por dañar la estructura de las arterias (MacDougall, 1986). De hecho, meta análisis anteriores mostraron aumentos de RA a largo plazo en respuesta a intervenciones de entrenamiento de fuerza de alta intensidad (Dernellis & Panaretou, 2005). Sin embargo, el presente trabajo no obtuvo diferencias en la respuesta aguda al entrenamiento de intensidad baja ($ES = -1,78$), en comparación con el entrenamiento de intensidad vigorosa ($ES = -0,79$), así como ocurre en la respuesta a largo plazo ($ES = 0,25$, intensidad suave; $ES = -0,04$, intensidad vigorosa). Tan sólo grupos específicos (Liao et al., 1999; Okamoto et al., 2006; Werner et al., 2019) (G2, G1 y G1, respectivamente) experimentaron aumentos considerables de RA en comparación con sus homólogos de menor intensidad, y se distribuyeron por igual entre los distintos subgrupos de intensidad. Ya se ha dicho anteriormente que el uso exclusivo de las extremidades superiores en el entrenamiento de fuerza podría comprometer la salud cardiovascular aumentando la RA, por un aumento de la noradrenalina en sangre con efecto vasoconstrictor (Okamoto et al., 2009). Identificamos que cuatro de los seis grupos (Lefferts et al., 2015; Okamoto et al., 2009; Tai et al., 2018) que experimentaron aumentos de RA superiores al 10%, habiendo empleado programas de alta intensidad, lo hicieron trabajando exclusivamente miembros superiores del cuerpo. Concretamente tres de ellos (Lefferts et al., 2015; Tai et al., 2018) fueron los únicos grupos que experimentaron esos cambios en los estudios de efectos agudos. Es de crucial importancia destacar que el aumento agudo relativo medio de la RA fue sólo del 4,73 %. Se considera como clínicamente significativos a aquellos aumentos de VOP o AI_x del 10% o más (Lefferts et al., 2015; Tai et al., 2018). Por lo tanto, queda saber si los aumentos experimentados podrían ser considerados una amenaza para la salud cardiovascular. En este sentido, según Mattace-Raso et al. (2007), tales aumentos de RA no deberían ser clínicamente peligrosos en adultos con niveles iniciales bajos. Sin embargo, sería necesario realizar más estudios para comprobar el alcance y la peligrosidad de dichos cambios. Por otro lado, merece tenerse en consideración que un grupo de intervención (Okamoto et al., 2012) no se incluyó en el análisis por combinar intensidades vigorosa y baja en ambos programas de intervención. Los investigadores son conscientes del posible rol de la baja intensidad después del ejercicio de alta intensidad, para amortiguar

sus efectos cardiovasculares, como ya propusieron investigaciones anteriores con el entrenamiento aeróbico de baja intensidad (Okamoto et al., 2006).

Finalmente, algunas limitaciones han de ser mencionadas. Aunque el número de estudios es mayor que en meta análisis anteriores, y debería ser alentador para sacar conclusiones más sólidas, algunos análisis de subgrupos no se realizaron, debido al número limitado de estudios disponibles (menos de tres). En segundo lugar, los resultados son válidos para poblaciones sanas, y no deben extrapolarse a poblaciones con patologías. Por ello, el estudio de poblaciones patológicas ampliaría los conocimientos aportados por este meta análisis. En tercer lugar, los protocolos no aplicados o descritos adecuadamente fueron, en ocasiones, el resultado de programas de entrenamiento diseñados por sanitarios y no por profesionales de la actividad física. Estas inconsistencias en la prescripción de ejercicio podrían comprometer los resultados obtenidos. Por último, los resultados actuales deben considerarse con precaución, debido a la heterogeneidad entre moderada y alta ($I^2 = 84,0\%$, efectos crónicos; $I^2 = 69,4\%$, efectos agudos), consecuencia probablemente de diferentes protocolos de entrenamiento de fuerza o de evaluación de la RA.

Este estudio representa el primer meta análisis que investiga los efectos crónicos y agudos del entrenamiento de fuerza en la RA en poblaciones sanas. Los resultados actuales confirman la seguridad a largo plazo de los programas de entrenamiento de fuerza, que no inducen aumentos crónicos de la RA. Estos resultados pueden animar a médicos y entrenadores a utilizar los protocolos de fuerza para mantener la salud de sus pacientes y mejorar su estado físico. Por lo tanto, los beneficios que implica el entrenamiento de fuerza en múltiples aspectos de la salud pública, pueden ser optimizados sin preocuparse de los posibles riesgos de ciertos protocolos. De hecho, se pueden utilizar diferentes protocolos de entrenamiento (p.ej., de baja y alta intensidad) de forma segura, según las necesidades y preferencias de los participantes. Los protocolos de cuerpo completo, que combinan intensidades altas, moderadas y bajas, incluyendo una variedad de equipos de entrenamiento de fuerza (p.ej., máquinas o pesos libres) pueden utilizarse de forma segura con poblaciones sanas, tanto hombres como mujeres, de diferentes grupos de edad.

12.3. Estudio III. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza isométrico en la tensión arterial.

Los objetivos del presente estudio fueron: i) conocer los efectos de distintas intensidades de entrenamiento de fuerza isométrico de miembros inferiores en la TA, y ii) evaluar si esta se relaciona más con intensidades absolutas (carga [kg]) o relativas (%FIM).

En primer lugar, se planteó la hipótesis de que se obtendrían mayores valores de TA conforme se aumentara la intensidad del ejercicio. Confirmando la hipótesis, se observaron aumentos significativos de tensión con cada incremento de la intensidad relativa del ejercicio, habiéndose comparado entre sí cada una de las intensidades empleadas (20%, 40%, 60% y 80% de la FIM). Desde un punto de vista estrictamente cardiovascular, la intensidad es un factor esencial a tener en cuenta, pues las adaptaciones vasculares locales, que se producen como consecuencia del entrenamiento, son estrechamente dependientes de la intensidad de este (Baross et al., 2012). El debate sobre cómo y cuándo aplicar ejercicio de fuerza de alta intensidad en programas de rehabilitación cardiovascular sigue aún abierto. En ese sentido, la evidencia científica muestra que este tipo de entrenamiento es el más efectivo para el aumento de masa muscular, en comparación con intensidades moderadas o leves (Hansen et al., 2019). Estos resultados muestran que la intensidad del ejercicio es determinante, pues un mismo estímulo de ejercicio de fuerza isométrico produce resultados significativamente diferentes, según si la intensidad aplicada es leve, moderada, alta o muy alta.

Aunque se han realizado algunos estudios sobre los efectos agudos del entrenamiento de fuerza isométrico en la TA (Somani et al., 2018), no fueron tantos los que estudiaron la respuesta adaptativa instantánea del sistema vascular (Fleck & Dean, 1987; MacDougall et al., 1985; MacDougall et al., 1992). Es por esto que los presentes resultados aportan información relevante y novedosa.

A diferencia de algunas de las investigaciones previamente mencionadas (MacDougall et al., 1985; MacDougall et al., 1992), que obtuvieron valores de TA extremadamente elevados (media = 320/250 mmHg [sistólica/diastólica]; valor máximo = 480/350 mmHg), los resultados de este estudio no superaron, en ningún caso, los 170/120 mmHg. Estos valores son, en comparación con lo que se podría esperar, considerablemente bajos, especialmente para intensidades moderadas y vigorosas,

considerando además que se tomaron durante la propia ejecución del ejercicio. La discrepancia de resultados puede deberse a diversos factores. Uno de ellos podría ser el hecho de que MacDougall (1985, 1992) realizó sus experimentos en condiciones muy concretas, que probablemente propiciaron unos resultados tan elevados. Además, se aplicaron intensidades extremadamente altas (80% - 100% 1RM), así como la maniobra de Valsalva. Por otro lado, los participantes eran “bodybuilders” experimentados, capaces de levantar pesos muy elevados, fuera del alcance de la población ordinaria. Sin embargo, a pesar de estas justificaciones, es cierto que los valores obtenidos siguen siendo más bajos de lo que cabría esperar, al realizar ejercicio isométrico de, en ocasiones, moderada y alta intensidad. De hecho, son muchos los estudios que alertan de los posibles efectos negativos que el entrenamiento de alta intensidad tiene sobre las arterias (Dernellis & Panaretou, 2005; Miyachi, 2013). Esto puede deberse a que se trataba de sujetos jóvenes y entrenados en distintas disciplinas deportivas, con relativa experiencia en el entrenamiento de fuerza, por lo que estaban, al menos, ligeramente familiarizados. Por tanto, se podría argumentar que el entrenamiento de fuerza isométrico de alta intensidad no debería considerarse, por sí mismo, como peligroso para la salud de las arterias, por subir forma puntual y extrema la TA, siempre y cuando los sujetos estén apropiadamente adaptados a dicha intensidad del esfuerzo.

Una vez se acepte la alta intensidad como segura en pacientes sanos, la investigación debería comenzar a analizar los efectos de intervenciones similares en poblaciones de riesgo, tales como pacientes hipertensos o con cualquier otro tipo de riesgo cardiovascular. Sería fundamental saber si, en estos casos, un protocolo adecuado de adaptación y progresión en el entrenamiento de fuerza, diseñado por profesionales cualificados, podría propiciar resultados similares, contribuyendo así a una implementación segura del entrenamiento de fuerza de alta intensidad en protocolos de rehabilitación cardiopulmonar, con los beneficios que esto implicaría en los pacientes.

Con respecto al segundo objetivo planteado en este estudio, se estableció la hipótesis de que la intensidad relativa (%FIM) estaría más relacionada con la respuesta de TA que la intensidad en valores absolutos (kg). Se trata de otro aspecto totalmente novedoso que aporta la presente investigación, ya que no se ha publicado hasta la fecha ninguna investigación que analice los efectos del entrenamiento

de fuerza, en la TA, en estos términos. En ese sentido, podría tratarse de un aspecto diferencial que explique las diferencias de los resultados de este trabajo con investigaciones previas, que reportaban aumentos mucho mayores de TA, presumiblemente, porque se llevaron a cabo con atletas muy entrenados y capacitados para trabajar con intensidades absolutas muy altas.

Sin embargo, los resultados del presente estudio aportan correlaciones muy similares entre valores de TA (TAS, TAD y TAM) y la intensidad del entrenamiento absoluta y relativa. Atendiendo a estos resultados, la respuesta arterial instantánea al ejercicio isométrico de fuerza de miembros inferiores se relaciona de forma muy similar con intensidades relativas (%FIM) y con absolutas (kg). Por tanto, no resulta fácil explicar las diferencias encontradas con respecto a los resultados de MacDougall et al. (1985, 1992). Esto podría deberse a que los resultados obtenidos en el presente estudio derivan de sujetos jóvenes y en buena forma física, con niveles medio-altos de fuerza isométrica (media de FIM10-s = $1462 \pm 315,87$ N). Sin embargo, en los estudios de MacDougall (1985, 1992), los sujetos tenían valores de fuerza extremadamente elevados, muy por encima de la media. Surge la duda, por tanto, de si la respuesta de TA observada en nuestro análisis sería estable para casos extremos.

Con este pretexto se realizó un último análisis, en el que se compararon las respuestas de los sujetos más fuertes (% FIM 10-s) de la muestra (25% superior) con los más débiles (25% inferior). Se observa que la TAM, TAS y TAD obtenidas tras aplicar las mismas intensidades relativas es consistentemente superior en los sujetos con mayor capacidad de fuerza, que ejercieron más fuerza (N) en cada uno de los intentos. La comparación de medias, sin embargo, tan solo mostró diferencias significativas en casos concretos (20% FIM – TAS y TAD; 60% FIM – TAD). Los tamaños del efecto (*d* de Cohen) indican la existencia de diferencias pequeñas o moderadas para la amplia mayoría de los casos. En definitiva, parece haber un efecto de la magnitud absoluta de la fuerza ejercida sobre la respuesta instantánea de TA, aunque no sea extremadamente potente para las condiciones concretas del presente estudio. Esto abre la posibilidad evidente de que, potencialmente, en casos muy extremos se pudieran obtener resultados similares las investigaciones de MacDougall (1985, 1992). Aunque, al parecer, entre sujetos más cercanos a niveles estándares de fuerza, las diferencias no son significativas. Por todo ello, se podría afirmar que la fuerza absoluta ejercida no es un factor que debiera preocupar en

exceso a la hora de programar protocolos de entrenamiento de fuerza isométrico, con poblaciones de niveles de fuerza no extremos, aunque se recomienda tener este factor en consideración junto con la intensidad relativa. También se requiere de una mayor evidencia científica al respecto para obtener conclusiones más consistentes, así como para comprobar si estas características fueran transferibles también a poblaciones más polémicas, tales como sujetos con hipertensión u otro tipo de patologías cardiovasculares.

Por último, el presente estudio cuenta con una serie de limitaciones que sería conveniente mencionar. En primer lugar, la TA fue medida con un manómetro manual arenoide, que tal y como se explica en el marco teórico de esta Tesis Doctoral, aunque se muestra fiable, podría serlo menos que otros tipos de dispositivos automáticos. Sin embargo, la elección de este instrumento de medida se justifica en la necesidad de tomar mediciones en un periodo de tiempo muy corto (10 segundos), para lo que se entrenó a consciencia a un investigador, capaz de tomar mediciones fiables en tan breve intervalo. Esto habría sido, definitivamente, imposible con otro tipo de dispositivos. Además, estos resultados tendrían un significado más significativo y práctico de haberse dado en poblaciones de mayor edad o hipertensas, lo cual abre una interesante línea de investigación al respecto.

12.4. Estudio IV. Efectos agudos del entrenamiento de fuerza con diferentes grados de esfuerzo en la tensión arterial.

El estudio tuvo como objetivo analizar los efectos del entrenamiento de fuerza de miembros superiores y alta intensidad sobre la TA, comparando dos protocolos con pérdidas de velocidad en la serie altas (40%) y moderadas (20%). Como hipótesis, se indicó que el protocolo aplicado con una pérdida de velocidad alta (40%) y, por tanto, menor número de repeticiones por serie, produciría mayores aumentos de TA que la pérdida del 20%. Sin embargo, los principales hallazgos muestran que no se produjo una modificación significativa en todas las variables de TA analizadas (TAS, TAD y TAM) en ninguno de los dos protocolos de entrenamiento de fuerza.

Estos resultados pueden resultar, hasta cierto punto, sorprendentes, dada la existencia de evidencia científica que afirma que el entrenamiento de fuerza de alta intensidad afecta negativamente

la salud de las arterias, así como un miedo generalizado a la aplicación de la alta intensidad con ciertas poblaciones de riesgo (Cortez-Cooper et al., 2005; Dernellis & Panaretou, 2005; Miyachi et al., 2004; Miyachi, 2013; Okamoto et al., 2006). Además, también se ha visto que los programas de entrenamiento formados exclusivamente por ejercicios de miembros superiores del cuerpo son los más propensos a aumentar la rigidez de las arterias (García-Mateo et al., 2020), causa directa de un aumento de la tensión en las mismas.

La pérdida de velocidad de ejecución en la serie es un indicador del carácter del esfuerzo realizado, diferenciando entre realizar un número alto de repeticiones por serie (alto porcentaje de pérdida de velocidad) y uno moderado (menor pérdida de velocidad). En la bibliografía existente se han descrito las consecuencias del entrenamiento de fuerza cercano al fallo, entre las que podemos destacar el estrés metabólico que se genera en el organismo, un mayor grado de daño muscular y pérdida de rendimiento, en comparación con realizar la mitad de repeticiones posibles por serie (González-Badillo & Ribas-Serna, 2019; Fernando Pareja-Blanco et al., 2017, 2020). Cabría pensar que un carácter del esfuerzo muy elevado podría tener efectos negativos también sobre parámetros cardiovasculares. De hecho, son varias las investigaciones que destacan que una sola repetición extra aumenta la TAS y TAD (Gotshall et al., 1999; MacDougall et al., 1985; Sale et al., 1994). Incluso, un estudio reciente llega a contraindicar el entrenamiento de fuerza realizado al fallo muscular, por producir aumentos agudos de la TA, en comparación con la realización de menos repeticiones por serie (Rodríguez-Pérez et al., 2020). Sin embargo, la evidencia aquí aportada pone de manifiesto que, ni la alta intensidad, ni la realización de ejercicios usando exclusivamente los miembros superiores del cuerpo, ni la realización de un número de repeticiones cercano al fallo, alteran la TA de sujetos jóvenes, sanos y entrenados. Esto, por otra parte, no es la primera vez que se demuestra (Okamoto et al., 2014). Presumiblemente, estos resultados puedan estar fuertemente condicionados por las características la población estudiada. Se trata de sujetos jóvenes, sanos, físicamente activos y familiarizados con entrenamiento de fuerza de intensidad moderada/alta. Como ya se menciona previamente en esta tesis, todo apunta a que la alta intensidad, en sí misma, no es peligrosa para la salud de las arterias. Lo mismo parece ser cierto para el número de repeticiones por serie, y si estas se acercan o no al fallo neuromuscular. Lo esencial, por el contrario,

parece residir en una conveniente y progresiva adaptación de los sujetos al ejercicio que están realizando. Es, por tanto, de vital importancia, contar con un asesoramiento altamente cualificado para prescribir entrenamiento de fuerza en poblaciones sanas, y especialmente cuando se trabaje con sujetos que sufran patologías cardiovasculares. De esta forma, no debería ser motivo de preocupación el protocolo de fuerza asignado, sino la prescripción convenientemente, adaptada de forma individualizada y progresiva.

En la comparación entre hombres y mujeres, se realizó un diseño de estudio que dividía la muestra por géneros en dos grupos de idéntico tamaño ($n = 12$), con el objetivo de comparar la respuesta cardiovascular de hombres y mujeres al entrenamiento de fuerza de alta intensidad. Esto se planteó, ya que la revisión sistemática y el meta análisis realizados previamente en esta Tesis Doctoral mostraban que había muy poca información sobre los efectos de la fuerza en la salud cardiovascular en mujeres, pues muy pocos estudios incluyen grupos exclusivos de mujeres en sus diseños (García-Mateo et al., 2020; 2022). Así pues, los resultados del presente trabajo muestran diferencias significativas entre géneros en relación con la TA, tanto previa como posterior a la intervención, siendo considerablemente menor la TAS en mujeres (ambos protocolos), así como la TAD (pérdida del 40%) y la TAM (pérdida del 20%). Sin embargo, no existen diferencias de respuesta al entrenamiento, pues la TA era considerablemente menor en mujeres en los casos mencionados, tanto antes como después de la intervención. Debido a la falta de estudios sobre esta temática, sería conveniente contar con un mayor volumen de trabajos que consideren el factor género en sus análisis, con distintos tipos de entrenamientos de fuerza e intensidades.

Un aspecto a tener en consideración con respecto a la cuestión género es que se ha encontrado una diferencia significativa entre el número de repeticiones realizado por las mujeres ($15,45 \pm 3,63$) y los hombres ($12,56 \pm 2,07$), en el ejercicio de remo tumbado. Esto podría indicarnos que las mujeres toleran un mayor número de repeticiones por serie ante un mismo carácter del esfuerzo de entrenamiento o pérdida de velocidad. Este resultado coincide con trabajos recientes, que también encontraron diferencias significativas entre géneros del número de repeticiones necesarios para alcanzar pérdidas de velocidad del 20% y el 40%, haciendo que, presumiblemente, las mujeres necesiten ligeramente más

repeticiones que los hombres para equiparar las adaptaciones neuromusculares de fuerza (Rissanen et al., 2022).

Finalmente, es de vital importancia mencionar que, a diferencia de la inmensa mayoría de las investigaciones existentes sobre esta temática, el diseño y la programación de la intervención de entrenamiento de fuerza se ha hecho en función de la velocidad de ejecución. Es decir, que la intensidad (% 1RM) ha sido ajustada a cada sujeto realizando una relación carga-velocidad individual, y el número de repeticiones se definió en función de la pérdida de velocidad en la serie. En ese sentido, revisiones sistemáticas previas advierten de la inadecuación de muchos de los protocolos de fuerza aplicados en investigaciones previas, bien por la elección de ejercicios poco adecuados, o por la falta de rigurosidad y exactitud a la hora de definir intensidades de entrenamiento, series, repeticiones, grados esfuerzo, fatiga, etc. (García-Mateo et al., 2022). Esto, unido a otros factores como las carencias a nivel instrumental (no disponer de Encoders, por ejemplo), pueden limitar la adecuada delimitación de variables del entrenamiento tan determinantes como la intensidad o el grado de esfuerzo empleado. Esto puede explicar que los resultados sean distintos a los obtenidos en este trabajo. En definitiva, la metodología aplicada en este estudio puede colaborar en la reducción de la desigualdad e inexactitud con la que se han tratado estas variables esenciales, haciendo que la evidencia aquí aportada sea muy útil para esclarecer una cuestión que no se ha estado planteando convenientemente.

Sin embargo, este estudio cuenta también con algunas limitaciones, siendo la principal de ellas el tamaño de la muestra ($n = 24$). Considerando que existen muy pocos estudios (incluyendo este) que analicen los efectos de la pérdida de velocidad en la serie en la salud cardiovascular, sería conveniente que se realizaran más investigaciones al respecto. Por lo tanto, futuras investigaciones deberían aplicar entrenamiento de fuerza basado en la velocidad de ejecución e investigar los efectos de distintos protocolos, que supongan distintos estímulos, en la TA, tanto a corto como a largo plazo. Será de vital importancia que se defina convenientemente la intensidad y el esfuerzo realizado por el sujeto. Esto sería esencial para construir evidencia que pruebe la seguridad de distintos tipos de entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular, a corto, pero especialmente a largo plazo. El siguiente paso, y el realmente crítico, sería el de comprobar si esta tendencia que parece ser cierta para sujetos jóvenes,

Efectos del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular

sanos y sin patologías, es extensible a poblaciones de mayor interés clínico, tales como, por ejemplo, sujetos hipertensos o que hayan sufrido accidentes cardíacos.

13. Conclusiones

13. Conclusions

13.1. General conclusions

The scientific evidence provided by this Doctoral Thesis (a systematic review, a meta-analysis and two experimental studies) suggests that, in general terms, resistance training is a safe modality for the cardiovascular health of young subjects without cardiovascular pathologies, both in the short and long term. In this sense, resistance programs of very different characteristics are safe in the long term, as they do not increase the stiffness of the arteries in a chronic way, which could lead to increases in BP and/or related pathologies. Regarding the acute effects of strength, doubts arise about certain protocols that could alter baseline AS values, although their clinical importance does not seem to be significant. In this regard, the in-depth review of the existing literature carried out in this work revealed that the most problematic protocols could be those applied at high intensity, exclusively with upper body limbs or isometric contraction. Therefore, two intervention studies have been carried out which have shown that such resistance training modalities do not produce increases in BP in the short term in young, healthy subjects. Although future research is still needed to provide evidence on this important subject, to check whether these results can be extended to older populations or those with cardiovascular pathologies, the evidence accumulated in this Doctoral Thesis makes it possible to recommend the use of different resistance training modalities, according to need, without fearing that these will produce adverse cardiovascular effects. This is true, as long as it is correctly designed, with an adequate and individualized progression and adaptation to the stimuli and loads.

13.2. Specific conclusions

13.2.1. Study 1. Effects of resistance training on arterial stiffness among healthy participants.

A systematic review.

The available scientific evidence suggests that resistance training of at least four weeks duration and two days per week frequency would not be dangerous for cardiovascular health due to an alteration of AS. Variables such as the type of training, the main muscle groups used, intensity, duration, frequency and other parameters analyzed do not appear to be influential in the effects of resistance

training on AS. However, exclusive upper limb and high intensity training could increase AS values in the long term. In conclusion, this training modality can be safely applied in health-oriented physical activity programs, as it does not produce negative effects on AS in healthy subjects.

13.2.2. Study 2. A meta-analysis of the effects of resistance training on arterial stiffness.

Resistance training programs appear to be safe in the long term for healthy participants, as there is no chronic increase in AS. This seems to be applicable regardless of the age and gender of the participants, the AS assessment protocol and some training settings such as duration, frequency, type of training (p.ej., with free weights, machines or elastic bands), body limb trained (upper body, lower body or both) and exercise intensity. However, acute resistance training sessions increase AS transiently, although the clinical relevance of such increases does not seem to be relevant.

13.2.3. Study 3. Acute effects of isometric resistance training on blood pressure.

The intensity of isometric resistance exercise is related to the BP response in healthy, young, physically active subjects. Thus, an increase in stimulus intensity translates into a significant BP increase. In addition, relative and absolute intensity are equally related to the cardiovascular response.

13.2.4. Study 4. Acute effects of resistance training with different degrees of effort on blood pressure.

Resistance training programs based on movement velocity, performed at high intensity (80% 1RM) and through exercises involving exclusively upper limbs are not harmful to the health of arteries in young healthy subjects, as they do not cause short-term increases in BP. The results show that only five minutes after the end of the session, the BP values returned to pre-intervention resting levels. Furthermore, both protocols (40% and 20% velocity loss) have the same effect in men as in women.

14. Aplicaciones Prácticas y Futuras Líneas de Investigación

14. Aplicaciones prácticas y futuras líneas de investigación

Los resultados obtenidos por la siguiente Tesis Doctoral pueden resultar útiles para profesionales sanitarios, entrenadores y preparadores físicos a la hora de diseñar programas de actividad física y ejercicio para la salud. De ese modo, se recomienda el uso del entrenamiento de fuerza para proporcionar beneficios en la condición física y la salud sin arriesgar la salud cardiovascular con aumentos peligrosos de RA o TA. Esto puede ser aplicable independientemente de la edad, el género o la duración del programa de entrenamiento de fuerza. Además, protocolos de diferentes características (frecuencia, duración o intensidad) pueden ser empleados de manera segura en función de las necesidades específicas de cada individuo. En ese sentido, algunos tipos de entrenamiento como el de alta intensidad, positivo en muchos aspectos relacionados con la salud, pueden ser aplicados sin preocuparse porque afecte de manera negativa a la salud cardiovascular (p.ej., aumentos de RA y TA). De este modo, se empiezan a vislumbrar respuestas con respecto a una temática poco nítida hasta este momento. Además, estas afirmaciones son extrapolables a otros tipos de entrenamiento de fuerza bastante cuestionados por la bibliografía en cuanto a su efecto sobre la salud cardiovascular, tales como el entrenamiento isométrico o de miembros superiores exclusivamente. Los hallazgos de esta Tesis Doctoral animan a recomendar el entrenamiento de fuerza de alta, moderada o de baja intensidad, a pesar del sexo y la edad de los sujetos, y en función de las necesidades individuales, siempre y cuando se prescriba y supervise por parte de profesionales de la actividad física convenientemente preparados, respetando conceptos clave como los principios de progresión, individualización y adaptación a las cargas. Sin embargo, se debe advertir que sería conveniente disponer de más pruebas sobre los efectos, especialmente agudos, de determinados protocolos que han sido aún poco estudiados.

En ese sentido, a continuación, se recomiendan algunas líneas de investigación que, tras la realización de esta Tesis Doctoral y un profundo análisis de la actualidad científica en esta temática, se postulan como las más interesantes:

- Sería conveniente contar con más estudios que analicen los efectos de programas de fuerza de distintos tipos, con distintos grados de esfuerzo, en la salud cardiovascular.

- También sería interesante contar con más estudios que analicen mujeres exclusivamente, y que controlasen las distintas fases del ciclo menstrual.
- Ampliar la evidencia científica acerca de algunas modalidades de entrenamiento de fuerza menos estudiadas, como el entrenamiento con restricción del flujo sanguíneo.
- Para futuras investigaciones se recomienda, siempre que sea posible, el trabajo multidisciplinar de profesionales de la salud pertenecientes a la rama del entrenamiento y a la rama médica. La ausencia de alguno de estos dos ejes vertebrales puede llevar a errores graves en el planteamiento metodológico.
- Todos los hallazgos aquí encontrados multiplicarían su valor práctico si fuesen extrapolables a sujetos hipertensos o prehipertensos. Para ello habría que llevar a cabo investigaciones que controlen grados de hipertensión, edad, tipos de medicación y otra serie de variables fundamentales.

15. Bibliografía

15. Bibliografía

- Abe, H., Yokouchi, M., Saitoh, F., Deguchi, F., Kimura, G., Kojima, S., Yoshimi, H., Ito, K., Kuramochi, M., & Ikeda, M. (1987). Hypertensive complications and home blood pressure: comparison with blood pressure measured in the doctor's office. *Journal Clinical Hypertension*, 3, 661–669. <https://europepmc.org/article/med/2969039>
- Abhayaratna, W., Srikusalanukul, W., & Budge, M. (2008). Aortic stiffness for the detection of preclinical left ventricular diastolic dysfunction: Pulse wave velocity versus pulse pressure. *Journal of Hypertension*, 26(4), 758–764. <https://doi.org/10.1097/HJH.0B013E3282F55038>
- Acuri, E. A., Santos, J. L., & Silva, M. R. (1989). Is early diagnosis of hypertension a function of cuff width? *Journal of Hypertension Supplement*, 7, S60–S61. <https://europepmc.org/article/med/2632745>
- Albaladejo, P., Challande, P., Kakou, A., Benetos, A., Labat, C., Louis, H., Safar, M., & Lacolley, P. (2004). Selective reduction of heart rate by ivabradine: effect on the visco-elastic arterial properties in rats. *Journal of Hypertension*, 22(9), 1739–1745. https://journals.lww.com/jhypertension/Fulltext/2004/09000/Heart_rate_and_the_cardiovascular_risk.18.aspx?casa_token=lh2MrOw2rogAAAAA:i7JkfZNCPPQY-ZRs-KubhJWUjaSg2-TGSMDFzK2Hnf_RGxx2HBh61Kk46jy2wxahsHaP4Rvm3rzslz8BAv7mCyfzYiY
- Albaladejo, P., Copie, X., Boutouyrie, P., Laloux, B., Déclère, A., Smulyan, H., & Bénétos, A. (2001). Heart rate, arterial stiffness, and wave reflections in paced patients. *Hypertension*, 38(4), 949–952. <https://doi.org/10.1161/HY1001.096210>
- Amar, J., Ruidavets, J., Chamontin, B., Drouet, L., & Ferrieres, J. (2001). Arterial stiffness and cardiovascular risk factors in a population-based study. *Journal of Hypertension*, 19, 381–387. https://journals.lww.com/jhypertension/Fulltext/2001/03000/Withdrawal_of_hormonal_therapy_for_4_weeks.00005.aspx?casa_token=LUUhZxZxRNEAAAAA:fHr9zG3iLF2PXdrWIybczBRM8SqLsPQvFSmts0vX7mdVHHVknTlTI4vrWkVdpTxMSJftmSAXMs4ua39wiRJEJBCznKCU
- Andersen, J. L., & Aagaard, P. (2000). Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle.

- Muscle & Nerve*, 23(7), 1095–1104. [https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/1097-4598\(200007\)23:7%3C1095::AID-MUS13%3E3.0.CO;2-O?casa_token=Alj_JmGSMEgAAAAA:fZMQrT2NtWMJBU4sqn-WLcE8r3jFlhUShtBF8hAoiDIj6VdueCR0BBsM4EODZgRuI79TaUY0zbiKQ](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/1097-4598(200007)23:7%3C1095::AID-MUS13%3E3.0.CO;2-O?casa_token=Alj_JmGSMEgAAAAA:fZMQrT2NtWMJBU4sqn-WLcE8r3jFlhUShtBF8hAoiDIj6VdueCR0BBsM4EODZgRuI79TaUY0zbiKQ)
- Arce, J. C., & De Souza, M. J. (2012). Exercise and Male Factor Infertility. *Sports Medicine*, 15(3), 146–169. <https://doi.org/10.2165/00007256-199315030-00002>
- Arlington, V. A. (2002). Manual, electronic or automated sphygmomanometers. *Association for the Advancement of Medical Instrumentation*.
- Arnett, D., Tyroler, H., Burke, G., Hutchinson, R., Howard, G., & Heiss, G. (1996). Hypertension and Subclinical Carotid Artery Atherosclerosis in Blacks and Whites: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Archives of Internal Medicine*, 156(17), 1983–1989. <https://doi.org/10.1001/ARCHINTE.1996.00440160095012>
- Asmar, R., Benetos, A., Topouchian, J., Laurent, P., Pannier, B., Brisac, A., Target, R., & Levy, B. (1995). Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement: Validation and clinical application studies. *Hypertension*, 26(3), 485–490. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.26.3.485>
- Asmussen, E., Bonde-Petersen, F., & Jørgensen, K. (1976). Mechano-Elastic Properties of Human Muscles at Different Temperatures. *Acta Physiologica Scandinavica*, 96(1), 83–93. <https://doi.org/10.1111/J.1748-1716.1976.TB10173.X>
- Assmann, G., Schulte, H., Von Eckardstein, A., & Huang, Y. (1996). High-density lipoprotein cholesterol as a predictor of coronary heart disease risk. The PROCAM experience and pathophysiological implications for reverse cholesterol transport. *Atherosclerosis*, 124(SUPPL.), S11–S20. [https://doi.org/10.1016/0021-9150\(96\)05852-2](https://doi.org/10.1016/0021-9150(96)05852-2)
- Atkinson, J. (2008). Age-related medial elastocalcinosis in arteries: Mechanisms, animal models, and physiological consequences. *Journal of Applied Physiology*, 105(5), 1643–1651. <https://doi.org/10.1152/JAPPLPHYSIOL.90476.2008>
- Atun, R., Jaffar, S., Nishtar, S., Knaul, F., Barreto, M., Nyirenda, M., Banatvala, N., & Piot, P.

- (2013). Improving responsiveness of health systems to non-communicable diseases. *The Lancet*, 381(9867), 690–697. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60063-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60063-X)
- Au, J. S., Oikawa, S. Y., Morton, R. W., Macdonald, M. J., & Phillips, S. M. (2017). Arterial stiffness is reduced regardless of resistance training load in young men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 49(2), 342–348. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001106>
- Augustine, J., Tarzia, B., Kasprovicz, A., & Heffernan, K. S. (2014). Effect of a single bout of resistance exercise on arterial stiffness following a high-fat meal. *International Journal of Sports Medicine*, 35(11), 894–899. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1363266>
- Avolio, A., Butlin, M., Liu, Y., Viegas, K., Avadhanam, B., & Lindesay, G. (2011). Regulation of arterial stiffness: Cellular, molecular and neurogenic mechanisms. *Artery Research*, 5(4), 122–127. <https://doi.org/10.1016/J.ARTRES.2011.10.002>
- Avolio, A., Jones, D., & Tafazzoli-Shadpour, M. (1998). Quantification of alterations in structure and function of elastin in the arterial media. *Hypertension*, 32(1), 170–175. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.32.1.170>
- Avolio, AP, Chen, S., Wang, R., Zhang, C., Li, M., & O'Rourke, M. (1983). Effects of aging on changing arterial compliance and left ventricular load in a northern Chinese urban community. *Circulation*, 68(1), 50–58. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.68.1.50>
- Avolio, AP, Fa-Quan, D., & Wei-Qiang, L. (1985). Effects of aging on arterial distensibility in populations with high and low prevalence of hypertension: Comparison between urban and rural communities in China. *Circulation*, 71(2), 202–210. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.71.2.202>
- Baillet, A., Vaillant, M., Guinot, M., Juvin, R., & Gaudin, P. (2012). Efficacy of resistance exercises in rheumatoid arthritis: meta-analysis of randomized controlled trials. *Rheumatology*, 51(3), 519–527. <https://doi.org/10.1093/RHEUMATOLOGY/KER330>
- Bakris, G., Bank, A., Kass, D., Neutel, J., Preston, R., & Oparil, S. (2004). Advanced glycation end-product cross-link breakers A novel approach to cardiovascular pathologies related to the aging process. *American Journal of Hypertension*, 17(S3), 23S-30S. <https://doi.org/10.1016/J.AMJHYPER.2004.08.022>

- Baldi, J., & Snowling, N. (2003). Resistance training improves glycaemic control in obese type 2 diabetic men. *International Journal of Sports Medicine*, 24(6), 419–423.
<https://doi.org/10.1055/s-2003-41173>
- Balducci, S., Zanuso, S., Massarini, M., Corigliano, G., Nicolucci, A., Missori, S., Cavallo, S., Cardelli, P., Alessi, E., Pugliese, G., & Fallucca, F. (2008). The Italian Diabetes and Exercise Study (IDES): design and methods for a prospective Italian multicentre trial of intensive lifestyle intervention in people with. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 18(9), 589–595. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0939475307001500>
- Baltzopoulos, V., & Brodie, D. A. (1989). Isokinetic Dynamometry: Applications and Limitations. *Sports Medicine*, 8(2), 101–116.
https://scholar.google.com/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=Isokinetic+Dynamometry%3A+A+Applications+and+Limitations&btnG=
- Baross, A. W., Wiles, J. D., & Swaine, I. L. (2012). Effects of the intensity of leg isometric training on the vasculature of trained and untrained limbs and resting blood pressure in middle-aged men. *International Journal of Vascular Medicine*, 2012. <https://doi.org/10.1155/2012/964697>
- Barra, J., Armentano, R., Levenson, J., Fischer, E., Pichel, R., & Simon, A. (1993). Assessment of smooth muscle contribution to descending thoracic aortic elastic mechanics in conscious dogs. *Circulation Research*, 73(6), 1040–1050. <https://doi.org/10.1161/01.RES.73.6.1040>
- Bauer, R., Busse, R., & Shcabert, A. (1982). Mechanical properties of arteries. *Biorheology*, 19(3), 409–424. <https://content.iospress.com/articles/biorheology/bir19-3-03>
- Baulmann, J., Schillings, U., Rickert, S., Uen, S., Düsing, R., Illyes, M., Cziraki, A., Nickering, G., & Mengden, T. (2008). A new oscillometric method for assessment of arterial stiffness: Comparison with tonometric and piezo-electronic methods. *Journal of Hypertension*, 26(3), 523–528. <https://doi.org/10.1097/HJH.0B013E3282F314F7>
- Baumann, M., Pan, C., Roos, M., Von Eynatten, M., Sollinger, D., Lutz, J., & Heemann, U. (2010). Pulsatile stress correlates with (micro-)albuminuria in renal transplant recipients. *Transplant International*, 23(3), 292–298. <https://doi.org/10.1111/J.1432-2277.2009.00981.X>

- Beaglehole, R., Bonita, R., Horton, R., Adams, C., Alleyne, G., Asaria, P., Baugh, V., Bekedam, H., Billo, N., Casswell, S., Cecchini, M., Colagiuri, R., Colagiuri, S., Collins, T., Ebrahim, S., Engelgau, M., Galea, G., Gaziano, T., Geneau, R., ... Watt, J. (2011). Priority actions for the non-communicable disease crisis. *The Lancet*, *377*(9775), 1438–1447.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60393-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60393-0)
- Ben-Shlomo, Y., Spears, M., Boustred, C., May, M., Anderson, S., Benjamin, E., Boutouyrie, P., Cameron, J., Chen, C., Cruickshank, J., Hwang, S., Lakatta, E., Laurent, S., Maldonado, J., Mitchell, G., Najjar, S., Newman, A., Ohishi, M., Pannier, B., ... Wilkinson, I. (2014). Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: An individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *Journal of the American College of Cardiology*, *63*(7), 636–646. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2013.09.063>
- Benedict, T. (1999). Manipulating Resistance Training Program Variables to Optimize Maximum Strength in Men: A Review. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *13*(3), 289–304.
<https://doi.org/10.1519/00124278-199908000-00019>
- Benetos, A., Adamopoulos, C., Bureau, J., Temmar, M., Labat, C., Bean, K., Thomas, F., Pannier, B., Asmar, R., Zureik, M., Safar, M., & Guize, L. (2002). Determinants of accelerated progression of arterial stiffness in normotensive subjects and in treated hypertensive subjects over a 6-year period. *Circulation*, *105*(10), 1202–1207. <https://doi.org/10.1161/HC1002.105135>
- Bennet, A. F. (1985). Temperature and muscle. *Journal of Experimental Biology*, *115*, 333–344.
- Bergel, D. (1961). The static elastic properties of the arterial wall. *The Journal of Physiology*, *156*(3), 445–457. <https://doi.org/10.1113/JPHYSIOL.1961.SP006686>
- Bergh, U., & Ekblom, B. (1979). Influence of muscle temperature on maximal muscle strength and power output in human skeletal muscles. *Acta Physiologica Scandinavica*, *107*(1), 33–37.
<https://doi.org/10.1111/J.1748-1716.1979.TB06439.X>
- Billeter, R., & Hoppeler, H. (2003). Muscular basis of strength. In P. Komi (Ed.), *Strength and power in sport* (pp. 50–74). Blackwell Scientific Publication.
<https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=7vqyPsbxF0C&oi=fnd&pg=PA50&dq=muscular>

+basis+of+strength&ots=lnlvvq1Ewy&sig=LiJevrIG3JpdiIhEoYVQwMYodKk&redir_esc=y#v
=onepage&q=muscular basis of strength&f=false

Bird, S. P., Tarpenning, K. M., & Marino, F. E. (2005). Designing resistance training programmes to enhance muscular fitness: A review of the acute programme variables. *Sports Medicine*, 35(10), 841–851. <https://doi.org/10.2165/00007256-200535100-00002>

Bliziotis, I. A., Destounis, A., & Stergiou, G. S. (2012). Home versus ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Hypertension*, 30, 1289–1299.

https://journals.lww.com/jhypertension/FullText/2012/07000/Home_versus_ambulatory_and_office_blood_pressure.3.aspx?casa_token=j4DIB9R4cu0AAAAA:Sel8qRLHUnXLGF_P1I2XFx3Dg3UXCK_Ku_Y3rzk3x9WLBoOMekgimHmdRzNMLnpHCrykee0LJhN9qrf0V9Xy175xmrc

Bobrie, G., Chatellier, G., Genes, N., Clerson, P., Vaur, L., Vaisse, B., Menard, J., & Mallion, J. M. (2004). Cardiovascular Prognosis of Masked Hypertension Detected by Blood Pressure Self-measurement in Elderly Treated Hypertensive Patients. *JAMA*, 291(11), 1342–1349. <https://doi.org/10.1001/JAMA.291.11.1342>

Borow, K. M., & Newburger, J. W. (1982). Noninvasive estimation of central aortic pressure using the oscillometric method for analyzing systemic artery pulsatile blood flow: comparative study of indirect. *American Heart Journal*, 103, 879–886. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0002870382904033>

Bosco, C. (1998). A New Ergopower Training Method-The Bosco System. *Modern Athlete & Coach*, 36(4), 13–16.

Bovet, P., Hungerbuhler, P., Quilindo, J., Grettve, M. L., Waeber, B., & Burnand, B. (1994). Systematic difference between blood pressure readings caused by cuff type. *Hypertension*, 24(6), 786–792. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.24.6.786>

BP monitors - British and Irish Hypertension Society. (n.d.). Retrieved May 31, 2022, from <https://bihsoc.org/bp-monitors/>

Brandts, A., van Elderen, S., Westenberg, J., van der Grond, J., van Buchem, M., Huisman, M., Kroft,

- L., Tamsma, J., & de Roos, A. (2009). Association of Aortic Arch Pulse Wave Velocity with Left Ventricular Mass and Lacunar Brain Infarcts in Hypertensive Patients: Assessment with MR Imaging. *https://doi.org/10.1148/Radiol.2533082264*, 253(3), 681–685.
<https://doi.org/10.1148/RADIOL.2533082264>
- Braunstein, G. D. (1991). Testis. In Greenspan (Ed.), *Basical and Clinical Endocrinology* (pp. 404–441). Appleton and Lange.
- Briet, M., Bozec, E., Laurent, S., Fassot, C., London, G., Jacquot, C., Froissart, M., Houillier, P., & Boutouyrie, P. (2006). Arterial stiffness and enlargement in mild-to-moderate chronic kidney disease. *Kidney International*, 69(2), 350–357. <https://doi.org/10.1038/SJ.KI.5000047>
- Briggs, R. A., Houck, J. R., Drummond, M. J., Fritz, J. M., LaStayo, P. C., & Marcus, R. L. (2018). Muscle Quality Improves with Extended High-Intensity Resistance Training after Hip Fracture. *The Journal of Frailty & Aging*, 7(1), 51–56. <https://doi.org/10.14283/JFA.2017.31>
- Briggs, R. A., Houck, J. R., Lastayo, P. C., Fritz, J. M., Drummond, M. J., & Marcus, R. L. (2018). High-Intensity Multimodal Resistance Training Improves Muscle Function, Symmetry during a Sit-to-Stand Task, and Physical Function Following Hip Fracture. *Journal of Nutrition, Health and Aging*, 22(3), 431–438. <https://doi.org/10.1007/S12603-017-0977-1>
- Brown, M. A., & Davis, G. K. (2002). Hypertension in pregnancy. In G. Mancia, J. Chalmers, S. Julius, T. Saruta, M. A. Weber, A. U. Ferrari, & I. B. Wilkinson (Eds.), *Manual of Hypertension*. (pp. 579–597). Harcourt Publishers Limited.
- Brzycki, M. (1993). Strength Testing—Predicting a One-Rep Max from Reps-to-Fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*, 64(1), 88–90.
<https://doi.org/10.1080/07303084.1993.10606684>
- Burd, N. A., Mitchell, C. J., Churchward-Venne, T. A., & Phillips, S. M. (2012). Bigger weights may not beget bigger muscles: Evidence from acute muscle protein synthetic responses after resistance exercise. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 37(3), 551–554.
<https://doi.org/10.1139/H2012-022>
- Butlin, M., Qasem, A., Battista, F., Bozec, E., McEniery, C., Millet-Amaury, E., Pucci, G.,

- Wilkinson, I., Schillaci, G., Boutouyrie, P., & Avolio, A. (2013). Carotid-femoral pulse wave velocity assessment using novel cuff-based techniques: comparison with tonometric measurement. *Journal of Hypertension*, *31*, 2237–2243.
https://journals.lww.com/jhypertension/fulltext/2013/11000/Carotid_femoral_pulse_wave_velocity_assessment.21.aspx?casa_token=dDKgOb8T_KYAAAAA:sFS6H6TvW9pqREDZ3X6KhTxkPIH99-RW4FD3dSI9ToUWk4O_g-pfYZUv7-i1tVPY104Ca_NXiKbYWGda78EsvEMc3w
- Bweir, S., Al-Jarrah, M., Almalaty, A.-M., Maayah, M., Smirnova, I., Novikova, L., & Stehno-Bittel, L. (2009). Resistance exercise training lowers HbA1c more than aerobic training in adults with type 2 diabetes. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 1–27. <https://doi.org/10.1186/1758-5996-1-27>
- Calabia, J., Torguet, P., Garcia, M., Garcia, I., Martin, N., Guasch, B., Faur, D., & Vallés, M. (2011). Doppler ultrasound in the measurement of pulse wave velocity: agreement with the Complior method. *Cardiovascular Ultrasound* *2011* 9:1, 9(1), 1–6. <https://doi.org/10.1186/1476-7120-9-13>
- Canzanella, V. J., Jensen, P. L., & Schwartz, G. L. (2001). Are Aneroid Sphygmomanometers Accurate in Hospital and Clinic Settings? *Archives of Internal Medicine*, *161*(5), 729–731. <https://doi.org/10.1001/ARCHINTE.161.5.729>
- Caquet, R. (1987). *Examens de laboratoire en pratique médicale courante* (4^o). La Gazette Medicale.
- Carlson, D. J., Dieberg, G., Hess, N. C., Millar, P. J., & Smart, N. A. (2014). Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis. *Mayo Clinic Proceedings*, *89*, 327–334.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025619613010069>
- Casey, D. P., Beck, D. T., & Braith, R. W. (2007). Progressive resistance training without volume increases does not alter arterial stiffness and aortic wave reflection. *Experimental Biology and Medicine*, *232*(9), 1228–1235. <https://doi.org/10.3181/0703-RM-65>
- Casimiro-Andujar, A. J. (2017). *Programas de actividad física para la salud*. Universidad de Almería.

- Castaneda, C., Layne, J. E., Munoz-Orians, L., Gordon, P. L., Walsmith, J., Foldvari, M., Roubenoff, R., Tucker, K. L., & Nelson, M. E. (2002). A Randomized Controlled Trial of Resistance Exercise Training to Improve Glycemic Control in Older Adults With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 25(12), 2335–2341. <https://doi.org/10.2337/DIACARE.25.12.2335>
- Castellano, J., Narula, J., Castillo, J., & Fuster, V. (2014). Promoting Cardiovascular Health Worldwide: Strategies, Challenges, and Opportunities. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 67(9), 724–730. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2014.01.023>
- Cates, E. M., Schluskel, Y. R., James, G. D., & Pickering, T. G. (1990). A validation study of the Spacelabs 90207 ambulatory blood pressure monitor. *Journal of Ambulatory Monitoring*, 3, 149–154. <https://ci.nii.ac.jp/naid/10009568682/>
- Cavallini, M. C., Roman, M. J., Blank, S. G., Pini, R., Pickering, T. G., & Devereux, R. B. (1996). Association of the auscultatory gap with vascular disease in hypertensive patients. *Annals of Internal Medicine*, 124(10), 877–883. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-124-10-199605150-00003>
- Cecelja, M., & Chowienczyk, P. (2009). Dissociation of aortic pulse wave velocity with risk factors for cardiovascular disease other than hypertension: A systematic review. *Hypertension*, 54(6), 1328–1336. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.137653>
- Ceciliato, J., Costa, E., Azevêdo, L., Sousa, J., Fecchio, R., & Brito, L. (2020). Effect of Resistance Training on Arterial Stiffness in Healthy Subjects: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Current Hypertension Reports*, 22(8), 1–8. <https://doi.org/10.1007/s11906-020-01065-x>
- Chae, C., Pfeffer, M., Glynn, R., Mitchell, G., Taylor, J., & Hennekens, C. (1999). Increased Pulse Pressure and Risk of Heart Failure in the Elderly. *JAMA*, 281(7), 634–643. <https://doi.org/10.1001/JAMA.281.7.634>
- Chirinos, J. (2012). Arterial stiffness: Basic concepts and measurement techniques. *Journal of Cardiovascular Translational Research*, 5(3), 243–255. <https://doi.org/10.1007/S12265-012-9359-6>
- Church, T. S., Blair, S. N., Shannon Cooreham, P., Neil Johannsen, B. S., Johnson, W., Kramer, K.,

- Catherine Mikus, M. P. H., Valerie Myers, M. S., Nauta, M., Ruben Rodarte, B. S., Lauren Sparks, M., Thompson, A., Conrad Earnest, M. S., & Cocreham, M. (2010). Effects of aerobic and resistance training on hemoglobin A1c levels in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA*, *304*(20), 2253. <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/186960>
- Clark, B. C., Manini, T. M., Hoffman, R. L., Williams, P. S., Guiler, M. K., Knutson, M. J., McGLynn, M. L., & Kushnick, M. R. (2011). Relative safety of 4 weeks of blood flow-restricted resistance exercise in young, healthy adults. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *21*(5), 653–662. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2010.01100.x>
- Clement, D. L., De Buyzere, M. L., De Bacquer, D. A., de Leeuw, P. W., Duprez, D. A., Fagard, R. H., Gheeraert, P. J., Missault, L. H., Braun, J. J., Six, R. O., Van Der Niepen, P., & O'Brien, E. (2003). Prognostic Value of Ambulatory Blood-Pressure Recordings in Patients with Treated Hypertension. *New England Journal of Medicine*, *348*(24), 2407–2415. <https://doi.org/10.1056/NEJMOA022273>
- Close, R. I. (1972). Dynamic properties of mammalian skeletal muscles. *Physiological Reviews*, *52*(1), 129–197. <https://doi.org/10.1152/PHYSREV.1972.52.1.129>
- Coffey, D. S. (1988). Androgen action and the sex accessory tissues. In E. Knobil & J. Neill (Eds.), *The Physiology of Reproduction* (pp. 1081–1119). Raven Press.
- Cohen, N, Delaney, C., David, D., Paul, Z., & Shaw, J. (2004). Improved endothelial function in type 2 diabetes following a resistance training program. *Diabetes*, *53*, A175–A75.
- Cohen, ND, Dunstan, D., Robinson, C., Vulikh, E., Zimmet, P., & Shaw, J. (2008). Improved endothelial function following a 14-month resistance exercise training program in adults with type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *79*(3), 405–411. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2007.09.020>
- Colombini, B., Nocella, M., Benelli, G., Cecchi, G., & Bagni, M. A. (2008). Effect of temperature on cross-bridge properties in intact frog muscle fibers. *American Journal of Physiology - Cell Physiology*, *294*(4), C1113–C1117. <https://doi.org/10.1152/AJPCELL.00063.2008>

- Cometti, G. (1989). *Les méthodes modernes de musculation*. Université de Bourgogne.
- [http://primoangelo2003.free.fr/Mes documents/Cours/Cours STAPS/Documents divers/Fiches de lecture/Les m% E9thodes modernes de musculation - Tome I \(fiche de lect.doc](http://primoangelo2003.free.fr/Mes%20documents/Cours/Cours%20STAPS/Documents%20divers/Fiches%20de%20lecture/Les%20m%C3%A9thodes%20modernes%20de%20musculation%20-%20Tome%20I%20(fiche%20de%20lect.doc)
- Compston, J., Cooper, A., Cooper, C., Gittoes, N., Gregson, C., Harvey, N., Hope, S., Kanis, J. A., McCloskey, E. V., Poole, K. E. S., Reid, D. M., Selby, P., Thompson, F., Thurston, A., & Vine, N. (2017). UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. *Archives of Osteoporosis*, 12(1), 1–24. <https://doi.org/10.1007/S11657-017-0324-5>
- Conceição, F., Fernandes, J., Lewis, M., González-Badillo, J. J., & Jiménez-Reyes, P. (2016). Movement velocity as a measure of exercise intensity in three lower limb exercises. *Journal of Sports Sciences*, 34(12), 1099–1106. <https://doi.org/10.1080/02640414.2015.1090010>
- Cooper, R., Puras, A., Tracy, J., Kaufman, J., Asuzu, M., Ordunez, P., Mufunda, J., & Sparks, H. (1997). Evaluation of an electronic blood pressure device for epidemiological studies. *Blood Pressure Monitoring*, 2(1), 35–40. <https://europepmc.org/article/med/10234089>
- Cornelissen, V. A., & Fagard, R. H. (2005). Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Hypertension*, 23, 251–259. https://journals.lww.com/jhypertension/Fulltext/2005/02000/Effect_of_resistance_training_on_resting_blood.3.aspx?casa_token=pSaVI3E17BkAAAAA:RrcOih1sQhHTScVJWF1UUlaCttGnEIyFoDXU7wMz4ApVMmEyHT_-sTdj0xDuSeHh2BmwfeL46E0QB9qvKSBgA1bKlg
- Cornelissen, V. A., & Smart, N. A. (2013). Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*, 2(1), e004473. <https://doi.org/10.1161/JAHA.112.004473>
- Cortez-Cooper, M., Devan, A., Aanton, M., Farrar, R., Beckwith, K., Todd, J., & Tanaka, H. (2005). Effects of high intensity resistance training on arterial stiffness and wave reflection in women. *American Journal of Hypertension*, 18(7), 930–934. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2005.01.008>
- Cox, R. (1975). Pressure dependence of the mechanical properties of arteries in vivo. *American Journal of Physiology*, 229(5), 1371–1375.

<https://doi.org/10.1152/AJPLEGACY.1975.229.5.1371>

Cox, R. (1979). Comparison of arterial wall mechanics in normotensive and spontaneously hypertensive rats. *American Journal of Physiology*, 237(2), H159–H167.

<https://doi.org/10.1152/AJPHEART.1979.237.2.H159>

Cruickshank, K., Riste, L., Anderson, S., Wright, J., Dunn, G., & Gosling, R. (2002). Aortic pulse-wave velocity and its relationship to mortality in diabetes and glucose intolerance: An integrated index of vascular function? *Circulation*, 106(16), 2085–2090.

<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000033824.02722.F7>

Csiszar, A., Wang, M., Lakatta, E., & Ungvari, Z. (2008). Inflammation and endothelial dysfunction during aging: Role of NF- κ B. *Journal of Applied Physiology*, 105(4), 1333–1341.

<https://doi.org/10.1152/JAPPLPHYSIOL.90470.2008>

Cumming, D. C., Wall, S. R., Galbraith, M. A., & Belcastro, A. N. (1987). Reproductive hormone responses to resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19(3), 234–238.

<https://doi.org/10.1249/00005768-198706000-00009>

Curb, J. D., Abbott, R. D., Rodriguez, B. L., Masaki, K., Chen, R., Sharp, D. S., & Tall, A. R. (2004). A prospective study of HDL-C and cholesteryl ester transfer protein gene mutations and the risk of coronary heart disease in the elderly. *Journal of Lipid Research*, 45(5), 948–953.

<https://doi.org/10.1194/JLR.M300520-JLR200>

Cushman, W. C., Cooper, K. M., Horne, R. A., & Meydrech, E. F. (1990). Effect of back support and stethoscope head on seated blood pressure determinations. *American Journal of Hypertension*, 3, 240–241. <https://academic.oup.com/ajh/article-abstract/3/3/240/191140>

da Silva, C., Ribeiro, J., Canto, J., da Silva, R., Silva Junior, G., Botura, E., & Malschitzky, M. (2012). High-intensity aerobic training improves endothelium-dependent vasodilation in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 95(2), 237–245. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2011.09.034>

Davies, T. B., Kuang, K., Orr, R., Halaki, M., & Hackett, D. (2017). Effect of Movement Velocity During Resistance Training on Dynamic Muscular Strength: A Systematic Review and Meta-

- Analysis. *Sports Medicine*, 47, 1603–1617. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0676-4>
- de Haan, A. (1998). The influence of stimulation frequency on force-velocity characteristics of in situ rat medial gastrocnemius muscle. *Experimental Physiology*, 83(1), 77–84.
<https://doi.org/10.1113/EXPPHYSIOL.1998.SP004093>
- Dégano, I., Elosua, R., & Marrugat, J. (2013). Epidemiology of Acute Coronary Syndromes in Spain: Estimation of the Number of Cases and Trends From 2005 to 2049. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, 66(6), 472–481. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2013.01.018>
- Delmonico, M. J., Kostek, M. C., Doldo, N. A., Hand, B. D., Bailey, J. A., Rabon-Stith, K. M., Conway, J. M., Carignan, C. R., Lang, J., & Hurley, B. F. (2005). Effects of moderate-velocity strength training on peak muscle power and movement velocity: Do women respond differently than men? *Journal of Applied Physiology*, 99(5), 1712–1718.
<https://doi.org/10.1152/JAPPLPHYSIOL.01204.2004/ASSET/IMAGES/LARGE/ZDG0110561290002.JPEG>
- Dernellis, J., & Panaretou, M. (2005). Aortic stiffness is an independent predictor of progression to hypertension in nonhypertensive subjects. *Hypertension*, 45(3), 426–431.
<https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000157818.58878.93>
- Desai, A., Mitchell, G., Fang, J., & Creager, M. (2009). Central Aortic Stiffness is Increased in Patients With Heart Failure and Preserved Ejection Fraction. *Journal of Cardiac Failure*, 15(8), 658–664. <https://doi.org/10.1016/J.CARDFAIL.2009.03.006>
- Desmedt, J. E., & Godaux, E. (1977). Ballistic contractions in man: characteristic recruitment pattern of single motor units of the tibialis anterior muscle. *The Journal of Physiology*, 264(3), 673–693.
<https://doi.org/10.1113/JPHYSIOL.1977.SP011689>
- Dobrin, P., & Mrkvicka, R. (1992). Estimating the elastic modulus of non-atherosclerotic elastic arteries. *Journal of Hypertension. Supplement : Official Journal of the International Society of Hypertension*, 10(6), S7-10. <https://europepmc.org/article/med/1432331>
- Dobrin, P., & Rovick, A. (1969). Influence of vascular smooth muscle on contractile mechanics and elasticity of arteries. *The American Journal of Physiology*, 217(6), 1644–1651.

<https://doi.org/10.1152/AJPLEGACY.1969.217.6.1644>

Doi, Y., Iwashima, Y., Yoshihara, F., Kamide, K., Hayashi, S., Kubota, Y., Nakamura, S., Horio, T., & Kawano, Y. (2012). Renal resistive index and cardiovascular and renal outcomes in essential hypertension. *Hypertension*, *60*(3), 770–777.

<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.196717>

Domanski, M., Davis, B., Pfeffer, M., Kastantin, M., & Mitchell, G. (1999). Isolated Systolic Hypertension. *Hypertension*, *62*(5), 427–433. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.34.3.375>

Dorrell, H. F., Smith, M. F., & Gee, T. I. (2020). Comparison of Velocity-Based and Traditional Percentage-Based Loading Methods on Maximal Strength and Power Adaptations. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *34*(1), 46–53.

<https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003089>

Drevon, D., Fursa, S., & Malcolm, A. (2017). Intercoder Reliability and Validity of WebPlotDigitizer in Extracting Graphed Data. *Behavior Modification*, *41*(2), 323–339.

<https://doi.org/10.1177/0145445516673998>

Drinkwater, E. J., Lawton, T. W., Mckenna, M. J., Lindsell, R. P., Hunt, P. H., Pyne, D. B., Drinkwater, A., Lawton, T. W., Mckenna, M. J., Lindsell, R. P., & Hunt, P. H. (2007). Increased number of forced repetitions does not enhance strength development with resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *21*(3), 841–847.

<https://researchoutput.csu.edu.au/files/8611846/pid1714.pdf>

Drzewiecki, G. M., Melbin, J., & Noordergraaf, A. (1983). Arterial tonometry: review and analysis. *Journal of Biomechanics*, *16*, 141–152.

Dunstan, D. W., Daly, R. M., Owen, N., Jolley, D., De Courten, M., Shaw, J., & Zimmet, P. (2002). High-Intensity Resistance Training Improves Glycemic Control in Older Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, *25*(10), 1729–1736. <https://doi.org/10.2337/DIACARE.25.10.1729>

Duval, S., & Tweedie, R. (2000). Trim and fill: A simple funnel-plot-based method of testing and adjusting for publication bias in meta-analysis. *Biometrics*, *56*(2), 455–463.

<https://doi.org/10.1111/j.0006-341X.2000.00455.x>

- Dvir, Z., & Keating, J. (2001). Reproducibility and validity of a new test protocol for measuring isokinetic trunk extension strength. *Clinical Biomechanics*, 16(7), 627–630.
[https://doi.org/10.1016/S0268-0033\(01\)00038-9](https://doi.org/10.1016/S0268-0033(01)00038-9)
- Eckel, R. H., & Krauss, R. M. (1998). American Heart Association Call to Action: Obesity as a Major Risk Factor for Coronary Heart Disease. *Circulation*, 97(21), 2099–2100.
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.97.21.2099>
- Edman, K. A. P. (1992). Strength and Power in Sport. In P. Komi (Ed.), *Strength and Power in Sport*. Blackwell Scientific Publications. <https://doi.org/10.1002/9780470757215>
- Edmonds, D., Foerster, E., Groth, H., Greminger, P., Siegenthaler, W., Vetter, W., & W. (1985). Does self-measurement of blood pressure improve patient compliance in hypertension? *Journal of Hypertension Supplement*, 3, S31–S34.
- Egger, J. P., Astrua, M., & Padullés, J. M. (1995). Valoración y programación personalizada del entrenamiento de fuerza. *Revista de Entrenamiento Deportivo IX*, 3, 5–9.
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3720101>
- Egger, M., Smith, G. D., Schneider, M., & Minder, C. (1997). Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. *British Medical Journal*, 315(7109), 629–634.
<https://doi.org/10.1136/bmj.315.7109.629>
- Egido, J., Alcázar, R., & Ruiz-Ortega, M. (2003). Angiotensina II: péptido clave en el daño vascular y renal | Nefrología. *Nefrología*, 24(S4), 3–58. <https://www.revistanefrologia.com/es-angiotensina-ii-peptido-clave-el-articulo-X0211699503029170>
- Elias, M., Robbins, M., Budge, M., Abhayaratna, W., Dore, G., & Elias, P. (2009). Arterial pulse wave velocity and cognition with advancing age. *Hypertension*, 53(4), 668–673.
<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.126342>
- Elliott, W. (2003). The Economic Impact of Hypertension. *The Journal of Clinical Hypertension*, 5(3), 3–13. <https://doi.org/10.1111/j.1524-6175.2003.02463.x>
- Enoka, R. M. (2002). *Neuromechanics of Human Movement*. Champaign: Human Kinetics.
<https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=2JI04kdV9isC&oi=fnd&pg=PP9&dq=neuromech>

anics+of+human+movement+champaign+&ots=KB9wsJdO3X&sig=wmDHSjoHsFAzZ16t25M1Rup52Jw#v=onepage&q=neuromechanics of human movement champaign&f=false

Evans, W., Willey, Q., Hanson, E., & Stoner, L. (2018). Effects of Resistance Training on Arterial Stiffness in Persons at Risk for Cardiovascular Disease: A Meta-analysis. *Sports Medicine*, 48(12), 2785–2795. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-1001-6>

Fahs, C. A., Rossow, L. M., Thiebaud, R. S., Loenneke, J. P., Kim, D., Abe, T., Beck, T. W., Feedback, D. L., Bemben, D. A., & Bemben, M. G. (2014). Vascular adaptations to low-load resistance training with and without blood flow restriction. *European Journal of Applied Physiology*, 114(4), 715–724. <https://doi.org/10.1007/s00421-013-2808-3>

Fantin, F., Mattocks, A., Bulpitt, C., Banya, W., & Rajkumar, C. (2007). Is augmentation index a good measure of vascular stiffness in the elderly? *Age and Ageing*, 36(1), 43–48. <https://doi.org/10.1093/AGEING/AFL115>

Ferrier, K., Muhlmann, M., Baguet, J., Cameron, J., Jennings, G., Dart, A., & Kingwell, B. (2002). Intensive cholesterol reduction lowers blood pressure and large artery stiffness in isolated systolic hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(6), 1020–1025. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)01717-5](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01717-5)

Figueiredo, T., Rhea, M. R., Peterson, M., Miranda, H., Bentes, C. M., Machado de Ribeiro do Reis, V., & Simao, R. (2015). Influence of the number of sets on blood pressure and heart rate variability after a strength training session. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 29(6), 1556–1563.

Figueiredo, T., Rhea, M. R., Peterson, M., Miranda, H., Bentes, C. M., Machado De Ribeiro Dos Reis, V., & Simao, R. (2015). Influence of number of sets on blood pressure and heart rate variability after a strength training session. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 29(6), 1556–1563. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000774>

Fleck, S. J., & Dean, L. S. (1987). Resistance-training experience and the pressor response during resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 63(1), 116–120. <https://doi.org/10.1152/JAPPL.1987.63.1.116>

- Florini, J. R. (1987). Hormonal control of muscle growth. *Muscle & Nerve*, *10*(7), 577–598.
<https://doi.org/10.1002/MUS.880100702>
- Folland, J. P., Irish, C. S., Roberts, J. C., Tarr, J. E., & Jones, D. A. (2002). Fatigue is not a necessary stimulus for strength gains during resistance training. *British Journal of Sports Medicine*, *36*(5), 370–373. <https://doi.org/10.1136/bjism.36.5.370>
- Forthomme, B., Dvir, Z., Crielaard, J. M., & Croisier, J. L. (2011). Isokinetic assessment of the shoulder rotators: a study of optimal test position. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *31*(3), 227–232. <https://doi.org/10.1111/J.1475-097X.2010.01005.X>
- Franklin, S., Gustin W, Wong, N., Larson, M., Weber, M., Kannel, W., & Levy, D. (1997). Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure: The Framingham heart study. *Circulation*, *96*(1), 308–315. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.96.1.308>
- Franklin, S. S., Khan, S. A., Wong, N. D., Larson, M. G., & Levy, D. (1999). Is Pulse Pressure Useful in Predicting Risk for Coronary Heart Disease? *Circulation*, *100*(4), 354–360.
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.100.4.354>
- Franklin, S. S., Larson, M. G., Khan, S. A., Wong, N. D., Leip, E. P., Kannel, W. B., & Levy, D. (2001). Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging?: The Framingham Heart Study. *Circulation*, *103*(9), 1245–1249.
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.103.9.1245>
- Fry, A. C. (2004). The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. *Sports Medicine*, *34*(10), 663–679. <https://doi.org/10.2165/00007256-200434100-00004>
- Fukuhara, M., Matsumura, K., Ansai, T., Takata, Y., Sonoki, K., Akifusa, S., Wakisaka, M., Hamasaki, T., Fujisawa, K., Yoshida, A., Fujii, K., Iida, M., & Takehara, T. (2006). Prediction of Cognitive Function by Arterial Stiffness in the Very Elderly. *Circulation Journal*, *70*(6), 756–761. <https://doi.org/10.1253/CIRCJ.70.756>
- Gabb, G. M., Mangoni, A., Anderson, C. S., Dowden, J. S., Golledge, J., Hankey, G. J., Howes, F. S., Leckie, L., Perkovic, V., Schlaich, M., Zwar, N. A., Medley, T. L., & Arnolda, L. (2016). Guideline for the diagnosis and management of hypertension in adults - 2016. *Medical Journal*

of Australia, 205(2), 85–89.

Gabriel, D. A., Kamen, G., & Frost, G. (2006). Neural adaptations to resistive exercise: Mechanisms and recommendations for training practices. *Sports Medicine*, 36(2), 133–149.

<https://doi.org/10.2165/00007256-200636020-00004>

Ganz, P., & Vita, J. A. (2003). Testing Endothelial Vasomotor Function: Nitric Oxide, a Multipotent Molecule. *Circulation*, 108(17), 2049–2053.

<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000089507.19675.F9>

Garber, C. E., Blissmer, B., Deschenes, M. R., Franklin, B. A., Lamonte, M. J., Lee, I.-M. M., Nieman, D. C., & Swain, D. P. (2011). Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(7), 1334–1359.

<https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318213fefb>

García-Mateo, P., Ramírez-Campillo, R., García-de-Alcaraz, A., & Rodríguez-Pérez, M. A. (2022). A meta-analysis of the effects of strength training on arterial stiffness. *Human Movement, In Press*.

García-Mateo, P., García-de-Alcaraz, A., Rodríguez-Pérez, M., & Alcaraz-Ibáñez, M. (2020). Effects of Resistance Training on Arterial Stiffness in Healthy People: A Systematic Review. *Journal of Sports Science and Medicine*, 19, 444–451. <https://www.jssm.org/reviewjssm-19-444.xml.xml>

García-Mateo, Pablo. (2020). Measurement of a squat movement velocity: Comparison between a rehgait accelerometer and the high-speed video recording method called mylift. *Journal of Physical Education and Sport*, 20(3), 1343–1353. <https://doi.org/10.7752/jpes.2020.03186>

García-Ramos, A., & Jaric, S. (2018). Two-point method: A quick and fatigue-free procedure for assessment of muscle mechanical capacities and the 1 repetition maximum. *Strength & Conditioning Journal*, 40(2), 54–66. https://journals.lww.com/nsca-scj/Fulltext/2018/04000/Two_Point_Method__A_Quick_and_Fatigue_Free.5.aspx

García-Ramos, A., Pestaña-Melero, F. L., Pérez-Castilla, A., Rojas, F. J., & Haff, G. G. (2018). Mean Velocity vs. Mean Propulsive Velocity vs. Peak Velocity. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 32(5), 1273–1279. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001998>

- García-Ramos, A., Torrejón, A., Feriche, B., Morales-Artacho, A. J., Pérez-Castilla, A., Padial, P., & Haff, G. G. (2018). Prediction of the maximum number of repetitions and repetitions in reserve from barbell velocity. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *13*(3), 353–359. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2017-0302>
- García-Ramos, Amador, Haff, G. G., Pestaña-Melero, F. L., Pérez-Castilla, A., Rojas, F. J., Balsalobre-Fernández, C., & Jaric, S. (2018). Feasibility of the 2-point method for determining the 1-repetition maximum in the bench press exercise. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *13*(4), 474–481. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2017-0374>
- García-Ramos, Amador, Ulloa-Díaz, D., Barboza-González, P., Rodríguez-Perea, Á., Martínez-García, D., Quidel-Catrilebún, M., Guede-Rojas, F., Cuevas-Aburto, J., Janicijevic, D., & Weakley, J. (2019). Assessment of the load-velocity profile in the free-weight prone bench pull exercise through different velocity variables and regression models. *PLOS ONE*, *14*(2), e0212085. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0212085>
- García Ramos, A., Weakley, J., Janicijevic, D., & Jukic, I. (2021). Number of Repetitions Performed Before and After Reaching Velocity Loss Thresholds: First Repetition Versus Fastest Repetition—Mean Velocity Versus Peak. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *16*(7), 950–957. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2020-0629>
- Gehlert, S., Weinisch, P., Römisch-Margl, W., Jaspers, R. T., Artati, A., Adamski, J., Dyar, K. A., Aussieker, T., Jacko, D., Bloch, W., Wackerhage, H., & Kastenmüller, G. (2022). Effects of Acute and Chronic Resistance Exercise on the Skeletal Muscle Metabolome. *Metabolites*, *12*(5), 445. <https://doi.org/10.3390/METABO12050445>
- Giannattasio, C., Failla, M., Mangoni, A., Scandola, L., Fraschini, N., & Mancina, G. (1996). Evaluation of arterial compliance in humans. *Clinical and Experimental Hypertension*, *18*(3–4), 347–362. <https://doi.org/10.3109/10641969609088968>
- Giannuzzi, P., Temporelli, P. L., Corrà, U., & Tavazzi, L. (2003). Antiremodeling effect of long-term exercise training in patients with stable chronic heart failure: Results of the exercise in left ventricular dysfunction and chronic heart failure (ELVD-CHF) trial. *Circulation*, *108*(5), 554–

559. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000081780.38477.FA>

González-Badillo, J. J., & Gorostiaga, E. (2002). *Fundamentos del entrenamiento de la fuerza.*

Aplicación al alto rendimiento deportivo (3a ed.). INDE.

[https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=0OUzKQPywqoC&oi=fnd&pg=PA13&dq=fundamentos+del+entrenamiento+de+la+fuerza&ots=nDGOTKjvv&sig=vqsGVZ7Sr_IIS718ZzGpviBeK5Y&redir_esc=y#v=onepage&q=fundamentos del entrenamiento de la fuerza&f=false](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=0OUzKQPywqoC&oi=fnd&pg=PA13&dq=fundamentos+del+entrenamiento+de+la+fuerza&ots=nDGOTKjvv&sig=vqsGVZ7Sr_IIS718ZzGpviBeK5Y&redir_esc=y#v=onepage&q=fundamentos+del+entrenamiento+de+la+fuerza&f=false)

González-Badillo, J. J., & Ribas-Serna, J. (2002). *Bases de la programación del entrenamiento de fuerza*. Inde.

[https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=gewwCRUtT6gC&oi=fnd&pg=PA157&dq=%22Bases+de+la+programación+del+entrenamiento+de+fuerza%22&ots=AuXdt6xmbb&sig=0X29xkrQBFc0b3sealBDakDpOzo#v=onepage&q=%22Bases de la programación del entrenamiento de fuerza%22&f=false](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=gewwCRUtT6gC&oi=fnd&pg=PA157&dq=%22Bases+de+la+programación+del+entrenamiento+de+fuerza%22&ots=AuXdt6xmbb&sig=0X29xkrQBFc0b3sealBDakDpOzo#v=onepage&q=%22Bases+de+la+programación+del+entrenamiento+de+fuerza%22&f=false)

González-Badillo, J. J., & Ribas-Serna, J. (2019). *Fuerza velocidad y rendimiento físico deportivo* (1º). Librerías deportivas Esteban Sanz S. L.

https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=fuerza+velocidad+y+rendimiento+físico+deportivo&btnG=

González-Badillo, J. J., Rodríguez-Rosell, D., Sánchez-Medina, L., Gorostiaga, E. M., & Pareja-Blanco, F. (2014). Maximal intended velocity training induces greater gains in bench press performance than deliberately slower half-velocity training. *European Journal of Sport Science*, *14*(8), 772–781. <https://doi.org/10.1080/17461391.2014.905987>

González-Badillo, J. J., & Sánchez-Medina, L. (2010). Movement Velocity as a Measure of Loading Intensity in Resistance Training. *International Journal of Sports Medicine*, *31*, 347–352. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1248333>

González-Badillo, J. J., Sánchez-Medina, L., Pareja-Blanco, F., & Rodríguez-Rosell, D. (2017). *La velocidad de ejecución como referencia para la programación, control y evaluación del entrenamiento de fuerza*. Ergotech.

Gonzalez-Badillo, J. J., Yañez-García, J. M., Mora-Custodio, R., & Rodríguez-Rosell, D. (2017).

Velocity loss as a Variable for Monitoring Resistance Exercise. *International Journal of Sports Medicine*.

Gorelick, P., Scuteri, A., Black, S., Decarli, C., Greenberg, S., Iadecola, C., Launer, L., Laurent, S., Lopez, O., Nyenhuis, D., Petersen, R., Schneider, J., Tzourio, C., Arnett, D., Bennett, D., Chui, H., Higashida, R., Lindquist, R., Nilsson, P., ... Seshadri, S. (2011). Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 42(9), 2672–2713.

<https://doi.org/10.1161/STR.0B013E3182299496>

Gosline, J., Lillie, M., Carrington, E., Guerette, P., Orllepp, C., & Savage, K. (2002). Elastic proteins: biological roles and mechanical properties. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 357(1418), 121–132.

<https://doi.org/10.1098/RSTB.2001.1022>

Gosling, R., & Budge, M. (2003). Terminology for describing the elastic behavior of arteries.

Hypertension, 41(6), 1180–1182. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000072271.36866.2A>

Gotshall, R., Gootman, J., Byrnes, W., Fleck, S., Valovich, T., & Valovich Jeponline, T. (1999).

Noninvasive characterization of the blood pressure response to the double-leg press exercise.

Journal of Exercise, 2(4), 1–6. [https://paulogentil.com/pdf/Blood pressure response to the double-leg press.pdf](https://paulogentil.com/pdf/Blood%20pressure%20response%20to%20the%20double-leg%20press.pdf)

Graciani, A., Banegas, J. R., Lopez-Garcia, E., Diez-Ganan, L., & Rodriguez-Artalejo, F. (2002).

Assessment of a blood pressure measurement training programme for lay observers. *Blood Pressure Monitoring*, 7, 251–257.

Blood Pressure Monitoring, 7, 251–257.

Graves, J. W., Tibor, M., Murtagh, B., Klein, L., & Sheps, S. G. (2004). Greenlight 300™, the first non-automated mercury-free blood pressure measurement device to pass the International

Protocol for blood pressure measuring *Blood Pressure Monitoring*, 9, 13–17.

[https://journals.lww.com/bpmonitoring/Fulltext/2004/02000/The_Accoson_Greenlight_300_,_the_first.4.aspx?casa_token=8ZS42110YJcAAAAA:UERi3QF6XCRbGAAQlgx-](https://journals.lww.com/bpmonitoring/Fulltext/2004/02000/The_Accoson_Greenlight_300_,_the_first.4.aspx?casa_token=8ZS42110YJcAAAAA:UERi3QF6XCRbGAAQlgx-IFa51XfbyQ2_uRvOEtyKHbrJfaeYmp7O4Xv-)

[IFa51XfbyQ2_uRvOEtyKHbrJfaeYmp7O4Xv-](https://journals.lww.com/bpmonitoring/Fulltext/2004/02000/The_Accoson_Greenlight_300_,_the_first.4.aspx?casa_token=8ZS42110YJcAAAAA:UERi3QF6XCRbGAAQlgx-IFa51XfbyQ2_uRvOEtyKHbrJfaeYmp7O4Xv-)

MxscucNtZAnLADugMOPiQHZOec6DADnYfg

- Grim, C. M., & Grim, C. E. (2003). Consumer's guide to BP measurement: an informed consumer's guide to accurate BP measurement. In *The Hypertension Notebook 1996 Shared Care*. IgA nephropathy support group.
- Grotenhuis, H., Westenberg, J., Steendijk, P., Van Der Geest, R., Ottenkamp, J., Bax, J., Jukema, J., & De Roos, A. (2009). Validation and reproducibility of aortic pulse wave velocity as assessed with velocity-encoded MRI. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, *30*(3), 521–526.
<https://doi.org/10.1002/JMRI.21886>
- Guerin, A., Blacher, J., Pannier, B., Marchais, S., Safar, M., & London, G. (2001). Impact of aortic stiffness attenuation on survival of patients in end-stage renal failure. *Circulation*, *103*(7), 987–992. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.103.7.987>
- Haapanen, N., Miilunpalo, S., Vuori, I., Oja, P., & Pasanen, M. (1997). Association of leisure time physical activity with the risk of coronary heart disease, hypertension and diabetes in middle-aged men and women. *International Journal of Epidemiology*, *26*(4), 739–747.
<https://doi.org/10.1093/IJE/26.4.739>
- Hackney, A. C. (2012). Endurance Training and Testosterone Levels. *Sports Medicine* 1989 8:2, 8(2), 117–127. <https://doi.org/10.2165/00007256-198908020-00004>
- Haesler, E., Lyon, X., Pruvot, E., Kappenberger, L., & Hayoz, D. (2004). Confounding effects of heart rate on pulse wave velocity in paced patients with a low degree of atherosclerosis. *Journal of Hypertension*, *22*(7), 1317–1322. <https://doi.org/10.1097/01.HJH.0000125447.28861.18>
- Haglo, H., Berg, O. K., Hoff, J., Helgerud, J., & Wang, E. (2022). Maximal strength training in patients with inflammatory rheumatic disease: implications for physical function and quality of life. *European Journal of Applied Physiology*, 1–11. <https://doi.org/10.1007/S00421-022-04948-W>
- Häkkinen, A., Mälkiä, E., Häkkinen, K., Jäppinen, I., Laitinen, L., & Hannonen, P. (1997). Effects of detraining subsequent to strength training on neuromuscular function in patients with inflammatory arthritis. *Rheumatology*, *36*(10), 1075–1081.

<https://doi.org/10.1093/RHEUMATOLOGY/36.10.1075>

- Häkkinen, K., & Pakarinen, A. (1991). Serum hormones in male strength athletes during intensive short term strength training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1991 63:3, 63(3), 194–199. <https://doi.org/10.1007/BF00233847>
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alén, M., Kauhanen, H., & Komi, P. V. (1988). Daily hormonal and neuromuscular responses to intensive strength training in 1 week. *International Journal of Sports Medicine*, 9(6), 422–428. <https://doi.org/10.1055/S-2007-1025044/BIB>
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alén, M., Kauhanen, H., & Komi, P. V. (1987). Relationships between training volume, physical performance capacity, and serum hormone concentrations during prolonged training in elite weight lifters. *International Journal of Sports Medicine*, 8, 61–65. <https://doi.org/10.1055/S-2008-1025705>
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alén, M., Kauhanen, H., & Komi, P. V. (1988). Neuromuscular and hormonal responses in elite athletes to two successive strength training sessions in one day. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1988 57:2, 57(2), 133–139. <https://doi.org/10.1007/BF00640652>
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Alén, M., & Komi, P. V. (1985). Serum hormones during prolonged training of neuromuscular performance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1985 53:4, 53(4), 287–293. <https://doi.org/10.1007/BF00422840>
- Hametner, B., Wassertheurer, S., Kropf, J., Mayer, C., Eber, B., & Weber, T. (2013). Oscillometric estimation of aortic pulse wave velocity: Comparison with intra-aortic catheter measurements. *Blood Pressure Monitoring*, 18(3), 173–176. <https://doi.org/10.1097/MBP.0B013E3283614168>
- Hansen, D., Abreu, A., Doherty, P., & Völler, H. (2019). Dynamic strength training intensity in cardiovascular rehabilitation: is it time to reconsider clinical practice? A systematic review. *European Journal of Preventive Cardiology*, 0(00), 1–10. <https://academic.oup.com/eurjpc/article-abstract/26/14/1483/5925873>
- Hanson, E., Sheaff, A., Sood, S., Ma, L., Francis, J., Goldberg, A., & Hurley, B. (2013). Strength training induces muscle hypertrophy and functional gains in black prostate cancer patients

- despite androgen deprivation therapy. *Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences*, 68(4), 490–498. <https://doi.org/10.1093/gerona/gls206>
- Harman, A. (1993). Strength and power: a definition of terms. *National Strength and Conditioning Association Journal*, 15(6), 18–20. <https://doi.org/10.1519/SSC.0000000000000327>
- Hashimoto, J., Aikawa, T., & Imai, Y. (2008). Large Artery Stiffening as a Link Between Cerebral Lacunar Infarction and Renal Albuminuria. *American Journal of Hypertension*, 21(12), 1304–1309. <https://doi.org/10.1038/AJH.2008.291>
- Hashimoto, J., & Ito, S. (2011). Central pulse pressure and aortic stiffness determine renal hemodynamics: Pathophysiological implication for microalbuminuria in hypertension. *Hypertension*, 58(5), 839–846. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177469>
- Haskell, W. L., Lee, I. M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., MacEra, C. A., Heath, G. W., Thompson, P. D., & Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116, 1081–1093. <https://doi.org/10.1249/MSS.0B013E3180616B27>
- Haskell, W., Lee, I., Pate, R., Powell, K., Blair, S., Franklin, B., MacEra, C., Heath, G., Thompson, P., & Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(8), 1423–1434. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e3180616b27>
- Hata, Y., Kimura, Y., Muratani, H., Fukiyama, K., Kawano, Y., Ashida, T., Yolouchi, M., Imai, Y., Ozawa, T., Fujii, J., & Omae, T. (2000). Office blood pressure variability as a predictor of acute myocardial infarction in elderly patients receiving antihypertensive therapy. *Hypertension Research*, 23, 553–560. <https://www.nature.com/articles/1001301>
- Hata, Y., Muratani, H., Kimura, Y., Fukiyama, K., Kawano, Y., Ashida, T., Yokuchi, M., Imai, Y., Ozawa, T., Fujii, J., & Omae, T. (2002). Office blood pressure variability as a predictor of acute myocardial infarction in elderly patients receiving antihypertensive therapy. *Journal of Human*

- Hypertension*, 16, 141–146. <https://www.nature.com/articles/1001301>
- Henskens, L., Kroon, A., Van Oostenbrugge, R., Gronenschild, E., Fuss-Lejeune, M., Hofman, P., Lodder, J., & De Leeuw, P. (2008). Increased aortic pulse wave velocity is associated with silent cerebral small-vessel disease in hypertensive patients. *Hypertension*, 52(6), 1120–1126. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.108.119024>
- Hermans, M., Henry, R., Dekker, J., Kooman, J., Kostense, P., Nijpels, G., Heine, R., & Stehouwer, C. (2007). Estimated Glomerular Filtration Rate and Urinary Albumin Excretion Are Independently Associated with Greater Arterial Stiffness: The Hoorn Study. *Journal of the American Society of Nephrology*, 18(6), 1942–1952. <https://doi.org/10.1681/ASN.2006111217>
- Higgins, J., Deeks, J., & Altman, D. (2008). Special Topics in Statistics. In *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions: Cochrane Book Series* (pp. 481–529). John Wiley and Sons. <https://doi.org/10.1002/9780470712184.ch16>
- Higgins, J., & Thompson, S. (2002). Quantifying heterogeneity in a meta-analysis. *Statistics in Medicine*, 21(11), 1539–1558. <https://doi.org/10.1002/sim.1186>
- Hirai, T., Sasayama, S., Kawasaki, T., & Yagi, S. (1989). Stiffness of systemic arteries in patients with myocardial infarction. A noninvasive method to predict severity of coronary atherosclerosis. *Circulation*, 80(1), 78–86. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.80.1.78>
- Holewijn, M., & Heus, R. (1992). Effects of temperature on electromyogram and muscle function. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 65(6), 541–545. <https://doi.org/10.1007/BF00602362>
- Holland, W. W., & Humerfelt, S. (1964). Measurement of blood-pressure: comparison of intra-arterial and cuff values. *British Medicine Journal*, 2, 1241–1243. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc1817226/>
- Holtermann, A., Grönlund, C., Karlsson, J. S., & Roeleveld, K. (2008). Differential activation of regions within the biceps brachii muscle during fatigue. *Acta Physiologica*, 192(4), 559–567. <https://doi.org/10.1111/J.1748-1716.2007.01775.X>
- Holubiuc, I. Ş., Leuciuc, F. V., Crăciun, D. M., & Dobrescu, T. (2022). Effect of Strength Training

- Protocol on Bone Mineral Density for Postmenopausal Women with Osteopenia/Osteoporosis Assessed by Dual-Energy X-ray Absorptiometry (DEXA). *Sensors (Basel, Switzerland)*, 22(5), 1904. <https://doi.org/10.3390/S22051904>
- Hopkins, A. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Medicine & Science in Sports & Exercise. Sci. Sports Exerc*, 41(1), 3–12. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31818cb278>
- Hori, M., Inoue, M., & Kitakaze, M. (1985). Loading sequence is a major determinant of afterload-dependent relaxation in intact canine heart. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 18(4), H747–H754. <https://doi.org/10.1152/AJPHEART.1985.249.4.H747>
- Horváth, I., Németh, Á., Lenkey, Z., Alessandri, N., Tufano, F., Kis, P., Gaszner, B., & Cziráki, A. (2010). Invasive validation of a new oscillometric device (Arteriograph) for measuring augmentation index, central blood pressure and aortic pulse wave velocity. *Journal of Hypertension*, 28(10), 2068–2075. <https://doi.org/10.1097/HJH.0B013E32833C8A1A>
- Howe, T. E., Shea, B., Dawson, L. J., Downie, F., Murray, A., Ross, C., Harbour, R. T., Caldwell, L. M., & Creed, G. (2011). Exercise for preventing and treating osteoporosis in postmenopausal women. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6, CD000333. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000333.PUB2/ABSTRACT>
- Hu, Z. Y., Bourreau, E., Jung-Testas, I., Robel, P., & Baulieu, E. E. (1987). Neurosteroids: oligodendrocyte mitochondria convert cholesterol to pregnenolone. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 84(23), 8215–8219. <https://doi.org/10.1073/PNAS.84.23.8215>
- Hunyor, S. N., Flynn, J. M., & Cochineas, C. (1978). Comparison of performance of various sphygmomanometers with intra-arterial blood-pressure readings. *British Medical Journal*, 2(6131), 159–162. <https://doi.org/10.1136/BMJ.2.6131.159>
- Hutton, P., Dye, J., & Prys-Roberts, C. (1984). An assessment of the Dinamap 845. *Anaesthesia*, 39, 261–267.
- Ibrahim, M. M., Tarazi, R. C., Dustan, H. P., & Gifford, R. W. J. (1977). Electrocardiogram in

- evaluation of resistance to antihypertensive therapy. *Archives of Internal Medicine*, 137, 1125–1129.
- Ikai, M., & Fukunaga, T. (1968). Calculation of muscle strength per unit cross-sectional area of human muscle by means of ultrasonic measurements. *Internationale Zeitschrift Für Angewandte Physiologie Einschließlich Arbeitsphysiologie*, 66(2), 26–32.
<https://doi.org/10.1007/BF00696025>
- Imai, Y., Ohkubo, T., Tsuji, I., Nagai, K., Satoh, H., Hisamichi, S., & Abe, K. (1996). Prognostic value of ambulatory and home blood pressure measurements in comparison to screening blood pressure measurements: A pilot study in Ohasama. *Blood Pressure Monitoring*, 1(Suppl 2), S51–S58. <https://tohoku.pure.elsevier.com/en/publications/prognostic-value-of-ambulatory-and-home-blood-pressure-measuremen>
- Imholz, B. P. M., Langewouters, G. J., Van Montfrans, G. A., Parati, G., Van Goudoever, J., Wesseling, K. H., Wieling, W., & Mancia, G. (1993). Feasibility of ambulatory, continuous 24-hour finger arterial pressure recording. *Hypertension*, 21(1), 65–73.
<https://doi.org/10.1161/01.HYP.21.1.65>
- Inder, J. D., Carlson, D. J., Dieberg, G., Mcfarlane, J. R., Hess, N. C., & Smart, N. A. (2016). Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis to optimize benefit. *Hypertension Research*, 39(2), 88–94.
<https://doi.org/10.1038/hr.2015.111>
- Intengan, H., & Schiffrin, E. (2000). Structure and mechanical properties of resistance arteries in hypertension: Role of adhesion molecules and extracellular matrix determinants. *Hypertension*, 36(3), 312–318. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.36.3.312>
- Iossifidou, A. N., & Baltzopoulos, V. (2000). Peak power assessment in isokinetic dynamometry. *European Journal of Applied Physiology*, 82(1–2), 158–160.
<https://doi.org/10.1007/S004210050667>
- Izquierdo, M., Ibañez, J., González-Badillo, J. J., Häkkinen, K., Ratamess, N. A., Kraemer, W. J., French, D. N., Eslava, J., Altadill, A., Asiain, X., & Gorostiaga, E. M. (2006). Differential

- effects of strength training leading to failure versus not to failure on hormonal responses, strength, and muscle power gains. *Journal of Applied Physiology*, *100*(5), 1647–1656.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01400.2005>
- Izzo, J., & Shykoff, B. (2001). Arterial stiffness: clinical relevance, measurement, and treatment. *Reviews in Cardiovascular Medicine*, *2*, 29–34.
<https://rcm.imrpress.com/EN/abstract/abstract977.shtml>
- Jidovtseff, B., Harris, N. K., Crielaard, J.-M., & Cronin, J. B. (2011). Using the load-velocity relationship for 1RM prediction. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *25*(1), 267–270. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181b62c5f>
- Jordan, J., & Biaggioni, I. (2002). Diagnosis and Treatment of Supine Hypertension in Autonomic Failure Patients With Orthostatic Hypotension. *The Journal of Clinical Hypertension*, *4*(2), 139–145. <https://doi.org/10.1111/J.1524-6175.2001.00516.X>
- Jovanovic, M., & Flanagan, E. (2014). Researched applications of velocity based strength training. *Journal of Australian Strength and Conditioning*, *21*(2), 58–69.
- Kaess, B., Rong, J., Larson, M., Hamburg, N., Vita, J., Levy, D., Benjamin, E., Vasan, R., & Mitchell, G. (2012). Aortic stiffness, blood pressure progression, and incident hypertension. *Journal of the American Medical Association*, *308*(9), 875–881. <https://doi.org/10.1001/2012.jama.10503>
- Kamel, F. A. H., Basha, M. A., Alsharidah, A. S., & Salama, A. B. (2020). Resistance Training Impact on Mobility, Muscle Strength and Lean Mass in Pancreatic Cancer Cachexia: A Randomized Controlled Trial. *Clinical Rehabilitation*, *34*(11), 1391–1399.
<https://doi.org/10.1177/0269215520941912>
- Kario, K., Shimada, K., Schwartz, J. E., Matsuo, T., Hoshida, S., & Pickering, T. G. (2001). Silent and clinically overt stroke in older Japanese subjects with white-coat and sustained hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, *38*(1), 238–245.
[https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(01\)01325-0](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(01)01325-0)
- Kass, D., Saeki, A., Tunin, R., & Recchia, F. (1996). Adverse influence of systemic vascular stiffening on cardiac dysfunction and adaptation to acute coronary occlusion. *Circulation*, *93*(8),

1533–1541. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.8.1533>

Kass, D., Shapiro, E., Kawaguchi, M., Capriotti, A., Scuteri, A., DeGroof, R., & Lakatta, E. (2001).

Improved arterial compliance by a novel advanced glycation end-product crosslink breaker.

Circulation, *104*(13), 1464–1470. <https://doi.org/10.1161/HC3801.097806>

Kato, A., Takita, T., Furuhashi, M., Maruyama, Y., Miyajima, H., & Kumagai, H. (2012). Brachial-

ankle pulse wave velocity and the cardio-ankle vascular index as a predictor of cardiovascular

outcomes in patients on regular hemodialysis. *Therapeutic Apheresis and Dialysis*, *16*(3), 232–

241. <https://doi.org/10.1111/j.1744-9987.2012.01058.x>

Kawaguchi, M., Hay, I., Fetters, B., & Kass, D. (2003). Combined ventricular systolic and arterial

stiffening in patients with heart failure and preserved ejection fraction: Implications for systolic

and diastolic reserve limitations. *Circulation*, *107*(5), 714–720.

<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000048123.22359.A0>

Kawakami, Y., Muraoka, T., Ito, S., Kanehisa, H., & Fukunaga, T. (2002). In vivo muscle fibre

behaviour during counter-movement exercise in humans reveals a significant role for tendon

elasticity. *Wiley Online Library*, *540*(2), 635–646. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2001.013459>

Kearney-Schwartz, A., Rossignol, P., Bracard, S., Felblinger, J., Fay, R., Boivin, J., Lecompte, T.,

Lacolley, P., Benetos, A., & Zannad, F. (2009). Vascular Structure and Function Is Correlated to

Cognitive Performance and White Matter Hyperintensities in Older Hypertensive Patients With

Subjective Memory Complaints. *Stroke*, *40*(4), 1229–1236.

<https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.532853>

Kelly, R., Tunin, R., & Kass, D. (1992). Effect of reduced aortic compliance on cardiac efficiency and

contractile function of in situ canine left ventricle. *Circulation Research*, *71*(3), 490–502.

<https://doi.org/10.1161/01.RES.71.3.490>

Khattar, R. S., Senior, R., & Lahiri, A. (1998). Cardiovascular outcome in white-coat versus sustained

mild hypertension: a 10-year follow-up study. *Circulation*, *98*, 1892–1897.

Kim, S., Ryu, O., Kim, H., Lee, K., Seo, J., Kim, N., Choi, K., Lee, J., Baik, S., & Choi, D. (2006).

Effect of rosiglitazone on plasma adiponectin levels and arterial stiffness in subjects with

- prediabetes or non-diabetic metabolic syndrome. *European Journal of Endocrinology*, 154(3), 433–440. <https://doi.org/10.1530/EJE.1.02100>
- King, G. E. (1963). Influence of rate of cuff inflation and deflation on observed blood pressure by sphygmomanometry. *American Heart*, 65, 303–306.
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/0002870363900036>
- King, G. E. (1967). Errors in clinical measurement of blood pressure in obesity. *Clinical Science*, 32(2), 223–237.
- Kingsley, J. D., Mayo, X. X., Tai, Y. L., & Fennell, C. (2016). Arterial stiffness and autonomic modulation after free-weight resistance exercises in resistance trained individuals. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 30(12), 3373–3380.
<https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001461>
- Kingsley, J. D., Tai, Y. L., Mayo, X., Glasgow, A., & Marshall, E. (2017). Free-weight resistance exercise on pulse wave reflection and arterial stiffness between sexes in young, resistance-trained adults. *European Journal of Sport Science*, 17(8), 1056–1064.
<https://doi.org/10.1080/17461391.2017.1342275>
- Kingwell, B., Cameron, J., Gillies, K., Jennings, G., & Dart, A. (1995). Arterial compliance may influence baroreflex function in athletes and hypertensives. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 268(1 37-1).
<https://doi.org/10.1152/AJPHEART.1995.268.1.H411>
- Kitsuda, Y., Wada, T., Noma, H., Osaki, M., & Hagino, H. (2021). Impact of high-load resistance training on bone mineral density in osteoporosis and osteopenia: a meta-analysis. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, 39(5), 787–803. <https://doi.org/10.1007/S00774-021-01218-1>
- Kleinert, H. D., Harshfield, G. A., Pickering, T. G., Devereux, R. B., Sullivan, P. A., Marion, R. M., Mallory, W. K., & Laragh, J. H. (1984). What is the value of home blood pressure measurement in patients with mild hypertension? *Hypertension*, 6, 574–578.
- Knuttgen, H. G., & Kraemer, W. J. (1987). Terminology and Measurement in Exercise Performance. *The Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/00124278->

198702000-00001

Kohno, F., Kumada, T., Kambayashi, M., Hayashida, W., Ishikawa, N., & Sasayama, S. (1996).

Change in aortic end-systolic pressure by alterations in loading sequence and its relation to left ventricular isovolumic relaxation. *Circulation*, *93*(11), 2080–2087.

<https://doi.org/10.1161/01.CIR.93.11.2080>

Kraemer, W. J., Adams, K., Cafarelli, E., Dudley, G. A., Dooly, C., Feigenbaum, M. S., & Triplett-

McBride, T. (2002). Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *34*(2), 364–380.

https://scholar.google.com/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=Progression+models+in+resistance+training+for+healthy+adults&btnG=

Kraemer, W. J., Gordon, S. E., Fleck, S. J., Marchitelli, L. J., Melloo, R., Dziados, J. E., Friedl, K.,

Harman, E., Maresh, C., & Fry, A. C. (1991). Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. *International Journal of Sports Medicine*, *12*(2), 228–235. <https://doi.org/10.1055/S-2007-1024673/BIB>

<https://doi.org/10.1055/S-2007-1024673/BIB>

Kraemer, W. J., Marchitelli, L., Gordon, S. E., Harman, E., Dziados, J. E., Mello, R., Frykman, P.,

McCurry, D., & Fleck, S. J. (1990). Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology*, *69*(4), 1442–1450.

<https://doi.org/10.1152/JAPPL.1990.69.4.1442>

Kraemer, W. J., & Mazzetti, S. A. (1992). Hormonal mechanisms related to the expression of

muscular strength and power. In P. Komi (Ed.), *Strength and power in sport* (pp. 73–83).

Blackwell Scientific Publication.

[https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=7vqyPsbxF0C&oi=fnd&pg=PA73&dq=Hormonal](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=7vqyPsbxF0C&oi=fnd&pg=PA73&dq=Hormonal+mechanisms+related+to+the+expression+of+muscular+strength+and+power&ots=lnlvvq3AzC&sig=qX3ItAHt0kDzya5qgFEhMDqHLIk&redir_esc=y#v=onepage&q=Hormonal)

[l+mechanisms+related+to+the+expression+of+muscular+strength+and+power&ots=lnlvvq3Az](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=7vqyPsbxF0C&oi=fnd&pg=PA73&dq=Hormonal+mechanisms+related+to+the+expression+of+muscular+strength+and+power&ots=lnlvvq3AzC&sig=qX3ItAHt0kDzya5qgFEhMDqHLIk&redir_esc=y#v=onepage&q=Hormonal)

[C&sig=qX3ItAHt0kDzya5qgFEhMDqHLIk&redir_esc=y#v=onepage&q=Hormonal](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=7vqyPsbxF0C&oi=fnd&pg=PA73&dq=Hormonal+mechanisms+related+to+the+expression+of+muscular+strength+and+power&ots=lnlvvq3AzC&sig=qX3ItAHt0kDzya5qgFEhMDqHLIk&redir_esc=y#v=onepage&q=Hormonal)

[mechanisms related to the expression of muscular strength and power&f=false](https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=7vqyPsbxF0C&oi=fnd&pg=PA73&dq=Hormonal+mechanisms+related+to+the+expression+of+muscular+strength+and+power&ots=lnlvvq3AzC&sig=qX3ItAHt0kDzya5qgFEhMDqHLIk&redir_esc=y#v=onepage&q=Hormonal)

Kraemer, Willieam J., & Ratamess, N. A. (2004). Fundamentals of Resistance Training: Progression

and Exercise Prescription. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *36*(4), 674–688.

<https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000121945.36635.61>

- Kraiger, K., Ford, J. K., & Salas, E. (1993). Application of Cognitive, Skill-Based, and Affective Theories of Learning Outcomes to New Methods of Training Evaluation. *Journal of Applied Psychology, 78*(2), 311–328. <https://doi.org/10.1037/0021-9010.78.2.311>
- Kubo, K., Kanehisa, H., & Fukunaga, T. (2001). Effects of different duration isometric contractions on tendon elasticity in human quadriceps muscles. *Journal of Physiology, 536*(2), 649–655. <https://doi.org/10.1111/J.1469-7793.2001.0649C.XD>
- Kubo, K., Kanehisa, H., & Fukunaga, T. (2002). Effects of resistance and stretching training programmes on the viscoelastic properties of human tendon structures in vivo. *Journal of Physiology, 538*(1), 219–226. <https://doi.org/10.1113/JPHYSIOL.2001.012703>
- Kubo, K., Morimoto, M., Komuro, T., Yata, H., Tsunoda, N., Kanehisa, H., & Fukunaga, T. (2007). Effects of plyometric and weight training on muscle-tendon complex and jump performance. *Medicine & Science in Sport & Exercise, 39*(10), 1801–1810.
- Kuoppasalmi, K., & Adlercreutz, H. (1985). Interaction between catabolic and anabolic steroid hormones in muscular exercise. In K. Fotherby & S. B. Pal (Eds.), *Exercise Endocrin* (pp. 65–98). Walter de Gruyter.
- La Batide-Alanore, A., Chatellier, G., Bobrie, G., Fofol, I., & Plouin, P. F. (2000). Comparison of nurse- and physician-determined clinic blood pressure levels in patients referred to a hypertension clinic: implications for subsequent management. *Journal of Hypertension, 18*, 391–398.
- Lacolley, P., Challande, P., Osborne-Pellegrin, M., & Regnault, V. (2009). Genetics and pathophysiology of arterial stiffness. *Cardiovascular Research, 81*(4), 637–648. <https://doi.org/10.1093/CVR/CVN353>
- Lacy, P., Carr, S., O'Brien, D., Fentum, B., Williams, B., Paul, S., & Robinson, T. (2006). Reduced glomerular filtration rate in pre-dialysis non-diabetic chronic kidney disease patients is associated with impaired baroreceptor sensitivity and reduced vascular compliance. *Clinical Science, 110*(1), 101–108. <https://doi.org/10.1042/CS20050192>

- Lagerquist, O., Zehr, E. P., & Docherty, D. (2006). Increased spinal reflex excitability is not associated with neural plasticity underlying the cross-education effect. *Journal of Applied Physiology*, *100*(1), 83–90.
<https://doi.org/10.1152/JAPPLPHYSIOL.00533.2005/ASSET/IMAGES/LARGE/ZDG0010663090003.JPEG>
- Lai, T., Hausladen, A., Slaughter, T., Eu, J., Stamler, J., & Greenberg, C. (2001). Calcium Regulates S-Nitrosylation, Denitrosylation, and Activity of Tissue Transglutaminase†. *Biochemistry*, *40*(16), 4904–4910. <https://doi.org/10.1021/BI002321T>
- Lane, D., Beevers, M., Barnes, N., Bourne, J., Jphn, A., Malins, S., & Beevers, D. G. (2002). Inter-arm differences in blood pressure: when are they clinically significant? *Journal of Hypertension*, *20*, 1089–1095.
https://journals.lww.com/jhypertension/Fulltext/2002/06000/1999_World_Health_Organization_International.00019.aspx?casa_token=NaTVOh84RGgAAAAA:JsLFLxEkloQSrmNZ4nK3B_PKWgIzTaHyLN_BZwp681CiN1VLfd69D2fC6cvO10eXDT6r-5YPGQY8paJJwVgFG11grqA
- Lantelme, P., Mestre, C., Lievre, M., Gressard, A., & Milon, H. (2002). Heart rate: An important confounder of pulse wave velocity assessment. *Hypertension*, *39*(6), 1083–1087.
<https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000019132.41066.95>
- Laurent, S., Cockcroft, J., Van Bortel, L., Boutouyrie, P., Giannattasio, C., Hayoz, D., Pannier, B., Vlachopoulos, C., Wilkinson, I., & Struijker-Boudier, H. (2006). Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *European Heart Journal*, *27*(21), 2588–2605. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl254>
- Laurent, S., Katsahian, S., Fassot, C., Tropeano, A., Gautier, I., Laloux, B., & Boutouyrie, P. (2003). Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke*, *34*(5), 1203–1206. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000065428.03209.64>
- Lee, H.-Y., & Oh, B. (2010). Aging and Arterial Stiffness. *Circulation Journal*, *74*(11), 2257–2262.
<https://doi.org/10.1253/CIRCJ.CJ-10-0910>
- Lefferts, W. K., Hughes, W. E., & Heffernan, K. S. (2015). Effect of acute high-intensity resistance

- exercise on optic nerve sheath diameter and ophthalmic artery blood flow pulsatility. *Journal of Human Hypertension*, 29(12), 744–748. <https://doi.org/10.1038/jhh.2015.12>
- Lehoux, S. (2021). Molecular mechanisms of the vascular responses to hemodynamic forces. *Biomechanics of Coronary Atherosclerotic Plaque*, 49–83. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-817195-0.00002-0>
- Levy, B., Michel, J., Salzmann, J., Devissaguet, M., & Safar, M. (1991). Remodeling of Heart and Arteries by Chronic Converting Enzyme Inhibition in Spontaneously Hypertensive Rats. *American Journal of Hypertension*, 4(3_Pt_2), 240S-245S. <https://doi.org/10.1093/AJH/4.3.240S>
- Lewington, S., Clarke, R., Qizilbash, N., Peto, R., & Collins, R. (2002). Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *The Lancet*, 360(9349), 1903–1913. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11911-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11911-8)
- Li, Y., Hanssen, H., Cordes, M., Rossmeissl, A., Endes, S., & Schmidt-Trucksäss, A. (2015). Aerobic, resistance and combined exercise training on arterial stiffness in normotensive and hypertensive adults: A review. *European Journal of Sport Science*, 15(5), 443–457. <https://doi.org/10.1080/17461391.2014.955129>
- Liao, D., Arnett, D., Tyroler, H., Riley, W., Chambless, L., Szklo, M., & Heiss, G. (1999). Arterial Stiffness and the Development of Hypertension. *Hypertension*, 34(2), 201–206. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.34.2.201>
- Liberati, A., Altman, D., Tetzlaff, J., Mulrow, C., Gøtzsche, P., Ioannidis, J., Clarke, M., Devereaux, P., Kleijnen, J., & Moher, D. (2009). The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *Journal of Clinical Epidemiology*, 62(10), e1–e34. <https://doi.org/10.1016/j.jclinepi.2009.06.006>
- Linari, M., Brunello, E., Reconditi, M., Sun, Y. B., Panine, P., Narayanan, T., Piazzesi, G., Lombardi, V., & Irving, M. (2005). The structural basis of the increase in isometric force production with temperature in frog skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 567(2), 459–469.

<https://doi.org/10.1113/JPHYSIOL.2005.089672>

Linfors, E. W., Feussner, J. R., Blessing, C. L., Starmer, C. F., Neelon, F. A., & McKee, P. A. (1984).

Spurious Hypertension in the Obese Patient: Effect of Sphygmomanometer Cuff Size on Prevalence of Hypertension. *Archives of Internal Medicine*, *144*(7), 1482–1485.

<https://doi.org/10.1001/ARCHINTE.1984.00350190188032>

Lip, G. Y. H., Zarifis, J., Beevers, M., & Beevers, D. G. (1996). Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Atrial Fibrillation. *American Journal of Cardiology*, *78*(3), 350–353.

[https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(96\)00293-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(96)00293-7)

Lopez-Chicharro, J., & Fernandez, A. (2006). *Fisiología del ejercicio* (3a ed.). Panamericana.

<https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=LBSwgL->

WTHEC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Fisiologia+del+ejercicio+(3a).+Panamericana+lopez-

chicharro&ots=FqczvUu4lu&sig=vjk1CAtfBOK3vHtmmXVL3QEz9mI&redir_esc=y#v=onepage&q=Fisiologia del ejercicio (3a). Panamericana lopez-chicharro&f=false

Lopez, P., Taaffe, D. R., Galvão, D. A., Newton, R. U., Nonemacher, E. R., Wendt, V. M., Bassanesi, R. N., Turella, D. J. P., & Rech, A. (2022). Resistance training effectiveness on body composition and body weight outcomes in individuals with overweight and obesity across the lifespan: A systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, *23*(5), 13428.

<https://doi.org/10.1111/OBR.13428>

Loutzenhiser, R., Bidani, A., & Chilton, L. (2002). Renal myogenic response: Kinetic attributes and physiological role. *Circulation Research*, *90*(12), 1316–1324.

<https://doi.org/10.1161/01.RES.0000024262.11534.18>

Loutzenhiser, R., Griffin, K., Williamson, G., & Bidani, A. (2006). Renal autoregulation: New perspectives regarding the protective and regulatory roles of the underlying mechanisms.

American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology, *290*(5),

R1153–R1167. <https://doi.org/10.1152/AJPREGU.00402.2005>

Low, P. A. (1997). *Clinical Autonomic Disorders: Evaluation and Management* (Second). Lippincott-Raven.

- Low, P. A., Opfer-Gehrking, T. L., McPhee, B. R., Fealey, R. D., Benarroch, E. E., Willner, C. L., Suarez, G. A., Poper, C. J., Felten, J. A., & Huck, C. A. (1995). Prospective evaluation of clinical characteristics of orthostatic hypotension. *Mayo Clinic Proceedings*, 70, 617–622. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025619611639116>
- Lupo, S., Morbidelli, Q., Solai, R., & Alippi, B. (1992). Una nuova metodica di valutazione isodinamica della forza. *Rivista Di Cultura Sportiva*, 24, 66–71.
- Luzardo, L., Lujambio, I., Sottolano, M., da Rosa, A., Thijs, L., Noboa, O., Staessen, J., & Boggia, J. (2012a). 24-h ambulatory recording of aortic pulse wave velocity and central systolic augmentation: a feasibility study. *Hypertension Research* 2012 35:10, 35(10), 980–987. <https://doi.org/10.1038/hr.2012.78>
- Luzardo, L., Lujambio, I., Sottolano, M., da Rosa, A., Thijs, L., Noboa, O., Staessen, J., & Boggia, J. (2012b). 24-h ambulatory recording of aortic pulse wave velocity and central systolic augmentation: a feasibility study. *Hypertension Research* , 35(10), 980–987. <https://doi.org/10.1038/hr.2012.78>
- MacDougall, J. D. (2003). Hypertrophy and hyperplasia. In P. Komi (Ed.), *Strength and Power in Sport* (pp. 252–264). Blackwell Scientific Publication. <https://doi.org/10.1002/9780470757215.ch23>
- MacDougall, J. D., McKelvie, R. S., Moroz, D. E., Sale, D. G., McCartney, N., & Buick, F. (1992). Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *Journal of Applied Physiology*, 73(4), 1590–1597. <https://doi.org/10.1152/JAPPL.1992.73.4.1590>
- MacDougall, J. (1986). Morphological changes in human skeletal muscle following strength training and immobilization. *Human Muscle and Power*, 269–285. <https://ci.nii.ac.jp/naid/10017990982>
- MacDougall, J. D., Tuxen, D., Sale, D., Moroz, J., & Sutton, J. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 58(3), 785–790. <https://doi.org/10.1152/jappl.1985.58.3.785>
- Madden, K., Lockhart, C., Cuff, D., Potter, T., & Meneilly, G. (2009). Short-term aerobic exercise reduces arterial stiffness in older adults with type 2 diabetes, hypertension, and

- hypercholesterolemia. *Diabetes Care*, 32(8), 1531–1535. <https://doi.org/10.2337/dc09-0149>
- Mahmud, A., & Feely, J. (2002). Effect of angiotensin II receptor blockade on arterial stiffness: beyond blood pressure reduction. *American Journal of Hypertension*, 15(12), 1092–1095. [https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(02\)02982-5](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(02)02982-5)
- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., Grassi, G., Heagerty, A., Kjeldsen, S., Laurent, S., Narkiewicz, K., Ruilope, L., Rynliwicz, A., Schmieder, R., Struijker Boudier, H., Zanchetti, K., & Ruilope, L. (2007). The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology : 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension : The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 28, 1462–1536. <https://ci.nii.ac.jp/naid/20000674223>
- Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redon, J., Zanchetti, A., Böhm, M., Christiaens, T., Cifkova, R., De Backer, G., Dominiczak, A., Galderisi, M., Grobbee, D. E., Jaarsma, T., Kirchhof, P., Kjeldsen, S. E., Laurent, S., Manolis, A. J., Nilsson, P. M., Ruilope, L. M., ... Zannad, F. (2013). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*, 31, 1281–1357.
- Mangine, G. T., Hoffman, J. R., Gonzalez, A. M., Townsend, J. R., Wells, A. J., Jajtner, A. R., Beyer, K. S., Boone, C. H., Miramonti, A. A., Wang, R., LaMonica, M. B., Fukuda, D. H., Ratamess, N. A., & Stout, J. R. (2015). The effect of training volume and intensity on improvements in muscular strength and size in resistance-trained men. *Physiological Reports*, 3(8), e12472. <https://doi.org/10.14814/PHY2.12472>
- Mangoni, A., Mircoli, L., Giannattasio, C., Mancia, G., & Ferrari, A. (1997). Effect of sympathectomy on mechanical properties of common carotid and femoral arteries. *Hypertension*, 30(5), 1085–1088. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.30.5.1085>
- Mann, J. B., Ivey, P. A., & Sayers, S. P. (2015). Velocity-based training in football. *Strength and*

Conditioning Journal, 37(6), 52–57. <https://doi.org/10.1519/SSC.0000000000000177>

- Marey, E. J. (1876). *Pression et vitesse du sang. Physiologie Experimentale*. Pratique des hautes etudes de M Marey.
- Markandu, N. D., Whitcher, F., Arnold, A., & Carney, C. (2000). The mercury sphygmomanometer should be abandoned before it is proscribed. *Journal of Human Hypertension*, 14, 31–36. <https://www.nature.com/articles/1000932>
- Marks, L. A., & Groch, A. (2000). Optimizing cuff width for noninvasive measurement of blood pressure. *Blood Pressure Monitoring*, 5, 153–158. <https://europepmc.org/article/med/10915227>
- Matsuoka, O., Otsuka, K., Murakami, S., Hotta, N., Yamanaka, G., Kubo, Y., Yamanaka, T., Shinagawa, M., Nunoda, S., Nishimura, Y., Shibata, K., Saitoh, H., Nishinaga, M., Ishine, M., Wada, T., Okumiya, K., Matsubayashi, K., Yano, S., Ichihara, K., ... Ozawa, T. (2005). Arterial stiffness independently predicts cardiovascular events in an elderly community — Longitudinal Investigation for the Longevity and Aging in Hokkaido County (LILAC) study. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 59(SUPPL. 1), S40–S44. [https://doi.org/10.1016/S0753-3322\(05\)80008-3](https://doi.org/10.1016/S0753-3322(05)80008-3)
- Mattace-Raso, F., Hofman, A., Verwoert, G., Wittemana, J., Wilkinson, I., Cockcroft, J., McEniery, C., Laurent, S., Boutouyrie, P., Bozec, E., Hansen, T., Torp-Pedersen, C., Ibsen, H., Jeppesen, J., Vermeersch, S., Rietzschel, E., de Buyzere, M., Gillebert, T., van Bortel, L., ... Dolejsova, M. (2010). Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: ‘Establishing normal and reference values.’ *European Heart Journal*, 31(19), 2338–2350. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq165>
- Mattace-Raso, F., van den Meiracker, A., Bos, W., van der Cammen, T., Westerhof, B., Elias-Smale, S., Reneman, R., Hoeks, A., Hofman, A., & Witteman, J. (2007). Arterial stiffness, cardiovagal baroreflex sensitivity and postural blood pressure changes in older adults: The Rotterdam Study. *Journal of Hypertension*, 25(7), 1421–1426. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e32811d6a07>
- Mattace-Raso, F., Van Den Meiracker, A., Bos, W., Van Der Cammen, T., Westerhof, B., Elias-Smale, S., Reneman, R., Hoeks, A., Hofman, A., & Witteman, J. (2007). Arterial stiffness, cardiovagal baroreflex sensitivity and postural blood pressure changes in older adults: The

Rotterdam Study. *Journal of Hypertension*, 25(7), 1421–1426.

<https://doi.org/10.1097/HJH.0B013E32811D6A07>

Mattace-Raso, F., Van Der Cammen, T., Knetsch, A., Van Den Meiracker, A., Schalekamp, M., Hofman, A., & Witteman, J. (2006). Arterial stiffness as the candidate underlying mechanism for postural blood pressure changes and orthostatic hypotension in older adults: The Rotterdam Study. *Journal of Hypertension*, 24(2), 339–344.

<https://doi.org/10.1097/01.HJH.0000202816.25706.64>

Mauck, G. W., Smith, C. R., Geddes, L. A., & Bourl, J. D. (1980). The Meaning of the Point of Maximum Oscillations in Cuff Pressure in the Indirect Measurement of Blood Pressure—Part II. *Journal of Biomechanical Engineering*, 102(1), 28–33. <https://doi.org/10.1115/1.3138195>

Maxwell, M. H., Waks, A. U., Schroth, P. C., Karam, M., & Dornfeld, L. P. (1982). Error in blood-pressure measurement due to incorrect cuff size in obese patients. *Lancet*, 2, 33–36.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673682911631>

McBurnie, A. J., Allen, K. P., Garry, M., Martin, M., Thomas, D. S., Jones, P. A., Comfort, P., & McMahon, J. J. (2019). The Benefits and Limitations of Predicting One Repetition Maximum Using the Load-Velocity Relationship. *Strength and Conditioning Journal*, 41(6), 28–40.

<https://doi.org/10.1519/SSC.0000000000000496>

McEniery, C., Spratt, M., Munnery, M., Yarnell, J., Lowe, G., Rumley, A., Gallacher, J., Ben-Shlomo, Y., Cockcroft, J., & Wilkinson, I. (2010). An analysis of prospective risk factors for aortic stiffness in men: 20-year follow-up from the caerphilly prospective study. *Hypertension*, 56(1), 36–43. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.150896>

McEniery, C., Yasmin, H., Qasem, A., Wilkinson, I., & Cockcroft, J. (2005). Normal vascular aging: Differential effects on wave reflection and aortic pulse wave velocity - The Anglo-Cardiff Collaborative Trial (ACCT). *Journal of the American College of Cardiology*, 46(9), 1753–1760. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2005.07.037>

Medeiros Torres, D., Jorge Koifman, R., & da Silva Santos, S. (2022). Impact on fatigue of different types of physical exercise during adjuvant chemotherapy and radiotherapy in breast cancer:

systematic review and meta-analysis. *Supportive Care in Cancer*, 30(6), 4651–4662.

<https://doi.org/10.1007/S00520-022-06809-W>

Mellander, S., & Arvidsson, S. (1974). Possible 'Dynamic' Component in the Myogenic Vascular Response Related to Pulse Pressure Distension. *Acta Physiologica Scandinavica*, 90(1), 283–285. <https://doi.org/10.1111/J.1748-1716.1974.TB05589.X>

Mengden, T., Hernandez Medina, R. M., Beltran, B., Alvarez, E., Kraft, K., & Vetter, H. (1998). Reliability of reporting self-measured blood pressure values by hypertensive patients. *American Journal of Hypertension*, 11(12), 1413–1417. [https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(98\)00241-6/2/AJH.1413.F1.JPEG](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(98)00241-6/2/AJH.1413.F1.JPEG)

Mion, D., & Pierin, A. M. (1998). How accurate are sphygmomanometers? *Journal of Human Hypertension*, 12, 245–248. <https://www.nature.com/articles/1000589>

Mitchell, G. (2008). Effects of central arterial aging on the structure and function of the peripheral vasculature: Implications for end-organ damage. *Journal of Applied Physiology*, 105(5), 1652–1660. <https://doi.org/10.1152/JAPPLPHYSIOL.90549.2008>

Mitchell, G., Arnold, J., Dunlap, M., O'Brien, T., Marchiori, G., Warner, E., Granger, C., Desai, S., & Pfeffer, M. (2006). Pulsatile hemodynamic effects of candesartan in patients with chronic heart failure: The CHARM Program. *European Journal of Heart Failure*, 8(2), 191–197. <https://doi.org/10.1016/J.EJHEART.2005.07.006>

Mitchell, G., Hwang, S., Vasani, R., Larson, M., Pencina, M., Hamburg, N., Vita, J., Levy, D., & Benjamin, E. (2010). Arterial stiffness and cardiovascular events: The framingham heart study. *Circulation*, 121(4), 505–511. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.886655>

Mitchell, G., Parise, H., Benjamin, E., Larson, M., Keyes, M., Vita, J., Vasani, R., & Levy, D. (2004). Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women: The Framingham Heart Study. *Hypertension*, 43(6), 1239–1245. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000128420.01881.AA>

Mitchell, G., Tardif, J., Arnold, J., Marchiori, G., O'Brien, T., Dunlap, M., & Pfeffer, M. (2001). Pulsatile hemodynamics in congestive heart failure. *Hypertension*, 38(6), 1433–1439.

<https://doi.org/10.1161/HY1201.098298>

Mitchell, G., van Buchem, M., Sigurdsson, S., Gotlib, J., Jonsdottir, M., Kjartansson, Ó., Garcia, M., Aspelund, T., Harris, T., Gudnason, V., & Launer, L. (2011). Arterial stiffness, pressure and flow pulsatility and brain structure and function: the Age, Gene/Environment Susceptibility – Reykjavik Study. *Brain*, *134*(11), 3398–3407. <https://doi.org/10.1093/BRAIN/AWR253>

Mitchell, G., Vasan, R., Keyes, M., Parise, H., Wang, T., Larson, M., D’Agostino, R., Kannel, W., Levy, D., & Benjamin, E. (2007). Pulse Pressure and Risk of New-Onset Atrial Fibrillation. *JAMA*, *297*(7), 709–715. <https://doi.org/10.1001/JAMA.297.7.709>

Mitchell, G., Verwoert, G., Tarasov, K., Isaacs, A., Smith, A., Yasmin, Rietzschel, E., Tanaka, T., Liu, Y., Parsa, A., Najjar, S., O’Shaughnessy, K., Sigurdsson, S., De Buyzere, M., Larson, M., Sie, M., Andrews, J., Post, W., Mattace-Raso, F., ... Witteman, J. (2012). Common genetic variation in the 3β-BCL11B gene desert is associated with carotid-femoral pulse wave velocity and excess cardiovascular disease risk the aortagen consortium. *Circulation: Cardiovascular Genetics*, *5*(1), 81–90. <https://doi.org/10.1161/CIRCGENETICS.111.959817>

Mitchell, G., Vita, J., Larson, M., Parise, H., Keyes, M., Warner, E., Vasan, R., Levy, D., & Benjamin, E. (2005). Cross-sectional relations of peripheral microvascular function, cardiovascular disease risk factors, and aortic stiffness: The Framingham Heart Study. *Circulation*, *112*(24), 3722–3728. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.551168>

Mitchell, G., Wang, N., Palmisano, J., Larson, M., Hamburg, N., Vita, J., Levy, D., Benjamin, E., & Vasan, R. (2010). Hemodynamic correlates of blood pressure across the adult age spectrum: Noninvasive evaluation in the framingham heart study. *Circulation*, *122*(14), 1379–1386. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.914507>

Mitchell, P. L., Parlin, R. W., & Blackburn, H. (1964). Effect of vertical displacement of the arm on indirect blood-pressure measurement. *The New English Journal of Medicine*, *271*(2), 72–74. <https://doi.org/10.1056/NEJM196407092710204>

Miyachi, M. (2013). Effects of resistance training on arterial stiffness: A meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, *47*(6), 393–396. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2012-090488>

- Miyachi, M., Kawano, H., Sugawara, J., & Takahashi. (2004). Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. *Circulation*, *110*, 2858–2863. <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.CIR.0000146380.08401.99>
- Moller, D. S., Dideriksen, A., Sorensen, S., Madsen, L. D., & Pedersen, E. B. (2003). Accuracy of telemedical home blood pressure measurement in the diagnosis of hypertension. *Journal of Human Hypertension*, *17*, 549–554.
- Monahan, K., Tanaka, H., Dinunno, F., & Seals, D. (2001). Central Arterial Compliance Is Associated With Age- and Habitual Exercise-Related Differences in Cardiovascular Baroreflex Sensitivity. *Circulation*, *104*(14), 1627–1632. <https://doi.org/10.1161/hc3901.096670>
- Moritani, T. (2003). Motor and motoneurone excitability during explosive movement. In P. V. Komi (Ed.), *Strength and power in sport* (pp. 27–45). Blackwell Science Ltd.
- Mourad, J., Pannier, B., Blacher, J., Rudnichi, A., Benetos, A., London, G., & Safar, M. (2001). Creatinine clearance, pulse wave velocity, carotid compliance and essential hypertension. *Kidney International*, *59*(5), 1834–1841. <https://doi.org/10.1046/J.1523-1755.2001.0590051834.X>
- Mourot, L., Boussuges, A., Campo, P., Maunier, S., Debussche, X., & Blanc, P. (2009). Cardiovascular rehabilitation increase arterial compliance in type 2 diabetic patients with coronary artery disease. *Diabetes Research and Clinical Practice*, *84*(2), 138–144. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2009.02.001>
- Muiesan, M., Salvetti, M., Rizzoni, D., Paini, A., Agabiti-Rosei, C., Aggiusti, C., Bertacchini, F., Stassaldi, D., Gavazzi, A., Porteri, E., De Ciuceis, C., & Agabiti-Rosei, E. (2013). Pulsatile hemodynamics and microcirculation: Evidence for a close relationship in hypertensive patients. *Hypertension*, *61*(1), 130–136. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00006>
- Myers, A. M., Beam, N. W., & Fakhoury, J. D. (2017). Resistance training for children and adolescents. *Translational Pediatrics*, *6*(3), 143. <https://doi.org/10.21037/TP.2017.04.01>
- Myers, M. G. (1998). Self-measurement of blood pressure at home: the potential for reporting bias. *Blood Pressure Monitoring*, *3*(suppl 1), S19–S22.

- https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=Self-measurement+of+blood+pressure+at+home%3A+the+potential+for+reporting+bias&btnG=
- Najjar, S., Scuteri, A., Shetty, V., Wright, J., Muller, D., Fleg, J., Spurgeon, H., Ferrucci, L., & Lakatta, E. (2008). Pulse wave velocity is an independent predictor of the longitudinal increase in systolic blood pressure and of incident hypertension in the Baltimore Longitudinal Study. *Journal of the American College of Cardiology*, *51*, 1377–1383.
<https://www.onlinejacc.org/content/51/14/1377.abstract>
- Nakao, M., Nomura, K., Karita, K., Nishikitani, M., & Yano, E. (2004). Relationship between Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity and Heart Rate Variability in Young Japanese Men. *Hypertension Research*, *27*(12), 925–931. <https://doi.org/10.1291/HYPRES.27.925>
- Nelson, M., Rejeski, W., Blair, S., Duncan, P., Judge, J., King, A., Macera, C., & Castaneda-Sceppa, C. (2007). Physical activity and public health in older adults: Recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, *116*(9), 1094–1105. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185650>
- Netea, R. T., Lenders, J. W. M., Smits, P., & Thien, T. (1999). Arm position is important for blood pressure measurement. *Journal of Human Hypertension*, *13*(2), 105–109.
<https://doi.org/10.1038/SJ.JHH.1000720>
- Netea, R. T., Lenders, J. W. M., Smits, P., & Thien, T. (2003). Influence of body and arm position on blood pressure readings: An overview. *Journal of Hypertension*, *21*(2), 237–241.
<https://doi.org/10.1097/00004872-200302000-00006>
- Nevin, J. (2019). Autoregulated Resistance Training: Does Velocity-Based Training Represent the Future? *Strength & Conditioning Journal*, *41*(4), 34–39.
<https://doi.org/10.1519/SSC.0000000000000471>
- Nichols, W., & McDonald, D. (1972). Wave-velocity in the proximal aorta. *Medical & Biological Engineering*, *10*(3), 327–335. <https://doi.org/10.1007/BF02474213>
- Nichols, W., O'Rourke, M., & Vlachopoulos, C. (2011). *McDonald's Blood Flow in Arteries* (Hodder Arnold (Ed.); 6th ed.).

<https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=byrSBQAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=McDonald's+Blood+Flow+in+Arteries&ots=6CdXTbuVqX&sig=sJ91IF8kcxTMeuzp0nlQl4FyyHk#v=onepage&q=McDonald's Blood Flow in Arteries&f=false>

- Nielsen, P. E., Larsen, B., Holstein, P., & Poulsen, H. L. (1983). Accuracy of auscultatory blood pressure measurements in hypertensive and obese subjects. *Hypertension*, *5*(1), 122–127. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.5.1.122>
- NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, D. and T. (2001). Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA*, *285*, 785–795. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11176917/>
- Niiranen, T. J., Asayama, K., Thijs, L., Johansson, J. K., Ohkubo, T., Kikuya, M., Boggia, J., Hozawa, A., Sandoya, E., Stergiou, G. S., Tsuji, I., Jula, A. M., Imai, Y., & Staessen, J. A. (2013). Outcome-driven thresholds for home blood pressure measurement: International database of home blood pressure in relation to cardiovascular outcome. *Hypertension*, *61*(1), 27–34. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00100>
- Nilo dos Santos, W. D., Vieira, A., Barbosa de Lira, C. A., Mota, J. F., Gentil, P., de Freitas Junior, R., Luiz Battaglini, C., Bottaro, M., & Vieira, C. A. (2019). Once a Week Resistance Training Improves Muscular Strength in Breast Cancer Survivors: A Randomized Controlled Trial. *Integrative Cancer Therapies*, *18*. <https://doi.org/10.1177/1534735419879748>
- Nitzsche, N., Weigert, M., Baumgärtel, L., Auerbach, T., Schuffenhauer, D., Nitzsche, R., & Schulz, H. (2016). Acute effects of different strength training protocols on arterial stiffness in healthy subjects. *International Journal of Sports Science*, *6*(5), 195–202. <https://doi.org/10.5923/j.sports.20160605.05>
- O'Brien, E. (2001). State of the market for devices for blood pressure measurement. *Blood Pressure Monitoring*, *6*, 281–286.
- O'Brien, E., Asmar, R., Beilin, L., Imai, Y., Mallion, J. M., Mancia, G., Mengden, T., Myers, M., Padfield, P., Palatini, P., Parati, G., Pickering, T., Redon, J., Staessen, J., Stergiou, G., & Verdecchia, P. (2003). European Society of Hypertension recommendations for conventional,

ambulatory and home blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*, 21, 821–848.

https://journals.lww.com/jhypertension/Fulltext/2003/05000/Independent_predictors_of_isolated_clinic.1.aspx?casa_token=WMSBc_Qd_2sAAAAA:-6BF1aS0yu5hJZirGjx5SHSCTtc2XFfZXJoVZev089X3cnQsyEy1xlDTQavmKSkQLBybF3KGrhAld0827WaHsHjDnQ

O'Brien, E., Pickering, T., Asmar, R., Myers, M., Parati, G., Staessen, J., Mengden, T., Imai, Y., Waeber, B., Palatini, P., & Gerin, W. (2002). Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Pressure Monitoring*, 7, 3–17.

https://journals.lww.com/bpmonitoring/Fulltext/2002/02000/Guidelines_for_the_use_of_self_blood_pressure.00002.aspx?casa_token=Gmclm6mA9_gAAAAA:Xe6R8DszUNlv0vOm1xstGf8L7Py7L98JTp6nNU5ZjO7KpvtFU5wf4ZIabY_-2uEwpFLiAKqLMMIGER0i0xAjI1yyHQ

O'Brien, E., Waeber, B., Parati, G., Staessen, J., & Myers, M. G. (2001). Blood pressure measuring devices: recommendations of the European Society of Hypertension. *BMJ*, 322, 531–536.

O'Rourke, M. F. (2002). From theory into practice: arterial haemodynamics in clinical hypertension. *Journal of Hypertension*, 20, 1901–1915.

https://journals.lww.com/jhypertension/fulltext/2002/10000/from_theory_into_practice__arterial_haemodynamics.2.aspx?casa_token=BmcQ2ImTIVsAAAAA:YJcpAuQC4hPhU4iqie1zrJCq2qvbX3Zhp748E3ydMUa6A-B6OQR8RskLUjNbIvfYq7khejIVhQR1p541A2IL1vTDoQ

O'Rourke, M., & Hashimoto, J. (2007). Mechanical Factors in Arterial Aging. A Clinical Perspective. *Journal of the American College of Cardiology*, 50(1), 1–13.

<https://doi.org/10.1016/J.JACC.2006.12.050>

O'Rourke, M., Staessen, J., Vlachopoulos, C., Duprez, D., & Plante, G. (2002). Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values. *American Journal of Hypertension*, 15(5), 426–444. [https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(01\)02319-6](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(01)02319-6)

Odén, A., McCloskey, E. V., Kanis, J. A., Harvey, N. C., & Johansson, H. (2015). Burden of high fracture probability worldwide: secular increases 2010–2040. *Osteoporosis International*, 26(9),

2243–2248. <https://doi.org/10.1007/S00198-015-3154-6>

Ohkubo, T., Imai, Y., Tsuji, I., Nagai, K., Ito, S., Satoh, H., & Hisamichi, S. (1998). Reference Values for 24-Hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring Based on a Prognostic Criterion.

Hypertension, 32(2), 255–259. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.32.2.255>

Okada, Y., Galbreath, M., Shibata, S., Jarvis, S., Vangundy, T., Meier, R., Vongpatanasin, W., Levine, B., & Fu, Q. (2012). Relationship between sympathetic baroreflex sensitivity and arterial stiffness in elderly men and women. *Hypertension*, 59(1), 98–104.

<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.176560>

Okamoto, T., Masuhara, M., & Ikuta, K. (2006). Effects of eccentric and concentric resistance training on arterial stiffness. *Journal of Human Hypertension*, 20(5), 348–354.

<https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001979>

Okamoto, T., Masuhara, M., & Ikuta, K. (2009). Upper but not lower limb resistance training increases arterial stiffness in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 107(2), 127–134. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1110-x>

Okamoto, T., Sakamaki, M. S., Min, S. K., Yoshida, S., Watanabe, Y., & Ogasawara, R. (2015). Repeated cessation and resumption of resistance training attenuates increases in arterial stiffness. *International Journal of Sports Medicine*, 36(6), 440–445. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1398584>

Okamoto, T., Masuhara, M., & Ikuta, K. (2012). Low-intensity resistance training after high-intensity resistance training can prevent the increase of central arterial stiffness. *International Journal of Sports Medicine*, 34(5), 385–390. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1312604>

Okamoto, Takanobu, Min, S., & Sakamaki-Sunaga, M. (2014). Arterial compliance and stiffness following low-intensity resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 114(2), 235–241. <https://doi.org/10.1007/s00421-013-2770-0>

Olivares-Jabalera, J., Fílder-Ruger, A., Dos'Santos, T., Afonso, J., Della-Villa, F., Morente-Sánchez, J., Soto-Hermoso, V. M., & Requena, B. (2021). Exercise-Based Training Strategies to Reduce the Incidence or Mitigate the Risk Factors of Anterior Cruciate Ligament Injury in Adult

- Football (Soccer) Players: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(24), 13351. <https://doi.org/10.3390/IJERPH182413351>
- Oliveira, M., Júnior, P. L., Imoto, A. M., Santos, T., Souza Borges, J. H., Nunes, P., Reichert Barin, F., Damando, M., & Stella Peccin, M. (2022). Unilateral Versus Bilateral Resistance Exercise in Postoperative Rehabilitation After ACL Reconstruction With Bone-Patellar Tendon-Bone Graft: A Randomized Controlled Trial. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 10(4), 232596712210888. <https://doi.org/10.1177/23259671221088830>
- Olsen, R., Amlie, A., & Omvik, P. (2002). Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring in atrial fibrillation. *Blood Pressure Monitoring*, 7, 149–156. https://journals.lww.com/bpmonitoring/Fulltext/2002/06000/Twenty_four_hour_ambulatory_blood_pressure.00002.aspx?casa_token=dCVycVHPQTMAAAAA:LCntzhkLvcHbHmDTuFS16QSPclxM2oGdUh80J1fAWzaWRoLMxe6i_gJi_eBCpTfCNTjPsNiZgoLS7Ss_gBGwyaXr9Wo
- Orange, S. T., Metcalfe, J. W., Robinson, A., Applegarth, M. J., & Liefieith, A. (2020). Effects of in-season velocity-versus percentage-based training in academy rugby league players. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 15(4), 554–561. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2019-0058>
- Orlova, I., Nuraliev, E., Yarovaya, E., & Ageev, F. (2010). Prognostic value of changes in arterial stiffness in men with coronary artery disease. *Vascular Health and Risk Management*, 6(1), 1015. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S13591>
- Otsuki, T., Maeda, S., Iemitsu, M., Saito, Y., Tanimura, Y., Ajisaka, R., Goto, K., & Miyauchi, T. (2017). Effects of athletic strength and endurance exercise training in young humans on plasma endothelin-1 concentration and arterial distensibility. *Experimental Biology and Medicine*, 231(6), 789–793. <https://doi.org/10.3181/00379727-231-2310789>
- Overgaard, J. A., Kalleose, T., Mangione, K. K., & Kristensen, M. T. (2021). Six Versus 12 Weeks of Outpatient Physical Therapy Including Progressive Resistance Training in Cognitively Intact Older Adults After Hip Fracture: A Multicenter. *Academic.Oup.Com*, XX, 1–8. <https://doi.org/10.1093/gerona/glab256>

- Owen, A., Wiles, J., & Swaine, I. (2010). Effect of isometric exercise on resting blood pressure: a meta analysis. *Journal of Human Hypertension*, 24(12), 796–800.
<https://www.nature.com/articles/jhh201013>
- Paffenbarger, R. S., Wing, A. L., Hyde, R. T., & Jung, D. L. (1983). Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *American Journal of Epidemiology*, 117(3), 245–257.
<https://doi.org/10.1093/OXFORDJOURNALS.AJE.A113537>
- Pagani, M., Schwartz, P., Bishop, V., & Malliani, A. (1975). Reflex sympathetic changes in aortic distolic pressure diameter relationship. *American Journal of Physiology*, 229(2), 289–290.
<https://doi.org/10.1152/AJPLEGACY.1975.229.2.286>
- Palmieri-Smith, R. M., Brown, S. R., Wojtys, E. M., & Krishnan, C. (2022). Functional Resistance Training Improves Thigh Muscle Strength after ACL Reconstruction: A Randomized Clinical Trial. *Medicine and Science in Sports and Exercise*.
<https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002958>
- Pannier, B., Guérin, A., Marchais, S., Safar, M., & London, G. (2005). Stiffness of capacitive and conduit arteries: Prognostic significance for end-stage renal disease patients. *Hypertension*, 45(4), 592–596. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000159190.71253.C3>
- Parati, G., Casadei, R., Gropelli, A., Di Rienzo, M., & Mancia, G. (1989). Comparison of finger and intra-arterial blood pressure monitoring at rest and during laboratory testing. *Hypertension*, 13(6 D), 647–655. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.13.6.647>
- Pareja-Blanco, F., Rodríguez-Rosell, D., Sánchez-Medina, L., Gorostiaga, E. M., & González-Badillo, J. J. (2014). Effect of Movement Velocity during Resistance Training on Neuromuscular Performance. *International Journal of Sports Medicine*, 35, 916–924.
<https://doi.org/10.1055/s-0033-1363985>.
- Pareja-Blanco, Fernando, Rodríguez-Rosell, D., Aagaard, P., Sánchez-Medina, L., Ribas-Serna, J., Mora-Custodio, R., Otero-Esquina, C., Yáñez-García, J. M., & González-Badillo, J. J. (2020). Time Course of Recovery From Resistance Exercise With Different Set Configurations. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 34(10), 2867–2876.

<https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002756>

Pareja-Blanco, Fernando, Sanchez-Medina, L., Suarez-Arrones, L., & González-Badillo, J. J. (2017).

Effects of Velocity Loss During Resistance Training on Performance in Professional Soccer Players. *International Journal of Sports Physiology Performance*, 12(4), 512–519.

<https://doi.org/10.1123/ijsp.2016-0170>

Park, J., Intengan, H., & Schiffrin, E. (2000). Reduction of resistance artery stiffness by treatment

with the AT1-receptor antagonist losartan in essential hypertension. *Journal of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System*, 1(1), 40–45. <https://doi.org/10.3317/JRAAS.2000.009>

Park, J., Kim, D., Jeong, J., Chae, S., Park, J., & Oh, B. (2010). Gender difference of arterial stiffness in apparently healthy subjects ; The Korean Arterial Aging Study (KAAS)-Gender (abstract).

The 23th Scientific Meeting of International Society of Hypertension, 2010.

<https://ci.nii.ac.jp/naid/10026972296>

Penaz, J. (1973). Photo-electric measurement of blood pressure, volume and flow in the finger. *Digest*

Tenth International Conference Medical Biological Engineering., 104.

Pereira, M. I., & Gomes, P. S. (2007). Effects of isotonic resistance training at two movement

velocities on strength gains. *Revista Brasileira de Medicina Do Esporte*, 13(2), 79–83.

<https://core.ac.uk/download/pdf/207553214.pdf>

Pereira, T., & Maldonado, J. (2010). Comparative study of two generations of the Complior device for aortic pulse wave velocity measurements. *Blood Pressure Monitoring*, 15(6), 316–321.

<https://doi.org/10.1097/MBP.0B013E32833F5685>

Pérez-Castilla, A., García-Ramos, A., Padial, P., Morales-Artacho, A. J., & Feriche, B. (2020). Load-

Velocity Relationship in Variations of the Half-Squat Exercise. *Journal of Strength and*

Conditioning Research, 34(4), 1024–1031. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002072>

Perloff, D., Grim, C., Flack, J., Frohlich, E. D., Hill, M., McDonald, M., & Morgenstern, B. Z.

(1993). Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation*, 88(5), 2460.

<https://doi.org/10.1161/01.CIR.88.5.2460>

Perloff, D., Sokolow, M., & Cowan, R. (1991). The prognostic value of ambulatory blood pressure

monitoring in treated hypertensive patients. *Journal of Hypertension. Supplement : Official Journal of the International Society of Hypertension*, 9(1), S39.

<https://europepmc.org/article/med/2040905>

Perret-Guillaume, C., Joly, L., & Benetos, A. (2009). Heart Rate as a Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 52(1), 6–10.

<https://doi.org/10.1016/J.PCAD.2009.05.003>

Persy, V., & D'Haese, P. (2009). Vascular calcification and bone disease: the calcification paradox. *Trends in Molecular Medicine*, 15(9), 405–416.

<https://doi.org/10.1016/J.MOLMED.2009.07.001>

Peters, G. L., Binder, S. K., & Campbell, N. R. C. (1999). The effect of crossing legs on blood pressure: a randomized single-blind cross-over study. *Blood Pressure Monitoring*, 4(2), 97–101.

<https://doi.org/10.1097/00126097-199902000-00007>

Pette, D., & Staron, R. S. (1997). Mammalian skeletal muscle fiber type transitions. *International Review of Cytology*, 170, 143–223.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0074769608616228>

Phillips, S. M. (2000). Short-term training: When do repeated bouts become training? Introduction to the symposium. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 25(3), 182–184.

<https://doi.org/10.1139/H00-013>

Pickering, T. (1996). Recommendations for the use of home (self) and ambulatory blood pressure monitoring. *American Journal of Hypertension*, 9(1), 1–11. [https://doi.org/10.1016/0895-](https://doi.org/10.1016/0895-7061(95)00341-X)

[7061\(95\)00341-X](https://doi.org/10.1016/0895-7061(95)00341-X)

Pickering, T., Hall, J. E., Appel, L. J., Falkner, B. E., Graves, J., Hill, M. N., Jones, D. W., Kurtz, T., Sheps, S. G., & Roccella, E. J. (2005). Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: Blood pressure measurement in humans: A statement for professionals from the subcommittee of professional and public education of the American Heart Association. *Hypertension*, 45(1), 142–161.

<https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000150859.47929.8E>

- Ploutz, L. L., Tesch, P. A., Biro, R. L., & Dudley, G. A. (1994). Effect of resistance training on muscle use during exercise. *https://doi.org/10.1152/Jappl.1994.76.4.1675*, 76(4), 1675–1681. <https://doi.org/10.1152/JAPPL.1994.76.4.1675>
- Poels, M., Van Oijen, M., Mattace-Raso, F., Hofman, A., Koudstaal, P., Witteman, J., & Breteler, M. M. (2007). Arterial stiffness, cognitive decline, and risk of dementia: The Rotterdam study. *Stroke*, 38(3), 888–892. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000257998.33768.87>
- Pollock, M. L., Gaesser, G. A., Butcher, J. D., Després, J. P., Dishman, R. K., Franklin, B. A., & Garber, C. E. (1998). The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(6), 975–991. <https://doi.org/10.1097/00005768-199806000-00032>
- Protogerou, A., Stergiou, G., Lourida, P., & Achimastos, A. (2008). Arterial stiffness and orthostatic blood pressure changes in untreated and treated hypertensive subjects. *Journal of the American Society of Hypertension*, 2(5), 372–377. <https://doi.org/10.1016/J.JASH.2008.03.011>
- Pstras, L., Thomaseth, K., Waniewski, J., Balzani, I., & Bellavere, F. (2016). The Valsalva manoeuvre: physiology and clinical examples. *Acta Physiology*, 217(2), 103–119. <https://doi.org/10.1111/apha.12639>
- Qiu, H., Zhu, Y., Sun, Z., Trzeciakowski, J., Gansner, M., Depre, C., Resuello, R., Natividad, F., Hunter, W., Genin, G., Elson, E., Vatner, D., Meininger, G., & Vatner, S. (2010). Short communication: Vascular smooth muscle cell stiffness as a mechanism for increased aortic stiffness with aging. *Circulation Research*, 107(5), 615–619. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.110.221846>
- Raj, I. S., Bird, S. R., Westfold, B. A., & Shield, A. J. . (2012). Effects of eccentrically biased versus conventional weight training in older adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 44(6), 1167–1176. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182442ecd>
- Rajzer, M., Wojciechowska, W., Klocek, M., Palka, I., Brzozowska-Kiszka, M., & Kawecka-Jaszcz, K. (2008). Comparison of aortic pulse wave velocity measured by three techniques: Complior,

- SphygmoCor and Arteriograph. *Journal of Hypertension*, 26(10), 2001–2007.
<https://doi.org/10.1097/HJH.0B013E32830A4A25>
- Ranatunga, K. W. (2010). Force and power generating mechanism (s) in active muscle as revealed from temperature perturbation studies. *The Journal of Physiology*, 588(19), 3657–3670.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2010.194001>
- Ratamess, N. A., Falvo, M. J., Mangine, G. T., Hoffman, J. R., Faigenbaum, A. D., & Kang, J. (2007). The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 100(1), 1–17. <https://doi.org/10.1007/S00421-007-0394-Y>
- Redfield, M., Jacobsen, S., Borlaug, B., Rodeheffer, R., & Kass, D. (2005). Age- and gender-related ventricular-vascular stiffening: A community-based study. *Circulation*, 112(15), 2254–2262.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.541078>
- Redon, J., Campos, C., Narciso, M. L., Rodicio, J. L., Pascual, J. M., & Ruilope, L. M. (1998). Prognostic Value of Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Refractory Hypertension. *Hypertension*, 31(2), 712–718. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.31.2.712>
- Reeves, N. D., Maganaris, C. N., & Narici, M. V. (2003). Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. *The Journal of Physiology*, 548(3), 971–981.
<https://doi.org/10.1111/J..2003.T01-1-00971.X>
- Ribeiro, J., Silva, C., Serafim, M., Canto, J., & Silva, R. (2007). Improvement in endothelial function with high-intensity exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus or metabolic syndrome. *European Heart Journal*, 28, 743–43.
- Rissanen, J., Walker, S., Pareja-Blanco, F., & Häkkinen, K. (2022). Velocity-based resistance training: do women need greater velocity loss to maximize adaptations? *European Journal of Applied Physiology*, 122(5), 1269–1280. <https://doi.org/10.1007/S00421-022-04925-3/FIGURES/4>
- Roberts, L. N., Smiley, J. R., & Manning, G. W. (1953). A Comparison of Direct and Indirect Blood-Pressure Determinations. *Circulation*, 8(2), 232–242. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.8.2.232>
- Rodríguez-Pérez, M. A., Alcaraz-Ibáñez, M., Lorente-Camacho, D., & García-Ramos, A. (2020).

Does the level of effort during resistance training influence arterial stiffness and blood pressure in young healthy adults? *Isokinetics and Exercise Science*, 28(4), 375–382.

<https://doi.org/10.3233/IES-202154>

Rodríguez-Rosell, D., Pareja-Blanco, F., & González-Badillo, J. J. (2017). Physiological and methodological aspects of rate of force development assessment in human skeletal muscle. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 38(5), 743–762. <https://doi.org/10.1111/cpf.12495>

Rodríguez-Rosell, D., Yáñez-García, J. M., Mora-Custodio, R., Torres-Torrelo, J., Ribas-Serna, J., & González-Badillo, J. J. (2020). Role of the Effort Index in Predicting Neuromuscular Fatigue During Resistance Exercises. *Journal of Strength and Conditioning Research*.

<https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003805>

Rommerts, F. F. G. (1990). Testosterone: an overview of biosynthesis, transport, metabolism and action. In E. Nieschlag & H. M. Behre (Eds.), *Testosterone* (pp. 1–22). Springer-Verlag.

Rose, G. (1965). Standardisation of observers in blood-pressure measurement. *Lancet*, 10, 673–674.

[https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(65\)91827-1/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(65)91827-1/fulltext)

Rose, K. M., Arnett, D. K., Ellison, R. C., & Heiss, G. (2000). Skip patterns in DINAMAPmeasured blood pressure in 3 epidemiological studies. *Hypertension*. 2000;35:1032–1036. *Hypertension*, 35, 1032–1036.

Ross, A., Leveritt, M., & Riek, S. (2001). Neural influences on sprint running: training adaptations and acute responses. *Experimental Biology and Medicine*, 31(6), 409–425.

https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=%22neural+influences+on+sprint+running%3A+training+adaptations+and+acute+responses%22&btnG=

Rothwell, P., Howard, S., Dolan, E., O'Brien, E., Dobson, J., Dahlöf, B., Sever, P., & Poulter, N. (2010). Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. *The Lancet*, 375(9718), 895–905. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60308-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60308-X)

Russell, E. A., Wing, L. M., Smith, S. A., Aylward, P. E., McRitchie, R. J., Hassam, R. M., West, M. J., & Chalmers, J. P. (1989). Optimal size of cuff bladder for indirect measurement of arterial

pressure in adults. *Journal of Hypertension*, 7, 607–613.

<https://europepmc.org/article/med/2681407>

Russo, C., Jin, Z., Palmieri, V., Homma, S., Rundek, T., Elkind, M., Sacco, R., & Di Tullio, M.

(2012). Arterial stiffness and wave reflection: Sex differences and relationship with left ventricular diastolic function. *Hypertension*, 60(2), 362–368.

<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.191148>

Sale, D. G. (1992). Neural adaptations to strength training. In P. Komi (Ed.), *Strength and power in sport* (pp. 249–266). Blackwell Scientific Publications.

https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=neural+adaptations+to+strength+training%3A+strength+and+power+in+sport&btnG=

Sale, D. G., Moroz, D. E., McKelvie, R. S., MacDougall, J. D., & McCartney, N. (1993). Comparison of blood pressure response to isokinetic and weight-lifting exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 67(2), 115–120.

<https://doi.org/10.1007/BF00376653>

Sale, D. G., Moroz, D. E., McKelvie, R. S., MacDougall, J. D., & McCartney, N. (1994). Effect of Training on the Blood Pressure Response to Weight Lifting. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 19(1), 60–74. <https://doi.org/10.1139/H94-004>

Salvi, P., Lio, G., Labat, C., Ricci, E., Pannier, B., & Benetos, A. (2004). Validation of a new non-invasive portable tonometer for determining arterial pressure wave and pulse wave velocity: the PulsePen device. *Journal of Hypertension*, 22, 2285–2293.

https://journals.lww.com/jhypertension/fulltext/2004/12000/validation_of_a_new_non_invasive_portable.10.aspx?casa_token=VxKX1cR0VcUAAAAA:sZKPJwW3UCkIO1qudIHwMFGXaTDh33d7Po8pC50cEA6kXsZSSBhcACoqK2aabKcKtNvznD2IdS3uKusNRFSXmi7RCw

Salvucci, F., Schiavone, J., Craiem, D., & Barra, J. (2007). Arterial wall mechanics as a function of heart rate: role of vascular smooth muscle. *Journal of Physics: Conference Series*, 90(1), 012010. <https://doi.org/10.1088/1742-6596/90/1/012010>

Sampson, J. A., & Groeller, H. (2015). Is repetition failure critical for the development of muscle

- hypertrophy and strength? *Scandinavian Journal of Medicine Science and Sport*, 26(4), 375–383. <https://doi.org/10.1111/sms.12445>
- Sánchez-Medina, L., González-Badillo, J. J., Pérez, C. E., & Pallarés, J. G. (2014). Velocity- and power-load relationships of the bench pull vs Bench press exercises. *International Journal of Sports Medicine*, 35(3), 209–216. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1351252>
- Sánchez-Medina, Luis, & González-Badillo, J. J. (2011). Velocity Loss as an Indicator of Neuromuscular Fatigue during Resistance Training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 43(9), 1725–1734. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318213f880>
- Sandri, M., Viehmann, M., Adams, V., Rabald, K., Mangner, N., Höllriege, R., Lurz, P., Erbs, S., Linke, A., Kirsch, K., Möbius-Winkler, S., Thiery, J., Teupser, D., Hambrecht, R., & Schuler, G. (2016). Chronic heart failure and aging—effects of exercise training on endothelial function and mechanisms of endothelial regeneration: Results from the Leipzig Exercise. *European Journal of Preventive Cardiology*, 23(4), 349–358. <https://academic.oup.com/eurjpc/article-abstract/23/4/349/5927790>
- Sarwar, N., Danesh, J., Eiriksdottir, G., Sigurdsson, G., Wareham, N., Bingham, S., Boekholdt, S. M., Khaw, K. T., & Gudnason, V. (2007). Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10 158 Incident cases among 262 525 participants in 29 Western prospective studies. *Circulation*, 115(4), 450–458. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.637793>
- Sarwar, N., Gao, P., Kondapally Seshasai, S. R., Gobin, R., Kaptoge, S., Di Angelantonio, E., Ingelsson, E., Lawlor, D. A., Selvin, E., Stampfer, M., Stehouwer, C. D. A., Lewington, S., Pennells, L., Thompson, A., Sattar, N., White, I. R., Ray, K. K., Danesh, J., Tipping, R. W., ... Wormser, D. (2010). Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. *The Lancet*, 375(9733), 2215–2222. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)60484-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)60484-9)
- Savoia, C., Touyz, R., Amiri, F., & Schiffrin, E. (2008). Selective mineralocorticoid receptor blocker eplerenone reduces resistance artery stiffness in hypertensive patients. *Hypertension*, 51, 432–439. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.103267>

- Sawada, S., Tanaka, H., Funakoshi, M., Shindo, M., Kono, S., & Ishiko, T. (1993). Five year prospective study on blood pressure and maximal oxygen uptake. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, *20*(7–8), 483–487. <https://doi.org/10.1111/J.1440-1681.1993.TB01729.X>
- Schiaffino, S., & Reggiani, C. (2011). Fiber types in Mammalian skeletal muscles. *Physiological Reviews*, *91*(4), 1447–1531. <https://doi.org/10.1152/PHYSREV.00031.2010/ASSET/IMAGES/LARGE/Z9J0041125920020.JPG>
- Schmitz, K. H., Jensen, M. D., Kugler, K. C., Jeffery, R. W., & Leon, A. S. (2003). Strength training for obesity prevention in midlife women. *International Journal of Obesity*, *27*, 326–333.
- Schramm, T. K., Gislason, G. H., Køber, L., Rasmussen, S., Rasmussen, J. N., Abildstrøm, S. Z., Hansen, M. L., Folke, F., Buch, P., Madsen, M., Vaag, A., & Torp-Pedersen, C. (2008). Diabetes patients requiring glucose-lowering therapy and nondiabetics with a prior myocardial infarction carry the same cardiovascular risk: A population study of 3.3 million people. *Circulation*, *117*(15), 1945–1954. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.720847>
- Scuteri, A., Najjar, S., Muller, D., Andres, R., Hougaku, H., Metter, E., & Lakatta, E. (2004). Metabolic syndrome amplifies the age-associated increases in vascular thickness and stiffness. *Journal of the American College of Cardiology*, *43*(8), 1388–1395. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2003.10.061>
- Scuteri, A., Tesauro, M., Appolloni, S., Preziosi, F., Brancati, A., & Volpe, M. (2007). Arterial stiffness as an independent predictor of longitudinal changes in cognitive function in the older individual. *Journal of Hypertension*, *25*(5), 1035–1040. <https://doi.org/10.1097/HJH.0B013E3280895B55>
- Semmler, J. G. (2002). Motor unit synchronization and neuromuscular performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *30*(1), 8–14. https://journals.lww.com/acsm-essr/fulltext/2002/01000/motor_unit_synchronization_and_neuromuscular.3.aspx?casa_token=glmxvbmKESAAAAA:hXubVQKrz5j0McHklsSUi61tywIDC_u75niGOFWO5NFloIrdurByNkm

S4PR78Helm_b0IZG1DygIJ8WZBCKkja7W

- Semmler, J. G., & Enoka, R. M. (2000). Neural Contributions to Changes in Muscle Strength. In V. Zatsiorsk (Ed.), *Biomechanics in Sport* (p. 3). Blackwell Science Ltd.
<https://doi.org/10.1002/9780470693797.CH1>
- Sesler, J. M., Munroe, W. P., & McKenney, J. M. (1991). Clinical evaluation of a finger oscillometric blood pressure device. *DICP*. 1991;25:1310–1314. *DICP*, 25, 1310–1314.
- Sesso, H. D., Stampfer, M. J., Rosner, B., Hennekens, C. H., Gaziano, J. M., Manson, J. E., & Glynn, R. J. (2000). Systolic and diastolic blood pressure, pulse pressure, and mean arterial pressure as predictors of cardiovascular disease risk in men. *Hypertension*, 36, 801–807.
<https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.hyp.36.5.801>
- Shadwick, R. (1999). Mechanical design in arteries. *Journal of Experimental Biology*, 202(23), 3305–3313. <https://doi.org/10.1242/JEB.202.23.3305>
- Shailendra, P., Baldock, K. L., Li, L. S. K., Bennie, J. A., & Boyle, T. (2022). Resistance Training and Mortality Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Preventive Medicine*. <https://doi.org/10.1016/J.AMEPRE.2022.03.020>
- Shapiro, S., Endicott, S., Province, M., Pierce, J., & Campbell, E. (1991). Marked longevity of human lung parenchymal elastic fibers deduced from prevalence of D-aspartate and nuclear weapons-related radiocarbon. *The Journal of Clinical Investigation*, 87(5), 1828–1834.
<https://doi.org/10.1172/JCI115204>
- Sharman, J. E., Smart, N. A., Coombes, J. S., & Stowasser, M. (2019). Exercise and sport science australia position stand update on exercise and hypertension. *Journal of Human Hypertension*, 33(12), 837–843. <https://doi.org/10.1038/s41371-019-0266-z>
- Shepherd, A. (1978). Effect of arterial pulse pressure and hypoxia on myogenic responses in the gut. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 4(2), H157–H161.
<https://doi.org/10.1152/AJPHEART.1978.235.2.H157>
- Shi, L., & Lin, L. (2019). The trim-and-fill method for publication bias. *Medicine*, 98(23), e15987.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6571372/>

- Shima, N., Koji, A. E., Ae, I., Katayama, K., Morotome, Y., Yasutake, A. E., Ae, S., & Miyamura, M. (2002). Cross education of muscular strength during unilateral resistance training and detraining. *European Journal of Applied Physiology*, *86*(4), 287–294. <https://doi.org/10.1007/s00421-001-0559-z>
- Shirai, K., Hiruta, N., Song, M., Kurosu, T., Suzuki, K., & Takata, M. (2011). Cardio-ankle vascular index (CAVI) as a novel indicator of arterial stiffness: theory, evidence and perspectives. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, *18*, 924–938. https://www.jstage.jst.go.jp/article/jat/advpub/0/advpub_7716/_article/-char/ja/
- Sigal, R. J., Jenny, G. P., Wells, G. A., Prud'homme, D., Fortier, M., Reids, R. D., Tulloch, H., Coyle, D., Phillips, P., Jennings, A., & Jaffey, J. (2007). Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: A randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, *147*(6), 357–369. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-147-6-200709180-00005>
- Smart, N., Waldron, M., Ismail, H., Giallauria, F., Vigorito, C., Cornelissen, V., & Dieberg, G. (2015). Validation of a new tool for the assessment of study quality and reporting in exercise training studies. *International Journal of Evidence-Based Healthcare*, *13*(1), 9–18. <https://doi.org/10.1097/XEB.0000000000000020>
- Smilde, T., Van Den Bergmortel, F., Wollersheim, H., Van Langen, H., Kastelein, J., & Stalenhoef, A. (2000). The effect of cholesterol lowering on carotid and femoral artery wall stiffness and thickness in patients with familial hypercholesterolaemia. *European Journal of Clinical Investigation*, *30*(6), 473–480. <https://doi.org/10.1046/J.1365-2362.2000.00654.X>
- Smilios, I. (1998). Effects of varying levels of muscular fatigue on vertical jump performance. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *12*(3), 204–208. https://www.researchgate.net/profile/Ilias_Smilios/publication/36272561_Effects_of_varing_levels_of_muscular_fatigue_on_leg_power/links/5469ded00cf20dedafd13ded.pdf
- Snowling, N. J., & Hopkins, W. G. (2006). Effects of Different Modes of Exercise Training on Glucose Control and Risk Factors for Complications in Type 2 Diabetic Patients A meta-analysis. *Diabetes Care*, *29*(11), 2518–2527. <https://doi.org/10.2337/DC06-1317>

- Somani, Y. B., Baross, A. W., Brook, R. D., Milne, K. J., McGowan, C. L., & Swaine, I. L. (2018). Acute Response to a 2-Minute Isometric Exercise Test Predicts the Blood Pressure-Lowering Efficacy of Isometric Resistance Training in Young Adults. *American Journal of Hypertension*, 31(3), 362–368. <https://doi.org/10.1093/AJH/HPX173>
- Soriano-Maldonado, A., Díez-Fernández, D. M., Esteban-Simón, A., Rodríguez-Pérez, M. A., Artés-Rodríguez, E., Casimiro-Artés, M. A., Moreno-Martos, H., Toro-de-Federico, A., Hachem-Salas, N., Bartholdy, C., Henriksen, M., & Casimiro-Andújar, A. J. (2022). Effects of a 12-week supervised resistance training program, combined with home-based physical activity, on physical fitness and quality of life in female breast cancer survivors: the EFICAN randomized controlled trial. *Journal of Cancer Survivorship : Research and Practice*. <https://doi.org/10.1007/S11764-022-01192-1>
- Spencer, E. A., Pirie, K. L., Stevens, R. J., Beral, V., Brown, A., Liu, B., Green, J., & Reeves, G. K. (2008). Diabetes and modifiable risk factors for cardiovascular disease: The prospective Million Women Study. *European Journal of Epidemiology*, 23(12), 793–799. <https://doi.org/10.1007/S10654-008-9298-3>
- SPRINT Research Group. (2015). A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. *New England Journal of Medicine*, 373(22), 2103–2116. <https://doi.org/10.1056/NEJMOA1511939>
- Stahl, S. M., Kelley, C. R., Neill, P. J., Grim, C. E., & Mamlin, J. (2011). Effects of home blood pressure measurement on long-term BP control. *American Journal of Public Health*, 74(7), 704–709. <https://doi.org/10.2105/AJPH.74.7.704>
- Stamler, J., Rose, G., Stamler, R., Elliott, P., Dyer, A., & Marmot, M. (1989). INTERSALT study findings. Public health and medical care implications. *Hypertension*, 14(5), 570–577. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.14.5.570>
- Staron, R. S., Karapondo, D. L., Kraemer, W. J., Fry, A. C., Gordon, S. E., Falkel, J. E., Hagerman, F. C., & Hikida, R. S. (1994). Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy-resistance training in men and women. *Journal of Applied Physiology*, 76(3), 1247–1255.

<https://doi.org/10.1152/JAPPL.1994.76.3.1247>

Stefanadis, C., Dernellis, J., Vavuranakis, M., Tsiamis, E., Vlachopoulos, C., Konstantinos, T., Diamandopoulos, L., Pitsavos, C., & Toutouzas, P. (1998). Effects of ventricular pacing-induced tachycardia on aortic mechanics in man. *Cardiovascular Research*, *39*(2), 506–514.

[https://doi.org/10.1016/S0008-6363\(98\)00115-1](https://doi.org/10.1016/S0008-6363(98)00115-1)

Stefanadis, C., Wooley, C., Bush, C., Kolibash, A., & Boudoulas, H. (1987). Aortic distensibility abnormalities in coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, *59*(15), 1300–1304. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(87\)90908-8](https://doi.org/10.1016/0002-9149(87)90908-8)

Stehouwer, C., Henry, R., & Ferreira, I. (2008). Arterial stiffness in diabetes and the metabolic syndrome: A pathway to cardiovascular disease. *Diabetologia*, *51*(4), 527–539.

<https://doi.org/10.1007/s00125-007-0918-3>

Stewart, M. J., Gough, K., & Padfield, P. L. (1995). The accuracy of automated blood pressure measuring devices in patients with controlled atrial fibrillation. *Journal of Hypertension*, *13*(3), 297–300. <https://doi.org/10.1097/00004872-199503000-00004>

Suchomel, T. J., Nimphius, S., Bellon, C. R., Hornsby, W. G., & Stone, M. H. (2021). Training for Muscular Strength: Methods for Monitoring and Adjusting Training Intensity. *Sports Medicine*, *51*(10), 2051–2066. <https://doi.org/10.1007/S40279-021-01488-9>

Suchomel, T. J., Nimphius, S., & Stone, M. H. (2016). The Importance of Muscular Strength in Athletic Performance. *Sports Medicine*, *46*(10), 1419–1449. <https://doi.org/10.1007/S40279-016-0486-0>

Sugawara, J., Otsuki, T., Tanabe, T., Hayashi, K., Maeda, S., & Matsuda, M. (2006). Physical activity duration, intensity, and arterial stiffening in postmenopausal women. *American Journal of Hypertension*, *19*(10), 1032–1036. <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2006.03.008>

Sullivan, P., Morrato, E., Ghushchyan, V., Wyatt, H., & Hill, J. (2005). Obesity, inactivity, and the prevalence of diabetes and diabetes-related cardiovascular comorbidities in the U.S. 2000-2002. *Diabetes Care*, *28*(7), 1599–1603. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.7.1599>

Sundström, J., Arima, H., Jackson, R., Turnbull, F., Rahimi, K., Chalmers, J., Woodward, M., & Neal,

- B. (2015). Effects of Blood Pressure Reduction in Mild Hypertension. *Annals of Internal Medicine*, 162(3), 184–191. <https://doi.org/10.7326/M14-0773>
- Sutton-Tyrrell, K., Najjar, S., Boudreau, R., Venkitachalam, L., Kupelian, V., Simonsick, E., Havlik, R., Lakatta, E., Spurgeon, H., Kritchevsky, S., Pahor, M., Bauer, D., & Newman, A. (2005). Elevated Aortic Pulse Wave Velocity, a Marker of Arterial Stiffness, Predicts Cardiovascular Events in Well-Functioning Older Adults. *Circulation*, 111(25), 3384–3390. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.483628>
- Sveaas, S. H., Smedslund, G., Hagen, K. B., & Dagfinrud, H. (2017). Effect of cardiorespiratory and strength exercises on disease activity in patients with inflammatory rheumatic diseases: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, 51(14), 1065–1072. <https://doi.org/10.1136/BJSPORTS-2016-097149>
- Świerblewska, E., Hering, D., Kara, T., Kunicka, K., Kruszewski, P., Bieniaszewski, L., Boutouyrie, P., Somers, V., & Narkiewicz, K. (2010). An independent relationship between muscle sympathetic nerve activity and pulse wave velocity in normal humans. *Journal of Hypertension*, 28(5), 979–984. <https://doi.org/10.1097/HJH.0B013E328336ED9A>
- Sykes, D., Dewar, R., Mohanaruban, K., Donovan, K., Nicklason, F., Thomas, D. M., & D., F. (1990). Measuring blood pressure in the elderly: does atrial fibrillation increase observer variability? *BMJ*, 300, 162–163.
- Tai, Y., Marshall, E., Glasgow, A., Parks, J., Sensibello, L., & Kingsley, D. (2018). Pulse wave reflection responses to bench press with and without practical blood flow restriction. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 44(4), 341–347. <https://doi.org/10.1139/apnm-2018-0265>
- Takase, H., Dohi, Y., Toriyama, T., Okado, T., Tanaka, S., Sonoda, H., Sato, K., & Kimura, G. (2011). Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity Predicts Increase in Blood Pressure and Onset of Hypertension. *American Journal of Hypertension*, 24(6), 667–673. <https://doi.org/10.1038/ajh.2011.19>
- Tanaka, H., Cléroux, J., de Champlain, J., Ducharme, J. R., & Collu, R. (2014). Persistent effects of a marathon run on the pituitary-testicular axis. *Journal of Endocrinological Investigation* 1986

9:2, 9(2), 97–101. <https://doi.org/10.1007/BF03348075>

Tanaka, H., Dinunno, F. A. F., Monahan, K. D., Clevenger, C. M., DeSouza, C. A., & Seals, D. R.

(2000). Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation*, *102*(11), 1270–1275. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.102.11.1270>

Tanasescu, M., Leitzmann, M., Rimm, E., & Hu, F. (2003). Physical activity in relation to

cardiovascular disease and total mortality among men with type 2 diabetes. *Circulation*, *107*(19), 2435–2439. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000066906.11109.1F>

Taylor, R., Brown, A., Ebrahim, S., Jolliffe, J., Noorani, H., Rees, K., Skidmore, B., Stone, J.,

Thompson, D., & Oldridge, N. (2004). Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *American Journal of Medicine*, *116*(10), 682–692. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.01.009>

Thanassoulis, G., Lyass, A., Benjamin, J., Larson, M., Vita, J., Levy, D., Hamburg, N., Widlansky,

M., O'Donnell, C., Mitchell, G., & Vasan, R. (2012). Relations of exercise blood pressure response to cardiovascular risk factors and vascular function in the framingham heart study. *Circulation*, *125*(23), 2836–2843. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.063933>

Thiebaud, R. S., Fahs, C. A., Rossow, L. M., Loenneke, J. P., Kim, D., Mouser, J. G., Beck, T. W.,

Bemben, D. A., Larson, R. D., & Bemben, M. G. (2015). Effects of age on arterial stiffness and central blood pressure after an acute bout of resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *116*(1), 39–48. <https://doi.org/10.1007/s00421-015-3242-5>

Thiebaud, R. S., Fahs, C. A., Rossow, L. M., Loenneke, J. P., Kim, D., Mouser, J. G., Beck, T. W.,

Bemben, D. A., Larson, R. D., & Bemben, M. G. (2016). Effects of age on arterial stiffness and central blood pressure after an acute bout of resistance exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *116*(1), 39–48. <https://doi.org/10.1007/s00421-015-3242-5>

Thomas, M., Radford, T., & Dasgupta, I. (2001). Unvalidated blood pressure devices with small cuffs are being used in hospitals. *BMJ*, *323*, 398.

Thompson, P., Buchner, D., Piña, I., Balady, G., Williams, M., Marcus, B., Berra, K., Blair, S., Costa,

F., Franklin, B., Fletcher, G., Gordon, N., Pate, R., Rodriguez, B., Yancey, A., & Wenger, N.

- (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: A statement from the council on clinical cardiology (subcommittee on exercise, rehabilitation, and prevention) and the council on nutrition, physical activity, and metabolism (subcommittee on physical activity). *Circulation*, *107*(24), 3109–3116.
<https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000075572.40158.77>
- Thulin, T., Andersson, G., & Scherstén, B. (1975). Measurement of blood pressure - a routine test in need of standardization. *Postgraduate Medical Journal*, *51*(596), 390–395.
<https://doi.org/10.1136/PGMJ.51.596.390>
- Tidow, G. (1995). Muscular adaptations induced by training and de-training-a review of biopsy studies. *New Studies in Athletics*, *10*(2), 47–56.
- Tirosh, A., Rudich, A., Shochat, T., Tekes-Manova, D., Israeli, E., Henkin, Y., Kochba, I., & Shai, I. (2007). Changes in triglyceride levels and risk for coronary heart disease in young men. *Annals of Internal Medicine*, *147*(6), 377–385. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-147-6-200709180-00007>
- Tomiyaama, H., Tanaka, H., Hashimoto, H., Matsumoto, C., Odaira, M., Yamada, J., Yoshida, M., Shiina, K., Nagata, M., & Yamashina, A. (2010). Arterial stiffness and declines in individuals with normal renal function/early chronic kidney disease. *Atherosclerosis*, *212*(1), 345–350.
<https://doi.org/10.1016/J.ATHEROSCLEROSIS.2010.05.033>
- Townsend, R. R., Wilkinson, I. B., Schiffrin, E. L., Avolio, A. P., Chirinos, J. A., Cockcroft, J. R., Heffernan, K. S., Lakatta, E. G., McEniery, C. M., Mitchell, G. F., Najjar, S. S., Nichols, W. W., Urbina, E. M., & Weber, T. (2015). Recommendations for Improving and Standardizing Vascular Research on Arterial Stiffness. *Hypertension*, *66*(3), 698–722.
<https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000033>
- Townsend, R., Wilkinson, I., Schiffrin, E., Avolio, A., Chirinos, J., Cockcroft, J., Heffernan, K., Lakatta, E., McEniery, C., Mitchell, G., Najjar, S., Nichols, W., Urbina, E., & Weber, T. (2015). Recommendations for improving and standardizing vascular research on arterial stiffness: A scientific statement from the american heart association. *Hypertension*, *66*(3), 698–722.

<https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000033>

Townsend, R., Wimmer, N., Chirinos, J., Parsa, A., Weir, M., Perumal, K., Lash, J., Chen, J., Steigerwalt, S., Flack, J., Go, A., Rafeq, M., Rahman, M., Sheridan, A., Gadegbeku, C., Robinson, N., & Joffe, M. (2010). Aortic PWV in Chronic Kidney Disease: A CRIC Ancillary Study. *American Journal of Hypertension*, 23(3), 282–289.

<https://doi.org/10.1038/AJH.2009.240>

Treuth, M. S., Ryan, A. S., Pratley, R. E., Rubin, M. A., Miller, J. P., Nicklas, B. J., Sorkin, J., Harman, S. M., Goldberg, A. P., & Hurley, B. F. (1994). Effects of strength training on total and regional body composition in older men. *Journal of Applied Physiology*, 77(2), 614–620.

<https://doi.org/10.1152/JAPPL.1994.77.2.614>

Truswell, A., Kennelly, B., Hansen, J., & Lee, R. (1972). Blood pressures of !Kung bushmen in Northern Botswana. *American Heart Journal*, 84(1), 5–12. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(72\)90299-2](https://doi.org/10.1016/0002-8703(72)90299-2)

Tsao, C., Seshadri, S., Beiser, A., Westwood, J., DeCarli, C., Au, R., Himali, J., Hamburg, N., Vita, J., Levy, D., Larson, M., Benjamin, E., Wolf, P., Vasani, R., & Mitchell, G. (2013). Relations of arterial stiffness and endothelial function to brain aging in the community. *Neurology*, 81(11), 984–991. <https://doi.org/10.1212/WNL.0B013E3182A43E1C>

Tsuji, I., Imai, Y., Nagai, K., Ohkubo, T., Watanabe, N., Minami, N., Itoh, O., Bando, T., Sakuma, M., Fukao, A., Satoh, H., Hisamichi, S., & Abe, K. (1997). Proposal of reference values for home blood pressure measurement. Prognostic criteria based on a prospective observation of the general population in Ohasama, Japan. *American Journal of Hypertension*, 10(4 I), 409–418.

[https://doi.org/10.1016/S0895-7061\(96\)00407-4/2/AJH.409.F3.JPEG](https://doi.org/10.1016/S0895-7061(96)00407-4/2/AJH.409.F3.JPEG)

Turin, T., Kita, Y., Rumana, N., Takashima, N., Kadota, A., Matsui, K., Sugihara, H., Morita, Y., Nakamura, Y., Miura, K., & Ueshima, H. (2010). Brachial–ankle pulse wave velocity predicts all-cause mortality in the general population: findings from the Takashima study, Japan.

Hypertension Research, 33(9), 922–925. <https://doi.org/10.1038/hr.2010.103>

University of Aberdeen Medi-CAL unit web site. (n.d.).

- Upadhyay, A., Hwang, S., Mitchell, G., Vasan, R., Vita, J., Stantchev, P., Meigs, J., Larson, M., Levy, D., Benjamin, E., & Fox, C. (2009). Arterial Stiffness in Mild-to-Moderate CKD. *Journal of the American Society of Nephrology*, 20(9), 2044–2053. <https://doi.org/10.1681/ASN.2009010074>
- Van Bortel, L., Laurent, S., Boutouyrie, P., Chowienczyk, P., Cruickshank, J., De Backer, T., Filipovsky, J., Huybrechts, S., Mattace-Raso, F., Protogerou, A., Schillaci, G., Segers, P., Vermeersch, S., & Weber, T. (2012). Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *Journal of Hypertension*, 30(3), 445–448. <https://doi.org/10.1097/HJH.0B013E32834FA8B0>
- Van Dieën, J. H., Ogita, F., & De Haan, A. (2003). Reduced neural drive in bilateral exertions: a performance-limiting factor? *Medicine & Science in Sports*, 35(1), 111–118. <https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000043476.34920.AF>
- van Egmond, J., Hasenbos, M., & Crul, J. F. (1985). Invasive v. non-invasive measurement of arterial pressure. Comparison of two automatic methods and simultaneously measured direct intra-arterial pressure. *British Journal of Anaesthesia*, 57, 434–444.
- Van Elderen, S., Brandts, A., Westenberg, J., Van Der Grond, J., Tamsma, J., Van Buchem, M., Romijn, J., Kroft, L., Smit, J., & De Roos, A. (2010). Aortic stiffness is associated with cardiac function and cerebral small vessel disease in patients with type 1 diabetes mellitus: Assessment by magnetic resonance imaging. *European Radiology*, 20(5), 1132–1138. <https://doi.org/10.1007/S00330-009-1655-4>
- van Ittersum, F. J., Wijering, R. M., Lambert, J., Donker, A. J., & Stehouwer, C. D. (1998). Determinants of the limits of agreement between the sphygmomanometer and the SpaceLabs 90207 device for blood pressure measurement in health volunteers and insulin-dependent diabetic patients. *Journal of Hypertension*, 16, 1125–1130.
- van Montfrans, G. A. (2001). Oscillometric blood pressure measurement: progress and problems. *Blood Pressure Monitoring*, 6(287), 290.
- Van Popele, N., Grobbee, D., Bots, M., Asmar, R., Topouchian, J., Reneman, R., Hoeks, A., Van Der Kuip, D., Hofman, A., & Witteman, J. (2001). Association between arterial stiffness and

atherosclerosis: The Rotterdam study. *Stroke*, 32(2), 454–460.

<https://doi.org/10.1161/01.STR.32.2.454>

Van Popele, N. M., Bos, W. J. W., De Beer, N. A. M., Van Der Kuip, D. A. M., Hofman, A.,

Grobbee, D. E., & Witteman, J. C. M. (2000). Arterial stiffness as underlying mechanism of disagreement between an oscillometric blood pressure monitor and a sphygmomanometer.

Hypertension, 36(4), 484–488. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.36.4.484>

Veldhuis, J. D., King, J. C., Urban, R. J., Rogol, A. D., Evans, W. S., Kolp, L. A., & Johnson, M. L.

(1987). Operating Characteristics of the Male Hypothalamo-Pituitary-Gonadal Axis: Pulsatile Release of Testosterone and Follicle-Stimulating Hormone and Their Temporal Coupling with Luteinizing Hormone. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 65(5), 929–941.

<https://doi.org/10.1210/JCEM-65-5-929>

Verdecchia, P., Bentivoglia, M., Provenza, M., Savino, K., & Corea, L. (1985). Reliability of home

self-recorded arterial pressure in essential hypertension in relation to the stage of the disease. Blood pressure recording in the clinical management of. In G. Germano (Ed.), *Blood pressure recording in the clinical management of hypertension* (pp. 40–42). Edizione Pozzi.

Verdecchia, P., Gentile, G., Angeli, F., Mazzotta, G., Mancia, G., & Reboldi, G. (2010). Influence of

blood pressure reduction on composite cardiovascular endpoints in clinical trials. *Journal of Hypertension*, 28(7), 1356–1365. <https://doi.org/10.1097/HJH.0B013E328338E2BB>

Verdecchia, P., Porcellati, C., Schillaci, G., Borgioni, C., Ciucci, A., Battistelli, M., Guerrieri, M.,

Gatteschi, C., Zampi, I., Santucci, A., Santucci, C., & Reboldi, G. (1994). Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension*, 24(6),

793–801. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.24.6.793>

Vermeersch, S., Rietzschel, E., De Buyzere, M., De Bacquer, D., De Backer, G., Van Bortel, L.,

Gillebert, T., Verdonck, P., & Segers, P. (2008). Age and gender related patterns in carotid-femoral PWV and carotid and femoral stiffness in a large healthy, middle-aged population.

Journal of Hypertension, 26(7), 1411–1419. <https://doi.org/10.1097/HJH.0B013E3282FFAC00>

Virtanen, R., Jula, A., Huikuri, H., Kuusela, T., Helenius, H., Ylitalo, A., Voipio-Pulkki, L., Kauma,

- H., Kesäniemi, Y., & Airaksinen, J. (2004). Increased pulse pressure is associated with reduced baroreflex sensitivity. *Journal of Human Hypertension* 2004 18:4, 18(4), 247–252.
<https://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001661>
- Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K., & Stefanadis, C. (2010a). Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(13), 1318–1327. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.10.061>
- Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K., & Stefanadis, C. (2010b). Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness. A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(13), 1318–1327.
<https://doi.org/10.1016/J.JACC.2009.10.061>
- Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K., Terentes-Printzios, D., Ioakeimidis, N., & Stefanadis, C. (2012). Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with brachial-Ankle elasticity index: A systematic review and meta-Analysis. *Hypertension*, 60(2), 556–562.
<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.194779>
- Vrijens, B., & Goetghebeur, E. (1997). Comparing compliance patterns between randomized treatments. *Controlled Clinical Trials*, 18, 187–203.
- Wagenseil, J., & Mecham, R. (2009). Vascular extracellular matrix and arterial mechanics. *Physiological Reviews*, 89(3), 957–989. <https://doi.org/10.1152/PHYSREV.00041.2008>
- Wagenseil, J., & Mecham, R. (2012). Elastin in large artery stiffness and hypertension. *Journal of Cardiovascular Translational Research*, 5(3), 264–273. <https://doi.org/10.1007/S12265-012-9349-8>
- Waldstein, S., Rice, S., Thayer, J., Najjar, S., Scuteri, A., & Zonderman, A. (2008). Pulse pressure and pulse wave velocity are related to cognitive decline in the Baltimore longitudinal study of aging. *Hypertension*, 51(1), 99–104.
<https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.093674>
- Wang, K., Cheng, H., Sung, S., Chuang, S., Li, C., Spurgeon, H., Ting, C., Najjar, S., Lakatta, E., Yin, F., Chou, P., & Chen, C. (2010). Wave reflection and arterial stiffness in the prediction of

- 15-year all-cause and cardiovascular mortalities: A community-based study. *Hypertension*, 55(3), 799–805. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.139964>
- Wang, M, Khazan, B., & G. Lakatta, E. (2010). Central Arterial Aging and Angiotensin II Signaling. *Current Hypertension Reviews*, 6(4), 266–281. <https://doi.org/10.2174/157340210793611668>
- Wang, MC, Tsai, W., Chen, J., & Huang, J. (2005). Stepwise increase in arterial stiffness corresponding with the stages of chronic kidney disease. *American Journal of Kidney Diseases*, 45(3), 494–501. <https://doi.org/10.1053/J.AJKD.2004.11.011>
- Wang, Y., & Fitch, R. (2005). Vascular Stiffness: Measurements, Mechanisms and Implications. *Current Vascular Pharmacology*, 2(4), 379–384. <https://doi.org/10.2174/1570161043385448>
- Ware, R. W., & Laenger, C. J. (1967). Indirect blood pressure measurement by Doppler ultrasonic kinetoarteriography. *Proc 20th Annual Conference Engineering Medical Biology*, 27–30.
- Warembourg, A., Poncelet, P., & Carre, A. (1987). Reliability of the measurement of arterial pressure in the forearm in the obese subject. *Archive de Maladies Du Coeur et Des Vaisseaux*, 80, 1015–1019. <https://europepmc.org/article/med/3116964>
- Weakley, J., McLaren, S., Ramirez-Lopez, C., García-Ramos, A., Dalton-Barron, N., Banyard, H., Mann, B., Weaving, D., & Jones, B. (2020). Application of velocity loss thresholds during free-weight resistance training: Responses and reproducibility of perceptual, metabolic, and neuromuscular outcomes. *Journal of Sports Sciences*, 38(5), 477–485. <https://doi.org/10.1080/02640414.2019.1706831>
- Weakley, J., Ramirez-Lopez, C., McLaren, S., Dalton-Barron, N., Weaving, D., Jones, B., Till, K., & Banyard, H. (2020). The effects of 10%, 20%, and 30% velocity loss thresholds on kinetic, kinematic, and repetition characteristics during the barbell back squat. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 15(2), 180–188. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2018-1008>
- Weber, T., Wassertheurer, S., O'Rourke, M., Haiden, A., Zweiker, R., Rammer, M., Hametner, B., & Eber, B. (2013). Pulsatile hemodynamics in patients with exertional dyspnea: Potentially of value in the diagnostic evaluation of suspected heart failure with preserved ejection fraction. *Journal of the American College of Cardiology*, 61(18), 1874–1883.

<https://doi.org/10.1016/J.JACC.2013.02.013>

Werner, T. J., Pellingier, T. K., Rosette, V. D., & Ortlip, A. T. (2019). Effects of a 12-Week Resistance Training Program on Arterial Stiffness. *Journal of Strength and Conditioning Research*. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000003331>

Whelton, P. K., Carey, R. M., Aronow, W. S., Casey, D. E. J., Collins, K. J., & Dennison Himmelfarb, C. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, *71*(19), e127–e248. <https://doi.org/10.1016/J.JACC.2017.11.006>

Widlansky, M. E., Gokce, N., Keane, J. F., & Vita, J. A. (2003). The clinical implications of endothelial dysfunction. *Journal of the American College of Cardiology*, *42*(7), 1149–1160. [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(03\)00994-X](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(03)00994-X)

Wilkinson, I., MacCallum, H., Flint, L., Cockcroft, J., Newby, D., & Webb, D. (2000). The influence of heart rate on augmentation index and central arterial pressure in humans. *Journal of Physiology*, *525*(1), 263–270. <https://doi.org/10.1111/J.1469-7793.2000.T01-1-00263.X>

Wilkinson, I., McEniery, C., & Cockcroft, J. (2009). Arteriosclerosis and atherosclerosis: Guilty by association. *Hypertension*, *54*(6), 1213–1215. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.109.142612>

Willardson, J., Emmett, J., Oliver, J. A., & Bressel, E. (2008). Effect of Short-Term Failure Versus Nonfailure Training on Lower Body Muscular Endurance Recommended Citation. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *3*(3), 279–293. http://thekeep.eiu.edu/kss_fac/31

Williams, M., Haskell, W., Ades, P., Amsterdam, E., Bittner, V., Franklin, B., Gulanick, M., Laing, S., & Stewart, K. (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. *Circulation*,

116(5), 572–584. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.185214>

- Wimmer, N., Townsend, R., Joffe, M., Lash, J., & Go, A. (2007). Correlation between pulse wave velocity and other measures of arterial stiffness in chronic kidney disease. *Clinical Nephrology*, 68, 133–143. https://www.researchgate.net/profile/Marshall-Joffe/publication/5928625_Correlation_between_pulse_wave_velocity_and_other_measures_of_arterial_stiffness_in_chronic_kidney_disease/links/547352790cf2d67fc0364524/Correlation-between-pulse-wave-velocity-and-other-measures-of-arterial-stiffness-in-chronic-kidney-disease.pdf
- Wingfield, D., Freeman, G. K., & Bulpitt, C. J. (2002). General Practice Hypertension Study Group (GPHSG). Selective recording in blood pressure readings may increase subsequent mortality. *QJM*, 95, 571–577. *QJM*, 95, 571–577.
- Wolinsky, H., & Glagov, S. (1964). Structural basis for the static mechanical properties of the aortic media. *Circulation Research*, 14, 400–413. <https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/01.res.14.5.400>
- World Health Organization. (1998). *The World health report: 1998: Life in the 21st century: a vision for all: executive summary*. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/63884/WHO_WHR_98.1.pdf?sequence=1
- World Health Organization. (2012). *World health statistics: a snapshot of global health*. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/82058/WHO_HIS_?sequence=1
- World Health Organization. (2020a). *WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour*.
- World Health Organization. (2020b). *WHO reveals leading causes of death and disability worldwide: 2000-2019*. <https://www.who.int/news/item/09-12-2020-who-reveals-leading-causes-of-death-and-disability-worldwide-2000-2019>
- Wuhl, E., Witte, K., Soergel, M., Mehls, O., Schaefer, F., Kirschstein, M., Busch, C., Danne, T., Gellermann, J., Holl, R., Krull, F., Reichert, H., Reusz, G. S., & Rascher, W. (2002). Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *Journal of Hypertension*, 20, 1995–2007.

- Wurie, H., & Cappuccio, F. (2012). Cardiovascular disease in low- and middle-income countries: An urgent priority. *Ethnicity and Health, 17*(6), 543–550.
<https://doi.org/10.1080/13557858.2012.778642>
- Yarows, S. A., & Qian, K. (2001). Accuracy of aneroid sphygmomanometers in clinical usage: University of Michigan experience. *Blood Pressure Monitoring, 6*, 101–106.
https://journals.lww.com/bpmonitoring/fulltext/2001/04000/accuracy_of_aneroid_sphygmomanometers_in_clinical.6.aspx?casa_token=q5-NWM8PoEEAAAAA:-8SgPqgsneqCpzJk4ygggkCL4ALjLyRjcAaO0sJymuRc4zzC6oGTenFWZf9Hed2xf3-cYags1zHRoMZxYlaWPykGQ
- Yasuda, T., Fukumura, K., Fukuda, T., Uchida, Y., Iida, H., Meguro, M., Sato, Y., Yamasoba, T., & Nakajima, T. (2014). Muscle size and arterial stiffness after blood flow-restricted low-intensity resistance training in older adults. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 24*(5), 799–806. <https://doi.org/10.1111/sms.12087>
- Yasuda, Tomohiro, Fukumura, K., Uchida, Y., Koshi, H., Iida, H., Masamune, K., Yamasoba, T., Sato, Y., & Nakajima, T. (2015). Effects of low-load, elastic band resistance training combined with blood flow restriction on muscle size and arterial stiffness in older adults. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 70*(8), 950–958.
<https://doi.org/10.1093/gerona/glu084>
- Yelderman, M., & Ream, A. K. (1979). Indirect Measurement of Mean Blood Pressure in the Anesthetized patient. *Anesthesiology, 50*, 253–256.
https://journals.lww.com/surveyanesthesiology/citation/1980/02000/indirect_measurement_of_mean_blood_pressure_in_the.27.aspx
- Yoon, E. S., Jung, S. J., Cheun, S. K., Oh, Y. S., Kim, S. H., & Jae, S. Y. (2010). Effects of acute resistance exercise on arterial stiffness in young men. *Korean Circulation Journal, 40*(1), 16–22.
<https://doi.org/10.4070/kcj.2010.40.1.16>
- Yoshida, M., Tomiyama, H., Yamada, J., Koji, Y., Shiina, K., Nagata, M., & Yamashina, A. (2007). Relationships among Renal Function Loss within the Normal to Mildly Impaired Range, Arterial

Stiffness, Inflammation, and Oxidative Stress. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2(6), 1118–1124. <https://doi.org/10.2215/CJN.01880507>

Zatsiorsky, V. M., Kraemer, W. J., & Fry, A. C. (1995). *Science and Practice of Strength Training*. Human Kinetics.

https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=3v3FDwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PP1&dq=%22Science+and+practice+of+strength+training%22&ots=_nLkS_URaD&sig=RqMQA33g3bGa36oPCwaliEb4lYs#v=onepage&q=%22Science+and+practice+of+strength+training%22&f=false

Zhou, X., Bohlen, H., Unthank, J., & Miller, S. (2009). Abnormal nitric oxide production in aged rat mesenteric arteries is mediated by NAD(P)H oxidase-derived peroxide. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 297(6).

<https://doi.org/10.1152/AJPHEART.00325.2009>

Ziegler, T., Bouzourène, K., Harrison, V., Brunner, H., & Hayoz, D. (1998). Influence of oscillatory and unidirectional flow environments on the expression of endothelin and nitric oxide synthase in cultured endothelial cells. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 18(5), 686–692. <https://doi.org/10.1161/01.ATV.18.5.686>

Zieman, S., Melenovsky, V., & Kass, D. (2005). Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 25(5), 932–943.

<https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000160548.78317.29>

16. Anexos

16. Anexos

16.1. Anexo 1. Información al participante

Información al participante
sobre el proyecto de estudio
“Efectos agudos del entrenamiento de fuerza en la tensión arterial “

¿Qué estamos investigando?

En este experimento se harán dos protocolos distintos de entrenamiento de fuerza del tren superior del cuerpo con ejercicios básicos (press de banca y remo). Se medirán niveles de fuerza y tensión arterial previa y posterior al entrenamiento.

Intervención

Se realizará un calentamiento específico antes de comenzar el entrenamiento. En primer lugar, se realizarán dos minutos de ejercicio aeróbico ligero (corriendo a ritmo suave), seguido de ligeros estiramientos dinámicos de las principales articulaciones y grupos musculares. 5 repeticiones ligeras de press de banca y remo completarán el calentamiento específico. El primer día, se realizará una evaluación de los niveles de fuerza (repetición máxima) de los 2 ejercicios de fuerza que componen el protocolo. Para ello se medirá la velocidad de desplazamiento (máxima posible) de 4-5 cargas submáximas de los ejercicios. En las siguientes 2 sesiones se realizará entrenamiento de fuerza compuesto por 3 series de cada ejercicio, con distintas intensidades y carácter del esfuerzo, y número de repeticiones a determinar en función de la pérdida de velocidad de cada serie. Finalmente, tras cada sesión se procederá a una correcta vuelta a la calma.

Posibles inconvenientes o riesgos

Dado que los ejercicios de fuerza requieren contracciones musculares de alta intensidad, existe un bajo riesgo de lesión muscular (p.ej., distensión o endurecimiento muscular). El riesgo se minimiza con un programa de calentamiento adecuado y constante supervisión de la técnica de ejecución por parte de los investigadores. Existe un riesgo moderado-alto de sufrir “agujetas“ en los dos días posteriores a la sesión de entrenamiento.

Remuneración

No se recibirá ningún tipo de beneficio económico por participar en este estudio.

Confidencialidad

Todos los datos recogidos se utilizarán exclusivamente con fines científicos y se tratarán de forma confidencial. Ningún dato personal se publicará ni se transmitirá a terceros.

Participación en el estudio

La participación en el estudio es voluntaria. Puede cancelar su participación en cualquier momento sin dar razones.

Instrucciones para las medidas cardiovasculares

Deben abstenerse de comer en las 3h previas al experimento, así como del consumo de cafeína o alcohol en las 8h previas, y de realizar ejercicio físico en las 24h previas.

Información de contacto

Si tiene alguna pregunta sobre el estudio o desea más información, puede ponerse en contacto con nosotros:

pabloogm21@gmail.com ; 633795024

manolo.rodriguez@ual.es

16.2. Anexo 2. Consentimiento informado

Proyecto: Efectos agudos del entrenamiento de fuerza en la tensión arterial

En el marco del proyecto de tesis: Efectos del entrenamiento de fuerza en la salud cardiovascular en la Universidad de Almería

Nombre:

Fecha de nacimiento:

Email:

Lugar, Fecha, Firma (Participante)

Consentimiento para el examen físico y la intervención de entrenamiento de fuerza

Confirmando que he sido informado/a sobre el procedimiento, los riesgos y beneficios. He leído y comprendido la información sobre el tema y he podido hacer preguntas que han sido aclaradas convenientemente.

Sé que durante mi participación en el estudio estoy obligado/a a seguir las instrucciones de los investigadores y a informarles inmediatamente de cualquier cambio en mi bienestar.

Sé que puedo poner fin a mi participación en el estudio en cualquier momento sin dar razones y que puedo retirar mi consentimiento para participar en el estudio.

16.3. Anexo 3. ID de los participantes

ID de los participantes

Su código se estructura de la siguiente forma:

Introduzca el código aquí:

1) Primeras dos letras del nombre de un familiar cercano
(ej. Madre).....

2) Fecha de su cumpleaños (día).....

3) 2. y 3. Letra de su ciudad de nacimiento.....

4) Cumpleaños del familiar elegido (día).....

Ejemplo

Nombre de la madre: Rocío

Fecha de su cumpleaños: 07.11.1952

Ciudad de nacimiento: Granada

Cumpleaños de su madre: 21.03.1922

Por tanto, su código será: rc 07 ra 21

16.4. Anexo 4. Cuestionario de seguridad

Pregunta	Si	No
1. ¿Ha sufrido alguna cirugía osteomuscular en los últimos 12 meses?		
2. ¿Sufre alguna lesión osteomuscular o la ha sufrido en los últimos 4 meses?		
3. ¿Le ha indicado el médico que se abstenga de alguna práctica deportiva por sufrir algún tipo de condición patológica? En caso afirmativo, indique la causa. _____		
4. ¿Es consciente de sufrir condición clínica o pre-clínica del sistema cardiovascular? (ejemplo: hipertensión)		
5. ¿Tiene entre 18 y 45 años?		
6. ¿Tiene experiencia en el entrenamiento de fuerza? ¿Se siente cómodo/a con la técnica de los ejercicios básicos (p.ej., sentadilla, peso muerto, remo y press de banca)?		
7. ¿Ha comido algo en las últimas 3 horas, tomado alcohol o cafeína en las últimas 8h o realizado ejercicio físico en las últimas 12h?		