

**A SUPLEMENTAÇÃO DE L-ARGININA NÃO DIMINUI A PRESSÃO ARTERIAL APÓS UMA SESSÃO AGUDA DE EXERCÍCIO RESISTIDO COM PESOS****Julio Cezar Canavezi Farias Filho<sup>1,3</sup>, Fabiana Maria Carniel<sup>1,4</sup>, Francisco Navarro<sup>1,2</sup>****RESUMO**

A hipertensão arterial é considerada um dos fatores de risco mais importante para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. A mudança no estilo de vida associada à prática regular de atividade física são as principais causas modificáveis no tratamento não-farmacológico da hipertensão. **Objetivo:** Verificar a influência da suplementação de L-arginina sobre a pressão arterial, pós-exercício resistido com pesos. **Materiais e Métodos:** Dois indivíduos hipertensos ( $30,5 \pm 3,54$  anos;  $78,5 \pm 4,95$  Kg), do gênero masculino. O estudo foi realizado em três dias com intervalo de 48 horas, sendo realizado no primeiro dia o teste de 1RM. Os exercícios realizados foram na sequência: supino reto, leg press 45°, puxada no pulley alto, desenvolvimento na máquina Smith, rosca direta e flexão de joelhos com 3 séries de 8 repetições em cada exercício e sobrecarga de 75% de 1RM. A suplementação de L-arginina foi realizada em três momentos no dia do treinamento (7h, 12h e 1h antes do treino) resultando num total de 7g (divididas em 12 cápsulas); a suplementação com placebo (amido) seguiu o mesmo modelo. **Resultados:** Exceto pela diferença significativa encontrada entre os valores da pressão arterial sistólica (PAS) em repouso do tratamento placebo e L-arginina ( $140,75 \pm 3,18$  mmHg e  $145 \pm 3,54$  mmHg, respectivamente) ( $P=0,037$ ), nos outros testes não foram encontradas diferenças significativas. **Conclusão:** A suplementação de L-arginina não diminui a pressão arterial após uma sessão aguda de treinamento resistido com pesos.

**Palavras-chave:** Hipertensão arterial, Treinamento, Óxido Nítrico, L-arginina.

1- Programa de Pós-Graduação Lato-Sensu da Universidade Gama Filho em Fisiologia do Exercício: Prescrição do Exercício.

2- Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

3- Licenciatura Plena em Educação Física pela Universidade Luterana do Brasil

**ABSTRACT**

The L-Arginine supplementation does not reduce the arterial pressure after an acute session of resistance training

Arterial hypertension is considered one of the most important risk factors for developing cardiovascular diseases. Changing life style and the regular physical activity are the main modifiable causes in the non pharmacological treatment of hypertension. The aim of this study was to verify L-arginine supplementation on the arterial pressure response after an acute session of resistance training. **Materials and methods:** Two hypertensive subjects participated in the study (Age:  $30.5 \pm 3.54$  anos; Weight:  $78.5 \pm 4.95$  Kg). The study was conducted in three different days with an interval of 48h. on the first experimental day the subjects underwent a strength test to determine the 1RM. An amount of 7g of L-arginine, divided in 12 capsules, was administered 3 times (7h, 12h e 17h) on the second day of exercises. The same model was used for placebo (starch) supplementation on the third day. **Results:** Except by the difference on basal systolic arterial pressure between placebo and L-arginine supplementation ( $140.75 \pm 3.18$  mmHg e  $145 \pm 3.54$  mmHg, respectively;  $P=0.037$ ), no other difference was found between treatments. **Conclusion:** L-arginine supplementation doesn't lower arterial pressure after an acute session of resistance exercise.

**Key words:** Arterial hypertension, Resistance training, Nitric Oxide, L-arginine.

Endereço para correspondência:

[jcanavezi@gmail.com](mailto:jcanavezi@gmail.com)

[fab.fisiologia@gmail.com](mailto:fab.fisiologia@gmail.com)

[francisconavarro@uol.com.br](mailto:francisconavarro@uol.com.br)

4- Licenciatura Plena em Educação Física pela Universidade de Caxias do Sul

## INTRODUÇÃO

No mundo ocidental, as doenças cardiovasculares são a principal causa da morbi-mortalidade, tornando relevante a elucidação dos mecanismos patofisiológicos envolvidos em sua etiologia (Castro, 2006).

A hipertensão arterial, considerada tanto doença, quanto fator de risco associado às doenças cardiovasculares, representa um grande desafio à saúde pública, além de necessitar de grandes gastos financeiros para o seu tratamento. Por esta razão, diversos estudos vêm sendo realizados com o intuito de encontrar formas não-farmacológicas de tratamento. Dentre estas, encontra-se a atividade física.

A atividade física tem sido relacionada a uma melhora na função endotelial de animais e humanos hipertensos através de uma maior produção de Óxido Nítrico, que é liberado pelas células endoteliais, a partir do aminoácido L-arginina, em resposta a fatores químicos e físicos.

A hipertensão arterial, definida por valores  $> 140/90$ mmHg, é considerada tanto uma doença quanto um fator de risco associado às doenças cardiovasculares (Organização Pan-Americana da Saúde, 2007) e um dos 10 principais riscos globais à saúde, de acordo com a quantidade de doenças que pode causar. É responsável por aproximadamente 7,1 milhões de mortes no mundo (World Health Organization, 2002). No Brasil, a estimativa é de que acometa 15 a 20% da população adulta (I Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular em Monteiro e Sobral Filho, 2004) e seja responsável por 21,7 mortes por 100.000 habitantes (Organização Pan-Americana da Saúde, 2007). Comparando os dados brasileiros dos anos de 1996 e 2004 observou-se um aumento de 38% no risco de morte por doenças hipertensivas (Organização Pan-Americana da Saúde, 2007).

Dentre as principais causas modificáveis da hipertensão estão a atividade física (World Health Organization, 2002) e modificações no estilo de vida que são recomendadas como abordagem não-farmacológica no tratamento da hipertensão arterial (Kenney e Seals, 1993; MacDonald e colaboradores, 1999; Monteiro e Sobral Filho, 2004; Simão e colaboradores, 2005).

O exercício físico extenuante representa um dos maiores desafios ao sistema circulatório que necessita, além de fornecer nutrientes para os músculos ativos, irrigar o cérebro e outras vísceras, bem como, servir de mecanismo de dissipação de calor (Hammond e colaboradores, 2001). Até então excluído das recomendações quanto ao tratamento da hipertensão, o exercício resistido com pesos passou a figurar como benéfico nos programas da *American Heart Association* (AHA) e do *American College of Sports Medicine* (ACSM) na década de 90. O exercício resistido com pesos pode ser definido como ações dinâmicas realizadas com o objetivo de melhorar a capacidade (adaptação hipertrófica) e a habilidade (adaptação neural) de realização de um movimento específico contra uma carga (MacDougall e colaboradores citados por Polito e Farinatti, 2006).

Pelo fato da resposta pressórica ao exercício resistido com pesos ser grandemente proporcional ao percentual da contração voluntária máxima, bem como à massa muscular envolvida, a força muscular aumentada resulta em uma resposta da pressão arterial atenuada para cada determinada carga, porque a carga, agora, representa um menor percentual da contração voluntária máxima (Pollock e colaboradores, 2000).

Em uma meta-análise para verificar o efeito do treinamento resistido com pesos sobre a pressão arterial, Kelley e Kelley (2000) encontraram reduções de 3 mmHg para ambas as pressões, o que representa uma diminuição de 2 e 4% para a pressão sistólica e diastólica, respectivamente. Cornelissen e Fagard (2005), em outra meta-análise, encontraram reduções de 3,2 e 3,5 mmHg para as pressões sistólica e diastólica, respectivamente. Embora pequenas, Whelton e colaboradores, citados por Braith e Stewart (2006) afirmam que uma redução de 3mmHg na PAS pode diminuir a morbidade cardíaca entre 5-9%, derrames entre 8-14% e a mortalidade por todas as causas em 4%.

O Óxido Nítrico é uma das substâncias mais estudadas em biologia, inibe a adesão e agregação plaquetária, além de reduzir a aderência de leucócitos ao endotélio vascular e suprimir a proliferação de células musculares lisas vasculares (Viaro, Nobre e Evora, 2000). É formado a partir da L-arginina pela enzima

Óxido Nítrico Sintetase (NOS), possui forte ação vasodilatadora nas artérias e sua participação na modulação da pressão arterial é de grande interesse. O Óxido Nítrico difunde-se para o músculo liso vascular onde aumenta a concentração de Guanosina Monofosfato cíclica (GMPc) e causa o relaxamento vascular (Palmer, Ashton e Moncada citados por Gilligan e colaboradores, 1994).

Como demonstrado por Gamboa e colaboradores (2007), o bloqueio da ação da NOS endotelial (eNOS) eleva as pressões arteriais sistólica e diastólica, mas este efeito pode ser revertido pela infusão de L-arginina. A produção de Óxido Nítrico poderia ser aumentada pela infusão intravenosa (Creager e colaboradores, 1992) e também pela administração oral de L-arginina (Clarkson e colaboradores, 1996), o que sugere que a disponibilidade desse substrato possa ser um fator limitante na síntese de Óxido Nítrico. Estudos em humanos sugerem que a produção aumentada de Óxido Nítrico poderia contribuir para a hipotensão observada após a realização de exercícios físicos (Jungersten e colaboradores, 1997).

A L-arginina é um aminoácido semi-essencial precursor, do endotélio vascular, de um potente vasodilatador, o Óxido Nítrico e sua suplementação aumenta a síntese de Óxido Nítrico e a vasodilatação arteriolar mediada pelo Óxido Nítrico (Sun e colaboradores citados por Toth e colaboradores, 2007). Embora a concentração intracelular de L-arginina esteja bem acima da capacidade da enzima Óxido Nítrico Sintetase, o que poderia ser um fator limitante, sua administração aumenta a produção de óxido nítrico levantando a noção do Paradoxo da L-arginina (Cooke, 2000).

Pelo exposto anteriormente o objetivo deste estudo é verificar a influência da suplementação de L-arginina sobre os valores das pressões arteriais sistólica e diastólica, durante a recuperação de uma sessão aguda de treinamento resistido com pesos. A hipótese é que nos testes com suplementação de L-arginina observem-se valores pressóricos reduzidos para ambas as pressões, sistólica e diastólica, comparados aos valores observados no tratamento com placebo.

## MATERIAIS E MÉTODOS

Para estudar os efeitos da suplementação de L-arginina sobre os valores da pressão arterial pós-exercício, foram avaliados dois indivíduos hipertensos, com idade de  $30,5 \pm 3,54$  anos e massa corporal de  $78,5 \pm 4,95$  Kg e que realizavam exercícios resistidos com pesos há no mínimo 6 meses. Solicitou-se aos participantes que no dia do teste, não fosse ingerida qualquer tipo de bebida contendo cafeína.

Os experimentos foram realizados em três dias alternados com pelo menos 48 horas de intervalo. No primeiro dia foram realizados os testes de 1 repetição máxima (1RM) seguindo o protocolo do *American College of Sports Medicine* (ACSM). A sessão de treinamento consistiu na realização de 6 exercícios (Supino Reto, Leg Press 45°, Puxada no Pulley Alto, Desenvolvimento na máquina Smith, Rosca Direta e Flexão de Joelhos), com 3 séries de 8 repetições em cada exercício e sobrecarga de 75% de 1RM.

A suplementação de L-arginina foi realizada em 3 momentos distintos no dia do teste, às 7, 12 e 17 horas, esta última, 1 hora antes da realização dos testes. Em cada horário foram ingeridas 4 cápsulas de L-arginina, resultando, no total, 7g de L-arginina no dia. A suplementação com placebo seguiu o mesmo modelo, com a mesma quantidade de cápsulas, porém, contendo amido.

A força máxima foi estimada para os seis exercícios estudados utilizando o teste máximo de 1 repetição. Os indivíduos executaram 8 repetições com 50% de 1RM estimada (de acordo com a experiência prévia do participante), após 1 minuto de descanso, mais 3 repetições com 70% da carga máxima estimada foram realizadas. As tentativas subsequentes foram realizadas para 1 repetição com cargas progressivamente mais pesadas até que a repetição máxima (1RM) fosse alcançada dentro de 3 tentativas com 3-5 minutos de repouso entre elas (Matuszak e colaboradores citados por Rodriguez e colaboradores, 2008).

As sessões de exercício foram realizadas no mesmo horário do dia e consistiram na realização de exercícios resistidos com pesos utilizando-se máquinas desenvolvidas para este propósito. A ordem dos exercícios foi a mesma em todos os dias. Foram realizados seis exercícios, com 3 séries

de 8 repetições em cada um deles. Foi permitido um descanso de 2 minutos e 30 segundos entre as séries e os exercícios.

No dia dos testes, a pressão arterial foi medida em repouso, após 10 minutos de descanso em decúbito dorsal, por 2 vezes, sendo que a média dessas duas medidas foi considerada como a pressão arterial em repouso. Após a realização da sessão de treinamento as medidas sucederam-se a cada 5 minutos até que se completasse 1 hora. Todas as medições foram realizadas com os indivíduos deitados em uma sala com temperatura ambiente. Para todas as medições foi utilizado um Monitor de Pressão Arterial Semi-Automático da marca GTECH, modelo BP3ABO-H.

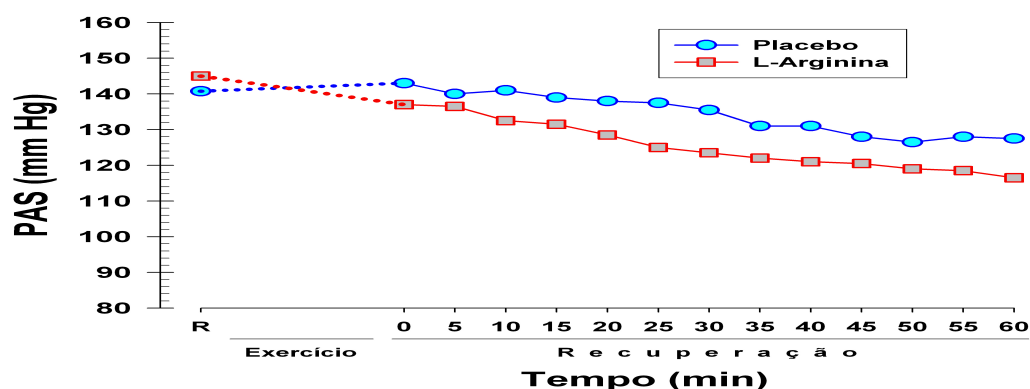
Para a análise estatística foi utilizado o teste T para amostras pareadas. Todos os

cálculos foram realizados no programa estatístico SPSS Statistics.

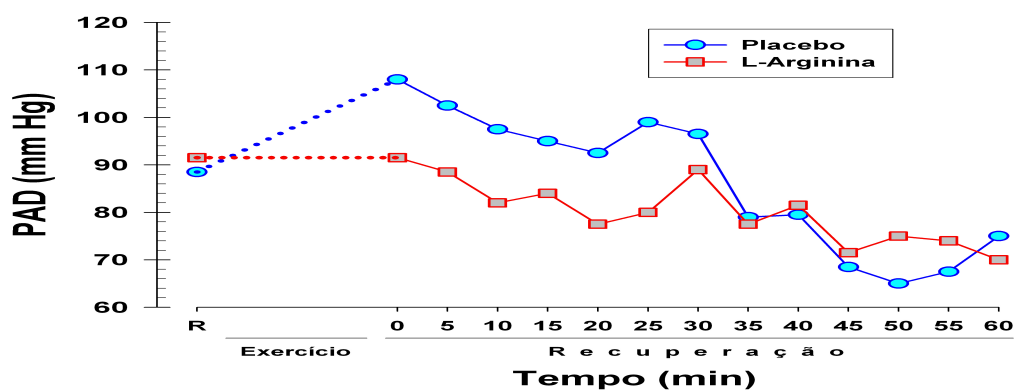
## RESULTADOS

Os resultados da medição da Pressão Arterial em repouso, no dia do teste com utilização de placebo, apresentaram valores de  $140,75 \pm 3,18$  mmHg e  $88,5 \pm 2,12$  mmHg para as pressões sistólica e diastólica, respectivamente. No dia do teste com L-arginina, os valores observados em repouso foram de  $145 \pm 3,54$  mmHg para a pressão sistólica e  $91,5 \pm 4,24$  mmHg para a pressão diastólica (valores apresentados como média  $\pm$  desvio padrão).

Os gráficos 1 e 2 mostram a resposta da pressão arterial sistólica e diastólica, respectivamente, em função do tempo de recuperação.



**Gráfico 1-** Comparação entre os valores da Pressão Arterial Sistólica dos tratamentos Placebo e L-arginina.



**Gráfico 2-** Comparação entre os valores da Pressão Arterial Diastólica dos tratamentos Placebo e L-arginina.

A tabela 1 apresenta os valores aferidos da pressão arterial em repouso e

durante 1 hora de recuperação para ambos os tratamentos, Placebo e L-arginina.

**Tabela 1** - Valores da Pressão Arterial medidas em repouso e durante a recuperação em ambos os tratamentos, Placebo e L-arginina.

Tempo (minutos)	PA Sistólica		PA Diastólica	
	Placebo	L-Arginina	Placebo	L-Arginina
Repouso	140,75±3,18	145±3,54	88,5±2,12	91,5±4,24
0	143±2,83	137±4,24	108±25,46	91,5±12,02
5	140±0	136,5±10,61	102,5±17,68	88,5±2,12
10	141±2,83	132,5±9,19	97,5±10,61	82±9,90
15	139±2,83	131,5±4,95	95±11,31	84±1,41
20	138±5,66	128,5±7,78	92,5±10,61	77,5±7,78
25	137,5±2,12	125±7,07	99±8,49	80±14,14
30	135,5±3,54	123,5±7,78	96,5±2,12	89±4,24
35	131±8,49	122±8,49	79±4,24	77,5±6,36
40	131±5,66	121±5,66	79,5±0,71	81,5±0,71
45	128±9,90	120,5±9,19	68,5±4,95	71,5±12,02
50	126,5±9,19	119±5,66	65±4,24	75±4,24
55	128±9,90	118,5±9,19	67,5±3,54	74±8,49
60	127,5±12,02	116,5±7,78	75±9,90	70±12,73

Exceto pela diferença significativa encontrada entre os valores da PAS em repouso do tratamento placebo e do L-arginina (140,75±3,18 mmHg e 145±3,54 mmHg, respectivamente) (P=0,037), nos outros testes não foram encontradas diferenças significativas.

Quando comparados os valores de repouso em relação ao valor máximo em cada tratamento, não foram observadas diferenças (140,75 ± 3,18 mmHg versus 143 ± 2,83 mmHg e 145 ± 3,54 mmHg versus 137 ± 4,24, para a PAS do Placebo e L-arginina, respectivamente (P=0,21); e 88,5 ± 2,12 versus 108 ± 25,46 e 91,5 ± 4,24 versus 91,5 ± 12,02, para a PAD do placebo e L-arginina, respectivamente (P=0,20)). Este resultado repetiu-se para a comparação do valor máximo da recuperação entre os tratamentos (143 ± 2,83 versus 137 ± 4,24 mmHg para a PAS do placebo e L-arginina (P=0,41); e 108 ± 25,46 versus 91,5 ± 12,02 mmHg, para a PAD do placebo e L-arginina (P=0,38)).

## DISCUSSÃO

Os resultados encontrados neste estudo não comprovam a hipótese do trabalho, de que o tratamento com L-arginina reduziria os valores das pressões arteriais sistólica e diastólica, comparados aos valores com placebo, observadas no período de 1 hora de recuperação após uma sessão aguda de exercício resistido com pesos.

Os achados deste estudo estão de acordo com os resultados verificados por Rodriguez e colaboradores (2008), de que não parece haver influência do treinamento resistido com pesos na resposta da pressão arterial pós-esforço.

Em oposição aos nossos resultados, Simão e colaboradores (2005) observaram que a PAS diminuía significativamente em relação aos níveis basais por até 50 minutos após a realização de uma sessão de exercício resistido, composta de 5 exercícios, tanto no modo série/repetição com 6RM quanto na forma de circuito com 12RM. Quando a sessão continha 6 exercícios, os resultados foram ainda mais prolongados, encontrando-se diminuídos em todos os pontos medidos (até 60 minutos pós-exercício) no modo série/repetição com 6RM.

MacDonald e colaboradores (1999), também observaram reduções nos valores da PAS entre 10 e 60 minutos da recuperação de sessões de 15 minutos de exercícios aeróbios, a 65% do VO<sub>2</sub>máx e de exercícios resistidos (Leg Press) com 65% de 1RM.

Em hipertensos medicados, Mediano e colaboradores (2005) encontraram a PAS significativamente reduzida por até 1 hora depois da realização de uma sessão de exercícios resistidos, composta de 4 exercícios utilizando cargas de 10RM.

A participação em um programa de exercícios aeróbios com duração de 4 semanas mostrou-se eficaz para aumentar a produção basal de Óxido Nítrico (Lewis e



colaboradores, 1999), efeito este esperado em nosso estudo, através da suplementação com L-arginina, mas que parece não ser eficaz, como demonstrou a falta de significância entre os valores obtidos com a suplementação do aminoácido ou placebo, mesmo sem a mensuração da produção de Óxido Nítrico através de seus metabólitos.

## CONCLUSÃO

Concluimos que a suplementação de L-arginina não parece eficaz na redução dos valores pressóricos durante a recuperação de uma sessão aguda de exercícios resistidos com pesos. Como perspectiva, sugere-se aumentar o tamanho da amostra e também, analisar a produção de metabólitos do Óxido Nítrico. Outra medida é a de utilizar métodos mais acurados para a determinação da pressão arterial.

## REFERÊNCIAS

- 1- Braith, R.W.; Stewart, K.J. Resistance Exercise Training: Its Role in the Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation*. Vol. 113. 2006. p. 2642-2650.
- 2- Castro, L. Associação da Atividade Física e do Polimorfismo G894T da Enzima Óxido Nítrico Sintase Endotelial (NOS3) na Prevalência de Fatores de Risco e Morbidades Cardiovasculares em Idosos. Tese de Doutorado. Porto Alegre. Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul. 2006.
- 3- Clarkson, P.; Adams, M.R.; Powe, A.J.; Donald, A.E.; McCredie, R.; Robinson, J.; McCarthy, S.N.; Keech, A.; Celermanjer, D.S.; Deanfield, J.E. Oral L-Arginine Improves Endothelium-Dependent Dilation in Hypercholesterolemic Young Adults. *Journal of Clinical Investigation*. Vol. 97. 1996. p. 1989-1994.
- 4- Cooke, J.P. Does ADMA Cause Endothelial Dysfunction? Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. Dallas, TX. Vol. 20. 2000. p. 2032-2037.
- 5- Cornelissen, V.A.; Fagard, R.H. Effect of Resistance Training on Resting Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Journal of Hypertension*. Vol. 23. 2005. p. 251-259.
- 6- Creager, M.A.; Gallagher, S.J.; Girerd, X.J.; Coleman, S.M.; Dzau, V.J.; Cooke, J.P.L-Arginine Improves Endothelium-Dependent Vasodilation in Hypercholesterolemic Humans. *Journal of Clinical Investigation*. Vol. 90. 1992. p. 1248-1253.
- 7- Gamboa, A.; Shibao, C.; Diedrich, A.; Choi, L.; Pohar, B.; Jordan, J.; Paranjape, S.; Farley, G.; Biaggioni, I. Contribution of Endothelial Nitric Oxide to Blood Pressure in Humans. *Hypertension*. Dallas, TX. Vol. 49. 2007. p. 170 - 177.
- 8- Gilligan, D.M.; Panza, J.A.; Waclawiw, M.A.; Casino, P.R.; Quyyumi, A.A. Contribution of Endothelium-Derived Nitric Oxide to Exercise-Induced Vasodilation. *Circulation*. Dallas, TX. Vol. 90. 1994. p. 2853-2858.
- 9- Hammond, R.L.; Augustyniak, R.A.; Rossi, N.F.; Lapanowski, K.; Dunbar, J.C.; O'Leary, D.S. Alteration of Humoral and Peripheral Vascular Responses During Graded Exercise in Heart Failure. *Journal of Applied Physiology*. Vol. 90. 2001 p. 55-61.
- 10- Jungersten, L.; Ambring, A.; Wall, B.; Wennmalm, Å. Both Physical Fitness and Acute Exercise Regulate Nitric Oxide Formation in Healthy Humans. *Journal of Applied Physiology*. Vol. 82. Núm. 3. 1997. P. 760-764.
- 11- Kelley, G.A.; Kelley, K.S. Progressive Resistance Exercise and Resting Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Hypertension*. Vol. 35. 2000. p. 838-843.
- 12- Kenney, M.J.; Seals, D.R. Postexercise Hypotension. Key Features, Mechanisms, and Clinical Significance. *Hypertension*. Dallas, TX. Vol. 22. Núm. 5. 1993. p. 653-664.
- 13- Lewis, T.V.; Dart, A.M.; Chin-Dusting, J.P.F.; Kingwell, B.A. Exercise Training Increases Basal Nitric Oxide Production from the Forearm in Hypercholesterolemic Patients. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. Vol. 19. 1999. p. 2782-2787.

# Revista Brasileira de Nutrição Esportiva

ISSN 1981-9927 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

[www.ibpex.com.br](http://www.ibpex.com.br) / [www.rbne.com.br](http://www.rbne.com.br)

- 14- MacDonald, J.R.; MacDougall, J.D.; Interisano, S.A.; Smith, K.M.; McCartney, N.; Moroz, J.S.; Younglai, E.V.; Tarnopolsky, M.A. Hypotension Following mild Bouts of Resistance Exercise and Submaximal Dynamic Exercise. *European Journal of Applied Physiology*. Vol. 79. 1999. p. 148-154.
- 15- Mediano, M.F.F.; Paravidino, V.; Simão, R. Pontes, F.L.; Polito, M.D. Comportamento Subagudo da Pressão Arterial após o Treinamento de Força em Hipertensos Controlados. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. Vol. 11. Núm. 6. 2005. p. 340-346.
- 16- Monteiro, M.F.; Sobral Filho, D.C. Exercício Físico e o Controle da Pressão Arterial. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. Vol. 10. Núm. 6. 2004. p. 513-516.
- 17- Organização Pan-Americana da Saúde. Saúde nas Américas. Washington, D. C. Vol. 1 Regional. Núm. 622. 2007.
- 18- Polito, M.D.; Farinatti, P.T.V. Comportamento da Pressão Arterial Após Exercícios Contra-Resistência: Uma Revisão Sistemática sobre Variáveis Determinantes e Possíveis Mecanismos. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*. Vol. 12. Núm. 6. 2006. p. 386-392.
- 19- Pollock, M.L.; Franklin, B.A.; Balady, G.J.; Chaitman, B.L.; Fleg, J.L.; Fletcher, B.; Limacher, M.; Piña, I.L.; Stein, R.A.; Williams, M.; Bazzarre, T. Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: Benefits, Rationale, Safety, and Prescription. An Advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. Vol. 101. 2000. p. 828-833.
- 20- Rodriguez, D.; Polito, M.D.; Bacurau, R.F.P.; Prestes, J.; Pontes Júnior, F.L. Effect of Different Resistance Exercise Methods on Post-Exercise Blood Pressure. *International Journal of Exercise Science*. Vol. 1. Núm. 4. 2008. p. 153-162.
- 21- Simão, R.; Fleck, S.J.; Polito, M.; Monteiro, W.; Farinatti, P. Effects of Resistance Training Intensity, Volume and Session Format on the Postexercise Hypotensive Response. *Journal of Strength and Conditioning Research*. Vol. 19 Núm. 4. 2005. p. 853-858.
- 22- Toth, J.; Racz, A.; Kaminski, P.M.; Wolin, M. S.; Bagi, Z.; Koller, A. Asymmetrical Dimethylarginine Inhibits Shear Stress-Induced Nitric Oxide Release and Dilates and Elicits Superoxide-Mediated Increase in Arteriolar Tone. *Hypertension*. Dallas, TX. Vol. 49. 2007. p. 563-568.
- 23- Viaro, F.; Nobre, F.; Evora, P.R.B. Expressão das Óxido Nítrico Sintetases na Fisiopatologia das Doenças Cardiovasculares. *Arquivos Brasileiros em Cardiologia*. Vol. 74. Núm. 4. 2000. p. 365-379.
- 24- World Health Organization. *The World Health Report. Reducing Risks, Promoting Healthy Life*. 2002.

Recebido para publicação em 21/03/2009  
Aceito em 22/04/2009