

Artigo  
Original

## Influência da Terapia com Exercícios Supervisionados na Pressão Arterial de Pacientes com Doenças Cardiovasculares

# 3

Influence of Supervised Exercise Therapy on Blood Pressure of Patients with Cardiovascular Diseases

Gustavo Santos Masson, Leandro Correa da Cruz, Érica Sanches, Flávia Denise Gomes, Luísa Ribeiro Meirelles, Bernardo Rangel Tura, Ângelo Antunes Salgado, Denilson Campos de Albuquerque, Ricardo Mourilhe Rocha

Universidade do Estado do Rio de Janeiro

**Objetivo:** Comparar o comportamento da pressão arterial em pacientes com doenças cardiovasculares, durante sessões de exercícios físicos supervisionados.

**Métodos:** Coorte de 62 pacientes, divididos em: Grupo I – portadores de doença coronariana e hipertensão (DACHAS; n= 38); Grupo II – portadores de insuficiência cardíaca (IC; n= 13); Grupo III – portadores de hipertensão (HAS; n= 11). Os pacientes foram submetidos a sessões de exercícios, predominantemente aeróbios. A pressão arterial foi verificada no início, no meio e ao final dos exercícios. A análise estatística foi feita através dos testes t de Student, qui-quadrado e ANOVA, considerando significativo  $p < 0,05$ .

**Resultados:** Observou-se redução da pressão arterial entre o início e o final das sessões, em todos os grupos, porém demonstrando desempenho diferenciado. Em relação à pressão arterial sistólica, os pacientes do Grupo I apresentaram diminuição de  $125,17 \pm 14,36$  mmHg para  $116,20 \pm 13,57$  mmHg ( $p=0,001$ ); do Grupo II de  $112,57 \pm 20,67$  mmHg para  $107,23 \pm 16,76$  mmHg ( $p=0,003$ ); e do Grupo III de  $126,85 \pm 12,76$  mmHg para  $115,64 \pm 9,78$  mmHg ( $p=0,001$ ). Também foi constatada redução da pressão arterial diastólica. Nos pacientes do Grupo I houve diminuição de  $82,44 \pm 9,22$  mmHg para  $76,56 \pm 8,88$  mmHg ( $p < 0,001$ ); no Grupo II de  $74,97 \pm 13,24$  mmHg para  $70,95 \pm 10,98$  mmHg ( $p=0,030$ ) e no Grupo III de  $84,52 \pm 8,19$  mmHg para  $80,63 \pm 5,53$  mmHg ( $p=0,017$ ).

**Conclusão:** O exercício físico proporcionou efeito hipotensor pós-exercício imediato em todos os grupos analisados. Este benefício confirma a importância da incorporação desta terapia na prevenção e no tratamento destas cardiopatias.

**Objective:** Compare the blood pressure behavior in patients with cardiovascular disease, during exercise therapy.

**Methods:** Cohort of 62 subjects, separated in: Group I – coronary artery disease and hypertension (DACHAS; n=38); Group II – heart failure (IC; n=13); Group III – hypertension (HAS; n=11). They were submitted to physical training, predominantly aerobic, for four weeks. Blood pressure was measured at the beginning, half way through, and at the end of the practice. Statistical analysis was made through Student-t test, chi-squared and ANOVA considering statistical significance when  $p < 0.05$ .

**Results:** Blood pressure decreased between the beginning and the end of the exercise session in all groups. However, this fall was varied in each of the three groups. Concerning systolic blood pressure, the patients of Group I showed a decrease from  $125.17 \pm 14.36$  mmHg to  $116.20 \pm 13.57$  mmHg ( $p=0.001$ ), Group II from  $112.57 \pm 20.67$  mmHg to  $107.23 \pm 16.76$  mmHg ( $p=0.003$ ) and Group III from  $126.85 \pm 12.76$  mmHg to  $115.64 \pm 9.78$  mmHg ( $p=0.001$ ). We also identified a reduction in diastolic blood pressure on all groups. Patients of Group I showed a decrease from  $82.44 \pm 9.22$  mmHg to  $76.56 \pm 8.88$  mmHg ( $p < 0.001$ ), Group II from  $74.97 \pm 13.24$  mmHg to  $70.95 \pm 10.98$  mmHg ( $p=0.030$ ) and Group III from  $84.52 \pm 8.19$  mmHg to  $80.63 \pm 5.53$  mmHg ( $p=0.017$ ).

**Conclusion:** The physical exercise offered an immediate hypotensive effect post exercise in all analyzed groups. This benefit confirms the importance of this therapy in preventing and treating cardiac diseases.

**Palavras-chave:** Pressão arterial, Doenças cardiovasculares, Terapia com exercícios

**Key words:** Blood pressure, Cardiovascular diseases, Exercise therapy

Endereço para correspondência: [rmourilhe@openlink.com.br](mailto:rmourilhe@openlink.com.br) e [gustavosmasson@terra.com.br](mailto:gustavosmasson@terra.com.br)

Gustavo Santos Masson | Av. 28 de Setembro, 77 - 2º andar | Cardiologia | Vila Isabel, Rio de Janeiro - RJ | 20551-030

Recebido em: 22/06/2006 | Aceito em: 09/08/2006

A hipertensão arterial é um dos principais problemas de saúde pública, afetando aproximadamente 17 milhões de brasileiros<sup>1</sup>. A associação da hipertensão arterial com a possibilidade de desenvolver insuficiência cardíaca em longo prazo foi demonstrada, evidenciando-se um risco duas vezes maior para indivíduos com valores pressóricos de repouso acima de 160/100mmHg<sup>2</sup>. De fato, a pressão arterial (PA) é considerada um marcador independente de morbidade ou mortalidade por doenças cardiovasculares<sup>3</sup>.

A prática regular e supervisionada de exercícios físicos é uma das principais terapias não-farmacológicas para a prevenção e o controle de doenças cardiovasculares, sendo recomendada, inclusive, para cardiopatas<sup>4,6</sup>. A redução da PA, tanto no repouso quanto no esforço submáximo, é um dos seus principais benefícios. O exercício físico também provoca o efeito hipotensor pós-exercício, que consiste numa diminuição da PA a valores inferiores aos obtidos antes de sua realização<sup>4</sup>.

Recentemente, estudos buscaram demonstrar a influência da duração<sup>7</sup> e da intensidade<sup>8</sup> do exercício no efeito hipotensor pós-exercício, bem como os possíveis mecanismos fisiológicos<sup>4,9,10</sup> que explicariam este fenômeno, e as particularidades de diferentes populações como, por exemplo, entre normotensos e hipertensos<sup>9,11</sup>. No entanto, existem poucas informações a respeito da diferença do comportamento da PA durante sessões de exercícios, conforme o tipo da cardiopatia. O objetivo deste estudo foi comparar o comportamento da PA, durante a prática de exercícios físicos supervisionados, em pacientes com doença coronariana, hipertensão arterial e insuficiência cardíaca.

## Metodologia

Foram observados 62 pacientes, os quais foram estratificados em três grupos: Grupo I – portadores de doença coronariana e hipertensão (DACHAS; n= 38); Grupo II – portadores de insuficiência cardíaca (IC; n= 13); Grupo III – portadores de hipertensão (HAS; n= 11). Os pacientes com IC possuíam uma fração de ejeção média de 34,5% (entre 26% e 44%), sendo que 54% deles estavam em classe funcional II, 31% em classe funcional I e 15% em classe funcional III, de acordo com a classificação da NYHA.

Indivíduos incapazes de realizar atividade física (doença ortopédica e doença vascular periférica

importante) e com terapêutica não otimizada foram excluídos do estudo. Todos os participantes leram, concordaram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, após a aprovação do protocolo pelo Comitê de Ética e Pesquisa da instituição.

Os pacientes classificados como sedentários, após a aplicação do Questionário de Baecke<sup>12</sup>, foram submetidos às sessões de exercício por 4 semanas. As sessões eram caracterizadas por exercícios com o predomínio do metabolismo aeróbio e por outros que promoveram a resistência muscular localizada. A intensidade da atividade situou-se entre 75% e 85% da frequência cardíaca máxima obtida no teste ergométrico<sup>13</sup> em esteira rolante. Para tanto, foram utilizados os protocolos de Bruce, Bruce Modificado e Naughton. As sessões de exercício físico ocorreram em três dias na semana, com duração de 60 minutos cada.

A PA foi verificada através do método auscultatório, utilizando um esfigmomanômetro aneróide e um estetoscópio, ambos da marca Tycos®, EUA. As medidas foram feitas no início, meio e final das sessões de treinamento, na posição ortostática e preferencialmente no braço direito. A avaliação antes das sessões (PA-pré) foi obtida após um período de 10 minutos de repouso. A mensuração durante a atividade (PA-pico) foi realizada aos 30 minutos de cada sessão, após as duas primeiras fases das sessões: a primeira de 10 minutos de alongamento e a segunda de 20 minutos de atividades recreativas ou exercícios calistênicos com predomínio do metabolismo aeróbio. A medição referente ao final da sessão (PA-pós) foi feita 5 minutos após o término da sessão de exercícios. Além das etapas das sessões acima descritas (alongamento e 20 minutos de atividades recreativas), as sessões ainda incluíam outros três momentos: 10 minutos de atividades recreativas aeróbias ou exercício calistênicos; 10 minutos de exercícios que promoveram a resistência muscular localizada e uma breve sessão de relaxamento com duração de 10 minutos. A respeito dos exercícios que promoveram a resistência muscular localizada, foi aplicada a metodologia de alternar segmentos corporais (Alternado por segmento), utilizando halteres livres, onde foram exercitados os principais grupamentos musculares. A carga utilizada variou entre 1kg e 3kg, de acordo com a aptidão física do executante.

Foram utilizados os testes t de Student, qui-quadrado e ANOVA para medidas repetidas, e consideradas estatisticamente significativas quando  $p < 0,05$ .

## Resultados

As principais características da população estudada e a significância estatística destas variáveis nos diferentes grupos são apresentadas na Tabela 1. A maioria das características clínicas dos pacientes era semelhante entre os grupos, porém a idade e o percentual de gordura foram estatisticamente significativos.

As Tabelas 2 e 3 e as Figuras 1 e 2 exibem, respectivamente, os resultados obtidos nas diferentes situações analisadas para a pressão sistólica e diastólica.

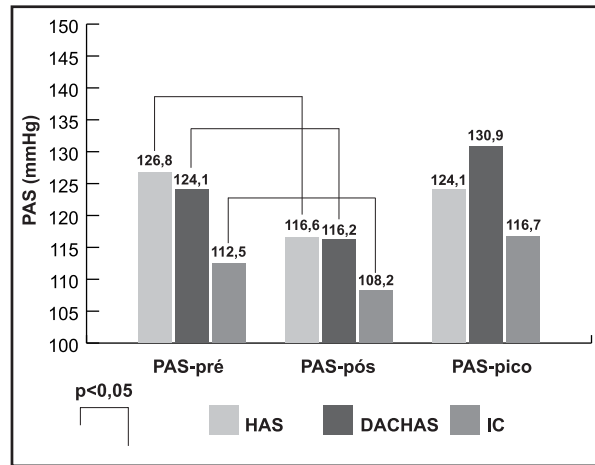


Figura 1

Comparação do comportamento da PAS nos grupos estudados em cada momento da sessão

Tabela 1  
Principais características dos pacientes estudados

Variáveis/Grupos	HAS	DACHAS	IC	p
Idade (anos)	48,73 ± 5,55	59,13 ± 10,89	62,08 ± 7,39	0,002
Sexo (masculino / feminino)	4/7	28/10	11/2	0,025
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	29,94 ± 4,19	27,81 ± 3,44	27,40 ± 4,92	0,225
Percentual de gordura (%)	35,78 ± 4,32	28,29 ± 6,69	24,22 ± 5,81	0,001
IECA (% em uso)	45,45	78,94	100,00	0,006
Betabloqueadores (% em uso)	54,54	73,68	92,30	0,108
Intensidade do esforço (% FC máxima)	77,59 ± 8,57	72,67 ± 8,93	74,74 ± 10,53	0,285
Assiduidade (% sessões comparecidas)	89,23 ± 9,89	89,73 ± 7,23	88,45 ± 10,50	0,875

IMC=índice de massa corpórea; IECA=inibidor da enzima conversora da angiotensina; FC=frequência cardíaca; HAS=hipertensão arterial sistêmica; DACHAS=doença arterial coronariana + hipertensão arterial sistêmica; IC=insuficiência cardíaca.

Tabela 2  
Comportamento da pressão arterial e significância estatística dos grupos estudados em cada momento da sessão

	PAS (mmHg)			PAD (mmHg)		
	pré	pico	pós	pré	pico	pós
HAS	126,85 ± 12,76	124,13 ± 11,70	116,64 ± 9,78	84,52 ± 8,19	82,00 ± 7,14	80,63 ± 5,53
DACHAS	126,17 ± 14,36	130,99 ± 15,88	116,20 ± 13,57	82,44 ± 9,22	80,32 ± 9,32	76,56 ± 8,88
IC	112,57 ± 20,67	116,71 ± 19,80	108,23 ± 16,76	74,97 ± 13,24	74,60 ± 12,44	70,95 ± 10,98
p*	0,034	0,024	0,127	0,028	0,084	0,053

(\*) valor de p referente à comparação entre os grupos

HAS=hipertensão arterial sistêmica; DACHAS=doença arterial coronariana + hipertensão arterial sistêmica; IC=insuficiência cardíaca; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; pré=antes da sessão; pico=pico da sessão; pós=depois da sessão

Tabela 3  
Redução da PA intra e intergrupos

	HAS	DACHAS	IC
PAS-pré-PAS-pós (mmHg)	126,85 – 116,64	126,17 – 116,20	112,57 – 108,23
p*	p=0,001	p<0,001	p=0,003
PAD-pré-PAD-pós (mmHg)	84,52 – 80,63	82,44 – 76,56	74,97 – 70,95
p*	p=0,017	p<0,001	p=0,030

HAS=hipertensão arterial sistêmica; DACHAS=doença arterial coronariana + hipertensão arterial sistêmica; IC=insuficiência cardíaca; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; pré=antes da sessão; pós=depois da sessão.

\* valor de p referente à comparação no próprio grupo.

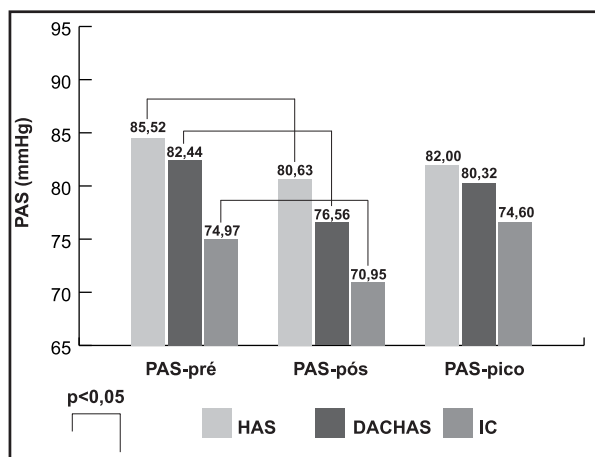


Figura 2

Comparação do comportamento da PAD nos grupos estudados em cada momento da sessão

## Discussão

A população estudada apresentou características clínicas semelhantes, entretanto, a diferença observada na idade dos pacientes pode dificultar a comparação entre os grupos, uma vez que alguns mecanismos fisiológicos característicos da faixa etária podem ser confundidos com outros próprios da fisiopatologia em questão. Além disso, também se observou uma distinção entre os grupos em relação ao percentual de gordura que não influenciou de maneira determinante os resultados.

Embora tenha sido observada a redução da PA após o exercício, o comportamento desta foi diferenciado entre os grupos. Em relação à PA-pré, os pacientes do Grupo II demonstraram menores valores pressóricos no repouso, corroborando os achados de Kim et al.<sup>14</sup>. Isto se deve, provavelmente, à disfunção ventricular que gera um menor débito cardíaco<sup>5,15</sup>. A PA-pré dos Grupos I e III foi semelhante, uma vez que estes grupos apresentam a função ventricular preservada.

Durante o esforço submáximo, foi observado aumento da PA sistólica nos pacientes do Grupo II. Estes achados convergem com as observações de Kim et al.<sup>14</sup>, que notaram aumento da PA em cães com insuficiência cardíaca, quando submetidos ao esforço. Embora estudos<sup>5,15</sup> indiquem que portadores de insuficiência cardíaca não apresentam uma elevação importante do débito cardíaco durante o esforço, na presente investigação, a PA sistólica dos pacientes com IC aumentou de forma semelhante ao evidenciado nos portadores de doença coronariana e hipertensão arterial. A hiperatividade simpática é, possivelmente, a principal responsável pela elevação da PA durante

o esforço, pois esta, além de produzir disfunção nos reflexos cardiovasculares, gera a liberação crônica de agentes vasoconstritores, os quais reduzem a complacência arterial, provocando alterações na resposta da PA<sup>4,15</sup>.

Foi identificada a ocorrência do efeito hipotensor pós-exercício nos grupos analisados. Esta redução significativa da PA, possivelmente, foi gerada pela diminuição momentânea do débito cardíaco, ocasionada pela redução do volume diastólico final, e pela redução da resistência vascular periférica. Esta última gerada pelo arrefecimento da ativação simpática ao final do exercício físico, pela adaptação do ponto de atuação do controle barorreflexo para um valor pressórico mais baixo e pela liberação local de metabólitos vasodilatadores, resultantes das contrações musculares<sup>4</sup>.

Entretanto, nota-se um menor efeito hipotensor pós-exercício no Grupo II. Tal fato se deve, provavelmente, à menor PA inicial identificada nesses pacientes, uma vez que maiores valores pressóricos iniciais parecem implicar em maiores reduções pós-exercício<sup>16</sup>.

Outra justificativa plausível para o comportamento da PA nos pacientes com IC seria a menor diminuição do débito cardíaco após o exercício<sup>9</sup>, visto que esta resposta é mediada pela redução do volume diastólico final. Como a insuficiência cardíaca é caracterizada pela hipertrofia ventricular, evidenciada por um maior volume diastólico final<sup>15</sup>, o arrefecimento deste volume, após o exercício, estaria comprometido.

Arelado a estes fenômenos, a hiperatividade simpática, observada nesses pacientes, também poderia explicar esta resposta da PA ao exercício. Estudos identificaram a redução da atividade simpática como uma justificativa fundamental para ocorrência do efeito hipotensor do exercício físico, em indivíduos saudáveis<sup>17</sup> e hipertensos jovens<sup>10</sup>. Aparentemente, este mecanismo, envolvendo o arrefecimento do tônus simpático, parece ser próprio de indivíduos jovens, os quais apresentariam uma maior sensibilidade barorreflexa, devido ao menor tempo de exposição à hipertensão. Como os pacientes do Grupo II podem ser caracterizados como idosos jovens (média de idade de 62,08±7,39), parece razoável que este mecanismo também seja sugerido como uma explicação admissível para o desempenho distinto da PA nos pacientes com IC.

Outra possível causa do menor efeito hipotensor pós-exercício nos pacientes do Grupo II é a reduzida capacidade física desses indivíduos. Em termos

relativos, todos os grupos realizaram o exercício com intensidades similares ( $p=0,285$ ). Entretanto, em termos absolutos, é plausível que os pacientes com IC tenham realizado um esforço menor, conseqüentemente uma menor produção de Adenosina Tri-fosfato (ATP) do que os outros grupos, por causa do condicionamento físico diminuído. Como o aumento da concentração de ATP gerado pelo exercício auxilia na vasodilatação periférica pós-exercício<sup>18</sup>, é provável que o descondiçãoamento físico dos portadores de IC tenha contribuído para o desempenho identificado da PA.

Associado aos fatores acima descritos, a disfunção na síntese do óxido nítrico (NO), observada na insuficiência cardíaca<sup>19-23</sup>, parece interferir no efeito hipotensor pós-exercício dos pacientes com IC, apesar da constatação de Halliwill et al.<sup>24</sup> de que a hipotensão pós-exercício, em jovens saudáveis, não depende diretamente do aumento da produção de NO. As alterações na síntese deste óxido, as quais se caracterizam pelo aumento do isômero induzível da enzima NO sintase (NOS)<sup>19,22,23</sup> e pela redução da concentração dos isômeros endotelial<sup>19,20,22,23</sup> e neural da NOS<sup>21-23</sup>, podem ser sugeridas como uma justificativa razoável para o comportamento diferenciado da PA nos pacientes com IC, embora indivíduos hipertensos e coronariopatas também demonstrem alterações nos isômeros induzível e endotelial da NOS<sup>25,26</sup>. Pode-se apontar uma menor síntese de NO pela via endotelial nos portadores de insuficiência cardíaca do que nos pacientes com DACHAS e nos HAS, visto que a disfunção sistólica do ventrículo esquerdo se caracteriza por um menor débito cardíaco<sup>5,15</sup> e um dos principais estímulos fisiológicos para esta produção é a força de cisalhamento na superfície dos vasos<sup>22,25</sup>. Assim, a reduzida produção de NO pela via endotelial poderia influenciar a resposta pós-exercício da PA. Além disso, a isoforma neural desta enzima parece influenciar a ativação parassimpática, provocando aumento, mesmo que não estatisticamente significativo, da PA<sup>27</sup> e elevação significativa da frequência cardíaca<sup>27-28</sup>. Portanto, a disfunção na síntese, pela via neural, do NO atenuaria a estimulação vagal, provocando uma menor resposta inotrópica negativa e, conseqüentemente, menor efeito hipotensor pós-exercício.

Outro aspecto importante a ser ressaltado é o tempo de mensuração da PA após o exercício. Alguns estudos<sup>9,11</sup> verificaram a resposta subaguda da PA por várias horas após a realização das sessões de exercícios, enquanto no presente estudo, a análise da PA após o exercício foi feita após 5 minutos do final da atividade física, semelhante ao realizado em outros ensaios<sup>29,30</sup> que, apesar de contextos

diferentes, analisaram a PA num curto período após a execução de exercícios físicos.

A partir dos resultados obtidos no presente estudo, principalmente no que diz respeito ao comportamento da PA após o exercício, pode-se realizar algumas sugestões para a prescrição da terapia com exercícios físicos para cardiopatas. Como portadores de insuficiência cardíaca demonstraram uma menor redução da PA pós-exercício, atividades direcionadas a estes indivíduos devem se caracterizar pela utilização de recursos que estimulem o efeito hipotensor pós-exercício, como por exemplo, o incremento da duração das atividades aeróbias, a fim de intensificar este efeito agudo e contribuir para uma redução crônica da PA.

Futuros estudos são necessários para avaliar a diferença no comportamento da PA, utilizando uma amostra mais homogênea, analisando outras cardiopatias, observando a duração da resposta subaguda da PA ao exercício e verificando os efeitos de outras metodologias de exercícios físicos, como o treinamento de força.

### Limitações do estudo

As principais limitações do estudo consistiram na utilização do método auscultatório para a verificação da PA e na realização da mensuração por diferentes avaliadores. Além disso, o desvio-padrão encontrado para as medidas da PA, principalmente entre os pacientes do Grupo II, dificulta a realização de conclusões determinantes.

### Conclusão

Mesmo apresentando comportamento diferenciado na resposta pressórica, o exercício físico proporcionou efeito hipotensor pós-exercício imediato em todos os grupos analisados. Este benefício confirma a importância da incorporação da terapêutica com exercícios físicos na prevenção e no tratamento dessas cardiopatias. Esta recomendação presumivelmente trará uma substancial melhora da qualidade de vida desses pacientes.

### Agradecimentos

Agradecemos a ajuda inestimável das funcionárias do Setor de Ergometria e Reabilitação Cardiovascular do HUPE/UERJ em especial da técnica de enfermagem Márcia Simone dos Santos Neves de Souza, da enfermeira Márcia Helena da Silva Pereira e da fisioterapeuta Vani Pieruccini Rodrigues.

## Referências

1. Ministério da Saúde [home page na Internet]. Portal da Saúde [Acesso em abril 2006]. Disponível em <<http://www.saude.gov.br>>
2. Franklin SS, Khan A, Wong ND, et al. Is pulse pressure useful in prediction coronary heart disease? Framingham Heart Study. *Circulation*. 1999;100:354-60.
3. Paultre F, Mosca L. The relation of blood pressure to coronary heart mortality in different age groups varies by ethnicity. *Am J Hypertens*. 2006;19(2):179-83.
4. American College of Sports Medicine Post Stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(3):533-53.
5. Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, et al. A statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention: Exercise and Heart Failure. *Circulation*. 2003;107(8):1210-225.
6. American College of Sports Medicine Post Stand. Exercise for patients with coronary artery disease. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;26(3):i-v.
7. Forjaz CL, Santaella DF, Rezende LO, et al. A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício. *Arq Bras Cardiol*. 1998;70(2):99-104.
8. Pescatello LS, Guidry MA, Blanchard BE, et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. *J Hypertens*. 2004;22(10):1881-888.
9. Brandão Rondon MU, Alves MJ, Braga AM, et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(4):676-82.
10. Legramante JM, Galante A, Massaro M, et al. Hemodynamic and autonomic correlates of postexercise hypotension in patients with mild hypertension. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol*. 2002;282:R1037-R1043.
11. Forjaz CL, Ortega KC, Santaella DF, et al. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. *Blood Press Monit*. 2000;5(5-6):255-62.
12. Baecke JAH, Burema J, Fritters ER. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr*. 1982;36:936-42.
13. Hellerstein HK, Brock LL, Bruce R. Exercise testing and training of apparently healthy individuals: a handbook for physicians. Committee on exercise. New York: American Heart Association; 1972.
14. Kim JK, Augustyniak RA, Sala-Mercado JA, et al. Heart failure alters the strength and mechanisms of arterial baroreflex pressor responses during dynamic exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2004;287:1682-688.
15. McKelvie RS, Koon KT, McCartney N, et al. Effects of exercise training in patients with congestive heart failure: A critical review. *J Am Coll Cardiol*. 1995;25(3):789-96.
16. Pescatello LS, Kulikowich JM. The after effects of dynamic exercise on ambulatory blood pressure. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;31(11):1855-861.
17. Kulics JM, Collins HL, DiCarlo SE. Postexercise hypotension is mediated by reductions in sympathetic nerve activity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1999;276:H27-H32.
18. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of postexercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev*. 2001;29:65-70.
19. Ferreiro CR, Chagas ACP, Carvalho MHC, et al. Expression of inducible nitric oxide synthase is increased in patients with heart failure due to ischemic disease. *Braz J Med Biol Res*. 2004;37(9):1313-320.
20. Smith CJ, Sun D, Hoegler C, et al. Reduce gene expression of vascular endothelial NO synthase and cyclooxygenase-1 in heart failure. *Cir Res*. 1996;78(1):58-64.
21. Travagli RA, Gillis RA. Nitric oxide-mediated excitatory effect on neurons of dorsal motor nucleus of vagus. *Am J Physiol*. 1994;266(G1):154-60.
22. Schultz HD, Sun SY. Chemoreflex function in heart failure. *Heart Fail Rev*. 2000;5:45-56.
23. Zucker IH, Liu JL. Angiotensin II – nitric oxide interactions in the control of sympathetic outflow in heart failure. *Heart Fail Rev*. 2000;5:27-43.
24. Halliwill JR, Minson CT, Joyner MJ. Effects of systematic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. *J Appl Physiol*. 2000;89:1830-836.
25. Cannon RO. Role of oxide nitric in cardiovascular disease: focus on the endothelium. *Clin Chem*. 1998;44(8):1809-819.
26. Kojda G, Harrison D. Interactions between NO and reactive oxygen species: pathophysiological importance in atherosclerosis, hypertension, diabetes and heart failure. *Cardiovasc Res*. 1999;43:562-71.
27. Markos F, Snow HM, Kidd C, et al. Inhibition of neuronal nitric oxide reduces heart rate variability in the anaesthetized dog. *Exp Physiol*. 2001;86:539-41.
28. Conlon K, Kidd C. Neuronal nitric oxide facilitates vagal chronotropic and dromotropic actions on the heart. *J Auton Nerv Syst*. 1999;75:136-46.
29. Polito MD, Simão R, Senna GW, et al. Efeito hipotensivo do exercício de força realizado em intensidades diferentes e mesmo volume de trabalho. *Rev Bras Med Esporte*. 2003;9(2):1-5.
30. Polito MD, Simão R, Nóbrega ACL, et al. Pressão arterial, frequência cardíaca e duplo produto em séries sucessivas do exercício de força com diferentes intervalos de recuperação. *Rev Port Ciências Desporto*. 2004;4(3):7-15.