
Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial

Carlos Eduardo Negrão, Maria Urbana P. Brandão Rondon

Resumo

O exercício físico agudo e crônico, desde que adequadamente planejado quanto a sua duração e intensidade, pode ter um efeito hipotensor importante, em animais geneticamente hipertensos e em humanos com hipertensão arterial essencial. Uma única sessão de exercício físico prolongado de baixa ou moderada intensidade provoca queda prolongada na pressão arterial, no período pós-exercício. Esta queda depende de diminuição do débito cardíaco, associada à redução do volume sistólico. Quanto ao exercício físico regular, o treinamento físico de baixa

intensidade provoca redução do tônus simpático no coração e, em consequência, bradicardia de repouso. Estas alterações levam à diminuição do débito cardíaco e da pressão arterial. Além disso, o treinamento físico de baixa intensidade melhora a sensibilidade barorreflexa, em ratos espontaneamente hipertensos, o que é, em grande parte, devido ao aumento da descarga do nervo depressor aórtico durante variações da pressão arterial. Finalmente, para se atingir os efeitos hipotensores desejados, o treinamento físico tem de ser realizado em baixa intensidade, uma vez que o treinamento físico de alta intensidade não provoca diminuição na pressão arterial em ratos espontaneamente hipertensos.

Palavras-chave: Exercício; Hipertensão arterial; Controle barorreflexo.

Recebido: 20/9/00 – Aceito: 1/11/00

Rev Bras Hipertens 8: 89-95, 2001

Introdução

Ao longo dos últimos anos, nós temos nos ocupado em estudar os efeitos agudos e crônicos do exercício físico na pressão arterial, bem como os mecanismos que norteiam esses efeitos do exercício na pressão arterial. A partir desses estudos, aprendemos

que o exercício físico regular, desde que adequado, pode influenciar, sobremaneira, a hipertensão arterial, e que esse ajuste na pressão arterial depende de mecanismos hemodinâmicos, autonômicos ou reflexos que regulam o sistema cardiovascular. A seguir, nós estaremos apresentando: 1) a nossa experiência sobre os efeitos

do exercício físico nos ajustes da pressão arterial pós-exercício, durante um período curto e um período longo de tempo; 2) os efeitos do treinamento físico na hipertensão arterial, tanto em animais de experimentação como no homem e 3) os mecanismos hemodinâmicos e autonômicos envolvidos nesta regulação pressórica.

Correspondência:

Prof. Dr. Carlos Eduardo Negrão

InCor – Instituto do Coração – Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – Cerqueira César

CEP 05403-000 – São Paulo - SP, Brasil

Tel.: (0xx11) 3069-5099 Fax: (0xx11) 3069-5043 – E-mail: cndnegrao@incor.usp.br

Efeitos agudos do exercício físico na hipertensão arterial

Na tentativa de compreender os efeitos agudos do exercício físico na pressão arterial, no período subsequente ao exercício, nós estudamos o comportamento da pressão arterial após uma sessão de exercício físico prolongado, realizada numa intensidade correspondente a 55% do consumo de oxigênio de pico, em ratos espontaneamente hipertensos. Nesse estudo, nós verificamos que o exercício físico provocava redução importante na pressão arterial no período pós-exercício, isto é, a pressão arterial permanecia abaixo dos valores pré-exercício por um período de 90 minutos. Essa queda na pressão arterial também foi verificada em ratos normotensos, mas de uma forma menos acentuada (dados não publicados). Em estudos posteriores, ficou evidenciado que esse efeito agudo do exercício sobre a pressão arterial tinha aplicação clínica, uma vez que ele também provocava queda pressórica no homem, não se restringindo, portanto, ao animal de experimentação, conforme poderíamos imaginar num primeiro momento¹.

Para melhor compreender a influência do exercício físico na queda pressórica, estudamos o comportamento da pressão arterial no período pós-exercício, quando da realização de exercício em intensidades correspondentes a 30%, 50% e 80% do consumo de oxigênio de pico, em indivíduos saudáveis¹. Isso, obviamente, poderia nos fornecer informações a respeito da influência da intensidade de exercício na queda pressórica no período pós-exercício. Nesse estudo ficou demonstrado que a diminuição na pressão arterial era independente da intensidade do exercício, isto é, tanto o exercício realizado em 30% do

consumo de oxigênio de pico como o exercício realizado em 50% e 80% do consumo de oxigênio de pico provocavam quedas semelhantes na pressão arterial.

Outro aspecto de interesse diz respeito à duração do exercício físico. Nesse sentido, Overton et al.² trouxeram informações importantes sobre a influência da duração do exercício na queda pressórica de ratos espontaneamente hipertensos. Esses investigadores verificaram que o exercício com duração de 40 minutos provocava uma maior diminuição na pressão arterial que o exercício com duração de 20 minutos. Resultados semelhantes foram observados em nosso laboratório em homens normotensos, em quem uma sessão de exercício com duração de 45 minutos desencadeava queda pressórica maior e mais prolongada do que uma sessão de 25 minutos de exercício³.

Apesar do exercício físico provocar queda na pressão arterial no período pós-exercício, esse efeito somente teria implicações clínicas se fosse mantido por um longo período de tempo. Para responder essa questão, nós estudamos o comportamento da pressão arterial por um longo período de tempo, após a realização de uma única sessão de exercício físico. Os resultados alcançados mostraram que, de fato, o exercício agudo tinha relevância clínica, já que os níveis pressóricos de 24 horas, após uma sessão de exercício físico, permaneciam abaixo dos níveis pressóricos de 24 horas, após um dia controle, sem exercício (dados não publicados).

Do ponto de vista hemodinâmico, essa diminuição na pressão arterial somente poderia ser explicada por uma queda na resistência vascular periférica total ou por uma redução no débito cardíaco. Em nossa experiência, ela ocorre por redução no débito cardíaco, associado a um menor volume sistólico (dados não publicados). Entretanto, para outros autores essa

queda está relacionada à diminuição de ambos, débito cardíaco e resistência vascular periférica⁴.

Para resumir os efeitos do exercício físico agudo sobre a pressão arterial no período pós-exercício em hipertensos, pode-se dizer que uma única sessão de exercício prolongado de baixa ou moderada intensidade provoca queda prolongada na pressão arterial. Essa queda depende, basicamente, de uma diminuição do débito cardíaco, associado à redução do volume sistólico.

Efeitos do treinamento físico na hipertensão arterial

Estudos realizados nas últimas décadas mostram que existem poucas dúvidas quanto ao efeito benéfico do exercício físico crônico na hipertensão arterial⁵⁻¹². Entretanto, essas experiências nos mostram que esse efeito do exercício na pressão arterial depende do tipo de exercício físico, da intensidade e da duração do mesmo. Em geral, o exercício físico dinâmico de baixa a moderada intensidade provoca diminuição na pressão arterial^{6,10,12,15}. Isso tem sido freqüentemente descrito na literatura, tanto em animais de experimentação^{10,12} quanto no homem^{6,14}. Quanto à duração do exercício físico, têm sido recomendadas sessões com duração de 30 a 45 minutos, como sendo aquelas que mais beneficiam o paciente hipertenso^{13,15}.

Ao estudarmos a influência da intensidade do treinamento físico na pressão arterial, pudemos constatar que, ao contrário do que imaginávamos, a idéia de que quanto mais exercício for realizado, maior será o seu efeito hipotensor, não passava de uma noção errada. Estudo realizado em nosso laboratório demonstrou que a intensidade de treinamento físico pode ser crucial no resultado final alcançado sobre a hipertensão arterial; enquanto

o treinamento de baixa intensidade (50% do consumo de oxigênio de pico) provocou diminuição significativa na pressão arterial sistólica, diastólica e média, em ratos espontaneamente hipertensos, o treinamento de alta intensidade (85% do consumo de oxigênio de pico) não modificou o quadro de hipertensão nesta mesma linhagem de ratos¹².

Para dar continuidade a esses estudos sobre os efeitos do exercício físico na hipertensão arterial, voltamos a nossa atenção para os mecanismos que poderiam nortear a queda pressórica, após um programa de exercício físico. Centralizamos, então, nossos esforços no comportamento hemodinâmico. Naquele momento, era necessário ter uma forma efetiva de estudar o volume minuto cardíaco. Isso foi alcançado pela colocação de uma sonda na porção ascendente da aorta, possibilitando a medida de fluxo sanguíneo, a cada batimento cardíaco, numa região que permitia a real medida do débito cardíaco. Ao iniciarmos este estudo, nossa hipótese era de que o exercício físico crônico diminuía a resistência vascular periférica total e, em consequência, a pressão arterial. Estudos anteriores do nosso laboratório davam sustentação a esta hipótese, uma vez que o treinamento físico, em ratos normotensos, reduzia a atividade nervosa simpática renal e a sensibilidade para drogas vasoativas, tais como fenilefrina e angiotensina II¹⁶. Surpreendente foi o fato de que a diminuição da resistência vascular periférica total não era o mecanismo hemodinâmico que levava à diminuição na pressão arterial, após o treinamento de baixa intensidade, em ratos espontaneamente hipertensos. Ao contrário, a queda pressórica pós-treinamento físico era devida a uma redução no débito cardíaco¹². Ratos treinados em esteira rolante, em baixa intensidade apresentavam menor débito cardíaco que os ratos mantidos sedentários¹². Nesse estudo aprendemos, também, que o treinamento físico de alta intensi-

dade não alterava o débito cardíaco, o que era coerente com a ausência de queda na pressão arterial previamente relatada, após treinamento de alta intensidade. Ficou ainda evidenciado que a redução do débito cardíaco associava-se a uma importante queda na frequência cardíaca de repouso. A bradicardia de repouso era observada em ratos treinados em baixa intensidade, mas não em ratos mantidos sedentários ou ratos treinados em alta intensidade¹². Portanto, ao contrário do que imaginávamos num primeiro momento, a diminuição da pressão arterial após o treinamento físico de baixa intensidade não se deve à queda da resistência vascular periférica total, mas sim à queda do débito cardíaco.

Na tentativa de melhor compreender a redução do débito cardíaco, a partir de uma diminuição da frequência cardíaca, nós passamos a estudar o controle autonômico do coração que regula a frequência cardíaca. Nesse

sentido, nós focalizamos nosso interesse no comportamento da frequência cardíaca durante o bloqueio com atropina, seguido do bloqueio com propranolol, num primeiro dia, e durante o bloqueio com propranolol, seguido do bloqueio com atropina, num segundo dia. Esses procedimentos nos possibilitaram estudar os efeitos vagal e simpático no coração a frequência cardíaca intrínseca do coração e os tônus vagal e simpático no coração (Figura 1). Desse estudo ficou demonstrado que a diminuição da frequência cardíaca de repouso nos ratos espontaneamente hipertensos, treinados em baixa intensidade, foi devida à expressiva redução do tônus simpático sobre o coração, uma vez que nem o tônus vagal, nem a frequência cardíaca intrínseca foram modificados¹⁷. Mais interessante ainda foi o fato de que esta diminuição do tônus simpático representava, na realidade, uma normalização do tônus simpático no coração.

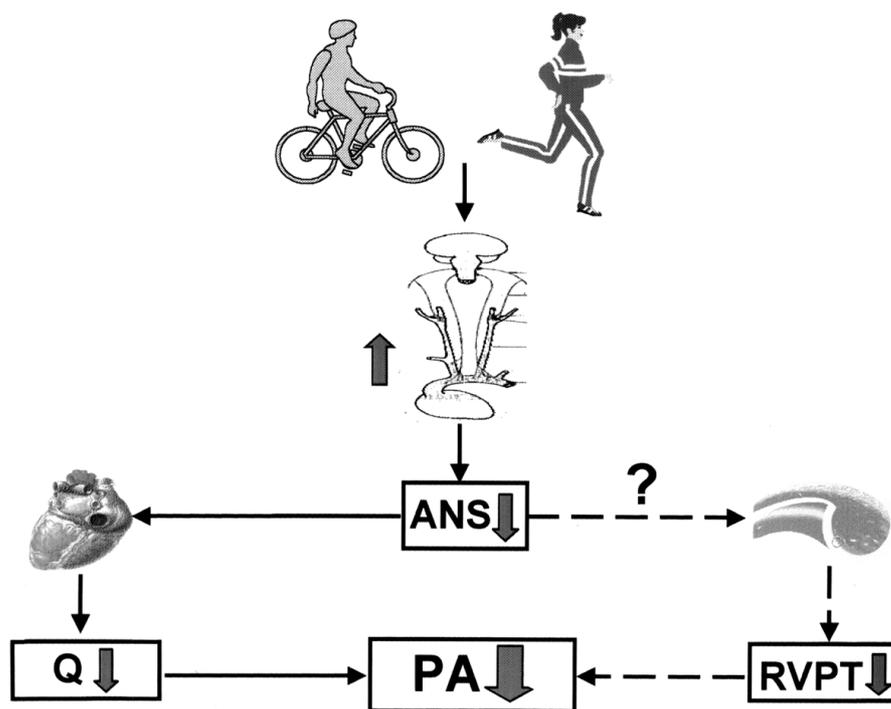


Figura 1 – Determinação dos efeitos vagal (EV) e simpático (ES), dos tônus vagal (TV) e simpático (TS), e da frequência cardíaca intrínseca (FCI) do coração, através do bloqueio com atropina e propranolol. FC = frequência cardíaca.

Ao compararmos o tônus simpático do rato espontaneamente hipertenso treinado com o tônus simpático do rato normotenso, observamos que não havia diferença significativa entre esses dois grupos de animais, o que demonstrava a efetividade do treinamento físico de baixa intensidade em normalizar o tônus simpático no coração de ratos espontaneamente hipertensos (Figura 2). Esse ajuste do tônus simpático, após um período de treinamento físico, pode ser observado também durante o exercício progressivo. Ratos submetidos a treinamento físico de baixa intensidade, ao contrário de ratos sedentários ou submetidos a treinamento físico de alta intensidade, apresentam uma taquicardia atenuada durante o exercício físico progressivo em mesmas cargas absolutas. Essa atenuação no aumento da frequência cardíaca durante o exercício é consequência de uma menor intensificação simpática e uma menor retirada vagal¹⁷. Essa modificação representa um ajuste extremamente impor-

tante provocado pelo treinamento físico na presença de hipertensão arterial.

Apesar do treinamento físico provocar diminuição na frequência cardíaca de repouso no rato espontaneamente hipertenso, os mecanismos que norteiam essa diminuição são diferentes daqueles encontrados no rato normotenso; enquanto no rato hipertenso a menor frequência cardíaca é devida à diminuição do tônus simpático no coração, no rato normotenso ela é devida à diminuição da frequência cardíaca intrínseca ou de marcapasso. Neste último, ambos os tônus, simpático e vagal, diminuem proporcionalmente. Isso, obviamente, não deveria provocar queda na frequência cardíaca de repouso, o que não é o caso. O treinamento físico provoca intensa bradicardia de repouso no rato normotenso. Esses mecanismos distintos, observados no rato hipertenso e no rato normotenso, têm algumas implicações funcionais. Apesar de o rato hipertenso apresentar

menor frequência cardíaca de repouso, após o treinamento físico, ela não é tão intensa como aquela observada no rato normotenso, demonstrando portanto, que o treinamento físico no rato hipertenso se presta para normalizar o tônus simpático no coração e, em consequência, normalizar a frequência cardíaca de repouso, enquanto no rato normotenso, em quem ocorre a verdadeira bradicardia de repouso, o treinamento físico altera o funcionamento do marcapasso cardíaco.

Esses aprendizados em ratos espontaneamente hipertensos e em ratos normotensos nortearam nossas condutas no homem. Isso quer dizer que, a partir desses resultados alcançados com sucesso no rato, nós passamos a submeter o paciente hipertenso, envolvido no Programa de Reabilitação Cardiovascular do Instituto do Coração (InCor), ao treinamento físico de baixa intensidade (50% do consumo máximo de oxigênio). Conforme esperávamos, pudemos replicar no homem os mesmos resultados alcançados em animais de experimentação. O treinamento de baixa intensidade provocou diminuição expressiva na pressão arterial de repouso.

Em resumo, o treinamento físico de baixa intensidade diminui a hipertensão arterial porque provoca redução no débito cardíaco, o que pode ser explicado pela diminuição da frequência cardíaca de repouso. Além disso, esta alteração na frequência cardíaca é devida a uma diminuição no tônus simpático no coração.

Efeito do treinamento físico no controle barorreflexo

É bem conhecido que os pressorreceptores arteriais exercem um controle refinado sobre a pressão arterial a cada batimento cardíaco. Isso quer dizer que, durante aumentos da pressão

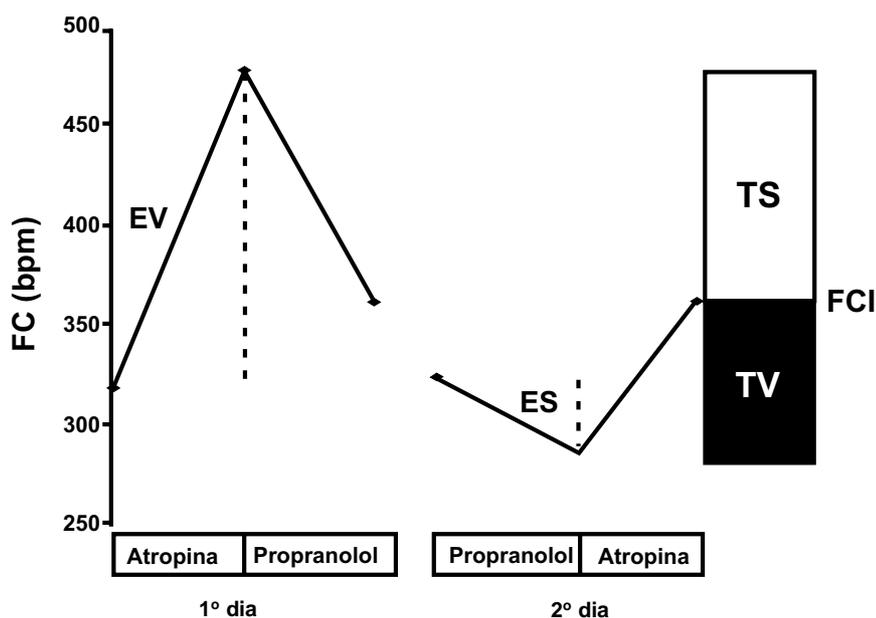


Figura 2 – Tônus simpático no coração de ratos espontaneamente hipertensos sedentários (SHRS), de ratos espontaneamente hipertensos treinados em baixa intensidade (SHRT) e de ratos normotensos sedentários (SEDN). Note que o treinamento físico normaliza o tônus simpático no coração dos ratos espontaneamente hipertensos. FC = frequência cardíaca.

arterial, nervos aferentes que compõem o sistema barorreflexo são estimulados e estes, por sua vez, se projetam no núcleo trato solitário, desencadeando bradicardia reflexa e vasodilatação periférica. Ao contrário, durante queda da pressão arterial, a estimulação dessas aferências sobre o núcleo trato solitário diminui, provocando taquicardia reflexa e vasoconstrição periférica, na tentativa de normalizar a pressão arterial. Considerando-se este funcionamento dos pressorreceptores arteriais, numa situação de exercício físico, em que ocorre aumento da pressão arterial, poder-se-ia esperar um aumento da descarga desses nervos aferentes dos pressorreceptores arteriais no núcleo trato solitário para regularizar a pressão arterial. Isso resultaria em bradicardia reflexa, o que, na realidade, não ocorre. Durante o exercício ocorre sim é uma intensa taquicardia. Por esta razão, levantou-se a hipótese de que os pressorreceptores arteriais estariam desativados durante o exercício. Hoje, entretanto, temos evidências suficientes para acreditar que este não é o caso; na realidade, os pressorreceptores continuam funcionando durante o exercício. Resultados de estudos realizados no nosso laboratório mostraram que, durante o exercício físico, a infusão endovenosa de fenilefrina provocava diminuição na frequência cardíaca, o que aponta para o funcionamento dos pressorreceptores arteriais, mesmo durante o exercício¹⁸.

Uma vez que os pressorreceptores arteriais exercem um importante controle sobre a frequência cardíaca, nós imaginamos que a redução do tônus simpático no coração de ratos espontaneamente hipertensos, após um período de treinamento físico, pudesse ter alguma relação com o controle dos pressorreceptores arteriais. Em outras palavras, nós partimos do pressuposto de que uma melhora no controle ba-

rorreflexo arterial em ratos espontaneamente hipertensos, em quem esse controle está diminuído¹⁹, poderia estar relacionada à diminuição da atividade nervosa simpática para o coração nesses ratos após o treinamento físico. De fato, estudando os efeitos do treinamento físico de baixa intensidade durante a ativação e a desativação dos pressorreceptores arteriais, nós pudemos verificar que o treinamento físico de baixa intensidade melhorava, sobremaneira, a sensibilidade barorreflexa em ratos espontaneamente hipertensos¹⁹. Dessa forma, é provável que a diminuição da atividade nervosa simpática no coração de ratos espontaneamente hipertensos treinados tenha alguma relação com o melhor funcionamento dos pressorreceptores arteriais.

Se o treinamento físico melhora a sensibilidade dos pressorreceptores arteriais, seria razoável questionar, então, em que local do controle arco-reflexo esse ajuste estaria ocorrendo. Considerando-se o arco-reflexo como tal, essa melhora poderia estar ocorrendo na via aferente, no centro de integração das projeções aferentes ou mesmo na via eferente, incluindo os próprios receptores cardíacos. Partindo do conceito mecano-elástico, na vigência de um aumento em complacência, uma mesma pressão pulsátil pode provocar maior ativação barorreflexa. Uma vez que o treinamento físico provoca melhora na complacência arterial²⁰, isto é, local de inserção dos receptores aferentes, seria razoável levantar a hipótese de que a melhora na sensibilidade arterial estaria ocorrendo na porção aferente dos pressorreceptores arteriais, ao invés de outros locais do controle arco-reflexo. Naquele momento, direcionamos nossas atenções para a via aferente dos pressorreceptores arteriais. Foi, então, colocado um eletrodo no nervo depressor aórtico para que pudéssemos medir a descarga aferente do nervo depressor aórtico. Conforme

nossa hipótese, o treinamento físico aumentou a sensibilidade do nervo depressor aórtico no rato espontaneamente hipertenso²¹. Esses resultados sugerem, portanto, que a melhora da sensibilidade barorreflexa, após o treinamento físico no rato hipertenso, está relacionada, pelo menos em parte, a uma melhor aferência do nervo depressor aórtico.

Considerações finais

Uma única sessão de exercício físico provoca diminuição na pressão arterial no período pós-exercício e essa queda perdura por 24 horas, tendo, portanto, importância clínica. Essa diminuição da pressão arterial está diretamente relacionada à duração do exercício físico, mas não à sua intensidade.

O treinamento físico de baixa intensidade (~50% a 55% do consumo de oxigênio de pico) provoca atenuação na hipertensão arterial, tanto em ratos espontaneamente hipertensos como em pacientes hipertensos. No rato espontaneamente hipertenso, o treinamento físico melhora o controle barorreflexo²², o que é decorrente de uma maior sensibilidade do nervo depressor aórtico (Figura 3). Essa melhora no controle barorreflexo pode estar associada à atenuação do tônus simpático no coração que determina a diminuição da frequência cardíaca de repouso. Essa alteração no cronotropismo cardíaco de repouso tem grande importância, porque reduz o débito cardíaco e, em consequência, a pressão arterial, em ratos espontaneamente hipertensos.

Finalmente, os resultados de nossos estudos mostram que o treinamento físico deve ser de baixa intensidade para se alcançar os efeitos hipotensores desejados. Em ratos geneticamente hipertensos, o treinamento físico de alta intensidade não provoca diminuição na frequência cardíaca de repouso, não reduz o débito cardíaco e, portanto, não

atenua a hipertensão arterial. Apesar de não conhecermos os efeitos do treinamento físico de alta intensidade no homem com hipertensão arterial essen-

cial, por razões éticas, é provável que eles sejam semelhantes àqueles observados no rato. De qualquer maneira, enquanto isto não for possível, conse-

lhamos o exercício físico de baixa intensidade para o paciente hipertenso, como uma conduta não-farmacológica no tratamento da hipertensão arterial.

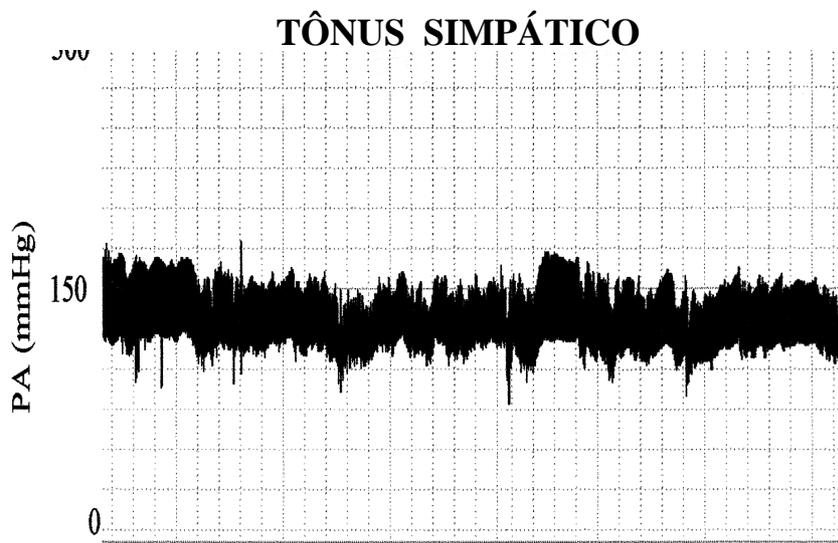


Figura 3 – Mecanismos que parecem melhor explicar os efeitos hipotensores do treinamento físico de baixa intensidade, em ratos espontaneamente hipertensos. O exercício físico melhora a sensibilidade do nervo depressor aórtico e, em consequência, o controle barorreflexo arterial. Essas alterações podem estar ligadas à diminuição da atividade nervosa simpática (ANS), que explicam a bradicardia de repouso. A diminuição da frequência cardíaca leva à redução do débito cardíaco (Q), o que diminui a pressão arterial (PA). O efeito hipotensor do treinamento físico através da atenuação da resistência vascular periférica total (RVPT), em consequência de uma menor atividade nervosa simpática periférica, parece pouco provável, pelo menos em ratos espontaneamente hipertensos.

Abstract

Exercise and hypertension

Since the duration and intensity are adequately planned, acute and chronic exercise reduce arterial blood pressure in spontaneously hypertensive rats and in humans with essential hypertension. An acute bout of low- or moderate-intensity prolonged exercise provokes post-exercise long-term reduction in blood pressure. This reduction in blood pressure depends on decrease of cardiac output, associated with diminishing in stroke volume. In regards to the effects of chronic exercise, low-intensity exercise training

causes reduction in sympathetic tonus to the heart and, in consequence, resting bradycardia. These alterations result in the reduction of resting cardiac output and arterial blood pressure. Besides, low-intensity exercise training improves baroreflex sensitivity in spontaneously hypertensive rats, which is explained, in great part, by the enhancement of the aortic depressor nerve discharge during changes of arterial blood pressure. Finally, the reduction in arterial blood pressure is only attained with low-intensity exercise training, since high-intensity exercise training has no effect on arterial blood pressure in spontaneously hypertensive rats.

Keywords: Exercise; Arterial hypertension; Baroreflex control.

Referências

1. Forjaz CLM, Matsudaira Y, Barreto FR, Nunes N, Negrão CE. Low intensity exercise reduces post-exercise rate pressure product in humans. *Braz J Med Biol Res* 31: 1247-55, 1998.
2. Overton JM, Joyner MJ, Tipton CM. Reductions in blood pressure after acute exercise by hypertensive rats. *J Appl Physiol* 64: 748-52, 1988.
3. Forjaz CLM, Santaella DF, Rezende LO, Barretto ACP, Negrão CE. A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício. *Arq Bras Cardiol* 70: 99-104, 1998.
4. Rueckert PA, Slane PR, Lillis DL, Hanson P. Hemodynamic patterns and duration of post-dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. *Med Sci Sports Exerc* 28: 24-32, 1996.
5. Kelley G, MacClellan P. Antihypertensive effects of aerobic exercise: a brief meta-analytic review of randomized controlled trials. *Am J Hypertens* 7: 115-9, 1994.
6. Marceau M, Kouamè N, Lacoucière Y, Clèroux J. Effects of different training intensities on 24-hour blood pressure in hypertensive subjects. *Circulation* 88: 2803-11, 1993.
7. Motoyama M, Sunami Y, Kinoshita F, Kiyonaga A, Tanaka H, Shindo M et al. Blood pressure lowering effect of low intensity aerobic training in elderly hypertensive patients. *Med Sci Sports* 30: 818-23, 1998.
8. Seals DR, Reiling MJ. Effect of regular exercise on 24 hours arterial pressure in older hypertensive humans. *Hypertension* 18: 583-92, 1991.
9. Somers VK, Conway J, Johnston J, Sleight P. Effects of endurance training on baroreflex sensitivity and blood pressure in borderline hypertension. *Lancet* 337: 1363-8, 1991.
10. Tipton CM. Exercise, training and hypertension: an update. In: Holloszy JO. *Exercise Sports Science Review*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1991.
11. Urata H, Tanabe Y, Kiyonaga A, Ikeda M, Tanaka H. Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. *Hypertension* 9: 245-52, 1987.
12. Véras-Silva AS, Mattos KC, Gava NS, Brum PC, Negrão CE, Krieger EM. Low-intensity exercise training decreases cardiac output and hypertension in spontaneously hypertensive rats. *Am J Physiol: Heart Circ Physiol* 273 (6 Pt 2): H2627-H2631, 1997.
13. American College of Sports and Medicine. ACSM'S Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Philadelphia, Williams & Wilkins, 2000.
14. Arrol B, Beaglehole R. Does physical activity lower blood pressure: a critical review of the clinical trials. *J Clin Epidemiol* 41: 439-47, 1992.
15. Sociedade Brasileira de Hipertensão. III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1998.
16. Negrão CE, Irigoyen MC, Moreira ED, Brum PC, Freire PM, Krieger EM. Effect of exercise training on the renal sympathetic nerve activity, baroreflex control and blood pressure responsiveness. *Am J Physiol: Reg Integr Comp Physiol* 265: R365-R370, 1993.
17. Gava NS, Véras-Silva AS, Negrão CE, Krieger EM. Low-intensity exercise training attenuates cardiac b-adrenergic tone during exercise in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 26 (Pt 2): 1129-33, 1995.
18. Krieger EM, Brum PC, Negrão CE. Role of arterial baroreceptor function on cardiovascular adjustments to acute and chronic dynamic exercise. *Biol Res* 31: 273-9, 1998.
19. Silva GJJ, Brum PC, Negrão CE, Krieger EM. Acute and chronic effects of exercise on baroreflexes in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 30 (Pt 2): 714-9, 1997.
20. Kingwell BA, Arnold PJ, Jennings GL, Dart AM. Spontaneous running increases aortic compliance in Wistar-Kyoto rats. *Cardiovasc Res* 35: 132-7, 1997.
21. Brum PC, Silva GJ, Moreira ED, Ida F, Negrão CE, Krieger EM. Exercise training increases baroreceptor gain-sensitivity in normal and hypertensive rats. *Hypertension* 36: 1018-22, 2000.
22. Krieger EM, Brum PC, Negrão CE. Influence of exercise training on neurogenic control of blood pressure in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension* 34 (4 Pt 2): 720-3, 1999.