

Hipotensão pós-exercício: mecanismos e influências do exercício físico

Post-exercise hypotension: mechanisms and influences of physical exercise

NUNES, N.; NAVARRO, F.; BACURA, R. F. P.; PONTES JR, F. L.; ALVIM, R. DE O. Hipotensão pós-exercício: mecanismos e influências do exercício físico. *R. bras. Ci e Mov.* 2008; 16(1): 99-105.

RESUMO: Imediatamente após um período de exercício físico dinâmico, a pressão arterial diminui para níveis inferiores aos observados pré-exercício. Foi observado em indivíduos hipertensos, resposta de hipotensão pós-exercício de 11 mmHg e 4 mmHg para as pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente, mas não verificaram reduções significantes nos indivíduos normotensos. Com relação ao efeito da intensidade do exercício foi verificado em hipertensos idosos, que o exercício físico mais intenso (70% do consumo pico de oxigênio) provocava diminuição da pressão arterial maior que uma sessão menos intensa (40% do consumo pico de oxigênio). As respostas de pressão arterial, frequência cardíaca e resistência vascular periférica pós-exercício não apresentam sempre um padrão coerente ao esperado pelo controle barorreflexo. Dessa forma, torna-se importante verificar o efeito do exercício físico no controle barorreflexo cardiopulmonar. Foi observado que após uma sessão aguda de exercício físico, ocorre diminuição da atividade nervosa simpática muscular com diminuição concomitante da resistência vascular periférica. Isto indica alteração no controle barorreflexo arterial, pois o fluxo simpático está diminuído para um nível de pressão arterial idêntico. Portanto, estas modificações na sensibilidade dos barorreceptores arteriais estão relacionados a mecanismos neurais e vasculares. Com isso, pode-se notar que a hipotensão pós-exercício pode ser influenciada por diversos mecanismos, sendo que os mesmos ainda necessitam de maiores investigações, por isso o intuito da realização dessa revisão.

Palavras chaves: exercício físico, pressão arterial, barorreflexo arterial, receptores cardiopulmonares.

NUNES, N.; NAVARRO, F.; BACURA, R. F. P.; PONTES JR, F. L.; ALVIM, R. DE O. Post-exercise hypotension: mechanisms and influences of physical exercise. *R. bras. Ci e Mov.* 2008; 16(1): 99-105.

ABSTRACT: Immediately after a dynamic physical exercise, blood pressure decreases to lower levels compared with pre-exercise. In hypertensive subjects was observed post-exercise hypotension reply of 11 mmHg and 4 mmHg for systolic and diastolic blood pressure, respectively, but was not verified significant reductions in normotensive individuals. In older hypertensive subjects, it was noted that the most intensive physical exercise (70% of the oxygen consumption peak) provoked a higher reduction on blood pressure than another light intensive (40% of the oxygen consumption peak). Blood pressure, heart rate and peripheral vascular resistance's post-exercise reply do not present a coherent standard answer for the baroreflex control expected frequently. Thus, it becomes important to verify the effect of physical exercise in cardiopulmonary baroreflex control. It was observed that post-exercise, the sympathetic muscular nervous activity reduces with concomitant diminishes of the peripheral vascular resistance. This indicates that there is an alteration in arterial baroreflex control, because the sympathetic flow is decreased for an identical level of blood pressure. So, these modifications in the sensibility of arterial baroreceptors are related with neural and vascular mechanisms. Therefore, we can observe that the post-exercise hypotension might be influenced by several mechanisms, which still need additional investigations; so, this is the intention of the present review.

Key words: physical exercise, blood pressure, arterial baroreflex, cardiopulmonary receptors.

Newton Nunes¹

Francisco Navarro³

Reury Frank Pereira Bacura³

Francisco Luciano Pontes Júnior^{2,4}

Rafael de Oliveira Alvim⁵

¹ Escola de Educação Física da Universidade de São Paulo, professor convidado da Pós-Graduação Lato-Sensu em Fisiologia do Exercício da Universidade Gama Filho.

² LABFEX – Laboratório de Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação Física da FMU.

³ Professor e Coordenador do Programa de Pós-Graduação Lato-Sensu em Fisiologia do Exercício da Universidade Gama Filho.

⁴ Professor e Coordenador do Programa de Pós-Graduação Lato-Sensu em Exercício Físico aplicado à Reabilitação Cardíaca e a Grupos Especiais da Universidade Gama Filho.

⁵ Pós-Graduando Lato Sensu da Unidade de Reabilitação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício do INCOR-FMUSP.

Recebimento: 10/06/2007

Aceite: 15/03/2008

Introdução

O Exercício Físico vem sendo usado como terapia não farmacológica de diversas doenças crônicas, dentre elas a hipertensão. Tem sido verificada diminuição da pressão arterial, quando comparada ao estado pré-exercício, imediatamente após um período de exercício físico dinâmico ⁽¹⁾⁽²⁾⁽³⁾. Embora a hipotensão após uma sessão de exercício físico tenha sido consistentemente documentada em laboratório por um período de 1 a 3 horas, a duração máxima dessa resposta assim como sua sustentação em condições extra-laboratoriais ainda necessitam ser determinadas. Foi observado em indivíduos hipertensos, que a hipotensão pode ser mantida por pelo menos 13 horas ⁽⁴⁾, entretanto em outro estudo ⁽⁵⁾ não observaram a hipotensão pós-exercício nas 12 horas posteriores. A magnitude da redução da pressão arterial também é bastante variável entre os estudos. Foi observado em indivíduos hipertensos, resposta de hipotensão pós-exercício de 11 mmHg e 4 mmHg para as pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente ⁽⁶⁾, mas não verificaram reduções significantes nos indivíduos normotensos. Da mesma forma, foi relatado ⁽⁴⁾ redução pós-exercício de 6 mmHg para pressão arterial sistólica e 9 mmHg para pressão arterial diastólica em hipertensos leves, mas não foi observada queda em indivíduos normotensos. As respostas de pressão arterial, frequência cardíaca e resistência vascular periférica pós-exercício não apresentam sempre um padrão coerente ao esperado pelo controle barorreflexo. Dessa forma, torna-se importante verificar o efeito do exercício físico no controle barorreflexo cardiopulmonar. Foi verificado ⁽³⁾ que após uma sessão aguda de exercício físico, ocorre diminuição da atividade nervosa simpática muscular com diminuição concomitante da resistência vascular periférica. Isto indica alteração no controle barorreflexo arterial, pois o fluxo simpático está diminuído para um nível de pressão arterial idêntico. Portanto, estas modificações na sensibilidade dos barorreceptores arteriais estão relacionadas a mecanismos neurais e vasculares. Com isso, pode-se notar que a hipotensão pós-exercício pode ser influenciada por diversos mecanismos, sendo que os mesmos ainda necessitam de maiores investigações.

Características do exercício sobre a hipotensão pós-exercício

Foi demonstrado ⁽⁷⁾ em ratos hipertensos que 40 minutos de exercício provocavam hipotensão maior e mais duradoura que 20 minutos de exercício. Da mesma forma, em outro estudo ⁽⁸⁾ foi observado em jovens normotensos que 45 minutos de exercício a 50% do consumo máximo de oxigênio provocava diminuição da pressão arterial mais precoce, maior e mais duradoura que 25 minutos de exercício em uma mesma intensidade.

Com relação ao efeito da intensidade do exercício, os dados parecem mais controversos. Foi verificado ⁽⁹⁾ em idosos hipertensos que o exercício físico mais intenso (70% do consumo máximo de oxigênio) provocava diminuição na pressão arterial maior que uma sessão menos intensa (40% do consumo máximo de oxigênio). Em contraste, em outro estudo ⁽⁴⁾ observaram em hipertensos jovens que uma sessão de exercício a 40 e 70% do consumo máximo de oxigênio provocavam diminuições na pressão arterial semelhantes. Em indivíduos normotensos os resultados também são controversos. Foi encontrado ⁽¹⁰⁾ que apenas o exercício mais intenso provocava hipotensão pós-exercício.

No entanto, em outro estudo ⁽¹¹⁾⁽⁸⁾ foi observado que diferentes intensidades de exercício (30, 50 e 80% do consumo máximo de oxigênio) provocavam diminuições na pressão arterial semelhantes em indivíduos jovens normotensos. Entretanto, quando a medida da pressão arterial era realizada simultaneamente à medição do débito cardíaco e resistência vascular periférica, a diminuição da pressão arterial era maior após a sessão mais intensa.

Mecanismos envolvidos na hipotensão pós-exercício

Devido à pressão arterial ser o produto do débito cardíaco e da resistência vascular periférica, reduções na pressão arterial sanguínea observada após a realização de uma sessão de exercício físico deve resultar da diminuição do débito cardíaco, da resistência vascular periférica ou de ambos. Alguns autores ⁽⁶⁾⁽¹²⁾ verificaram que a hipotensão pós-exercício se devia principalmente à redução da resistência

vascular periférica, apesar de elevação no débito cardíaco.

Da mesma forma, foi relatado ⁽¹²⁾ em indivíduos normotensos, diminuições significantes na pressão arterial diastólica e média após sessão de exercício sub-máximo em esteira. Entretanto, nesse estudo a redução da resistência vascular ocorreu na musculatura ativa, visto que foi observada diminuição na resistência vascular da panturrilha.

Já outros autores ⁽⁹⁾ observaram, em hipertensos idosos, que a diminuição da pressão arterial produzida por uma sessão de exercício físico se devia à diminuição do débito cardíaco, apesar do aumento da resistência vascular periférica. Nesse estudo, a diminuição do débito cardíaco ocorria devido à diminuição do volume sistólico, apesar da frequência cardíaca aumentar.

Alguns fatores neurais e humorais podem também estar relacionados às alterações hemodinâmicas responsáveis pela diminuição da pressão arterial no período de recuperação. Foi observado ⁽¹²⁾ que a atividade nervosa simpática muscular e as concentrações plasmáticas de adrenalina permaneciam inalteradas em relação à concentração de controle após uma sessão de exercício sub-máximo, sugerindo que a hipotensão pode ocorrer em indivíduos normotensos na ausência de reduções da atividade nervosa simpática. Entretanto, foi relatado ⁽¹¹⁾ e observado redução significativa da atividade nervosa simpática muscular após o exercício físico avaliado pela técnica da microneurografia.

Contudo, foram relatadas ⁽¹²⁾ reduções na pressão arterial diastólica e pressão arterial média após o exercício, apesar das concentrações plasmáticas do peptídeo atrial natriurético não estarem aumentados quando comparados à concentração do grupo controle.

O exercício físico eleva a taxa metabólica e a temperatura corporal interna. Para dissipar esse calor o organismo utiliza a transpiração e a dilatação dos vasos sanguíneos da pele. A ativação destes mecanismos eleva a condutância vascular cutânea, diminui a resistência vascular sistêmica, e, portanto, pode ter papel importante na redução da pressão arterial induzido pelo exercício ⁽³⁾.

Um possível mecanismo para a hipotensão pós-exercício é a maior liberação dos fatores relaxantes derivados do endotélio, tais como o óxido nítrico na promoção dessa hipotensão. A menor responsividade alfa-adrenérgica pós-exercício também pode contribuir para diminuição dos níveis de pressão arterial neste período ⁽³⁾.

Resposta da frequência cardíaca no período pós-exercício

Apesar da diminuição da pressão arterial pós-exercício estar bem descrita na literatura, a resposta da frequência cardíaca nesse momento apresenta resultados controversos. Em outros estudos ⁽¹³⁾⁽⁷⁾, foi observada diminuição da frequência cardíaca pós-exercício, enquanto em outros estudos ⁽⁶⁾⁽⁹⁾ foi observado aumento da frequência cardíaca nesse momento.

De fato, em outro estudo ⁽²⁾ foi observado que após sessão de 45 minutos de exercício físico realizado em cicloergômetro a 30, 50 e 80% do consumo máximo de oxigênio, a magnitude da diminuição da pressão arterial observada não foi diferente entre as intensidades, mas a frequência cardíaca diminuiu após o exercício a 30% do consumo máximo de oxigênio e aumentou após o exercício em 50 e 80% do consumo máximo de oxigênio, sendo esse efeito taquicárdico maior após o exercício mais intenso.

Além disso, a redução da pressão arterial não acompanhada por insignificante redução ou inalteração da frequência cardíaca tem sido observada durante o período de recuperação de exercícios executados em intensidades leves ⁽⁷⁾. Por outro lado, o aumento da frequência cardíaca concomitante à redução da pressão arterial tem sido observado após a execução de exercícios moderados e intensos ⁽¹⁰⁾.

As diferentes respostas cronotrópicas observadas após exercícios de diferentes intensidades sugerem que a intensidade do exercício pode ser um fator importante na modulação do barorreflexo pós-exercício e, talvez, possa explicar a discrepância dos resultados observados nos estudos acima. Entretanto, pelo nosso conhecimento, esse aspecto ainda não foi analisado.

Como a resposta da frequência cardíaca momento a momento é regulada

principalmente pelo controle barorreflexo e cardiopulmonar, as diferentes respostas dessa variável após o exercício de diferentes intensidades sugere que a intensidade do exercício influencie na regulação desses reflexos pós-exercício.

Barorreflexo arterial e exercício físico

As respostas de pressão arterial, frequência cardíaca e resistência vascular periférica pós-exercício não apresentam sempre um padrão coerente ao esperado pelo controle barorreflexo. Dessa forma, torna-se importante verificar o efeito do exercício físico no controle barorreflexo cardiopulmonar. Foi observado ⁽³⁾ que após sessão aguda de exercício físico ocorre diminuição da atividade nervosa simpática muscular com diminuição concomitante na resistência vascular periférica. Isto indica alteração no controle barorreflexo arterial, pois o fluxo simpático está diminuído para um nível de pressão arterial idêntico. Portanto, estas modificações na sensibilidade dos barorreceptores arteriais estão relacionadas a mecanismos neurais e vasculares.

De fato, há aumento na atividade nervosa simpática e na pressão arterial média no início do exercício dependente de rápido ajuste no ponto de operação do barorreflexo arterial. Além disso, foi verificado que o barorreflexo arterial é necessário para ocorrer redução na pressão arterial média pós-exercício. Uma sessão aguda de exercício físico dinâmico, com 40 minutos de duração em ratos espontaneamente hipertensos reduziu a pressão arterial média, contudo, em ratos com desnervação sino-aórtica não houve hipotensão pós-exercício. Este estudo demonstrou que o barorreflexo arterial é exigido no período pós-exercício para reduções na pressão arterial média e no tônus simpático em ratos espontaneamente hipertensos. Estas reduções resultam de um novo ajuste no ponto de operação dos barorreceptores, ou seja, em um novo ponto inferior de referência, com isso, ocorre uma diminuição no ganho do barorreflexo arterial. Estas alterações ocasionam uma inibição do sistema simpático e a hipotensão pós-exercício.

Foi sugerido ⁽¹³⁾ que o ponto de operação do barorreflexo arterial sofre uma alteração

para níveis inferiores após a realização de um exercício físico. Nesta situação, a pressão arterial após exercício, embora menor que a pré-exercício, está acima do novo ponto de operação dos barorreceptores arteriais e, portanto, resulta na inibição do sistema nervoso simpático, o que poderia ser a causa da diminuição na atividade nervosa simpática pós-exercício.

Através deste raciocínio, se a diminuição da pressão arterial pós-exercício está acima do novo ponto de operação dos barorreceptores arteriais, seria esperado encontrar um aumento no tônus parassimpático pós-exercício. Contudo, não foi observado este resultado no estudo em questão. Uma possível resposta para tal mecanismo pode ser encontrado no ganho reduzido na sensibilidade do barorreflexo arterial pós-exercício. Nesta situação, a alteração na pressão arterial pode não ser um estímulo suficiente para estimular a resposta dos barorreceptores arteriais.

Os autores ⁽¹⁴⁾⁽¹³⁾ inferem que esta alteração nos barorreceptores arteriais pode ocorrer no núcleo do trato solitário, por alteração na resposta dos neurônios sensíveis desta região. Uma alteração nos neurônios pode ocorrer como resultado das aferências de um grupo de receptores periféricos. Uma vez alterados, há uma elevada atividade no núcleo do trato solitário a um dado sinal dos barorreceptores arteriais. Esta elevada atividade pode alterar o ponto de operação dos barorreceptores arteriais para um nível inferior de pressão arterial. Este efeito poderia reduzir a sensibilidade do barorreflexo arterial.

Devido a estes fatores, eles ⁽¹³⁾ estudaram o efeito de uma sessão aguda de exercício físico dinâmico em ratos espontaneamente hipertensos. Foi verificado que o barorreflexo arterial pode ter um ganho reduzido ou sensibilidade diminuída após o exercício, ou seja, o exercício físico altera o ponto de operação do barorreflexo arterial para um valor de pressão menor, o qual é considerado, no momento, como sendo o novo valor a ser utilizado como referência. Os resultados deste estudo sugerem que as reduções na pressão arterial no período pós-exercício são mediadas por redução na sensibilidade e por ajuste no ponto de operação do barorreflexo arterial para pressão arterial menor.

Foi observado ⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾, em indivíduos normotensos, que a sensibilidade do barorreflexo arterial estava elevada após uma sessão de exercício progressivo até a exaustão. Resultados semelhantes foram observados por outros autores ⁽³⁾⁽⁵⁾. Entretanto, outros autores ⁽⁶⁾ não observaram modificações na sensibilidade do barorreflexo após uma sessão de 30 minutos de exercício em cicloergômetro a 50% do consumo máximo de oxigênio em indivíduos hipertensos.

Pelos estudos apresentados pode-se verificar que o efeito do exercício físico sobre o controle barorreflexo durante o período pós-exercício é controverso. Essa controvérsia pode ser explicada pelas diferentes populações estudadas, a forma de avaliar o reflexo, ou ainda o exercício executado. Quanto às características do exercício, sua intensidade pode ser um fator importante, visto que em estudo anterior ⁽²⁾ foi verificado em indivíduos normotensos jovens que diferentes intensidades de exercício (30, 50 e 80% do consumo máximo de oxigênio) provocavam diminuição da pressão arterial semelhante, mas essa diminuição foi acompanhada de redução da frequência cardíaca após o exercício leve e elevação da frequência cardíaca após o exercício moderado e intenso.

Funcionamento dos receptores cardiopulmonares

A presença de mecanorreceptores em átrios, ventrículos, coronárias e pericárdio, além dos presentes nos grandes vasos torácicos (cava, artéria pulmonar e veias pulmonares) foram demonstrados por estudos histológicos e eletrofisiológicos. As aferências destes receptores são também mielinizadas e não mielinizadas, projetando-se no bulbo, via nervo vago, ou na medula espinhal, via nervos simpáticos. Três conjuntos de receptores cardiopulmonares podem ser identificados: os aferentes vagais mielinizados, os aferentes vagais não mielinizados e os aferentes simpáticos, que podem ser tanto mielinizados quanto não mielinizados ⁽¹⁷⁾.

Os receptores cardiopulmonares que possuem fibras aferentes vagais mielinizadas estão localizados nos átrios, principalmente na junção com as grandes veias cavas. Esses mecanorreceptores são sensíveis a variações

da pressão venosa central e disparam na diástole atrial (receptores do tipo A), na sístole atrial (receptores do tipo B) e em ambas (receptores intermediários). Esses receptores possuem pequena distribuição, quando comparados com os receptores cardiopulmonares não mielinizados. Os receptores com aferências vagais não mielinizados (do tipo C) também estão distribuídos por toda a extensão dos átrios (incluindo o septo inter atrial), onde normalmente encontram-se salientes, e são sensíveis a variações no volume atrial. Nos ventrículos, esses receptores além de serem sensíveis a variações no volume ventricular, são quimiossensíveis a substâncias produzidas pelo miocárdio, quando a demanda metabólica do coração aumenta ⁽¹⁸⁾.

Existem ainda receptores cardiopulmonares com aferentes simpáticos (mielinizados e não mielinizados) que estão localizados na aorta, nas veias cava e pulmonar, nos átrios, nos ventrículos e nos vasos coronarianos. Os aferentes simpáticos localizados nos átrios, por exemplo, são mecanorreceptores (disparam na sístole atrial) e quimiorreceptores (sensíveis a substâncias como bradicinina, potássio, entre outras). Assim como os receptores localizados nos átrios, os receptores com aferências simpáticas localizados nos ventrículos são estimulados mecanicamente (com o aumento da pressão ventricular) durante o ciclo cardíaco e por substâncias químicas (bradicinina, veratridina, entre outras) ⁽¹⁸⁾.

Os receptores cardiopulmonares, localizados na junção dos átrios com grandes vasos (aferentes vagais mielinizados), quando são estimulados por pequenos balões infláveis, desencadeiam o reflexo de Brainbridge, caracterizado pelos aumentos simultâneos da frequência cardíaca, do fluxo sanguíneo renal e da pressão arterial concomitantes a diminuição da atividade simpática renal. Já a estimulação dos receptores cardiopulmonares com aferentes vagais não mielinizados localizados nos ventrículos e átrios, desencadeiam o reflexo de Bezold-Jarisch, que consiste em uma hipotensão, bradicardia e diminuição da resistência vascular muscular e renal ⁽¹⁸⁾. O estímulo para desencadear o reflexo de

Bezold-Jarisch pode ser tanto uma distensão ventricular, através da insuflação de um balão nos ventrículos, quanto por meio de agentes químicos, tais como prostaglandina, veratridina, capsaína, serotonina. Isto ocorre porque esses receptores cardiopulmonares são tanto mecanossensitivos como quimiossensitivos.

Os receptores cardiopulmonares são excitados por quaisquer manobras que determinem alteração da pressão atrial ou da pressão diastólica final dos ventrículos. Durante aumento da pressão atrial, a distensão mecânica da junção venoatrial determina aumento da frequência cardíaca, por ativação simpática ao nódulo sinoatrial. A taquicardia reflexa mantém o volume cardíaco dentro da faixa de normalidade mesmo em presença de aumento da pré-carga. Há ainda redução simultânea e específica do tônus simpático aos rins e inibição da liberação de vasopressina pela hipófise posterior, que determinam aumento da diurese e corrige a elevação da volemia, se for o caso da pressão atrial ter aumentado devido à elevação da volemia ⁽¹⁹⁾.

A distensão atrial ou a elevação da tensão intramural durante aumentos do retorno venoso e/ou da volemia é o principal estímulo para a liberação do fator natriurético atrial e muito provavelmente é o mecanismo responsável por elevações agudas da concentração plasmática deste hormônio peptídeo. Essas elevações podem ser provocadas por uma série de manobras experimentais: expansão da volemia, imersão do corpo em água, elevação das pernas, por doenças (insuficiência cardíaca congestiva) e mesmo por ingesta elevada de sal ⁽¹⁹⁾.

Aparentemente, tanto os receptores arteriais como os cardiopulmonares atuam no controle da pressão arterial média. Um elevado tônus simpático parece ser a causa da hipertensão neurogênica e grande variabilidade após denervação. Ambas as

áreas de receptores podem atuar sobre a descarga simpática e, portanto, manter os níveis de pressão arterial na normotensão. Os sinais provindos dos receptores cardiopulmonares diferem dos receptores arteriais no sentido de serem menos sensíveis e atuarem menos prontamente reflexamente a alterações na pressão arterial em relação aos barorreceptores arteriais. Isto poderia explicar o porquê os receptores cardiopulmonares mantêm a normotensão em face de uma denervação dos barorreceptores ⁽¹⁹⁾.

Conclusões

Pelo exposto acima, pode-se concluir que diversos mecanismos podem e estão relacionados à hipotensão pós-exercício. Enquanto foi visto que a intensidade do exercício físico prévio pode afetar a magnitude da queda pressórica em indivíduos normotensos e hipertensos, a duração da atividade também influenciará na magnitude e permanência em níveis abaixo dos iniciais. Os diversos fatores hemodinâmicos respondem de maneira diferente conforme a população analisada, o ergômetro utilizado, o tempo e a intensidade do exercício físico, além disso, surge a relação com os barorreceptores arteriais, os quais podem alterar a sua sensibilidade e ponto de operação dependendo da modulação das variáveis citadas anteriormente. Surgem também os receptores cardiopulmonares, os quais também possuem uma direta relação com essas respostas hemodinâmicas com o intuito de responder prontamente com quaisquer manobras que possam prejudicar o nosso organismo, principalmente relacionado ao período pós-exercício. Muito já foi investigado, contudo, pela observado na presente revisão, ainda muito necessita ser pesquisado para esclarecer tais variáveis hemodinâmicas relacionadas ao exercício físico.

Referências

1. Bennett T, Wilcox RG, Macdonald IA. Post-exercise reduction of blood pressure in hypertensive men is not due to acute impairment of baroreflex function. *Clin Sci*. 1984;67(1):97-103.
2. Forjaz CL, Matsudaira Y, Barreto FR, Nunes N, Negrão CE. Low-intensity exercise provokes post-exercise hypotension and bradycardia in humans. *Hypertension*. 1997;29:893.
3. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev*. 2001;29(2):65-70.
4. Pescatello LS, Guidry MA, Blanchard BE, Kerr A, Taylor AL, Johnson AN, et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. *J Hypertens*. 2004;22(10):1881-8.
5. Somers VK, Conway J, Coats A, Isea J, Sleight P. Postexercise hypotension is not sustained in normal and hypertensive humans. *Hypertension*. 1991;18:211-5.
6. Cléroux J, Kouamé N, Nadeau A, Coulombe D, Lacourcière Y. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. *Hypertension*. 1992;19(2):183-91.
7. Overton JM, Joyner MJ, Tipton CM. Reductions in blood pressure after acute exercise by hypertensive rats. *J Appl Physiol*. 1988;64(2):748-52.
8. Forjaz CL, Matsudaira Y, Rodrigues FB, Nunes N, Negrão CE. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. *Braz J Med Biol Res*. 1998;31(10):1247-55.
9. Hagberg JM, Montain SJ, Martin WH 3rd. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. *J Appl Physiol*. 1987;63(1):270-6.
10. Piepoli M, Isea JE, Pannarale G, Adamopoulos S, Sleight P, Coats AJ. Load dependence of changes in forearm and peripheral vascular resistance after acute leg exercise in man. *J Physiol*. 1994;478(Pt 2):357-62.
11. Forjaz CL, Cardoso CG Jr, Rezk CC, Santaella DF, Tinucci T. Postexercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. *J Sports Med Phys Fitness*. 2004;44(1):54-62.
12. Hara K, Floras JS. Effects of naloxone on hemodynamics and sympathetic activity after exercise. *J Appl Physiol*. 1992;73(5):2028-35.
13. Chandler MP, Rodenbaugh DW, DiCarlo SE. Arterial baroreflex resetting mediates postexercise reductions in arterial pressure and heart rate. *Am J Physiol*. 1998;275(5 Pt 2):H1627-34.
14. Brum PC, Reis AY, Silva GJJ, Narciso P, Mattos KC, Negrão CE, et al. Sensibilidade do reflexo pressorreceptor no período pós-exercício físico em ratos. *Arq Bras Cardiol*. 1995;65(317 Suppl 1):84.
15. Convertino VA, Adams WC. Enhanced vagal baroreflex response during 24 h after acute exercise. *Am J Physiol*. 1991;260(3 Pt 2):R570-5.
16. Legramante JM, Galante A, Massaro M, Attanasio A, Raimondi G, Pigozzi F, et al. Hemodynamic and autonomic correlates of postexercise hypotension in patients with mild hypertension. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2002;282(4):R1037-43.
17. Bristow JD, Honour AJ, Pickering GW, Sleight P, Smyth HS. Diminished baroreflex sensitivity in high blood pressure. *Circulation*. 1969;39(1):48-54.
18. Oberg B, Thorén P. Circulatory responses to stimulation of medullated and non-medullated afferents in the cardiac nerve in the cat. *Acta Physiol Scand*. 1973;87(1):121-32.
19. Mancia G, Ludbrook J, Ferrari A, Gregorini L, Zanchetti A. Baroreceptor reflexes in human hypertension. *Circ Res*. 1978;43(2):170-7.