

REFLEXO DOS BARORRECEPTORES E HOMEOSTASE DA PRESSÃO ARTERIAL

Baroreflexes and blood pressure homeostasis

Anderson Martelli

Revista HCPA. 2013;33(3/4):230-237

Faculdade Mogiana do Estado de São Paulo.

Contato:

Anderson Martelli
martellibio@hotmail.com
Mogi Guaçu, SP, Brasil

RESUMO

A hipertensão arterial é considerada um dos principais fatores de risco para a morbidade e mortalidade cardiovascular. Os reflexos originados nos barorreceptores arteriais e nos receptores de estiramento da região cardiopulmonar são os principais mecanismos de controle efetivo da pressão arterial a curto prazo. O reflexo dos barorreceptores é considerado um sistema de controle de alto ganho, que mantém a pressão arterial dentro de limites normais em períodos de segundos a minutos. Dessa forma, esta revisão busca abordar os mecanismos desenvolvidos pelos barorreceptores na homeostase da pressão arterial. No presente artigo foram relatadas as alterações dos reflexos cardiovasculares na hipertensão arterial, focando a distribuição dos barorreceptores e seu funcionamento no restabelecimento da pressão arterial. Para realização desta pesquisa foi realizada uma revisão de artigos científicos utilizando as bases de dados Medline, Scielo e Lilacs. Adicionalmente foram consultados livros de fisiologia humana para complementação das informações sobre a fisiologia do barorreflexo na homeostase da pressão arterial. Estudos clínicos têm mostrado que uma reduzida sensibilidade do barorreflexo está associada com a morte súbita que se segue ao infarto agudo do miocárdio. O entendimento dos reflexos dos barorreceptores e a manutenção da hipertensão arterial em curto prazo são de grande importância para o entendimento da fisiopatogenia envolvidas no desenvolvimento e/ou evolução de determinadas alterações patológicas.

Palavras-chave: Barorreceptores; hipertensão arterial; sistema autônomo

ABSTRACT

Hypertension is considered one of the main risk factors for cardiovascular morbidity and mortality. The reflexes of arterial baroreceptors and stretch receptors in the cardiopulmonary region are the primary mechanisms for effectively controlling arterial blood pressure in the short term. Baroreflexes are a relatively high gain control system that regulates blood pressure during short time periods such as seconds or minutes. This literature review aims to discuss the mechanisms developed by baroreceptors in blood pressure homeostasis. We describe the effects of cardiovascular reflexes on blood pressure, with focus on the distribution of baroreceptors and on its role in controlling blood pressure. Our research was based on scientific articles from the Medline, Scielo, and Lilacs databases. We also researched books on human physiology in order to describe the physiology of baroreflexes in blood pressure homeostasis. Clinical studies have shown that decreased baroreflex sensitivity is associated with sudden death following myocardial infarction. Understanding baroreflexes and short-term blood pressure regulation is essential for understanding the physiopathogenesis involved in the development of certain pathological changes.

Keywords: Baroreceptors; hypertension; autonomic nervous system

Os seres vivos são dotados de vários sistemas biológicos para a manutenção da homeostase cardiovascular (1). O fluxo de sangue para qualquer região do corpo depende da pressão de perfusão, que é essencialmente a pressão arterial (PA) e a resistência ao fluxo em determinada região (2). A regulação da PA é uma das funções fisiológicas mais complexas, que depende de ações integradas dos sistemas cardiovascular, renal, neural e endócrino (3).

A maioria das alterações cardiovasculares provocadas pela hipertensão arterial é desencadeada por mecanismos compensatórios provocados diretamente por esta pressão alta (3), como a hipertrofia ventricular e vascular ou, indiretamente, como o dano vascular causado nos quadros de aterosclerose e nefrosclerose (4).

O nível ideal de pressão arterial é provavelmente determinado por um equilíbrio entre a necessidade de garantir uma pressão de perfusão adequada, por um lado, e por outro lado, o aumento da PA aumenta o trabalho cardíaco e o risco de danos estruturais para o coração e vasos sanguíneos (2).

A hipertensão arterial (HA) possui alta incidência na população mundial e sua etiologia é multifatorial, envolvendo fatores genéticos, ambientais e psicológicos (5,6). No Brasil, as doenças cardiovasculares são responsáveis por mais de 250.000 mortes por ano, e a hipertensão arterial sistêmica (HAS) participa de quase metade delas (7). Estudos recentes mostram que, entre os idosos, sua prevalência varia de 52 a 63% (8,9).

As alterações morfofuncionais inerentes ao processo de envelhecimento humano, quando associadas às doenças crônicas como a HA, podem levar à diminuição da independência física do idoso (10). Em relação à capacidade funcional, diversos estudos demonstraram associações entre doenças crônicas e incapacidade para realização das atividades da vida diária nos idosos, sendo a HA a condição crônica mais frequente nessa faixa etária (11,12).

Mas, apesar da HA ser altamente prevalente nessa população, grande parte dos idosos acometidos por essa doença tem uma vida normal quando consegue manter a pressão sob controle (13). Estudos revelam que alterações no controle reflexo da PA e no sistema nervoso central podem contribuir no desenvolvimento e manutenção da HA (14).

A investigação da fisiopatologia da HA significa entender os mecanismos de controle da PA normal e procurar as alterações sutis que precedem o

aumento da pressão para os níveis de hipertensão (4). Esses conhecimentos são os substratos essenciais para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas mais eficientes, visando a um controle homogêneo da PA em períodos de 24 horas (4) e a prestação de melhores cuidados prestados às pessoas idosas hipertensas, pois a redução dos níveis da PA implica melhor qualidade de vida para os idosos, baixo risco para o desenvolvimento de complicações, menor custo em saúde para o Estado e menor desgaste do cuidador familiar (13).

A PA pode ser controlada essencialmente por dois mecanismos: regulação neural, realizada primariamente pelo sistema nervoso autônomo associado aos barorreceptores e quimiorreceptores (3,6,15,16) e a regulação humoral (6,16), que é feita por uma variedade de substâncias liberadas por diferentes tipos celulares, como as células endoteliais e as células justaglomerulares (2,15) e diferentes alças hormonais acionados por informações codificadas pelos diferentes receptores periféricos (1,3).

Alterações em um ou ambos os mecanismos de controle da PA (neural e/ou humoral), poderão resultar em uma elevação dos níveis pressóricos, instalando-se assim um quadro de HA (6,15).

O coração é um órgão central na manutenção da homeostasia e para alcançá-la recebe influências autonômicas. Nesse sentido, uma de suas principais características consiste na modificação da frequência de seus batimentos. Através de vias aferentes medulares e vagais, a informação atinge o sistema nervoso central no núcleo trato solitário, é modulada e volta ao coração através de fibras eferentes vagais rápidas podendo se manifestar no primeiro batimento subsequente e eferentes simpáticas lentas podendo ocorrer intervalo de até 20 segundos (17).

O reflexo barorreceptor ou barorreflexo, um dos mais importantes mecanismos para o controle batimento-a-batimento da PA, atuando no ajuste da frequência cardíaca e no tônus simpático vascular momento-a-momento (3,18-20). Estudos clínicos têm mostrado, por exemplo, que em pacientes infartados a sensibilidade reduzida do barorreflexo está associada com risco de mortalidade mais elevada (4).

Provavelmente o primeiro relato a descrever o reflexo barorreceptor carotídeo tem sua origem na Roma antiga, quando Rufus de Efesus (98-177 d.C.) fez a observação de que, quando as artérias do pescoço eram firmemente pressionadas, os animais tornavam-se sonolentos. A localização da

origem do reflexo no seio carotídeo foi descoberta por um dos mais distintos cirurgiões de Londres. Sir Astley Paston Cooper (1768-1841), um estudante de Jonh Hunter, que realizou a ligadura das carótidas comuns para a realização de uma cirurgia de aneurisma em 1808, observando que a pressão arterial sistêmica aumentava em resposta à oclusão das carótidas (18).

O sistema nervoso autônomo é composto pelo sistema nervoso simpático e parassimpático que apresenta um papel fundamental no controle da PA, sendo ambos muito estudados no sentido de compreender a sua participação na gênese e/ou manutenção do estado hipertensivo (6,15).

Os barorreceptores ou pressorreceptores, mediadores primários do sistema nervoso autônomo no controle da PA e da frequência cardíaca, são terminações nervosas que respondem à deformação ou estiramento das paredes dos vasos onde estão localizados (6,15,21).

Os seios carotídeos e o arco aórtico são os locais de maior concentração dessas aferências e expressão fisiológica (6,15,21). Os seios carotídeos são dilatações das artérias carótidas internas que possuem a parede dessa região mais fina e com maior quantidade de tecido elástico do que tecido muscular liso comparada a outras porções da parede arterial (6,15).

A inervação sensorial dessa área é provida pelos ramos do nervo glossofaríngeo, enquanto a inervação dos barorreceptores aórticos é feita pelo nervo aórtico (21). As aferências barorreceptoras terminam no núcleo do trato solitário, onde normalmente são efetuadas as respostas de inibição da descarga simpática e intensificação da resposta vagal (6,15).

O aumento da PA promove estimulação dos barorreceptores aórticos e carotídeos, desencadeando reflexamente uma inibição da descarga simpática, enquanto que uma queda da PA produz um efeito paradoxal com aumento da resposta vagal (6,15,21).

Sabendo que o reflexo barorreceptor é um dos principais mecanismos envolvidos no controle da PA, no ajuste da frequência cardíaca e no tônus simpático vascular, o objetivo do presente artigo visa a discutir o funcionamento fisiológico do reflexo dos barorreceptores e sua atuação nas alterações cardiovasculares nos quadros de HA e sua consequente homeostase na PA.

DESENVOLVIMENTO

Para a composição da presente revisão foi realizado um levantamento bibliográfico nas bases de dados Medline, Scielo, Lilacs, Portal de Periódicos da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e a busca de dados no Google Acadêmico de artigos científicos nacionais e internacionais publicados até 2011 utilizando como descritores: barorreceptores, hipertensão arterial; sistema autônomo, controle da pressão arterial e sua respectiva tradução para o inglês e adicionalmente a consulta de livros acadêmicos para complementação das informações sobre os barorreceptores e sua atuação no controle e homeostase da HA.

Foram selecionados artigos escritos em português e inglês, sendo a maioria deles escritos em língua portuguesa, 24, e inglês, 5. Dos artigos selecionados e incluídos na pesquisa foram ensaios clínicos, artigos originais, revisões e revisões sistemáticas. A pesquisa incluiu também as referências bibliográficas dos artigos aceitos, tendo por base os títulos e o resumo. Os critérios de elegibilidade foram estudos que apresentassem dados referentes aos barorreceptores e sua atuação nos distúrbios cardiovasculares preconizado entre os anos de 1997 até o mais atual 2011. Na leitura e avaliação, os artigos que apresentaram os critérios de elegibilidade foram selecionados por consenso.

Como critério de exclusão utilizou-se referência incompleta e informações atualmente desacreditadas, já que essa pesquisa visa revisar conhecimentos atualizados sobre o tema.

ASPECTOS MORFOFUNCIONAIS DOS BARORRECEPTORES

Os barorreceptores arteriais são terminações nervosas livres, densamente ramificadas, localizadas primordialmente nas paredes do arco aórtico (barorreceptores aórticos) e dos seios carotídeos (barorreceptores carotídeos) Figura 1,(6,16,18,21) podendo ser encontrados em praticamente todas as grandes artérias (15).

O controle nervoso da PA apresenta uma resposta muito rápida, que pode iniciar em poucos segundos e com frequência duplicar a pressão em 5 a 10 segundos, assim como a inibição súbita da estimulação cardiovascular nervosa reduzindo a

PA até a metade da normal em 10 a 40 segundos sendo o mecanismo mais rápido do controle pressórico (15).

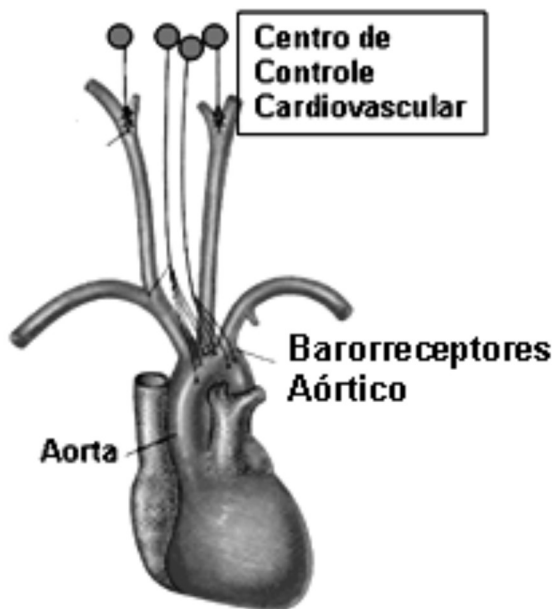


Figura 1: Localização dos barorreceptores nas paredes do arco aórtico e nos seios carotídeos. Extraído e modificado Universidad de Costa Rica (22).

As terminações barorreceptoras se distribuem na camada adventícia, próximo à borda médio-adventicial da parede vascular, onde se ancoram fortemente aos demais constituintes do vaso, envoltas por colágeno e elastina. São, conseqüentemente, parte integrante da estrutura vascular (18,19).

Os terminais barorreceptores não são estimulados somente pelo aumento da PA, são mecanorreceptores que respondem às alterações de estiramento da parede arterial causadas pelas alterações de pressão dentro dos vasos sanguíneos (4,23).

Os barorreceptores cardiopulmonares também são mecanorreceptores e, de modo geral, participam do controle da pressão arterial qualitativamente de forma semelhante aos barorreceptores arteriais. No entanto, por serem menos homogêneos e se situarem principalmente dentro de um sistema de baixa pressão, a sua estimulação se faz muito mais por expansão de volume sanguíneo do que por alterações de pressão (4).

O principal mecanismo de ativação dos barorreceptores é a deformação mecânica das

terminações neurais, decorrente da distensão da parede vascular determinada pela onda de pulso (3,18,23). A região exata das terminações sensíveis à distorção não foi completamente elucidada, embora a presença de mitocôndrias em áreas de espessamento das fibras indiquem estruturas metabolicamente ativas (18).

A função primordial dos barorreceptores é manter a PA estável, dentro de uma faixa estreita de variação, permitindo uma adequada perfusão tecidual (3,15) com valores de pressão sistólica próximos a 120 mmHg e pressão diastólica em aproximadamente 80 mmHg, (16) esteja o indivíduo em repouso ou desenvolvendo diferentes atividades.

Exerce uma importante regulação reflexa da frequência cardíaca, débito cardíaco, contratilidade miocárdica, resistência vascular periférica e, conseqüentemente, distribuição regional do fluxo sanguíneo (15,18).

Diversas perturbações externas não compensadas podem ameaçar a homeostase cardiovascular. Exemplos comuns de tais distúrbios é uma mudança postural, que reduz o retorno venoso, ou aumento da atividade do músculo esquelético, que induz à vasodilatação (2).

Estes efeitos podem ocasionar uma queda na PA, resultando em uma pressão de perfusão inadequada e assim um déficit na oferta de oxigênio para órgãos vitais como o cérebro e o coração, que têm pouca capacidade para metabolismo anaeróbico. O mecanismo compensatório importante que responde a essas mudanças na PA é o reflexo dos barorreceptores (2).

Elevações súbitas da pressão arterial aumentam a atividade dos barorreceptores, os quais reflexamente inibem a atividade tônica simpática para os vasos e o coração. A redução da atividade simpática associa-se um aumento da atividade vagal, a qual produz bradicardia (19,20,21,23), uma redução da resistência periférica total e do débito cardíaco, contribuindo, assim, para o retorno da PA aos níveis normais (19,20,23).

Os barorreceptores não são estimulados até que a PA média atinja o valor de 40 mmHg. Acima deste valor, começa a haver uma resposta progressiva e crescente até atingir um máximo em torno de 200 mmHg. Na faixa de variação normal da PA, mesmo pequenas alterações da pressão geram fortes reflexos autonômicos que reajustam a pressão de volta ao normal. Assim, o feedback para o receptor funciona mais eficazmente na faixa

de pressão em que é mais necessário (19,20).

A capacidade dos barorreceptores em manter a PA relativamente constante é muito importante quando um indivíduo muda de posição. Logo depois de assumir a posição ereta, a PA, na porção superior do corpo do indivíduo, tenderia, naturalmente, a cair (15,19,20).

Entretanto, a pressão reduzida inibe a ação barorreceptora, provocando um reflexo imediato, que resulta em forte descarga simpática por todo corpo, minimizando, assim, a diminuição da PA na porção superior do corpo (15,19,20,23).

Como o sistema dos barorreceptores se opõe aos aumentos ou diminuições da PA, ele é chamado de sistema de tamponamento pressórico, e os nervos dos barorreceptores são chamados de nervos-tampões (15) como pode ser observado na Figura 2, onde o modelo normal apresenta pouca variação da PA, permanecendo restrita em uma faixa estreita e o modelo experimental, sendo os barorreceptores desnervados apresentando uma grande variabilidade da PA.

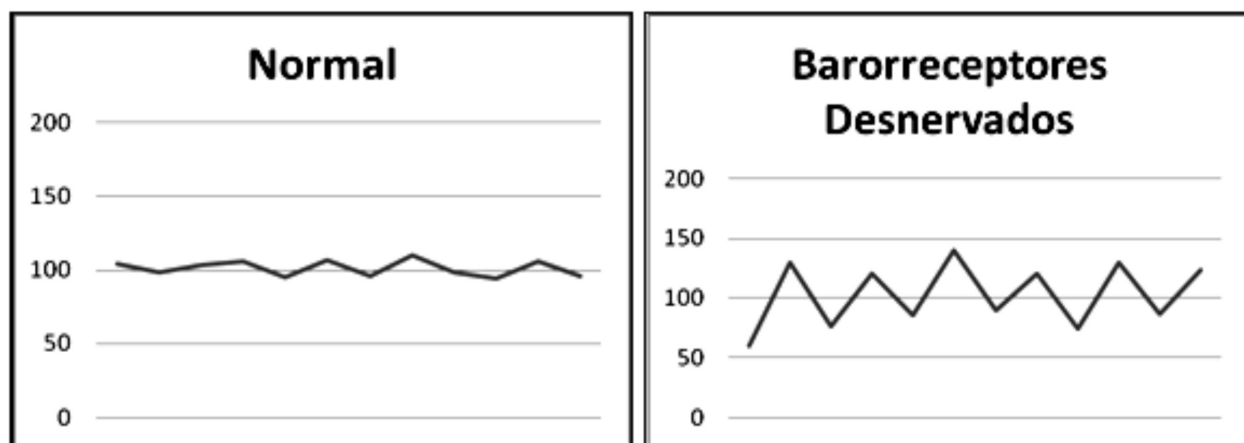


Figura 2 - Registro da PA de um modelo normal e um modelo onde os barorreceptores foram desnervados mostrando a variabilidade da PA.

Evidências tanto experimentais quanto clínicas têm demonstrado que o aumento no tônus vasomotor simpático é um mecanismo importante não somente para geração como para perpetuação do estado hipertensivo. Encarado a princípio mais como parte de um sistema de defesa para reações agudas, o papel da resposta simpática e dos mecanismos que a comandam como o barorreflexo passou recentemente a fazer parte importante do dia a dia no tratamento da hipertensão arterial (24).

Estudos realizados nas últimas décadas documentaram que o treinamento físico causa importantes adaptações sobre o controle barorreflexo da frequência cardíaca na hipertensão arterial (25,26). Isso fica evidente no estudo realizado por Silva et al., (25), que demonstrou que o controle barorreflexo da frequência cardíaca de ratos espontaneamente hipertensos submetidos a 12 semanas de treinamento físico, tornou-se semelhante ao controle barorreflexo da frequência cardíaca observado em ratos normotensos.

Mais recentemente, demonstrou-se em humanos com HA, que quatro meses de treinamento

físico aeróbio de intensidade moderada foram eficazes em aumentar a sensibilidade barorreflexa arterial. Nesse estudo, o controle barorreflexo da frequência cardíaca e o controle barorreflexo da atividade nervosa simpática muscular estavam significativamente aumentados após o treinamento físico nos pacientes hipertensos (25,26).

Além das rápidas respostas neurais, os barorreceptores controlam também a liberação de vários hormônios que participam na manutenção dos valores basais da PA (2,23).

Durante quedas sustentadas da PA, ocorre maior liberação de epinefrina e norepinefrina pela medula adrenal, maior liberação de vasopressina pela neuro-hipófise e aumento dos níveis plasmáticos de renina, que vão ativar o sistema de angiotensina-aldosterona (1,23). Esses sistemas hormonais prolongam por minutos ou até mesmo horas as respostas cardiovasculares comandadas pelos barorreceptores (23).

Uma das abordagens experimentais mais utilizadas para o estudo do papel dos barorreceptores, na regulação cardiovascular,

tem sido avaliar os efeitos da interrupção desse reflexo. Nas últimas décadas, diversos estudos têm empregado essa estratégia, pela utilização do procedimento de remoção cirúrgica das aferências barorreceptoras, o que constitui o modelo experimental denominado de desnervação sinoaórtica, desenvolvido por Krieger, em 1964 (18).

No estudo inicial utilizando essa técnica, foi observado que os animais submetidos à desnervação sinoaórtica tornavam-se hipertensos, sendo então, proposto como um modelo de hipertensão neurogênica. Entretanto, estudos posteriores mostraram que esses animais não se tornavam cronicamente hipertensos, mas que a labilidade da pressão arterial aumentava significativamente (18) como pode ser observado na Figura 2.

A remoção ou a destruição das aferências dos barorreceptores, em condições experimentais ou patológicas, produz um desequilíbrio no controle reflexo que resulta na incapacidade do sistema em manter a pressão arterial dentro de uma estreita faixa de regulação, induzindo a uma exagerada variabilidade desta. Além disso, animais submetidos à desnervação sinoaórtica tornam-se mais reativos a estímulos ambientais e mostram respostas cardiovasculares mais exacerbadas diante de diferentes tratamentos quando comparados com animais com os barorreceptores intactos (18).

Embora os barorreceptores sejam passíveis de adaptações agudas ou crônicas a altos níveis de PA, tem sido observada a ocorrência de disfunção importante do reflexo barorreceptor na HA e em outras doenças cardiovasculares (18).

Estudos demonstraram que indivíduos tanto hipertensos quanto normotensos, com história familiar de hipertensão, apresentam redução da atividade barorreflexa. Entretanto, conflitando com esses achados, existe outra série de evidências clínicas e experimentais mostrando que a disfunção barorreflexa seria consequência do desenvolvimento da HA, e não a sua causa (18).

Assim, em indivíduos sadios, apesar destas oscilações, a PA é mantida dentro de limites estreitos devido a múltiplos mecanismos que são responsáveis pela regulação da PA (27,28). O controle nervoso da PA pelos barorreceptores apresenta uma resposta rápida (aguda), porém quando tratamos da regulação e controle da PA

em longo prazo outros sistemas estão envolvidos, como a capacidade dos rins em eliminar sódio o suficiente para manter um balaço deste íon numa faixa normal, favorecendo o volume extracelular e o volume de sangue na vigência de PA normal (29,30). Elevações da PA acionam o mecanismo dos barorreflexos e paralelamente ocorre um aumento imediato da diurese e da perda renal de sódio, um fenômeno conhecido como natriurese pressórica (27,28) e na vigência de consumo hidrossalino inalterado, os rins provocam a redução da volemia e do débito cardíaco, resultando no retorno e controle da pressão aos valores iniciais (27,31) sendo um sistema envolvido no controle crônico da PA.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um grande progresso foi feito nas últimas duas décadas na identificação das vias centrais e dos neurotransmissores que regulam o sistema cardiovascular, particularmente aqueles a curto prazo. Os barorreceptores representam um dos principais mecanismos de controle da pressão arterial a curto prazo, sendo responsável por manter a PA dentro de uma faixa estreita frente a diversos estímulos. A avaliação da sensibilidade do reflexo barorreceptor pode se constituir hoje na clínica uma ferramenta fundamental para detecção precoce de disfunção autonômica e suas complicações, como a variabilidade da PA. Existe uma correlação positiva e direta entre os níveis de pressão arterial elevada e o risco de doenças cardiovasculares, independentemente do sexo, faixa etária e etnia, assim, a compreensão dos mecanismos celulares e moleculares envolvidos na gênese da HA é fundamental para a realização de medidas preventivas e/ou terapêuticas com o objetivo de controlar os níveis pressóricos e, conseqüentemente, reduzir os riscos associados à HA. O incentivo a campanhas que visem principalmente à conscientização da população para a adoção a estilos de vida mais saudáveis também é atitude que somente trará benefícios tanto para a qualidade de vida quanto para a autonomia da pessoa idosa. Dessa maneira, acreditamos que o presente estudo torna-se relevante e oportuno à medida que aumenta a população de idosos no Brasil e no mundo e também a prevalência dos quadros de HA.

REFERÊNCIAS

1. Martelli A. Sistema Renina Angiotensina Aldosterona e Homeostase Cardiovascular. UNOPAR Cient Ciênc Biol Saúde. 2010;12(4):51-5.
2. Dampney RAL, Coleman MJ, Fontes MAP, Hirooka Y, Horiuchi J, Polson JW et al. Central Mechanisms Underlying Short-Term And Long-Term Regulation Of The Cardiovascular System. Proceedings of the Australian Physiological and Pharmacological Society. 2001;32(1).
3. Irigoyen MC, Fiorino P, De Angelis K, Krieger, EM. Simpático e hipertensão arterial: reflexos cardiocirculatórios. Rev Bras Hipertens. 2005;12(4):229-34.
4. Campagnole-Santos MJ, Haibara AS. Reflexos cardiovasculares e hipertensão arterial. Rev Bras Hipertens. 2001;8:30-40.
5. Dórea EL, Lotufo PA. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica. Hipertensão. 2004;7:86-9.
6. Zago AS, Zanesco A. Óxido Nítrico, Doenças Cardiovasculares e Exercício Físico. Arq Bras Cardiol. 2006; 87(6):264-70.
7. Miranda RD, Perrotti TC, Bellinazzi VR, Nóbrega TM, Cendoroglo MS, Toniolo Neto J et al. Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento. Rev Bras Hipertens. 2002; 9(3):293-300.
8. Converso MER, Leocádio PLLF. Prevalência da hipertensão arterial e análise de seus fatores de risco nos núcleos de terceira idade de Presidente Prudente. Rev Ciênc Extensão. 2005;2(1):13.
9. Azevedo RG, Paz MAC. A prevalência de hipertensão arterial em idosos atendidos no centro de convivência para idosos em Cuiabá. Estud. Interdiscip. Envelhec. 2006;9:101-15.
10. Santos CCC, Pedrosa R; Costa FA, Mendonça KMPP; Holanda GM. Análise da Função Cognitiva e Capacidade Funcional em Idosos Hipertensos. Rev. Bras. Geriatr. Gerontol. 2011;14(2).
11. Alves LC, Leimann BCQ, Vasconcelos MEL, Carvalho MS, Vasconcelos AGG, Fonseca TCO, et al. A influência das doenças crônicas na capacidade funcional dos idosos do Município de São Paulo, Brasil. Cad. Saúd Pública 2007;23(8):1924-30.
12. Hajjar I, Lackland DT, Cupples LA, Lipsitz LA. Association between concurrent and remote blood pressure and disability in older adults. Hypertension. 2007;50(6):1026-32.
13. Souza AS, Menezes MR. Estrutura da representação social do cuidado familiar com idosos hipertensos. Rev Bras Geriatr Gerontol. 2009;12(1):87-102
14. Laterza MC, Amaro G, Negrão CEN, Rondon MUPB. Exercício Físico Regular e Controle Autônomo na Hipertensão Arterial. Rev SOCERJ. 2008; 21(5):320-8.
15. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
16. Accorsi-Mendonça D, Almado CEL, Fernandes LG, Machado BH Controle neural da circulação e hipertensão arterial Rev Bras Hipertens 2005;12(4):235-41.
17. Kawaguchi LYA, Nascimento ACP; Lima MS; Frigo L; de Paula Júnior AR;Tierra-Criollo CJ; Lopes-Martins RAB. Caracterização da variabilidade de frequência cardíaca e sensibilidade do barorreflexo em indivíduos sedentários e atletas do sexo masculino. Rev Bras Méd Esporte. 2007;13(4).
18. Haibara AS, Santos RAS. Descobrimto e importância dos barorreceptores. Rev Bras Hipertens. 2000;7(2).
19. Krieger EM, Irigoyen MC, Krieger JE. Fisiopatologia da hipertensão. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 1999;9:1-7.
20. Michelini LC. Regulação momento a momento da pressão arterial na normo e na hipertensão. Hipertenso. 2000; 3:90-8.
21. Kashihara K. Roles of Arterial Baroreceptor Reflex During Bezold-Jarisch Reflex. Curr Cardiol Rev. 2009; 5(4):263-7.
22. Departamento de Fisiología, Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica. Disponível em: <http://163.178.103.176/Fisiologia/cardiovascular/pracb_3/planzer614b.jpg> Acesso em 16 nov 2011.
23. Corral S, Falcão FP, Martinelli LK, Cardoso RB, Azevedo DFG, Russomano T. Desenvolvimento e aplicações de um novo instrumento para estimulação do barorreflexo. Scientia Medica 2007;17(2):63-71.
24. Campos Jr. R, Colombari E, Cravo S, Lopes OU. Hipertensão arterial: o que tem a dizer o sistema nervoso. Rev Bras Hipertens. 2001;8:41-54.
25. Silva GJJ, Brum PC, Negrão CE, Krieger EM. Acute and chronic effects of exercise on baroreflex in spontaneously hypertensive rats. Hypertension. 1997;30:714-9.
26. Laterza MC, Matos LD, Trombetta IC, Braga AMW, Roveda F, Alves MJNN, et al. Exercise training restores baroreflex sensitivity in nevertreated

- hypertensive patients. Hypertension. 2007;49(6):1298-306.
27. Heimann JC, Vidonho Junior. AF, Ruivo GF. Mecanismos hipertensores em indivíduos portadores de nefropatia crônica. Rev Bras Hipertens. 2002;9(2):135-40.
28. Gonçalves ARR, Zatz R, Heimann JC. O papel do rim no controle da pressão arterial. Hipertensão. 2000;3(1):6-14.
29. Mullins LJ, Bailey MA, Mullins JJ. Hypertension, Kidneys and Trangenics: a fresh perspectives. Physiol Rev. 2006;86(2):709-46
30. Gil JS, Lopes HF. Fisiopatologia da pré-hipertensão. Rev Bras Hipertens. 2009;6(2):87-91.
31. Zatz R. Fisiopatologia renal. São Paulo: Atheneu; 2002.

Recebido: 18/01/2013

Aceito: 14/05/2013