



UFSM

**ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS DE HIPERTENSOS SUBMETIDOS À HIPOXIA
AGUDA**

ADRIANO KESSLER VIEIRA

Santa Maria

2007

RESUMO

A Hipertensão Arterial Sistêmica é uma doença com altos índices de incidência em nosso país, tornando importante o desenvolvimento de métodos alternativos de prevenção e de tratamento. Na sociedade moderna, houve um acréscimo nos deslocamentos de pessoas entre cidades, e até mesmo entre continentes. Muitas dessas viagens são para locais altos, bem como através de aviões comerciais com gabinas pressurizadas. É conhecido, que pessoas normotensas podem reagir de forma hiper ou hipotensa frente à hipóxica. Esta investigação verificou o comportamento da Pressão Arterial (PA), Saturação do oxigênio da hemoglobina (SPO₂), Frequência cardíaca (FC), Lactato sanguíneo, de hipertensos submetidos à hipoxia aguda. Para isso foram avaliados 12 hipertensos voluntários, média de idade foi de 51 anos e DP= 10 anos, medicados com anti-hipertensivo (IECA). Os sujeitos deveriam respirar, durante 15 minutos de repouso, uma mistura de gás com 14% de O₂. Durante este período mediu-se PA, Lactato sanguíneo, em cada 5 minutos e a SPO₂, FC a cada segundo. As medidas da PAS e PAD do grupo tiveram um pequeno aumento do início ao final do teste, porém a comparação das médias de repouso (21%O₂), teste hipóxico (14%O₂) e recuperação (21%O₂), não demonstraram alteração estatística significativa da pressão arterial, usando-se o teste de Kruskal Wallis com nível de significância $\alpha= 0,05$. A SpO₂ sofreu uma redução durante a exposição à hipoxia (14% O₂). Durante o teste de hipoxia, a média do grupo se manteve entre 90,1 e 84%, decréscimo normal para a situação. Encontrou-se diferença estatística significativa ($p < 0,001$) para a SpO₂ obtida entre 5 a 10 min e 5 a 15 min. A concentração de lactato sanguíneo se manteve igual no repouso, teste hipóxico e na recuperação. A análise através da Anova de um fator demonstrou a variação estatística significativa da frequência cardíaca ($p < 0,01$) no teste de hipoxia. O teste da diferença mínima significativa mostra um aumento significativo da FC ($p < 0,01$) do repouso aos demais minutos do teste hipóxico. Para a função diagnóstica a análise individual é imprescindível, pois foi observado respostas de diminuição ou aumento da PAS e PAD. Nesta, constatou-se variação na ordem de até 20 mmHg na PAS e PAD. Valores mínimos de SpO₂ de 72% foram registrados. Para a FC houve resposta de 35-40 batimentos acima do valor de repouso, o que representa considerável estresse cardíaco. Estes dados reforçam a necessidade do teste em hipoxia e da análise individual.

Palavras-Chaves: Hipoxia, Hipertensão, Altitude, Pressão Arterial

1 INTRODUÇÃO

As últimas décadas foram marcadas por um aumento das taxas de doenças crônicas – degenerativas, que apresentam relação com o estilo de vida. O sedentarismo, o tabagismo, a obesidade, o estresse, são os principais fatores de risco para o surgimento das doenças cardiovasculares e a hipertensão arterial sistêmica (HAS) é a mais evidenciada (Appel, 1999; Vasan et al. 2001).

Reeves (1995) conceitua a hipertensão como uma condição, na qual a pressão arterial se mantém cronicamente elevada, acima dos níveis considerados normais. Quando os valores obtidos durante várias consultas, ultrapassarem os índices de 140 mmHg e 90 mmHg, em geral são classificados como hipertensão sistólica e diastólica respectivamente.

A HAS é um dos principais fatores de risco de morbidade e mortalidade cardiovasculares, cuja prevalência no Brasil, atinge 22 a 44% da população urbana adulta (DBHA, 2002). Segundo Fuchs et al. 2001 e Berwanger et al. 2004, a estimativa da prevalência de HAS, varia de 15% a 30% de acordo com a região avaliada e com o critério de amostra utilizado. Admitindo as cifras mais conservadoras de (15%), o Brasil teria aproximadamente 25 milhões de hipertensos.

Sendo a hipertensão uma doença com altos índices de incidência em nosso país, é importante o desenvolvimento de métodos alternativos de prevenção e de tratamento. O monitoramento periódico das diferentes situações que contribuem para elevação da pressão arterial faz parte das recomendações médicas, visando à prevenção e a maior proteção dos hipertensos.

Estímulos ambientais como frio, calor, altitude, também são estressores que provocam elevação das respostas fisiológicas dos sistemas corporais. A combinação destes estímulos ambientais com o exercício físico eleva ainda mais o grau de exigência corporal e pode elevar perigosamente a pressão arterial (Mcardle et al., 1998; Wilmore e Costill, 2001).

Nesta investigação é dada especial atenção aos efeitos da hipoxia sobre a pressão arterial. Na sociedade moderna, houve um acréscimo nos deslocamentos de pessoas entre cidades e até mesmo entre continentes. Muitas dessas viagens são para locais altos ou ocorrem através de aviões comerciais, que possuem gabinas pressurizadas (pressão interna ajustada em uma altitude de aproximadamente 2500 a 2800 metros). É conhecido que pessoas normotensas podem reagir

de forma hiper - ou hipotensa, frente à exposição hipóxica. Um dos efeitos agudos da hipóxia é o aumento da estimulação simpática, que provoca vasoconstrição periférica e pode contribuir para o aumento da pressão arterial. Sendo assim, como no caso do exercício, deve-se procurar conhecer melhor a resposta de hipertensos à exposição hipóxica. A simulação prévia das condições de vôo e das cidades de altitudes são medidas que podem melhorar o prognóstico e minimizar os possíveis riscos individuais da exposição a estes ambientes. Esta testagem é bem simples e pode ocorrer em ambiente controlado, com o devido acompanhamento médico para segurança dos hipertensos. No entanto, os procedimentos metodológicos para este tipo de avaliação precisam ser construídos e aperfeiçoados. O objetivo deste estudo é monitorar as alterações da Pressão Arterial (PA), Saturação do oxigênio da hemoglobina (SPO₂), Frequência cardíaca (FC), Lactato sanguíneo durante a exposição hipóxica, que é um pré-requisito para a construção de testes.

2 METODOLOGIA

Este estudo foi composto por 12 hipertensos voluntários, com Média = 51 e Desvio Padrão = 10 anos, sendo que ambos são usuários de medicamento anti-hipertensivo IECA.

As pessoas autorizadas pelo médico a participar do estudo, preencheram o Termo Consentimento Livre Esclarecido (TCLE) e foram encaminhadas ao teste hipóxico de 15 minutos. Nesse mediu-se PA, Lactato sanguíneo, em cada 5 minutos, SPO₂, FC a cada segundo. As amostras de sangue (20 µL), para análise de Lactato sanguíneo, foram coletadas do lóbulo da orelha e medidas no aparelho Biosen 5030. Durante o teste foi respirada uma mistura de gás com 14% de O₂, através de um sistema respiratório fechado, simulando uma altitude de aproximadamente 3.000 metros, gerado pelo aparelho GO₂-Altitude. As pessoas com outros tipos de doenças cardiovasculares, exceto hipertensão, portadores de Diabetes Mellitus, ou que apresentem restrições médicas à prática de atividades físicas, diagnosticadas no exame clínico inicial, foram excluídas do estudo.

Após a estatística descritiva, as médias de SPO₂ e FC foram comparadas através da análise de variância de um fator (Anova) com quatro níveis. Após a comparação foram feitos os testes post-hoc, através do teste de diferença mínima significativa (DMS) para identificação dos grupos que diferiam entre si. Para a PA e Lactato foi realizado a estatística descritiva e as médias

comparadas através do teste não paramétrico de Kruskal Wallis. Os níveis de significância adotado em ambos os casos foi igual a 0,05. O projeto de investigação foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisada - CEP-UFSM, REGISTRO CONEP: 243.

3 - RESULTADOS E DISCUSSÃO

Um dos objetivos desta investigação foi determinar se a hipoxia provoca aumento da pressão arterial de pessoas com hipertensão. Tal questão é importante devido às facilidades atuais para turismo em locais altos e viagens em aviões, que passaram a fazer parte da vida de um grande número de pessoas. Convertino (1990) e Suarez (1987) relatam que indivíduos submetidos à hipoxia aguda, respondem com aumento da estimulação simpática, provocando uma vasoconstrição periférica, desencadeando elevações nos índices pressóricos. Desta forma, aumentaria ainda mais o risco para hipertensos, que nesta investigação são pessoas que tomam medicamentos inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA).

Na tabela encontra-se o resultado da exposição dos hipertensos ao teste hipóxico (15 minutos a 14% O₂).

Tabela 1 – Média e Desvio Padrão da Pressão Arterial Sistólica (PAS) e Pressão Arterial Diastólica (PAD) em mmHg.

	N	Função	Repouso	5'	10'	15'	Recuperação
PAS	12	Média	142	140	140	143,3	139,7
		DP	10,7	16,7	14,6	20,3	17,8
PAD	12	Média	89,2	90,1	90,3	91,5	89,3
		DP	9,8	11,5	11,6	13,7	10,2

As médias da pressão arterial sistólica e diastólica do grupo mostraram um pequeno aumento do início ao final do teste, a comparação das médias de antes (21% O₂, que denominaremos de repouso), teste hipóxico (14% O₂) e recuperação (21% O₂), não demonstrou alteração estatística significativa da pressão arterial, para o uso do teste de Kruskal Wallis com nível de significância $\alpha = 0,05$. O mesmo também foi observado, ($p > 0,05$) para as medidas de pressão arterial efetuadas durante os minutos 5, 10 e 15 do teste de hipoxia. Mesmo assim, o aumento não pode ser negligenciado, pois um Desvio Padrão da média mostra que no minuto quinze é possível encontrar uma variação nos valores da PAS de 140 a 163 mmHg.

Como as médias de pressão arterial não se diferenciaram estatisticamente durante o teste, poderia se concluir que, dentro do intervalo de teste utilizado, não se precisaria de um tempo maior que 5 minutos. A comparação das médias do grupo dá suporte para isso. No entanto é apressada tal conclusão, pois alguns resultados individuais contradizem esta afirmação.

Apesar de o resultado estatístico demonstrar que a hipoxia não provocou efeito significativo de elevação da pressão arterial sistólica e diastólica, uma melhor avaliação das alterações provocadas pela hipoxia só podem ser obtidas na análise do significado clínico.

Simultaneamente a pressão arterial, foi analisada a SpO₂, a fim de verificar a dimensão da queda nos hipertensos e a sua repercussão em termos de oxigenação. A limitação é que não se pode estabelecer claramente o nível de hipoxemia a partir da SpO₂, pois o limiar a partir do qual a hipoxia ocorreria não se encontra bem definido e pelo fato da hipoxemia ser multifatorial Theodore (2000). Alguns autores têm, porém, referido o percentual de saturação e relacionado com o decréscimo do desempenho sensorial e mental e físico. Por exemplo, West (1996) denomina a faixa de: a) 95- 85% de zona de restrição/limitação sensorial mínima; b) 84% 75%, de zona de restrição/limitação mental mínima; c) 75 a 65 % como zona de decréscimo sensorial e mental aumentado; d) 65 a 55 % zona de colapso potencial. Tais autores oferecem uma referência geral de avaliação da resposta dos hipertensos deste estudo.

Tabela 2 – Média e Desvio Padrão do Lactato Sanguíneo(Mm/L), da Saturação do oxigênio da Hemoglobina (%) e da frequência Cardíaca (bat/min).

	n	Função	Repouso	5'	10'	15'	Recuperação
Lactato	12	Média	2,9	3,0	3,0	3,0	2,9
		DP	0,6	0,6	0,7	0,6	0,6
SpO ₂	12	Média	96	90,1	86,2	84,9	95,1
		DP	1,2	3,6	3,8	4,2	4,52
FC	12	Média	76,1	79,0	80,1	79,7	74,4
		DP	12,8	14,1	13,6	13,0	13,2

Como era de se esperar e pode ser visto na tabela 2, houve uma redução da SpO₂ durante a exposição à hipoxia (14% O₂). Durante o teste de hipoxia as médias do grupo se mantiveram entre 90,1 e 84%, indicando um decréscimo, que é normal para a situação. A avaliação tomando como referência a dimensão numérica da média de SpO₂ alcançada pelos hipertensos, representaria apenas uma limitação mínima ao desempenho mental, de acordo com West (1996) e indicaria que os mesmos responderam bem ao teste, com o nível de hipoxemia não representando maiores preocupações. Por outro lado, o ponto negativo é que a SpO₂ destas pessoas se referem a uma altitude simulada bem menor que a atribuída pelo autor a pessoas sadias não aclimatadas por ele investigadas. Isso indicaria uma menor capacidade em relação às médias da população sadia. Foi encontrado diferença estatística significativa $p < 0,001$ para a SpO₂ obtida entre 5 e 10 min, 5 e 15min. O mesmo foi encontrado para a comparação entre 10 e 15 min. Com o aumento do tempo de exposição no teste há uma redução estatisticamente significativa da SpO₂ em relação ao obtido no período de tempo anterior. Isso demonstra claramente que um teste para tal avaliação com duração de 5 ou 10 min subestimam os valores em relação a uma exposição de 15 minutos. Se quinze minutos são suficientes em relação a tempo de exposição maior, por exemplo, 20 ou 30 min, é uma questão que precisa ser testada.

A concentração de lactato sanguíneo [Lac] apresenta uma forte relação como nível de hipoxia e complementa a avaliação do estado de oxigenação obtido com a SPO₂. Conforme mostra a tabela 2, os valores se mantiveram os mesmos em todas as situações: repouso, teste hipóxico (5, 10, 15 min.) e na recuperação. A média do grupo foi alta para um teste sentado e sem movimento, porém iguais aos índices detectáveis em pessoas comuns e atletas saudáveis (1,5 – 2,5 Mm/L), Bouckaert (1990). Como tais valores já eram observados nos hipertensos na situação de repouso (21% O₂), pode-se concluir que a resposta encontra-se dentro dos parâmetros normais para a situação de hipoxia e não caracteriza um grau de hipoxemia preocupante.

A média da FC do grupo, durante o teste de hipoxia se manteve próxima dos valores de repouso, 21% O₂, sem que sua alteração tivesse significado estatístico para $\alpha = 0,05$. A FC aumenta em hipoxia, juntamente com o aumento da ventilação são as respostas mais rápidas que ocorrem durante a adaptação aguda (Robergs e Roberts 2002). A análise através da Anova de um fator demonstrou a variação estatística significativa da frequência cardíaca ($p < 0,01$) no teste de hipoxia. O teste da diferença mínima significativa mostra um aumento significativo da FC ($p < 0,01$) do repouso aos demais minutos do teste hipóxico. Durante o teste foi observado um

aumento significativo da FC do minuto 5° ao 10°. O aumento da FC em hipoxia pode ser explicado pela queda do volume de ejeção, que diminui em resposta a maior resistência vascular periférica e eleva ainda mais a FC como requisito à manutenção do débito cardíaco necessário, Wolfel (1991).

A FC diminuiu significativamente ($p < 0,01$) quando a recuperação foi comparada com o repouso e com todos os minutos do teste hipóxico e representa uma redução do grau de estresse circulatório. É uma resposta semelhante à obtida em resposta ao exercício, que foi também observada na PA de alguns das pessoas do grupo. Araújo (2001), descreve que a prática de exercícios físicos provoca, enquanto resposta de adaptação aguda, um aumento da demanda metabólica, do débito cardíaco, da redistribuição do fluxo sanguíneo com a elevação da perfusão circulatória para a musculatura ativa. Consequentemente, os níveis de pressão arterial irão sofrer um acréscimo durante o exercício físico. No entanto, o efeito de adaptação crônica do exercício se manifesta com a diminuição da pressão arterial em repouso, que é menor em normotensos e maior, até 22 horas, em hipertensos. Em relação a possibilidades do mesmo efeito ocorrer com os hipertensos na hipoxia, no momento, se trata apenas de uma conjectura.

A análise estatística utilizada, na perspectivas do grupo, leva a concluir que não houve alteração, principalmente da PA, porém a média do grupo dificulta ou impede a visualização das respostas individuais. É consolidado na literatura especializada, Fletcher (2001) e Calbet (2003), que a hipoxia eleva a atividade simpática e a resposta de pressão arterial, o que não é demonstrado de forma significativa no presente experimento. Isso é devido ao fato de que as respostas de PA são antagônicas, 5 demonstraram um aumento da PAS e 7 diminuição. Durante a análise PAD, 4 aumentaram, 2 diminuíram e 5 não sofreram nenhuma alteração.

Para a finalidade de diagnóstico a importância deste estudo foi justificada, em parte, devido a necessidade de antecipar, preventivamente, uma futura reação negativa a hipoxia para diminuir riscos e garantir melhores condições de saúde. Para a função diagnóstica, que vem ao encontro dos interesses da clínica médica, torna-se imprescindível a análise individual, que permite uma melhor visualização das respostas apresentadas.

As tabelas 3 e 4 apresentam: a) a transição da resposta pressórica do repouso ao teste hipóxico, obtida através da diferença entre a PA de repouso e a média das PA do Teste Hipóxico; b) A tendência de aumento ou diminuição da PA e sua expressão quantitativa, computada a partir

da diferença entre a resposta nos minutos de teste; c) Transição do teste para a recuperação, feita através da diminuição da média do teste do valor da PA de recuperação.

Tabela – 3 Análise individual da Pressão Arterial Sistólica (PAS) mmHg, durante as seguintes situações: 21-14%O₂; 14%O₂ e 14%-21%O₂

Indivíduos	21 a 14% de O ₂	14%O ₂	14% a 21% de O ₂
1	-9	0	-11
2	+10	0	-20
3	-11	-10	+7
4	+6	+10	-4
5	-8	-2	+4
6	-3	0	+17
7	+8	+6	+2
8	-12	-10	+6
9	+9	+10	-3
10	-10	0	0
11	+20	+20	-10
12	-7	+3	-3

Tabela – 4 Análise individual da Pressão Arterial Diastólica (PAD) mmHg, durante as seguintes situações: 21-14%O₂; 14%O₂ e 14%-21%O₂

Indivíduos	21 a 14% de O ₂	14%O ₂	14% a 21% de O ₂
1	-2	+6	+2
2	0	0	-10
3	0	0	0
4	0	0	0
5	-4	0	+4
6	+5	-6	+6
7	0	0	0
8	0	0	0
9	+6	+10	+4
10	+5	-10	-5
11	0	0	-20
12	+13	+10	-3

As tabelas acima, mostram a dificuldade de se caracterizar a PA no sentido de uma generalização para o grupo: o que acontece com a PA? O preço disso é a perda da alteração individual, conforme se observa na tabela há indivíduos que respondem na transição repouso-teste com diminuição da PAS (7), outros com aumento (5) ou com não alteração (X). Durante o teste, (3) diminuíram, (5) aumentaram e (4) não alteraram. Da transição do teste à recuperação (6) diminuíram, (5) aumentaram e (1) não teve alteração.

Em relação à PAD, os valores numéricos são menores, mas variação na ordem de ± 10 ou um pouco acima foram encontradas (indivíduos 2, 9, 10, 11, 12). Quando se trata de aumento tal alteração pode ter significado clínico, na dependência da dimensão onde se encontra tal variação. Um exemplo disto pode ser visto nos valores de pressão do indivíduo 11 e 12, na tabela que segue.

Tabela – 5 Análise individual da Pressão Arterial durante as seguintes situações: repouso, (5-10-15 min.) e recuperação.

Sujeito	PA-Repouso	PA-5'	PA- 10'	PA-15'	PA-Recuperação
11	160 x 110	180 x 110	170 x 110	190 x 110	170 x 90
12	140 x 100	130 x 110	130 x 110	140 x 120	130 x 110

Ao analisar individualmente os valores da PA, verificamos que a PAS do sujeito 11 e a PAD do sujeito 12, se elevou em grande dimensão, acima de 10 mmHg. Neste caso, este aumento tem uma repercussão muito maior que os outros sujeitos. Porém é muito mais prejudicial, oferecendo um maior perigo à saúde dessas pessoas.

A consideração anterior também deve ser feita em relação a SpO₂. Valores mínimos, que representam individualidades, registrados na SPO₂ foram obtidos entre 10 e 15 minutos de teste e corresponderam, respectivamente, a 77 e 72%. Estes baixos valores apontam, indiretamente, para uma redução da pressão parcial de oxigênio arterial (PaO₂), o que dificultaria a difusão, propiciando estado de hipoxemia tecidual. A consequência disso seria considerável redução da capacidade de consumo máximo de oxigênio e alteração das capacidades mentais. No entanto, tais valores mínimos foram encontrado em apenas 3 dos participantes do grupo. Todos os três relatavam sentir-se muito bem e valor mais baixo foi alcançado muito próximo do final do teste. Estes valores fornecem, porém, um prognóstico não muito bom para a prorrogação do tempo de exposição, acima dos 15 minutos utilizados. Em atletas de futebol, não aclimatados, foi

observado uma queda da SpO₂ com alcance de valores semelhantes, a partir de 30 a 40 minutos com o aumento do tempo de exposição total para 60 min. Sendo assim seria provável a necessidade de interrupção do teste com estes hipertensos, se o mesmo tivesse duração maior, como ocorre em exposição em aeronaves (aprox. 1 a 2 horas), devido à queda da saturação. Provavelmente estas pessoas deveriam tomar medidas cabíveis para não terem problemas no vôo.

Em relação ao diagnóstico individual, as mesmas observações anteriores podem ser feitas em relação à FC. Em casos particulares a mesma alcançou 35-40 batimentos acima do valor de repouso, o que representa considerável estresse cardíaco.

Os dados e argumentos anteriores dão suporte para afirmar que, a resposta precisa à pergunta – como se altera a PA em hipoxia? Exige, necessariamente, a análise individual, o que torna o teste em hipoxia imprescindível para o objetivo do prognóstico do comportamento da PA em ambiente hipóxico (em aeronaves, ou altitudes) e dessa forma contribuir de maneira preventiva à saúde.

4 REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. *Fisiologia do Exercício Clínico*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2004.

ASTRAND, P.; RODAHL, K. *Tratado de Fisiologia do Exercício*. 2. ed., Rio de Janeiro: Interamericana, 1980.

APPEL, L.J. *Nonpharmacologic therapies that reduce blood pressure: a fresh perspective*. Clin Cardiol 1999;22:

ARAÚJO, CG. *Fisiologia do exercício físico e hipertensão arterial: uma breve discussão*. Hipertensão 2001;4:78-83.

BERWANGER, O.; AVEZUM A. *Medicina baseada em evidências e hipertensão arterial II. Hipertensão como fator de risco cardiovascular: oportunidades de prevenção*. Rev Bras Hipertens 2004; 11(12): 119-23.

BOUCKAERT, J. et al. Effect of Specific test Procedures on Plasma Lactate concentration and Peak Oxygen Uptakenin Endurance Athletes. J Sports Med Phys Fitness, 1990.

BLAIR, S.N et al. *Physical fitness and all cause mortality: A prospective study of healthy men and women*. JAMA 1989; 262: 2395-401.

BRANDÃO RONDON MUP et al. *Post exercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients*. JACC 2002; 39: 676-682.

CALBET, J.A.L. Chronic Hypoxia Increases Blood Pressure and Noradrenaline Spillover in Healthy Humans. J Physiol, 2003, 551; 379-386.

CONVERTINO, V.A. *Physiological Adaptations to Weightlessness: Effects on Exercise and Work Performance*. In J. Hollszy (ed.), Exercise and sport Science Reviews. Baltimore: Williams and Wilkins, 1990, pp. 119-166.

IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia e Sociedade Brasileira de Nefrologia 2002;1-2,13-4.

FLETCHER, E.C. Phsiological consequences of intermitent hypoxia. J Appl physiol 90:1600-1605, 2001.

FOSS, M.; KETEYIAN, S. Fox – *Bases Fisiológicas do Exercício e do Esporte*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

FUCHS, S.C. et al. *Establishing the Prevalence of Hypertension: Influence of Sampling Criteria*. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76:445-52.

GARRETT Jr.; WILLIAM E. *A ciência do exercício e dos esportes*. Porto Alegre: Artmed, 2003.

KENNEY M.J.; SEALS D.R. *Post exercise hypotension*. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension* 1993; 22: 653-664

KOKKINOS P.F. Papademetriou V. *Exercise and hypertension*. *Coron Artery Dis* 2000;11:99-102.

KOKKINOS P.F. et al. *Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African American men with severe hypertension*. *N Eng J.Med.* 1995; 333:1462-1467.

LATUFO, P.A.; LOLIO C.A. - *Epidemiologia da Hipertensão Arterial no Brasil*. IN SOCESP CARDIOLOGIA 2º vol. Cap 37 pag 327~331; Atheneu 1996

MCARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. *Fisiologia do Exercício*. 4. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

NOBRE, F.; LIMA, N.K.C. - *Hipertensão Arterial: Conceito, Classificação e Critérios Diagnósticos*. IN Manual de Cardiologia SOCESP - Cap. 70; pag 303 - Atheneu – 2000.

NÓBREGA, A.C.L. *Controle Neural do exercício*. IN: Tibiriçá EV. *Fisiopatologia em medicina cardiovascular*. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

NORMAN, M. Kaplan - *Systemic Hypertension: Mechanisms and Diagnosis* .IN Branwald Zippes Libby Heart Disease 6th Ed; Cap 28 pag 941-947. HIE/Sauders 2001

POWERS, S.K.; HOWLEY, E.T. *Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 3ª ed. São Paulo: Manole, 2000.

POLITO, M. et al. *Pressão arterial, frequência cardíaca e duplo produto em séries sucessivas de exercícios de força com diferentes intervalos de recuperação*. *Rer. Port. Ciências do Desp* 2004; 4: 7-15.

PUGH, L. *Muscular exercise at great altitudes*. In W. Weihe (ed.), *The Physiological Effects of High Altitude*. New York: Macmillan, 1964, pp. 209-210.

REEVES, R.A. *Does this patient have hypertension? How to measure blood pressure*. *JAMA*, 1995. 273(15):1211-1218

REEVES, J. T. et al. *Oxygen transport during exercise at altitude and the lactate paradox: Lessons From Operation Everest II and Pikes Peak*. In *Exercise and Sport Sciences Reviews*, Vol. 20, ed. J.O. Holloszy, 1992, 275-96. Baltimore:Williams & Wilkins.

ROBERGS, R.A.; ROBERT, S.O. *Princípios Fundamentais de Fisiologia do Exercício: para aptidão, desempenho e Saúde*. São Paulo: Phorte Editora, 2002.

SCOTT, K.P.; EDWARD, T.H. *Teoria e Aplicação ao Condicionamento e ao Desempenho*. Editora Manole, 3 ed., 2000

SUAREZ, J.M.; J.K. *Enhanced left ventricular systolic performance at high altitude during Operation Everest II*. Alexander, and C.S., Houston. 1987. *Am J Cardiol*. 60: 137-142.

THEODORE, A.C.; JEFFERSON, L.S. Oxigenation and mechanisms of hypoxemia. *J Apple Physiol*, 2000.

VASAN, R.S. et al. *Impact of higt normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease*. *N Engl j Med* 2001; 345:1291-7

WILLIAM, E.G.Jr.; DONALD TK. et al. *A Ciência do Exercício e dos Esportes*. Ed. Artmed, 2003.

WEST, J.B. *High Life. A History of High Altitude Physiology and Medicine*. Oxford University Press, 1998.

31- WILMORE, H.J.; COSTILL D.L. *Fisiologia do Esporte e do Exercício*. 2. ed., Barueri: Editora Manole Ltda, 2001.

32 – WOLFEL, E. E. et al. *Oxygen Transport During Steady-State Submaximal Exercise in Chronic Hypoxia*. *J. Appl. Physiol*. 70(3): 1136, 1991.