

Atividade Física em Moderadas e Grandes Altitudes. Morbidade Cardiovascular e Respiratória

Augusta L. Campos, Ricardo Vivacqua C. Costa

Rio de Janeiro, RJ

Nas últimas décadas, os “esportes da natureza” têm se tornado cada vez mais populares. À medida que mais pessoas procuram estações de esqui em regiões montanhosas, ou se envolvem com atividades de caminhada e/ou escalada em moderadas ou grandes altitudes, as doenças relativas a esse estresse ambiental passam a ser problemas que os médicos se defrontam, cada vez com maior frequência, e portanto, precisam conhecer melhor. Além disso, muitos desportos competitivos são realizados em sítios acima de 2.000m. Eventos, como as Olimpíadas de 1968 e a Copa do Mundo de Futebol em 1970, ocorreram no México (Cidade do México - 2.240m). Os especialistas têm pesquisado como melhorar o desempenho dos atletas em situações como essas.

As “doenças da altitude” são causadas, primariamente, por hipóxia, mas sofrem influência do frio e tempo de exposição, sendo as principais síndromes, o mal agudo da montanha (MAM), o edema pulmonar da altitude (EPA) e o edema cerebral da altitude (ECA). Efeitos potenciais deletérios da hipóxia hipobárica incluem condições, como doença arterial coronariana, pneumopatias, hemoglobinopatias e gravidez.

Respostas agudas à hipóxia hipobárica

Efeitos cardiorrespiratórios - Pressão arterial sistêmica: Nas pessoas normotensas, têm sido diversos os resultados dos trabalhos, quanto às respostas da pressão arterial (PA) associadas à exposição inicial à hipóxia hipobárica. Alguns investigadores têm encontrado aumento¹⁻⁵, outros uma pequena redução⁶⁻⁷ e outros nenhuma alteração^{8,9}. Entretanto, a tendência da maioria dos estudos é de elevação dos níveis tensionais no 1º dia de exposição a uma altitude significativa e, posteriormente, declínio dos valores ao nível do mar, principalmente, em relação à pressão arterial sistólica (PAS)^{3,5}.

Os trabalhos de avaliação do comportamento tensional em indivíduos normotensos durante o exercício, após

exposição aguda à hipóxia hipobárica, também apresentam divergências. Balke¹⁰ observou um aumento de 5 a 10mmHg na PAS e uma diminuição de 5mmHg na PA diastólica, em seis indivíduos, durante exercício em bicicleta, com altitude simulada de 4.200m, quando comparado ao nível do mar. Malconian e cols.¹¹ encontraram uma diminuição de 10% da PA média no esforço máximo, em altitude simulada de 8.848m, correspondente ao cume do monte Everest, em relação aos valores ao nível do mar. D’Este e cols.¹² realizaram teste submáximo em 10 indivíduos normotensos, após exposição aguda a 2.500m, não encontrando diferenças significativas na resposta tensional, comparada aos resultados no teste ao nível do mar. Pallatini e cols.¹³ encontraram um aumento significativo na PAS de repouso, mas não na máxima de esforço, em cinco atletas de endurance que foram submetidos a teste submáximo prolongado em bicicleta, 12h após exposição a 3.322m.

Quanto às investigações em pacientes hipertensos, D’Este e cols.¹² não observaram modificação da PA em repouso, porém a PAS durante o exercício foi significativamente aumentada ao nível submáximo, mas não no esforço máximo. Savonitto e cols.¹⁴ estudaram os efeitos da exposição aguda a 3.460m na resposta da PA a exercícios dinâmicos e isométricos em 11 homens com hipertensão arterial sistêmica leve ou moderada. Os resultados observados foram de pequeno aumento da PAS em repouso, mas sem alterações significativas durante o exercício. No teste do hand-grip a PA e a frequência cardíaca (FC) não sofreram influência da exposição aguda à hipóxia hipobárica.

Entendemos que a diversidade das metodologias dos diversos experimentos têm dificultado a comparação dos resultados.

O pequeno número de indivíduos hipertensos estudados nessas situações e a ampla variedade de respostas entre eles, não nos permite afastar a possibilidade que hipertensos não tratados, ao se exercitarem em altitudes moderadas e elevadas, possam vir a ter níveis tensionais perigosamente elevados.

Modulação autonômica cardiovascular - A atividade de nervosa simpática aumenta com a progressão da altitude, mas se correlaciona melhor com a resposta ventilatória hipóxia hipobárica crônica do que com a severidade da hipóxia em si¹⁵.

Hospital Pró-Cardíaco – Rio de Janeiro
Correspondência: Ricardo Vivacqua – Lab. de Medicina do Exercício do Hospital Pró-Cardíaco – Rua Dona Mariana, 219 – 22280-020 – Rio de Janeiro, RJ
Recebido para publicação em 26/1/99
Aceito em 29/3/99

A exposição aguda à hipóxia hipobárica ocasiona aumento da FC em repouso^{2,5,11} associado ao aumento do componente de baixa frequência e diminuição do de alta frequência na análise espectral^{3,8}. Entretanto, a FC máxima do exercício pode se manter ou sofrer redução^{11,14,16}. Este último comportamento é mais prevalente em grandes altitudes¹¹, talvez pelo maior tempo de exposição à hipóxia inerente a essas condições. Malconian e cols.¹¹ encontraram uma diminuição de 25% na FC máxima em altitude simulada de 8.848m em relação ao nível do mar. Savard e cols.¹⁶ observaram restauração parcial dos níveis prévios, em indivíduos que haviam estado em altitudes entre 5.250 e 8.700m, após inalação de O₂ a 60%.

Sagawa e cols.¹⁷ examinaram a resposta baroreflexa de sete homens não aclimatados ao nível do mar e na 1ª hora de exposição às altitudes de 3.800m e 4.300m, em uma câmara hipobárica. Os resultados foram compatíveis com uma redução significativa ($p < 0,05$) da sensibilidade da resposta cardíaca baroreflexa carotídea.

Esses achados sugerem que a resposta aguda à hipóxia hipobárica está mais relacionada ao aumento da atividade simpática. Um período mais longo de exposição a essa condição ambiental leva a uma redução da atividade adrenergica¹⁶. É provável que a hipóxia hipobárica crônica ocasiona diminuição da FC máxima por diminuição da densidade e afinidade dos receptores beta-adrenérgicos, como já foi demonstrado quanto aos alfa-2 receptores¹⁸.

Ventilação pulmonar e saturação de oxigênio - A pressão barométrica decresce à medida que a altitude aumenta. Enquanto a porcentagem de oxigênio no ar permanece constante (20,93%), a pressão parcial de oxigênio diminui¹⁹. A menor densidade do ar nas elevadas altitudes ocasiona uma redução na resistência das vias aéreas, e os fluxos inspiratório e expiratório máximos são maiores que ao nível do mar²⁰. Entretanto, a despeito disso, a eficácia da musculatura ventilatória pode estar diminuída em função da hipóxia, e dessa forma ser um fator limitante ao exercício²⁰.

A ventilação pulmonar aumenta e, inversamente, cai a saturação de oxigênio (SaO₂) com os incrementos da altitude^{2,5,20}.

Malconian e cols.²¹ estudaram oito homens saudáveis (21-31 anos de idade) em altitude simulada (câmara hipobárica), durante o período de sono. A SaO₂ ao nível do mar = 97±1%, em 4.572m = 79±3%, em 6.100m = 62±11%, em 7.620m = 52±2%. Durante exercício máximo a 8.848m em cicloergômetro, a SaO₂ média chegou a 49% com pH médio de 8¹¹.

Consumo de oxigênio (VO₂) - Diversos estudos mostram uma diminuição do VO₂ em repouso e/ou em determinado nível de exercício em altitudes moderadas e elevadas^{5,22,23}.

Basu e cols.⁵ estudaram 16 homens (idade de 20-30 anos) durante os dias iniciais de aclimação na Cordilheira do Himalaia, em altitudes entre 3.100 e 4.200m. Os valores de VO₂ em repouso e durante exercício submáximo a 100W de carga, ao nível do mar, foram respectivamente, 3,25 e 20,31 ml/kg/min. Nas altitudes de 3.110m, os valores de VO₂ em

repouso e em esforço submáximo a 100W caíram significativamente ($p < 0,001$) e continuaram caindo ($p < 0,01$) a 4.177m.

Em níveis mais modestos de altitude, 2.500m, Levine e cols.²³ observaram uma diminuição de 12% do VO₂ de pico em uma população de 20 idosos, quando da exposição aguda, vindo a normalizar após aclimação. Em outro extremo, na altitude simulada do Monte Everest, pôde ser encontrado uma queda do VO₂máx. de 80% em relação ao nível do mar²⁴.

Pressão da artéria pulmonar e função ventricular - Davila-Roman e cols.²⁵ estudaram a função ventricular em 14 corredores que haviam completado uma ultramaratona em grande altitude (2.350 a 4.300m), a fim de avaliar se o exercício prolongado, como o realizado em uma corrida desse tipo, causaria dano ao ventrículo esquerdo (VE). Até então havia relatos de lesão do VE observada após exercício extenuante. Precedendo a corrida os ecocardiogramas eram normais, com PAS de artéria pulmonar em média de 28mmHg e dosagens de troponina I indetectáveis. Imediatamente após a maratona, os ecocardiogramas mostravam, como esperado, aumento global e segmentar da função ventricular esquerda em todos indivíduos e, com exceção de um, os valores da troponina I eram indetectáveis. Porém em cinco deles, foram observados marcante dilatação com hipocinesia do ventrículo direito (VD), movimento paradoxal do septo interventricular, hipertensão pulmonar e broncoespasmo. Um desses indivíduos foi o que apresentou pequena elevação da troponina I. Ao final de um dia esses achados já haviam sido normalizados. Portanto, nessa amostra de atletas, com desempenho em grande altitude, ao contrário do esperado, o dano ventricular ocorreu no VD e não no VE. A incidência e patogênese desses achados precisam ainda ser determinados. Não nos parece, a princípio, que o comprometimento do VD seja secundário exclusivamente à ultramaratona.

Malconian e cols.¹¹ encontraram alterações eletrocardiográficas compatíveis com hipertensão pulmonar (aumento da amplitude da onda "P" em D₂, D₃, AVF, desvio do eixo do QRS para a direita, aumento da relação S/R em precordiais esquerdas e aumento da negatividade da onda "T" em V₁ e V₂), a partir da altitude simulada de 6.100m. A maioria das alterações reverteu ao normal após 12h de retorno ao nível do mar.

Alterações respiratórias e arritmias durante o sono - Durante o período de sono em grande altitude, muitos indivíduos normais apresentam um padrão respiratório periódico ou de Cheyne-Stokes^{17,21,26}. Associado a essas variações ocorrem modificações cíclicas do ritmo e da FC¹⁹. Cummings e Lysgaard²⁷ registraram seus próprios ritmos cardíacos e observaram uma pronunciada arritmia sinusal respiratória e bradicardia durante o sono a 5.033m.

Por ocasião da "Operação Everest II", registros simultâneos da respiração e do eletrocardiograma foram realizados em oito indivíduos durante o sono²¹. As avaliações ocorreram ao nível do mar e nas seguintes altitudes: 5.490m, 6.100m, 7.620m. Os resultados encontrados nas grandes al-

titudes foram: bradicardia sinusal ($41 \pm 0,5$ bpm), ciclos de bradicardia-taquicardia relacionados respectivamente às fases do ciclo respiratório periódico de bradipnéia/apnéia e taquipnéia, arritmia sinusal, escapes juncionais e extra-sístoles supraventriculares e ventriculares. Resultados semelhantes já haviam sido observados em estudos prévios²¹.

Os mecanismos dessas alterações respiratórias e do ritmo cardíaco precisam ser ainda determinados. A administração de oxigênio ou dióxido de carbono elimina a apnéia, mas não a periodicidade respiratória durante exposição à hipóxia hipobárica¹⁹. É possível que um mecanismo de modulação vagal esteja envolvido²¹.

Alterações endócrinas - Roberts e cols.²⁸ observaram um incremento na captação celular de glicose, durante o repouso e em exercício submáximo, como efeito da exposição à hipóxia hipobárica. Segundo esses autores a utilização de glicose é maior inicialmente, do que após aclimação, sendo esse fenômeno mais intensificado quando do uso de droga beta-bloqueadora. McClelland e cols.²⁹, em pesquisa com ratos, não encontraram aumento na utilização de carboidratos.

A hipóxia hipobárica induz aumento da diurese. Durante a Australian Bicentennial Mount Everest Expedition³⁰, 10 indivíduos foram avaliados, quanto aos efeitos da exposição à altitude de 5.400m, na concentração plasmática de peptídeo natriurético atrial. Os resultados mostraram diminuição da atividade da renina plasmática e da aldosterona plasmática e elevação dos níveis do peptídeo natriurético atrial, associados ao aumento da diurese e natriurese.

Zaccaria e cols.³¹ estudaram os hormônios reguladores do sódio em sete homens, uma semana e após 21 dias na altitude de 5.050m, antes e após exercício, e compararam aos resultados obtidos ao nível do mar. As amostras plasmáticas de atividade da renina, aldosterona e do peptídeo natriurético atrial eram obtidas na posição ortostática e ao final de um exercício máximo. Também foram avaliados a excreção de sódio e o volume urinário nas 24h, além da água corporal total e hematócrito. Encontraram uma supressão constante da atividade da renina plasmática e dos níveis de aldosterona, ao contrário do nível do mar, constatando que esses hormônios não haviam sofrido estimulação por um exercício exaustivo. Observaram aumento do peptídeo natriurético atrial durante a exposição aguda, mas não na crônica.

Consideramos que as alterações endócrinas acima discutidas ainda não estão bem esclarecidas e necessitam de estudos adicionais.

Alterações endoteliais e sanguíneas - Endotelina-1: A exposição a um aumento contínuo da altitude, ocasiona incrementos progressivos na dosagem plasmática de endotelina-1 (ET-1)^{32,33}, peptídeo sintetizado por células endoteliais, com potente ação vasoconstritora e mitogênica sobre a musculatura lisa vascular.

Morganti e cols.³² observaram mudanças das dosagens plasmáticas de ET-1 ($1,8 \pm 0,1$ pg/mL ao nível do mar para $2,7 \pm 0,2$ mg/mL na altitude de 4.240m), concomitante-

mente a decréscimos da SAT O₂ ($98,6 \pm 0,2\%$ ao nível do mar para $80,8 \pm 0,4\%$ naquela altitude). Esses pesquisadores também encontraram em um estudo durante ascensão de seis indivíduos ao Monte Rosa, nos Alpes (4.559m), incrementos da PAS pulmonar (19 ± 1 para $26 \pm 1,9$ mmHg), achados diretamente correlacionados ao aumento de ET-1 plasmática.

A elevação de ET-1 plasmática tem sido verificada em casos de EPA, inclusive em lavado bronco-alveolar, e faz parte de uma das hipóteses sobre a patogênese do EAP³³.

Eritropoetina - Após algumas horas de exposição hipóxia hipobárica aumenta a secreção de eritropoetina renal³⁴⁻³⁷. Esta, ao estimular a síntese de hemácias, aumentará em, aproximadamente, uma semana a concentração de hemoglobina de forma importante e, assim, a capacidade de transporte de O₂ no sangue³⁸. Portanto, apesar do aumento da eritropoetina ter início na fase aguda de exposição altitude, seus efeitos vão se concretizar durante a aclimação.

Fator de crescimento endotelial vascular - Asano e cols.³⁷ estudaram oito nadadores em treinamento altitude de 1.886m. Observaram diminuição transitória dos níveis do fator de crescimento endotelial vascular (FCEV) no soro ao cabo de 10 dias de treinamento, havendo, após um aumento significativo, atingindo o pico máximo no 19º dia, retornando aos valores iniciais um mês após o retorno a baixa altitude. Não sabemos, entretanto, se a redução do FCEV vinha ocorrendo nos primeiros dias de exposição à altitude.

Aclimação

A hipóxia hipobárica desencadeia mecanismos fisiológicos adaptativos destinados a satisfazer as necessidades energéticas das células. A aclimação ocorre quando após dias em exposição a determinada altitude, comumente um período de duas a três semanas, passa a existir uma adaptação crônica a aquelas condições ambientais^{38,39}.

Essas respostas fisiológicas são: 1) aumento da ventilação pulmonar³⁹; 2) diminuição da FC previamente aumentada na resposta aguda^{22,39}; 3) diminuição do volume plasmático^{39,40}; 4) redução do acúmulo de lactato sanguíneo durante exercício submáximo em relação aos níveis mais elevados da resposta aguda³⁹; 5) melhora da capacidade cardiorrespiratória para o exercício, também relativo exposição inicial à hipóxia hipobárica^{23,41}; 6) aumento da secreção de eritropoetina renal, da massa de hemoglobina e do hematócrito^{34,36,37,42}.

O tempo necessário para cada uma dessas respostas é variável. Algumas estão completamente manifestas dentro de alguns dias de chegada à altitude, enquanto outras requerem de duas a três semanas³⁹. Entretanto, tratando-se de altitudes extremas, como as acima de 8.000m, um período de 77 dias parece ser mais adequado⁴³.

Ao contrário do tempo de aclimação, o de retorno às condições biológicas a nível do mar, é bem menos conhecido. Beidleman e cols.³⁹ estudaram os efeitos da aclimação

em seis homens que, após 16 dias a 4.300m, permaneceram oito dias ao nível do mar, retornando novamente à altitude prévia, desta vez em uma câmara hipobárica. Embora o desempenho do exercício submáximo não tenha sido mantido após reintrodução à altitude, houve retenção de diversas respostas da aclimação, que perduraram por um tempo mais longo que o necessário para a aclimação, exceto em relação à FC, sendo este fato passível de ser explicado pelas rápidas modificações do sistema nervoso autônomo. É provável que indivíduos, cujo trabalho, seja competição atlética ou atividades recreativas envolvendo jornadas intermitentes a grandes altitudes, possam usufruir das respostas à aclimação prévia.

Doenças da altitude

O MAM, o EPA e o ECA são distúrbios diferentes, porém relacionados. Comumente ocorrem em indivíduos jovens e saudáveis como consequência de uma má aclimação. A progressão para as formas mais graves de EPA ou ECA não necessariamente, são antecedidas pelo MAM²⁶.

Mal agudo da montanha - É a mais comum das doenças da altitude, sendo usualmente auto-limitada e raramente leva à morte. Os sintomas surgem entre 4 e 8h após chegada à altitude³⁵, sendo característicos cefaléia, náuseas, insônia, anorexia e dispnéia^{17,26,38}. Apesar de existir uma tolerância individual à hipóxia hipobárica, a melhor forma de prevenção é a ascensão lenta^{19,26,38,44}. Deve-se também evitar esforços extenuantes na fase inicial de aclimação, fazer uma boa hidratação ingerindo pelo menos três litros de líquidos ao dia e ter refeições leves com predominância de carboidratos^{19,26}. Em todas as três situações o melhor tratamento é a descida^{19,26,44,45}.

Estudos controlados têm mostrado que a acetazolamida diminui a incidência e a severidade do MAM^{17,46,47}. Por ser um inibidor da anidrose carbônica facilita a excreção de bicarbonato urinário, promovendo diminuição da alcalose respiratória e, dessa forma, aumentando o "drive respiratório" com redução da hipoxemia noturna^{19,26,38,47}. As doses utilizadas variam de 125-250mg de 12/12h ou 500mg em comprimidos com liberação prolongada a cada 24h, iniciando-se um dia antes da ascensão e continuando até dois dias após chegada à altura máxima ou mantendo-se por tempo mais prolongado, se o risco de MAM for elevado^{19,26,38,46,47}. Como efeitos colaterais encontramos: aumento da diurese, epigastralgia e parestesia^{19,26,46,47}.

Edema pulmonar da altitude - Edema pulmonar não cardiogênico, vem acompanhado de hipertensão pulmonar, aumento da permeabilidade capilar pulmonar e hipoxemia⁴⁸. Tipicamente, ocorre em montanhistas jovens e saudáveis, sendo precipitado por ascensões rápidas a altitudes acima de 2.500-3.000m^{45,48-50}. Existe uma suscetibilidade individual, tendendo a ocorrer recorrências^{45,48,49,51}. Clinicamente, manifesta-se 2-5 dias após exposição aguda à hipóxia hipobárica, 78% dos casos surgindo até o 10º dia^{38,45}, com os seguin-

tes sintomas: dispnéia anormal ao esforço e, posteriormente, em repouso, cianose, tosse seca e depois muco-sanguinolento, taquicardia^{19,38}. À telerradiografia são observadas imagens alveolares difusas distribuídas desigualmente^{19,38,45}. O fluido alveolar é rico em conteúdo protéico e mediadores inflamatórios^{33,45,52,53}.

Trata-se de uma condição grave e potencialmente fatal, sendo imperioso a descida imediata^{19,26}. Na impossibilidade disso, ou concomitante a essa, a inalação de oxigênio e o uso de nifedipina 10-20mg sublingual + 20mg de liberação lenta, seguido desta dose a cada 6h, é o esquema terapêutico preconizado^{26,38,53,54}.

Em estudo duplo cego, o uso de nifedipina de forma profilática reduziu a incidência de edema pulmonar recorrente em montanhistas durante ascensão a 4.559m⁵⁵. Este antagonista dos canais de cálcio diminui a pressão da artéria pulmonar, aumenta a PaO₂ e foi descrito também uma ação ao nível de bloqueio da resposta inflamatória à hipóxia⁵⁴.

A inalação de óxido nítrico vem sendo recentemente experimentada no tratamento do EPA, por sua ação vasodilatadora seletiva da rede vascular pulmonar⁵⁶. Anand e cols.⁵⁶ trataram pacientes com EPA de moderada a severa gravidade, de forma randomizada, com O₂ a 50%, óxido nítrico a 15ppm, uma mistura de O₂ e óxido nítrico, ar ambiente. Encontraram que tanto o O₂ quanto o óxido nítrico diminuem a pressão em artéria pulmonar e o distúrbio perfusão-ventilação pulmonar e melhoram a oxigenação. Os resultados mostraram um efeito aditivo, com melhora mais importante da hemodinâmica pulmonar e das trocas gasosas, quando do uso simultâneo de O₂ e óxido nítrico.

A fisiopatologia do EPA permanece ainda parcialmente compreendida. O acúmulo de fluido com alto conteúdo protéico no espaço alveolar, resulta de um aumento da permeabilidade do endotélio vascular pulmonar, superando a capacidade de reabsorção⁵³. Existem várias hipóteses para explicar esse aumento da permeabilidade. Entre essas incluem-se: 1) hipertensão arterial pulmonar⁵⁷⁻⁵⁹; 2) a hipóxia induzindo a liberação de mediadores inflamatórios, como por exemplo, citocinas, ET-1 e moléculas de adesão intercelular (ICAM-1)^{33,52}; 3) hiperperfusão dos vasos pulmonares não submetidos a vasoconstrição (a vasoconstrição pulmonar hipóxica é extensa mas não uniforme), levando a dilatação e alto fluxo nos capilares e consequente lesão capilar⁶⁰. Por sua vez, a rápida normalização que ocorre com a oxigenioterapia e descida, indicam uma "arquitetura" pulmonar preservada⁵³. Provavelmente, a interação dessas e de outras hipóteses possam explicar os mecanismos responsáveis pelo EPA.

Recentemente, foi publicado um estudo que tenta elucidar a razão de uma predisposição constitucional para recorrência de EPA. Hanaoka e cols.⁴⁹ mostraram evidências de que certos antígenos de leucócitos humanos (HLA) estão aumentados em pacientes japoneses com EPA, especialmente naqueles com recorrência da doença. HLA-DR6 e/ou HLA-DR4 foram mais frequentemente encontrados em japoneses com EPA do que num grupo controle. Os indivíduos HLA-DR6 positivos com EPA tinham pressões da artéria

pulmonar significativamente maiores que outros pacientes HLA-DR6 negativos com EPA. Os autores especulam que pelo menos alguns casos de EPA são imunologicamente mediados, talvez através de uma maior suscetibilidade a hipertensão pulmonar. Este estudo vem de acordo com as observações de Steinacker e cols.⁶¹ que encontraram uma menor vasoconstrição pulmonar, uma maior capacitância vascular e uma maior resposta ventilatória durante exercício, em indivíduos resistentes ao EPA, em relação aos que tiveram EPA.

Edema cerebral da altitude - Quando ocorre a altitude é comumente >4.500m³⁸. Caracteriza-se por cefaléia intensa, confusão mental, alucinações e ataxia^{19,38}. A vítima está cansada, sem condições de avaliar seu próprio estado de forma objetiva, com alucinações e caminha como um bêbado¹⁹. Movimentos finos das mãos, dedos e olhos são afetados¹⁹. Edema e hemorragia petequial são tipicamente encontrados no cérebro em autópsias¹⁹. A prevenção é a subida lenta, boa hidratação e evitar esforços físicos extenuantes^{19,26}. O tratamento é a descida que deve ser imediata pois a evolução pode ser rápida para a morte^{19,26,38}. O oxigênio melhora os sintomas, mas quando é interrompido, a situação se agrava mais ainda¹⁹. A dexametasona não afeta o edema cerebral, mas reduz os sintomas e dessa forma facilita a evacuação²⁶.

Atividade esportiva em moderadas e grandes altitudes

Três grupos de indivíduos apresentam características que os diferem quanto aos efeitos da exposição à hipóxia hipobárica. São eles: 1º) pessoas saudáveis que vivem no nível do mar/baixa altitude; 2º) aqueles que nasceram e vivem em moderadas e elevadas altitudes; 3º) portadores de cardiopatia, pneumopatia e hemoglobinopatias.

O 1º grupo ainda pode ser subdividido entre sedentários, ativos e atletas. O processo de aclimação não tem correlação direta com o nível de condicionamento físico prévio. Um atleta de alto desenvolvimento aeróbico está igualmente sujeito a ter as doenças da altitude da mesma forma que um sedentário. Entretanto, em valores absolutos, especialmente após o período de aclimação, as diferenças nas aptidões cardiorrespiratórias se mantêm como ao nível do mar. O treinamento físico e a intensidade dos exercícios devem ser diferenciados e adequados a cada subgrupo.

O 2º grupo é bem representado pelos Sherpas, pequeno grupo étnico, que vivem no Himalaia em altitudes entre 3.000 e 4.900m⁶². O limite máximo em que o homem pode viver de forma permanente é de 5.300m⁶³. Um grande número desses indivíduos participam das expedições aos mais altos picos do mundo, como carregadores e guias de montanha e fazem, frequentemente, sem suplementação de oxigênio.

Garrido e cols.⁶⁸ avaliaram a capacidade cardiorrespiratória de seis escaladores Sherpas ao nível do mar. Encontraram um VO_2 máx. de $66,7 \pm 3,7 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{Kg}^{-1}$ e um limiar anaeróbico ventilatório a $62(\pm 4)\%$ do VO_2 máx. Essa alta reserva funcional pode estar associada a um processo de seleção natural e com adaptações fisiológicas induzidas por

longo treinamento em um ambiente hostil⁶². Fundamentando a primeira hipótese, um estudo mostrou que em Lhasa, Tibet (3.658m), os recém-nascidos descendentes de tibetanos tinham uma maior SaO_2 arterial ao nascimento e durante os primeiros meses de vida do que os descendentes de chineses⁶⁴. Referente à segunda hipótese, Curran e cols.²² compararam dentro do mesmo grupo étnico, tibetanos residentes a 4.400m e residentes a 3.658m, através de teste em cicloergômetro com consumo direto de oxigênio, na altitude de 3.658m e observaram que os primeiros atingiram uma maior carga de exercício (211 ± 6 versus 177 ± 7 watts, $p < 0,01$) com menor ventilação pulmonar (127 ± 5 versus $149 \pm 5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$ BTPS, $p < 0,01$).

O 3º grupo tem sido estudado em altitudes moderadas, 2.000 a 4.000m. Considera-se que a maioria dos cardiopatas pode atingir essas altitudes com segurança, apesar da hipóxia hipobárica estimular o sistema nervoso autônomo e essa resposta ser exacerbada pela atividade física, aumentando assim o VO_2 miocárdico^{23,65-67}. Durante os primeiros quatro dias de exposição à altitude, os riscos são maiores^{21,63}. Uma ascensão gradual, com limitação da atividade física para um nível menor que o realizado ao nível do mar, após aprimoramento do condicionamento físico pré-ascensão e um controle rigoroso dos níveis tensionais, além de adequado esquema terapêutico, minimizam as possíveis complicações^{65,66}. Entretanto, subgrupos de pacientes com hipertensão pulmonar, insuficiência cardíaca descompensada, angina instável, infarto agudo do miocárdio recente, hipertensão arterial severa não controlada, pneumopatia grave, anemia falciforme homocigótica, episódios tromboembólicos recorrentes e pacientes com anemia severa ou uma diminuição da SaO_2 , podem estar submetidos a um alto risco^{65,66}. Por sua vez, alguns indivíduos, com traço falcêmico, apresentam a primeira crise vaso-oclusiva de suas vidas durante exercício nessas altitudes. Em atividades competitivas têm a tolerância ao exercício diminuída, o que até então não era observado ao nível do mar⁶⁸.

Algumas atividades esportivas estão particularmente relacionadas a grandes altitudes e têm suas peculiaridades. Um exemplo típico é o montanhismo.

Montanhismo - Como regra geral, em altitudes acima de 3.000m, em longas ascensões, o desnível positivo entre duas noites sucessivas não deve passar de 300m, com duas noites na mesma altitude a cada três dias²⁶.

Estudos controlados têm mostrado que o uso de acetazolamida facilita a velocidade de ascensão por diminuir os sintomas do MAM e melhorar o desempenho físico^{46,47}. Comparando-se com indivíduos que tomaram placebo, aqueles que fizeram uso de acetazolamida tiveram menor perda de peso, menor diminuição de massa muscular e maior tolerância ao esforço⁴⁶.

Para se reduzir os riscos de desidratação desencadeada pela inspiração em ar frio e seco, uma abundante hidratação com 3-5 litros de líquidos ao dia é fundamental, como uma alimentação rica em carboidratos que liberam maior energia ($5,0 \text{ kcal} \cdot \text{L}^{-1} \text{ O}_2$) do que as gorduras ($4,7 \text{ kcal} \cdot \text{L}^{-1} \text{ O}_2$)⁶⁹.

Quanto a mascar coca, hábito comum nos países andinos, uma pesquisa desenvolvida no Instituto Boliviano de Biologia, por Spielvogel e cols.⁷⁰, concluiu que os efeitos benéficos da erva não se deviam ao aumento da capacidade máxima para o exercício nem a sua maior eficiência. Mascar coca aumenta a concentração plasmática de ácidos graxos livres, podendo, assim, beneficiar exercícios submáximos prolongados.

A partir de estudos realizados em expedições a grandes altitudes, acima de 7.500m, tem sido observado que a despeito da extrema hipoxemia, a função cardíaca é preservada, sem evidências eletrocardiográficas de hipóxia miocárdica^{11,71}. Entretanto, os distúrbios do sistema nervoso central são frequentes e alterações da coordenação motora têm sido descritas como persistindo por até mais de 12 meses⁷¹.

Uma questão relevante é o treinamento de atletas que vão competir em médias e moderadas altitudes, quando procedentes de regiões próximas ao nível do mar.

Treinamento de atletas - As limitações do desempenho nas competições em moderadas altitudes foram observadas com mais atenção nas Olimpíadas de 1968, realizadas na Cidade do México a 2.240m de altitude, quando não obtiveram recordes os atletas em atividades predominantemente aeróbicas, como longas corridas, ficando o bom desempenho observado apenas em atividades de curta duração, como as corridas de 100m, nas quais pouco se mobiliza fontes de energia oxidativa.

Em geral, considera-se como duas semanas o período necessário para aclimação a moderadas altitudes até 2.300m. Acima deste nível, a cada elevação adicional de 610m deve-se acrescentar uma semana, até uma altitude de 4.572m⁶⁹, caracterizando uma aclimação escalonada, que consideramos mais fisiológica e segura.

Nossa experiência com futebolistas que se aclimataram para competir a 3.600m, mostrou que as principais complicações decorrentes da altitude, como cefaléia, náuseas, vômitos e redução do desempenho eram observadas com mais frequência no 3º e 7º dias de permanência, repetindo-se quando se deslocavam para regiões mais elevadas, num programa de aclimação gradativa⁷².

Uma característica do baixo limiar de sensibilidade à hipóxia hipobárica, que observamos, consistia na elevação da FC em repouso, ao despertar, após 24h de chegada à altitude, em relação à FC obtida também ao despertar, ao nível do mar. Um aumento em torno de 80% podia prever complicações clínicas naquela altitude, exigindo um treinamento individualizado⁷³.

O treinamento em altitude não pode ser executado com a mesma intensidade do que o realizado ao nível do mar. Estudo com atletas universitários concluiu que a intensidade do treinamento a 2.300m seria de 60% do VO₂máx. alcançado ao nível do mar, em 3.100m a 56% e em 4.000m a 39% do VO₂máx.⁷⁴. Em termos práticos, acreditamos haver certa dificuldade em manter esses níveis de intensidade, que certamente alcançam valores mais elevados, porém, merece aten-

ção qualquer sintoma ou sinal clínico por parte do atleta, que possa limitar sua atividade física.

Considera-se que em competições desportivas de duração prolongada, que impliquem em corridas e paradas sucessivas, como futebol, basquete, etc., os indivíduos possam sofrer pouco a influência da hipóxia hipobárica às custas de um treinamento de intensidade mais reduzida⁷⁵. Esta diminuição da intensidade do treinamento físico não implica na redução do treinamento tático, o qual deve ser mantido, principalmente para que os jogadores possam se adaptar a uma modificação na dinâmica do deslocamento da bola em função da menor pressão atmosférica.

Consideramos o treinamento em altitudes escalonadas a melhor maneira de se preparar um grupo de atletas com a finalidade de competir em altitudes superiores a 2.600m. Nossa maior experiência foi com a preparação de futebolistas para disputas a 3.600m na cidade de La Paz (Bolívia)⁷³.

O treinamento inicial acontecia em baixa altitude, tendo por duração 15 dias, com carga de trabalho avaliada em função da capacidade cardiorrespiratória obtida através de testes ergoespiométricos em esteira rolante com avaliação direta dos gases expirados, aplicando-se como base de treinamento a carga de trabalho alcançada no limiar anaeróbio do atleta, por considerarmos a maneira mais prática de se preparar para as restrições físicas observadas na hipóxia hipobárica. Exemplificando, apresentamos, resumidamente, os resultados da avaliação ergoespiométrica de 15 futebolistas para competição a 3.600m: idade (26±2 anos), VO₂máx. (61±3,7ml/kg/min), limiar anaeróbio (78±4,6% do VO₂máx.), intensidade de treinamento (200±10m/min), FC de treinamento (143±12bpm)⁷³.

O controle do efeito do treinamento era realizado durante a preparação física, aplicando-se testes de campo (Guidelines A.C.S.M.)⁷⁶. Os melhores resultados foram obtidos com um treinamento inicial a 2.600m durante uma semana, outra semana a 2.900m e a semana pré-competição a 3.600m⁷³.

Observamos que após o período de aclimação, o regresso ao nível do mar é caracterizado por uma melhora do desempenho, conseqüente ao treinamento empreendido e, possivelmente, ao aumento da capacidade de transporte de oxigênio. Na avaliação de um grupo de 15 atletas, 16 dias após um período de duas semanas a 2.900m (Quito-Ecuador) e em reavaliação a 700m (Poços de Caldas-MG), altitude não significativa, obtivemos os seguintes resultados do VO₂máx. em testes de campo⁷⁶: a 2.900m (50±2,8mL/kg/min), a 700m (57,42±3,6mL/kg/min), com diferenças significativas⁷². Contudo, autores que estudaram corredores submetidos a aclimação a 2.300 e 4.000m, não observaram melhora significativa da capacidade física após retorno da altitude⁷⁷.

Finalmente, podemos concluir que competições em moderadas e grandes altitudes dependem de adequada avaliação do atleta, de treinamento individualizado em função de parâmetros obtidos ao nível do mar e na chegada a determinada altitude, no controle de peso corporal para se estabelecer um equilíbrio entre calorias ingeridas e atividade física, boa hidratação, aclimação escalonada e do perfeito entrosamento entre a comissão técnica e os atletas.

Referências

1. Barthelemy JC, Lacour JR, Roche F, et al. Elevated nocturnal blood pressure assessed by ambulatory automatic monitoring during a stay at high altitude. *Eur J Appl Physiol* 1995; 70: 258-62.
2. Rupwate RU, Chitaley M, Kamat SR. Cardiopulmonary functional changes in acute acclimatization to high altitude in mountaineers. *Eur J Epidemiol* 1990; 6: 266-72.
3. Bernardi L, Passino C, Spadacini G, et al. Cardiovascular autonomic modulation and activity of carotid baroreceptors at altitude. *Clin Sci (Colch)* 1998; 95: 565-73.
4. Drinkwater BL, Kramar PO, Bedi JF, et al. Women at altitude: cardiovascular responses to hypoxia. *Aviat Space Environ Med* 1982; 53: 472-7.
5. Basu CK, Gautam RK, Sharma RP, et al. Metabolic responses during initial days of altitude acclimatization in the eastern Himalayas. *Int J Biometeorol* 1996; 39: 133-8.
6. Korner PI. Circulation adaptation in hypoxia. *Physiol Rev* 1959; 39: 687-730.
7. Stenberg J, Ekblom B, Messin R. Hemodynamic response to work at simulated altitude, 4.000 m. *J Appl Physiol* 1966; 21: 1589-94.
8. Passino C, Bernardi L, Spadacini G, et al. Autonomic regulation of heart rate and peripheral circulation: comparison of high altitude and sea level residents. *Clin Sci(Colch)* 1996; 91(suppl): 81-3.
9. Aigner A, Berghold F, Muss N. Investigations on the cardiovascular system at altitudes up to a height of 7.800 meters. *Z Kardiol* 1980; 69: 604-10.
10. Balke B. Cardiac performance at high altitude. *Am J Cardiol* 1964; 14: 796-810.
11. Malconian M, Rock P, Hultgren H, et al. The Electrocardiogram at Rest and Exercise During a Simulated Ascent of Mt. Everest (Operation Everest II). *Am J Cardiol* 1990; 15: 1475-80.
12. D'Este D, Mantovan R, Martino A, et al. Blood pressure changes at rest and during effort in normotensive and hypertensive subjects in response to altitude acute hypoxia. *G Ital Cardiol* 1991; 21: 643-9.
13. Palatini P, Guzzardi G, Penzo M, et al. Effect of low and high altitude exposure on the blood pressure response to exercise. *Cardiologia* 1991; 36: 853-9.
14. Savonitto S, Cardellino G, Doveri G, et al. Effects of Acute Exposure to altitude (3.460 m) on Blood Pressure Response to Dynamic and Isometric Exercise in Men with Systemic Hypertension. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1493-7.
15. Asano K, Mazzeo RS, McCullough RE, et al. Relation of sympathetic activation to ventilation in man at 4.300 m altitude. *Aviat Space Environ Med* 1997; 68: 104-10.
16. Savard GK, Areskog NH, Saltin B. Cardiovascular response to exercise in humans following acclimatization to extreme altitude. *Acta Physiol Scand* 1995; 154: 499-509.
17. Sagawa S, Torii R, Nagaya K, et al. Carotid baroreflex control of heart rate during acute exposure to simulate altitudes of 3.800m and 4.300m. *Am J Physiol* 1997; 273(pt 2): R1219-23.
18. Zaccaria M, BOREA pa, Opocher G, et al. Effects of high-altitude chronic hypoxia on platelet alpha 2-receptors in man. *Eur J Clin Invest* 1997; 27: 316-21.
19. Houston CS. Altitude Illness. The dangers of the heights and how to avoid them. *Travel Medicine, Postgraduate Medicine* 1983; 74: 231-48.
20. Forte VA, Leith DE, Muza SR, et al. Ventilatory capacities at sea level and high altitude. *Aviat Space Environ Med* 1997; 68: 488-93.
21. Malconian M, Hultgren H, Niita M, et al. The Sleep Electrocardiogram at Extreme Altitudes (Operation Everest II). *Am J Cardiol* 1990; 65: 1014-20.
22. Curran LS, Zhuang J, Droma T, et al. Superior exercise performance in lifelong Tibetan residents of 4.400 m compared with Tibetan residents of 3.658 m. *Am J Phys Anthropol* 1999; 105: 21-31.
23. Levine BD, Zuckerman JH, deFilippi CR. Effect of high-altitude exposure in the elderly: the Tenth Mountain Division study. *Circulation* 1997; 96: 1224-32.
24. Richalet JP, Rathat C. *Pathologie et altitude*. Paris: Masson, 1991.
25. Davila-Roman VG, Guest TM, Tuteur PG, et al. Transient right but not left ventricular dysfunction after strenuous exercise at high altitude. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 468-73.
26. A'Court CHD, Stables RH, Travis S. Doctor on a mountaineering expedition. *Br Med J* 1995; 310: 1248-52.
27. Cummings P, Lysgaard M. Cardiac arrhythmia at high altitude. *West J Med* 1981; 135: 66-8.
28. Roberts AC, Reeves JT, Butterfield GE, et al. Altitude and beta-blockade augment glucose utilization during submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1996; 80: 605-15.
29. McClelland GB, Hochachka PW, Weber JM. Carbohydrate utilization during exercise after high-altitude acclimation: a new perspective. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 10288-93.
30. Tunny TJ, van Gelder J, Gordon RD, et al. Effects of altitude on atrial natriuretic peptide: the Bicentennial Mount Everest Expedition. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1989; 16: 287-91.
31. Zaccaria M, Rocco S, Noventa D, et al. Sodium regulating hormones at high altitude: basal and post-exercise levels. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83: 570-4.
32. Morganti A, Giussani M, Sala C, et al. Effects of exposure to high altitude on plasma endothelin-1 levels in normal subjects. *J Hypertens* 1995; 13: 859-65.
33. Droma Y, Hayano T, Takabayashi y, et al. Endothelin-1 and interleukin-8 in high altitude pulmonary edema. *Eur Respir J* 1996; 9: 1947-9.
34. Klausen T, Poulsen TD, Fogh-Andersen N, et al. Diurnal variations of serum erythropoietin at sea level and altitude. *Eur J Appl Physiol* 1996; 72: 297-302.
35. Gunga HC, Rocker L, Behn C, et al. Shift working in the Chilean Andes (>3.600 m) and its influence on erythropoietin and the low-pressure system. *J Appl Physiol* 1996; 81: 846-52.
36. Boning D, Maassen N, Jochum F, et al. After-effects of a high altitude expedition on blood. *Int J Sports Med* 1997; 18: 179-85.
37. Asano M, Kaneoka K, Nomura T, et al. Increase in serum vascular endothelial growth factor levels during altitude training. *Acta Physiol Scand* 1998; 162: 455-9.
38. Richalet JP, León-Velarde F. Fisiopatología de la altitud. *Arch Med Deporte* 1997; 60: 271-6.
39. Beidleman BA, Muza SR, Rock PB, et al. Exercise responses after altitude acclimatization are retained during reintroduction to altitude. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 1588-95.
40. Sawka MN, Young AJ, Rock PB, et al. Altitude acclimatization and blood volume: effects of exogenous erythrocyte volume expansion. *J Appl Physiol* 1996; 81: 636-42.
41. Chen QH, Ge RL, Wang XZ, et al. Exercise performance of Tibetan and adolescents at altitudes of 3.417 and 4.300m. *J Appl Physiol* 1997; 83: 661-7.
42. Boutellier U, Deriaz O, di Prampero PE, et al. Aerobic performance at altitude: effects of acclimatization and hematocrit with reference to training. *Int J Sports Med* 1990; 11(suppl 1): S21-26.
43. West JB. Rate of ventilatory acclimatization to extreme altitude. *Respir Physiol* 1988; 74: 323-33.
44. Harris MD, Terrio J, Miser WF, et al. High-altitude medicine. *Am Fam Physician* 1998; 57: 1904-14, 1924-6.
45. Bartsch P. High altitude pulmonary edema. *Respiration* 1997; 64: 435-43.
46. Bradwell AR, Coote JH, Milles JJ, et al and Birmingham Medical Research Expeditionary Society – Effect of acetazolamide on exercise performance and muscle mass at high altitude. *Lancet* 1986; 1001-5.
47. Birmingham Medical Research Expeditionary Society Mountain Sickness Study Group – Acetazolamide in control of acute mountain sickness. *Lancet* 1981; 180-3.
48. Arnett FC. High-Altitude Pulmonary Edema. An Immunogenetically Mediated Disease? *Circulation* 1998; 97: 1111-13.
49. Hanaoka M, Kubo K, Yamazaki Y, et al. Association of High-Altitude Pulmonary Edema with the Major Histocompatibility Complex. *Circulation* 1998; 97: 1124-28.
50. Serrano Duenas M. High altitude pulmonary edema. Study of 21 cases. *Med Clin(Barc)* 1998; 110: 446-9.
51. Eldridge MW, Podolsky A, Richardson RS, et al. Pulmonary hemodynamic response to exercise in subjects with prior high-altitude pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1996; 81: 911-21.
52. Kubo K, Hanaoka M, Hayano T, et al. Inflammatory cytokines in BAL fluid and pulmonary hemodynamics in high-altitude pulmonary edema. *Resp Physiol* 1998; 111: 301-10.
53. Reeves JT, Schoene RB. When Lungs on Mountains Leak. Studying pulmonary Edema at High Altitudes. *N Engl J Med* 1991; 325: 1306-7.
54. Oelz O, Ritter M, Jenni R, et al. Nifedipine for high altitude pulmonary oedema. *Lancet* 1989; 2: 1241-44.
55. Bartsch P, Maggiorini M, Ritter M, et al. Prevention of high-altitude pulmonary edema by nifedipine. *N Engl J Med* 1991; 325: 1284-9.
56. Anand IS, Prasad BAK, Chugh SS, et al. Effects of Inhaled Nitric Oxide and Oxygen in High-Altitude Pulmonary Edema. *Circulation* 1998; 98: 2441-45.
57. Naeije R. Pulmonary circulation at high altitude. *Respiration* 1997; 64: 429-34.
58. Schoene RB, Swenson ER, Pizzo CJ, et al. The lung at high altitude: bronchoalveolar lavage in acute mountain sickness and pulmonary edema. *J Appl Physiol* 1988; 64: 2605-13.
59. West JB, Collice GL, Lee YJ, et al. Pathogenesis of high-altitude pulmonary oedema: direct evidence of stress failure of pulmonary capillaries. *Eur Respir J* 1995; 8: 523-9.
60. Hultgren HN. High altitude pulmonary edema: hemodynamic aspects. *Int J Sports Med* 1997; 18: 20-5.
61. Steinacker JM, Tobias P, Menold E, et al. Lung diffusing capacity and exercise in subjects with previous high altitude pulmonary oedema. *Eur Respir J* 1998; 11: 643-50.

62. Garrido E, Rodas G, Javierre C, et al. Cardiorespiratory response to exercise in elite sherpa climbers transferred to sea level. *Med Sci Sports Exerc* 1997; 29: 937-2.
63. Kofstad J. Oxygen uptake and transport in the human organism on the summit of Mt. Everest. *Scand J Clin Lab Invest Suppl* 1990; 203: 223-6.
64. Niermeyer S, Yang P, Shammina, et al. Arterial oxygen saturation in tibetan and Han infants born in Lhasa, Tibet. *N Engl J Med* 1995; 333: 1248-52.
65. Allemann Y, Saner H, Meier B. High altitude stay and air travel in coronary heart disease. *Schweiz Med Wochenschr* 1998; 128: 671-8.
66. Squires RW. Moderate Altitude Exposure and the Cardiac Patient. *J Cardiopulmonary Rehabil* 1985; 5: 421-6.
67. Roach RC, Houston CS, Honigman B, et al. How well do older persons tolerate moderate altitude? *West J Med* 1995; 162: 32-6.
68. Thiriet P, Le Hesran JY, Wouassi D, et al. Sick cell trait performance in a prolonged race at high altitude. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26: 914-18.
69. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Exercise Physiology. Energy, Nutrition and Human Performance*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1981.
70. Spielvogel H, Caceres E, Koubi H, et al. Effects of coca chewing on metabolic and hormonal changes during graded incremental exercise to maximum. *J Appl Physiol* 1996; 80: 643-9.
71. West JB. Tolerance to severe hypoxia: lessons from Mt. Everest. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl* 1990; 94: 18-23.
72. Vivacqua RVC. Acclimação cardio-respiratória de atletas à altitude. *Arq Bras Cardiol* 1985; 45: 287-92.
73. Vivacqua R, Hespanha R. Atletas e Competições em Altitude. In: Vivacqua R, Hespanha R – Ergometria e Reabilitação em Cardiologia. Rio de Janeiro: MEDSI, 1992: 344-59.
74. Viana AR, Guedes DP, Leite PF, et al. Futebol. Bases científicas do treinamento físico. Sprint, 1987.
75. Proceedings of the International Symposium on the Effects of Altitude on Physical Performance: The Athletic Institute, Chicago, 1987. In: Goddar R, (ed) – Training for Competition at Moderate Altitude. *Adv Cardiol* 1970; 5: 1-10.
76. American College of Sports Medicine – Guidelines for Exercise Testing and Exercise Prescription. Philadelphia: Lea & Fabinger, 1986.
77. Sutton JR, Jones N, Houston CS. Hypoxia: Man at Altitude. New York: Thieme Stratton, 1982.