

## Hipertensão arterial sistêmica e atividade física

Claudio Baptista, Nabil Ghorayeb, Giuseppe S. Dioguardi, Patricia Smith, Luís E. Reginato, Felício Savioli, Carlos C. Carvalho Luiz, Stella Maris Grespan e Jairo Borges

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia  
Setores: Cardioesporte e Cardiogeriatría  
Centro Olímpico de Treinamento e Pesquisa S.P.

Os estudos relacionando os prováveis fatores de risco (FR) envolvidos nas doenças cardiovasculares (DCV) foram já observados em 1948, quando o *United States Public Health Service* referia em seus achados a presença da aterosclerose e da hipertensão arterial sistêmica (HA) e escolheram a cidade de Framingham, situada a 38km de Boston, onde avaliaram cerca de 6.600 indivíduos<sup>1</sup>. Iniciavam-se assim as primeiras investigações destas últimas décadas. De acordo com a *United States National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANESI), entre 1971 e 1974 estimava-se a população norte-americana em 18% portadora de HA<sup>2</sup>. No Brasil cerca de 15% a 20% da população adulta apresentam HA<sup>3</sup>. Para o correto diagnóstico da HA é sempre importante obedecer à metodologia propedêutica adequada, pois o esfigmomanômetro não aferido, bem como as condições de ansiedade dos pacientes e/ou uso de drogas que podem alterar suas medidas, devem sempre ser observados<sup>4</sup>. Esta falta de uma metodologia correta pode ser responsável por resultados conflitantes na literatura quanto aos efeitos benéficos do exercício. Nos jovens o registro de HA sistólica (HAS) elevada poderá indicar estado hiperdinâmico, ocorrendo posterior normalidade. São necessárias aferições em duas ou três situações ou dias diferentes. O Segundo Consenso Brasileiro para o Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica determina como hipertensos em adultos valores acima de 160mmHg e de 90mmHg, respectivamente para sistólica e diastólica, após seguidas as recomendações acima referidas<sup>8</sup>.

A incidência de DCV prematura e de morte aumenta pronunciadamente na vigência de níveis pressóricos sistólicos e diastólicos de repouso aumentados<sup>5</sup>. Portanto, intervenções farmacológicas ou não devem ser empregadas no manuseio clínico e terapêutico da HA com o objetivo de diminuir a morbimortalidade inerente a esta patologia. O Programa Nacional de Controle da Hipertensão Arterial mostrou diminuição desta morbimortalidade por DCV quando verificou que se elevou de 51% em 1972 para 84% em 1990 o número de hipertensos sob cuidados médicos<sup>6</sup>, restando como grande desafio para os cardiologistas a obtenção da aderência ao tratamento. Levy *et al.* em 5.143 pacientes seguidos em média por 14 anos verificaram em 392 o desenvolvimento de

insuficiência cardíaca, na qual a HAS precedeu a instalação do quadro em 91% destes pacientes<sup>7</sup>.

O manuseio clínico e terapêutico da HA inclui, além das medidas farmacológicas, também as não farmacológicas como a restrição salina orientada (<6g de NaCl/dia), do fumo, combate ao estresse, perda de peso e do sedentarismo, este último obtido pela prática regular de exercício físico. Sabemos que muitas vezes é mais fácil introduzir um conceito novo do que combater um antigo; por esta razão cabe ao médico o incentivo para a prática da atividade física, pois não sabendo fazê-lo, por certo poderá não obter a aderência do paciente e perder assim um meio para auxiliá-lo. O papel do exercício regular tem sido apontado como benéfico para o controle da HA<sup>9,10</sup>. Em revisão de Arroll e Beaglehole, 22 artigos publicados confirmam o benefício<sup>11</sup>.

Estudos pioneiros como o de Morris<sup>12,13</sup> já apontavam o papel importante e preventivo da atividade física na DCV, aos quais se seguiram os de Shepard<sup>14</sup> e de Tipton<sup>15</sup>. No estudo clássico de Paffenbarger *et al.*, alunos de Harvard que se exercitavam semanalmente com gastos calóricos acima de 2.000kcal apresentavam riscos diminuídos em 39% para DCV<sup>16</sup>.

O treinamento físico, como o *endurance*, tem demonstrado moderada redução na pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) em cerca de 10mmHg<sup>17</sup>.

As respostas aos ajustes cardiocirculatórios são diferentes entre os normotensos e hipertensos durante a prática de exercício. Assim, a PAS aumenta no normotenso, porém mais intensamente no hipertenso; a resistência vascular periférica não se altera no normotenso ou até diminui, porém aumenta no hipertenso; a frequência cardíaca (FC) tem aumento maior nos hipertensos em exercícios submáximos, enquanto o volume sistólico (VS) aumenta mais intensamente no normotenso; a diferença arteriovenosa de O<sub>2</sub> tem aumento maior no hipertenso. Essas diferenças devem serem lembradas para orientação à prática de exercício ao hipertenso.

Os reais mecanismos da redução da PA pelo exercício ainda não estão totalmente esclarecidos. Não parece que esta redução seja somente devida a ações indiretas do exercício como redução do peso, diminuição do estresse, do perfil li-

pídico, da mudança do estilo de vida, dentre outros, porém relacionados a alterações diretas do exercício, das quais destacamos: diminuição da atividade simpática e redução da resistência à insulina<sup>18</sup>; participação dos barorreceptores, embora estejam mais relacionados aos ajustes agudos do exercício; participação do endotélio com maior produção de óxido nítrico, como demonstrado por Sessa *et al.*<sup>19</sup> no exercício crônico em cães por maior produção gênica da enzima óxido-nítrico-sintetase a partir do endotélio. Uma abordagem importante vem sendo pesquisada e avaliada com a participação de neurotransmissores pelo sistema nervoso central, pois poucos estudos têm sido referidos durante o exercício a estes ajustes, conhecendo-se mais e com ênfase maior as modificações cardiocirculatórias e em nível periférico muscular esquelético. O papel exercido pelas monoaminas (adrenalina, noradrenalina, dopamina e serotonina ou 5-hidroxitriptamina 5-HT) vem sendo relacionado ao controle da PA e sua participação durante a prática desportiva<sup>20</sup>. A atividade física quando realizada em níveis submáximos tem demonstrado concentrações plasmáticas menores de adrenalina e noradrenalina nos indivíduos treinados<sup>21</sup>. O aumento da resistência à insulina tem papel reconhecido na participação da gênese da HA e o exercício físico pode reduzir esta resistência através de mecanismos ainda não totalmente esclarecidos. Invoca-se a menor participação das fibras musculares tipo IIB, de contração rápida em exercícios isotônicos, pois as mesmas são menos sensíveis à ação da insulina, levando a uma diminuição da resistência à insulina e redução da PA<sup>22</sup>, assim como a um aumento da atividade da enzima glicogênio-sintetase<sup>23,24</sup>.

O exercício físico tem tido papel importante não só na prevenção da morbimortalidade por DCV, como também por outras causas, como em estudo bem conduzido por Kushi *et al.* em 42.000 mulheres pós-menopausa<sup>25</sup>. O *American College of Sports Medicine* (ACSM) recomenda a prática de atividade física como estratégia importante na terapêutica para os portadores de HA<sup>26</sup>.

Para orientação classificatória dos estágios da HA adotamos as determinações do *Joint National Committee*<sup>27</sup>.

É importante o conhecimento das medicações em uso pelo paciente, pois, dependendo da classe utilizada, podem interferir nos ajustes cardiocirculatórios e ventilatórios do exercício. De uma maneira didática e sem que a ordem refira preferência por grupos de drogas, mencionaremos seus efeitos mais importantes quando da prática da atividade física e que devem ser conhecidos para uma adequada prescrição do exercício a estes pacientes.

**Simpatolíticos de ação central** – Neste grupo temos a alfametildopa, tendo como ação durante o exercício uma redução da liberação de adrenalina; não modifica a FC em repouso e pouco durante o exercício; pode reduzir a PAS no exercício máximo; tem sido útil para gestantes com HA e que participam de exercício físico programado. Hoje utiliza-

da por pacientes idosos com contra-indicação a outros medicamentos. A clonidina, hoje menos utilizada, interfere pouco na FC e PA em repouso e exercício. Não modificam o K<sup>+</sup> sérico e atenuam o aumento da PAD no exercício isométrico. Em geral têm boa tolerância e em especial nos pacientes idosos durante atividade física.

**Diuréticos** – Tiazídicos, de alça, poupadores de potássio. Clinicamente os mais freqüentemente utilizados são os tiazídicos isolados ou associados aos poupadores de K<sup>+</sup> ou a outros grupos de medicamentos. Durante o exercício pode ocorrer aumento da FC induzido pela diurese excessiva e também a ocorrência de hipotensão postural pela hipovolemia, esta contestada por alguns autores<sup>28</sup>; câibras e dores musculares prejudicando a *performance*. Também são em geral bem tolerados durante prática do exercício. Importante observar o horário de sua administração em relação ao horário do exercício. Monitorar o K<sup>+</sup> sérico sempre que necessário e cuidados em pacientes em uso de redutores de peso. Lembramos da possibilidade de desenvolver arritmias pela hipopotassemia. Uma vantagem pode ser o preço.

**Betabloqueadores** – Grupo farmacológico que mais interfere nos ajustes cardiocirculatórios e respiratórios ao exercício. Podem não atenuar a resposta da PAD, VO<sub>2</sub>máx e limiar anaeróbio no exercício máximo; reduzem a resposta da PAS e da FC no exercício máximo; redução do DC (débito cardíaco). O atenolol e o metoprolol diminuem o aumento da PAS durante o exercício dinâmico; propranolol poderá aumentar o K<sup>+</sup> sérico ao exercício; fadiga devida a menor utilização de substratos energéticos; podem inibir a resposta aumentada do metabolismo da glicose durante o exercício e, portanto, diminuir o seu rendimento; hipoglicemia pode surgir em exercícios mais prolongados, principalmente nos diabéticos, embora estudos atuais indiquem segurança em seu emprego nestas circunstâncias e em pacientes idosos<sup>29</sup>. Seria preferencial a utilização de betabloqueadores com ação cardiosseletiva como o atenolol e o metoprolol, devendo-se sempre individualizar o paciente, bem como o ajuste posológico. Nesse sentido, como um guia prático em relação ao propranolol às dosagens de 40mg, 80mg, 120mg e 160mg diárias, que geralmente são as mais utilizadas, resultaram em um percentual de redução aproximada da FC de 14%, 18%, 22% e 26%, respectivamente. Empregamos com certa cautela em pacientes idosos com grau de insuficiência vascular periférica engajados em programas de atividade física. Merece comentário adicional que a utilização destas drogas é tida como *dopping* durante competições esportivas oficiais. Somos de parecer contrário a esta colocação e que apenas em esportes como tiro ao alvo, arco e flexa, por exemplo, mereceriam tal classificação.

**Antagonistas dos canais de cálcio** – Possuem efeito na redução da PA e, portanto, favorecem a realização de exercício, bem como melhoram a tolerância ao exercício pela ação coronariodilatadora, sendo, pois úteis nos hipertensos com

coronariopatias. Verapamil e diltiazem diminuem a resposta PAD em exercício isométrico; lembrar sua ação depressora ao miocárdio. Mencionamos a ação circadiana da amlodipina como boa opção terapêutica para aqueles com maiores dificuldades em seus ajustes de horários diários para a realização de exercício. Drogas como a felodipina têm também apresentado bons resultados na HA (*hot study* em andamento com cerca de 19.000 pacientes) e com pouca interferência durante a prática de exercícios quando bem tolerada. Alguns medicamentos deste grupo têm sido implicados em maiores incidências de complicações cardiocirculatórias, porém são contraditórios os trabalhos, exceção aos de ação rápida.

**Inibidores da enzima de conversão da angiotensina** – Produzem redução da PAS e PAD no exercício, moderando a resposta hipertensiva pela diminuição da angiotensina II (A-II); reduzem a produção da aldosterona no repouso e exercício; não interferem com a FC em exercícios submáximos e máximos, pois não modificam a produção de noradrenalina e adrenalina. São drogas com ótimo perfil farmacológico nos hipertensos que objetivam a prática regular de exercício e com margem de segurança, não sendo registradas em geral hipotensão postural durante a atividade física. É o grupo de medicamentos com melhores resultados na redução da HVE, quando comparados aos bloqueadores de canais de cálcio, betabloqueadores e diuréticos, o que também seria uma vantagem adicional à ação do exercício e este benefício pode independe tão somente de sua ação hipotensora. Lembramos sua contra-indicação absoluta na gestante, além da tosse, com qualquer medicamento deste grupo, bem como o fato de produzirem hipercalemia principalmente em portadores de comprometimento renal.

**Bloqueadores dos receptores da angiotensina II** – Podem ser também indicados durante a prática desportiva com efeitos hemodinâmicos semelhantes aos inibidores da ECA, embora os relatos da literatura ainda sejam iniciais neste grupo. “Rash” cutâneo é raro; também são contra-indicados na gestante. Seu preço pode ser um fator limitante.

A HAS em cerca de 95% dos casos é de causa primária dita essencial e sobretudo a esta população são referidas as observações citadas, pois as secundárias apresentam particularidades específicas, embora também se beneficiem de um programa de atividades físicas após a correção da causa da HA. Nos atletas jovens e competitivos o achado de HA é raro, principalmente entre 25 e 35 anos. A grande meta é o incentivo à prática regular do exercício, em geral de caráter não competitivo, dirigida à maioria desta população que a realiza com o objetivo de manutenção da saúde e também de sua *performance* física.

## PRESCRIÇÃO DO EXERCÍCIO

Como em qualquer orientação para a realização de exercícios físicos, todo o paciente portador de HA deverá realizar

*screening* para sua avaliação clínica e sempre no sentido de sua repercussão sob órgãos-alvos e especificamente no coração a detecção da HVE, e notadamente nos atletas, como é rotina no Setor de Cardiologia de Esporte do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Metodologia com anamnese detalhada, nível de exercício físico, ECG em repouso, teste ergométrico (TE), RX de tórax, ecocardiograma, análises bioquímicas e outros como MAPA, fundoscopia, medicina nuclear, ressonância nuclear magnética (RNM) e até exames invasivos como cinecoronarioventriculografia, estudo eletrofisiológico, se necessários, pesando sempre a relação custo-benefício<sup>30,31</sup>. A MAPA tem demonstrado efeito benéfico agudo do exercício mais intenso nos níveis de PA nas 24h após a realização, dependendo também da duração e frequência<sup>32</sup>, embora outros estudos com a MAPA não tenham os mesmos resultados<sup>33</sup>.

A prescrição do exercício ao hipertenso obedece aos princípios gerais de intensidade, frequência e duração, sempre respeitando o princípio da individualidade. A frequência de três a cinco sessões semanais com duração entre 20 e 30 minutos, podendo atingir tempo maior, dependendo do paciente e do tipo de exercício. A intensidade do exercício é referida em relação ao nível de FC e também aos dados de obtenção do VO<sub>2</sub>máx. A *World Hypertension League*<sup>34</sup> orienta que a FCmáx poderá ser obtida pela fórmula FCmáx = 220 – idade ou pela FC de treinamento (FCt), através da fórmula FCt = FCr + X% (FCmáx – FCr), onde FCr é a FC de repouso, X% a percentagem de intensidade em leve, moderada ou alta. A FCmáx poderá ser obtida pela orientação acima e com melhor segurança pelo TE. O índice de esforço percebido (IEP), isto é, simplesmente mantendo conversa natural durante o esforço como metodologia prática e de boa compreensão pelo paciente e com boa correspondência ao nível de FC, próxima da FCmáx. Como prática do acima exposto, temos referido como orientação geral entre 45% e 60% do VO<sub>2</sub>máx, o que corresponde em média a 65% a 70% da FCmáx.

Fórmula de Lange-Andersen:

$$FCmáx = 210 - (idade \times 0,65) \pm 1 \text{ desvio-padrão.}$$

A preferência quanto ao tipo de exercício é para o isotônico (caminhadas, corridas, natação, ciclismo) pelos seus conhecidos efeitos condicionantes cardiocirculatórios. Devem ser evitados os exercícios isométricos pela possibilidade de aumentarem a PA, porém não podem ser confundidos somente com exercícios de musculação, como levantamento de pesos e outros. Estudos têm demonstrado efeitos benéficos de sua realização em programas de reabilitação cardíaca e sem a utilização de cargas elevadas e sempre acompanhados<sup>35</sup>.

Lembramos que a prática de exercícios físicos não está isenta de riscos. Os dados do estudo MILIS<sup>36</sup> demonstraram que em 14,4% a atividade física moderada e em 8,7% a atividade física intensa foram fatores desencadeantes de IAM em avaliação de 849 pacientes. Em outro estudo, Tofler *et*

al.<sup>37</sup>, o IAM ocorreu em 18,7% durante atividade física (de moderada intensidade em 12,9% e de pesada intensidade em 5,8%).

O estudo ONSET (“*Determinants of Onset of Myocardial Infarction Study*”)<sup>38</sup>, em que 1.800 pacientes sobreviventes a um IAM foram pesquisados, observou-se que o risco era maior em atividades superiores a 6 METS, porém este risco foi estimado ser 107 vezes maior no sedentário e apenas 2 vezes maior nos que praticavam atividade física regular.

Os hipertensos com níveis leves e moderados de hipertensão e sem lesões de órgãos-alvos podem participar de esportes de maior intensidade e até competitivos. Já os com hipertensão grave e comprometimento de órgãos-alvos devem ser orientados à prática de exercícios de baixa intensidade e proibidos para competições. Entretanto, tanto os pacientes com HA leve a moderada e controlada participantes de programas de atividades físicas regulares deverão ser reavaliados a cada três meses ou sempre que necessário. Gostaríamos de fazer uma observação ao hipertenso em relação ao futebol, hábito inserido em nossa cultura, onde trabalhos de monitorização da FC durante a competição profissional<sup>39</sup> têm registrado FC em 73% da FCmáx. por 10 minutos (11% do tempo total), entre 73 e 92% por 57 minutos (63% do tempo total) e maior que 92% por 23 minutos (26% do total). Não estamos contra-indicando sua prática, porém é importante o conhecimento destas observações para a orientação aos seus pacientes. A natação, além de ser uma atividade aeróbia, mantém a FC em níveis mais baixos e, portanto, pacientes sintomáticos poderiam exercitar-se mais, além do que não sofre ação da gravidade e facilita o retorno venoso; há baixas incidências de lesões osteomusculares e tem menor custo energético, sendo, portanto, uma opção favorável.

A HA é uma doença multifatorial e talvez em função disto alguns trabalhos na literatura sejam conflitantes em relação aos benefícios do exercício, além da utilização de metodologia variável. Finalizando, gostaríamos sempre de reiterar o critério da individualidade para a orientação de atividade física ao hipertenso e as possíveis interferências pelo uso de medicamentos. A prática de exercícios deve ser obrigatoriamente incentivada e bem orientada a este subgrupo da população, bem como à população em geral, pois temos a convicção de que será e, já o é, a melhor prevenção utilizada para as DCV, pois é simples, barata e a única que age favorável e simultaneamente nos principais fatores de risco para DCV.

## REFERÊNCIAS

1. Pollock ML, Wilmore JH. Exercise in health and disease: evaluation and prescription for prevention and rehabilitation. Philadelphia: W.B. Saunders, 1990.
2. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Center for Health Statistics: Hypertension in Adults 25-74 years of Age United States, 1971-1975. Vital and Health Statistics Series 11-Nº 221 DHHS PUB. No (PHS) 81-1971. Washington, DC, US Government Printing Office, April 1981.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Departamento de Programas de Saúde. Coordenação de Doenças Cardiovasculares-Controle da Hipertensão Arterial: Uma Proposta de Integração Ensino-Serviço. Rio de Janeiro: CDCV/NUTES, 1993.
4. Dischinger P, Duchene AG. Quality control aspects of blood pressure measurements in the multiple risk factor intervention trial. *Controlled Clinical Trials* 1986;7:1375-1575.
5. Rutan GH, Kuller LH, Neaton JD, Wentworth DN, Mc Donald RH, Smith WM. Mortality associated with diastolic hypertension and isolated systolic hypertension among men screened for the multiple risk factor intervention trial. *Circulation* 1988;77:504-14.
6. National High Blood Pressure Education Program National Institutes of Health. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. NIH Publication, 1993:93-1088.
7. Levy D, Larson MG, Varsan RS. The progression from hypertension to congestive heart failure. *JAMA* 1996; May 22/29;275:1557-62.
8. II Consenso Brasileiro para o Tratamento da Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 63:1994.
9. Paffenbarger Jr RS, Wing AL, Leel Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Eng J Med* 1993;328:536-45.
10. Blair SB, Goodyear NN, Gibbons LW. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. *JAMA* 1984; 252:487-90.
11. Arroll B, Beaglehole R. Does physical activity lower blood pressure: a clinical review of the clinical trials. *J Clin Epidemiol* 1992;45:439-47.
12. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB, Roberts CG, Parks JW. Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet* 1953;2:1023-57, 1111-20.
13. Morris JN, Heady JA, Raffle PAB. Physique of London busmen: the epidemiology of uniforms. *Lancet* 1956;2:569-70.
14. Shepard RJ. Exercise in coronary heart disease. *Sports Med* 1986;3:26-49.
15. Tipton CM. Exercise training and hypertension. *Exerc Sport Sci Rev* 1984;12:245-306.
16. Paffenbarger Jr RS, Hyde RT, Wing AL, Steinmetz CH. A natural history of athleticism and cardiovascular health. *JAMA* 1984;252:491-95.
17. Seals DR, Hahberg JM. The effect of exercise training on human hypertension: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:207-15.
18. Waib PH, Burini RC. Efeitos do condicionamento físico aeróbio no controle da pressão arterial. *Arq Bras Cardiol* 1995;64:243-6.
19. Sessa WC, Pritchard K, Seyedi N, Wang J, Hintze TH. Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthetase gene expression. *Circ Res* 1994;74: 416-21.
20. Elghozi JL, Miach PJ, Meyer P. Central monoaminergic mechanisms in the regulation of arterial blood pressure. In: Saito H, Parves H, Parves S, Nagatsu T, editors. *Progress in hypertension neurotransmitters as modulators of blood pressure*. Utrecht: USP, 1988:9-26.
21. Kjaer M, Christensen B, Sonne B, Richter EA, Galbo H. Effect of exercise on epinephrine turnover in trained and untrained male subjects. *J Appl Physiol* 1985;59:1061-7.
22. Lillioja S, Young AA, Culter CL, et al. Skeletal muscle capillary density and fiber type are possible determinants of in vivo insulin resistance in man. *J Clin Invest* 1987;80:415.
23. Larsson L, Ansved T. Effects of long-term physical training and detraining on enzyme histochemical and functional skeletal muscle characteristics in man. *Muscle Nerve* 1985;8:741.

- 
24. Goodyear LJ, Hirshman MF, King PA, Horton ED, Thompson CM, Horton ES. Skeletal muscle plasma membrane glucose transport and glucose transporters after exercise. *J Appl Physiol* 1990;68:193-8.
  25. Kushi LH et al. Physical activity and mortality in postmenopausal women. *JAMA* 1997;277:1287-92.
  26. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Media: Williams-Wilkins, 1995:208.
  27. Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNCV). *Arch Intern Med* 1993;153:154-83.
  28. Vardans S, Hill NE, Mehrotra KG, Smulyan H. Hemodynamic response to orthostatic stress in the elderly with systolic systemic hypertension before and after long-term thiazide therapy. *AJC Cardiol* 1993;71:582.
  29. Sborr RI, et al. Antihypertensives and the risk of serious hypoglycemia in older persons using insulin or sulfonylureas. *JAMA* 1997;278:40-3.
  30. Ghorayeb N, Batlouni M, Dioguardi GS. Problemas cardiovasculares em atletas. In: Souza AGMR. SOCESP Cardiologia – Atualização e Reciclagem. Segundo volume, Atheneu Ed. 1142-47 RJ, 1996.
  31. Ghorayeb N, Dioguardi GS, Cruz CS. Avaliação cardiológica do atleta. In: Ghorayeb N, Meneghelo RS. Métodos diagnósticos em cardiologia. Atheneu Editora, 447-453 R.J., 1997.
  32. Forjaz CLM, Mion Jr D, Negrão CE. Efeito do exercício agudo e crônico na pressão arterial durante a vigília e sono. In: Mion Jr D, Nobre F, Oigman W, editors. MAPA – Monitorização ambulatorial da pressão arterial. São Paulo: Editora Atheneu 1995:31-4.
  33. Gilders RM, Voner C, Dudley GA. Endurance training and blood pressure in normotensive and hypertensive adults. *Med Sci Sports Exerc* 1989;21:629-36.
  34. Report World Hypertension League-Physical exercise in the management of hypertension:a consensus statement by the World Hypertension League. *J Hypertens* 1991;9:283-7.
  35. Verrill DE, Ribisl PM. Resistense exercise training in cardiac rehabilitation. An update. *Sports Med* 1966;May 21:5:347-83.
  36. Tofler GH, Stone PH, Maclure M, et al. Analysis of possible triggers of acute myocardial infarction (The MILIS STUDY). *Am J Cardiol* 1990;66:22-7.
  37. Tofler GH, Muller JE, Stone PH, et al. Modifiers of timing and possible triggers of acute myocardial infarction. In the Thrombolysis in Myocardial Infarction Phase II (TIMI II) Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1992;20:1049-55.
  38. Mittleman MA, Machure M, Tofler GH, et al. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion: prevention of triggering by regular exertion. *N Engl J Med* 1993;329:1677-83.
  39. Rohde HC, Espersen T. (1988) Work intensity during soccer training and match-play. In: Reilly T, Lees A, Davids K, Murphy WJ, editors. Science and Football. London: E & F.N. Spon, 1988:68-75.