

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DE LITERATURA	3
2.1 Termorregulação humana: limitações para a prática de exercício no calor	7
2.2 Adaptações induzidas pelo exercício aeróbico.....	11
2.3 Adaptações induzidas pelo calor	14
2.4 Métodos de aclimatação ao calor	18
3 DISCUSSÃO.....	24
4 CONSIDERAÇÕES FINAIS	27
REFERÊNCIAS	28

INTRODUÇÃO

O exercício físico aumenta a produção de calor metabólico e quando realizado em ambiente quente, pode elevar significativamente a temperatura corporal interna (TAYLOR, 2014). A evaporação de suor é o principal mecanismo de dissipação de calor em humanos, no entanto, a eficiência deste mecanismo é limitada quando a umidade relativa do ar (URA) está elevada. A exposição crônica ao exercício e ao calor aumentam a produção de suor e a tolerância térmica dos indivíduos.

Para melhorar o desempenho de atletas que participam de competições em clima tropical, métodos de aclimação ao calor com diferentes durações e protocolos de exercícios foram elaborados. Devido às adaptações decorrentes do treinamento físico aeróbico, indivíduos com alto desempenho esportivo (atletas) estão parcialmente adaptados ao estresse pelo calor, entretanto, os mecanismos de aclimação ao calor em indivíduos altamente treinados, ou seja, as adaptações cruzadas entre o treinamento aeróbico e aclimação ao calor, ainda não estão completamente esclarecidos (MAUGHAN, 1998; GARRET *et al.*, 2009).

Estudos recentes (TAYLOR, 2014; PÈRIARD; CAILLAUD; THOMPSON, 2012; ARMSTRONG *et al.*, 2012; COSTA *et al.*, 2012; GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011; LORENZO *et al.*, 2010; GARRETT *et al.*, 2009) vêm investigando os métodos de aclimação e têm tentando indicar possíveis caminhos para a compreensão dos mecanismos de aclimação ao calor em indivíduos altamente treinados. O entendimento desses mecanismos é fundamental para o planejamento de melhores estratégias de aclimação para que haja o mínimo desgaste físico dos atletas e o melhor desempenho nas competições disputadas no calor. Parece não existir um protocolo padrão para a aclimação ao calor, o que pode estar relacionado às diferentes exigências das modalidades esportivas coletivas e individuais (MAUGHAN *et al.*, 2010), embora seja possível identificar orientações consensuais entre os estudos abordados.

Esse trabalho tem como objetivo identificar os métodos propostos para a aclimação ao ambiente quente de indivíduos altamente treinados. Foi realizada a busca de publicações no website Google acadêmico e nos periódicos disponíveis no site capes Capes contendo os termos aclimação/aclimatização ao calor, adaptação ao calor, *heat acclimation/acclimatization e heat adaptation*. Estudos publicados nos últimos cinco anos

(2009 - 2014) foram incluídos, bem como trabalhos mais citados na área (trabalhos de referência). Para melhor compreensão dos mecanismos envolvidos na aclimação ao calor, será abordada inicialmente a termorregulação humana e as principais respostas ao exercício e à exposição ao calor que serão base para a discussão dos métodos de aclimação e das adaptações mais relevantes induzidas pela aclimação.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Os seres humanos são animais endotérmicos dotados de um sistema de termorregulação que permite a manutenção da temperatura interna numa faixa estreita de variação, mesmo quando expostos a temperaturas ambientais extremas (ROMANOVSKY, 2007), sendo assim classificados como homeotérmicos. O sistema nervoso central (SNC), mais especificamente o hipotálamo, é responsável pelo controle termorregulatório. Através do sistema nervoso autônomo (SNA), o hipotálamo controla ajustes fisiológicos para a produção e conservação de calor/dissipação de calor, conforme a demanda climática ambiental e/ou exercício físico. Esses ajustes possibilitam o controle da temperatura interna, cujo ponto de referência é de $\approx 37^{\circ}\text{C}$, para seres humanos saudáveis em repouso (SAWKA *et al.*, 2011; WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007), permitindo assim a manutenção do metabolismo celular ideal.

Os mecanismos de troca de calor dos seres humanos são: a convecção (troca de calor entre a pele e as camadas de ar em movimento), condução (troca de calor através do contato entre a pele e outras superfícies), radiação (troca de calor através da absorção ou emissão da energia contida em ondas eletromagnéticas) e a evaporação de suor, na qual a água excretada pelas glândulas sudoríparas é evaporada para o ambiente em contato com o calor da pele (MAUGHAN *et al.*, 2010; WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007; BROTHERHOOD, 2008). Este último mecanismo é o mais efetivo em situações de estresse pelo calor compensável (JABLONSKI, 2010; SAWKA *et al.*, 2011). O aumento da sudorese e a diminuição do limiar para a produção de suor são importantes mecanismos termorregulatórios para dissipação do calor que podem ser observados em indivíduos aclimatados ao calor, enquanto em indivíduos treinados aerobicamente são comumente observadas a menor elevação da temperatura interna (T_i) para a mesma intensidade de exercício e a produção de um suor mais aquoso (NIELSEN *et al.*, 1993; SAWKA *et al.*, 2011; LORENZO *et al.*, 2010; HARGREAVES, 2008).

Diferente dos seres humanos, a perda de calor nos roedores (ratos e camundongos) ocorre principalmente pela vasoconstrição/vasodilatação periférica da cauda, também pela evaporação da saliva espalhada em regiões altamente vascularizadas como as patas, o escroto, além da saliva espalhada sobre o pelo (GORDON, 1990 e 2012). Nesses animais, a capacidade evaporativa é limitada bem como a capacidade de realizar atividades físicas em ambiente quente (WANNER *et al.*, 2014). Essas são duas limitações importantes

que dificultam a transposição dos dados de estudos realizados com roedores de laboratório para seres humanos.

Os seres humanos apresentam grande quantidade de glândulas sudoríparas écrinas (especializadas na produção e condução do suor aquoso até a pele) e quantidade reduzida de pelos corporais em comparação com os demais mamíferos (JABLONSKI, 2010), o que aumenta sua capacidade de resfriamento evaporativo. Vale ressaltar que a evaporação é o principal mecanismo de perda de calor durante o exercício físico intenso e a exposição ao ambiente quente (MAUGHAN, 1998; HARGREAVES, 2008).

Durante o exercício físico, cerca de 20% da energia utilizada nas transformações metabólicas é direcionada a realização de trabalho mecânico, enquanto que os 80% restantes representam a conversão de energia química para energia térmica (TAYLOR, 2014), o que aumenta a produção de calor corporal (SAWKA *et al.*, 2011; BROTHERHOOD, 2008). Por outro lado, o estresse térmico gerado pelo ambiente quente também contribui para a elevação da T_{re} , pois energia térmica é transferida para o corpo através da circulação cutânea, aumentando assim a necessidade de dissipação de calor. Quando o exercício é realizado em ambientes com temperaturas elevadas o gradiente de temperatura entre a pele e o ambiente é significativamente reduzido, o que estimula o aumento da produção de suor para promover a perda de calor (FEBBRAIO, 2001; NIELSEN *et al.*, 1993).

Ao realizar atividades físicas em clima quente, criam-se duas demandas a serem atendidas pelo sistema cardiovascular: a primeira é a necessidade de suprimento sanguíneo para a manutenção do metabolismo muscular, a segunda é o desvio de parte do fluxo sanguíneo arterial para a periferia do corpo, de forma a possibilitar o seu resfriamento (FEBBRAIO, 2001; TAYLOR, 2000). Para compensar a redução do volume sanguíneo, ocorre vasoconstrição dos leitos esplâncnico e renal, aumentando a disponibilidade sanguínea para o suprimento da vasculatura muscular e cutânea. Portanto, mesmo com o aumento do fluxo sanguíneo cutâneo e muscular, a pressão arterial (PA) é mantida durante o exercício no ambiente quente através do equilíbrio entre constrição e dilatação dos diferentes leitos vasculares (NIELSEN *et al.*, 1993; SAWKA *et al.*, 2011; JOHNSON, 2010). Essa redistribuição do fluxo sanguíneo acompanha o aumento do débito cardíaco (DC) para possibilita o aumento da circulação cutânea (JOHNSON, 2010).

Para melhor compreensão do leitor e definição dos parâmetros de análise dessa revisão, segue a descrição adotada para os termos principais utilizados, conforme o Glossário de Termos para Termo Fisiologia (IUPS, 2001). **Adaptação** (fenotípica): mudanças que reduzem a carga fisiológica produzida por componentes estressantes presentes no ambiente,

essas adaptações podem ser promovidas pela exposição passiva ao estímulo estressor (como por exemplo, a temperatura ambiente) ou por indução experimental. **Hipertermia:** ocorre quando a atividade dos mecanismos efetores termorregulatórios não acompanha o aumento da temperatura corporal interna. Também é chamada hipertermia a condição na qual a regulação da temperatura ocorre acima dos valores basais de uma dada espécie. Quando hipertermia ocorre de forma rápida e se mantém, é instalado o quadro de **hipertermia maligna** (patológico) que pode levar à morte. Embora o IUPS (2001) e Fox *et al.*(1963) façam distinção entre os termos aclimatação e aclimatização, na maioria dos estudos encontrados os autores utilizam os termos **aclimatação** e **aclimatização** como sinônimos para referirem-se as adaptações induzidas pela exposição artificial ao ambiente quente (saunas, câmara climatizada, vestimentas, etc.) com ou sem exercício, forma adotada no presente estudo.

O presente estudo tem como foco de investigação as adaptações fisiológicas e anatômicas induzidas pela exposição ao calor (com e sem exercício), assim, serão apresentados em sequência os tipos de estresse térmico. Conforme Sawka *et al.* (2011), o estresse térmico refere-se às condições ambientais (incluindo as vestimentas), enquanto a carga fisiológica refere-se às condições metabólicas que tendem a aumentar a temperatura corporal; as propriedades biofísicas apresentadas pelo ambiente e vestimentas determinarão se o estresse térmico poderá ser definido como Estresse pelo Calor Compensável (ECC) ou Estresse pelo Calor Não Compensável (ECNC). O instrumento mais usado para a medição do estresse térmico ambiental causado por uma dada temperatura ambiente (em ambiente aberto ou fechado) e uma dada URA é o Índice de Bulbo Úmido e Termômetro de Globo (IBUTG). Para ilustrar a relação entre o estresse térmico ambiental e o risco de hipertermia foi elaborada a Tabela 1 com base nos dados de Gonzalez (1995 *apud* SAWKA *et al.*, 2011) e Morana *et al.* (2001).

TABELA 1 - Risco de hipertermia (e possibilidade de acometimento de doenças relacionadas ao calor) para corredores de maratona baseado no IBUTG e umidade relativa (UR).

RISCO	IBUTG (UR de 100%)	IBUTG (UR de 75%)	IBUTG (UR de 50%)
Excessivo	> 28°C	>29°C	>33°C
Elevado	24 - 28°C	26 - 29°C	28 - 33°C
Moderado	18 – 23°C	20 25°C	24 - 27°C
Baixo	<18°C	<20°C	<24°C
Muito baixo	>10°C	<10°C	<10°C

O ECC existe quando ocorre um equilíbrio entre a produção e a dissipação de calor, de modo que a T_{i} se mantém constante em um nível sustentável para a atividade

requerida. Esta condição (ECC) representa a grande maioria das situações encontradas por trabalhadores e atletas. Já o ECNC ocorre quando a demanda de resfriamento evaporativo do indivíduo supera a capacidade de resfriamento evaporativo do ambiente, por exemplo, em ambiente quente e úmido (SAWKA *et al.*, 2011; SELKIRK; MCLELLAN, 2001). Durante ECNC, o indivíduo não consegue dissipar adequadamente o calor metabólico e como consequência a sua T_i continua a aumentar mesmo quando o indivíduo chega à exaustão ou se retira da condição de ECNC (SAWKA *et al.*, 2011).

Em uma situação de ECC, indivíduos saudáveis (SELKIRK; MCLELLAN, 2001) e indivíduos aclimatados ao calor (NIELSEN *et al.*, 1993) podem alcançar temperaturas internas próximas de 39°C (hipertermia) durante exercícios aeróbicos, sendo que, após o término do exercício, a T_i dos indivíduos treinados retorna aos níveis de repouso mais rapidamente que nos indivíduos não treinados expostos ao ambiente quente e à mesma carga de exercício (SELKIRK; MCLELLAN, 2001). Por outro lado, em situação de ECNC, ainda que em repouso, o aumento da temperatura ocorre de forma progressiva e pode favorecer o desenvolvimento de um quadro de hipertermia maligna.

Os seres humanos são também capazes de alterar sua faixa de tolerância térmica quando expostos de forma crônica ao ambiente quente (FUJII *et al.*, 2012; COSTA *et al.*, 2012; TAYLOR, 2014) ou ao exercício aeróbico de alta intensidade (MORA-RODRIGUES *et al.*, 2010; SELKIRK; MCLELLAN, 2001; TAYLOR, 2014). O aumento da demanda termorregulatória desencadeia adaptações que ampliam a tolerância térmica e retardam a elevação da T_i . A aclimação ao calor promove diversas adaptações fisiológicas, as quais incluem a expansão do volume plasmático, aumento da taxa de produção de suor e diminuição do limiar para produção de suor, diminuição da frequência cardíaca (bradicardia), da T_i , da carga fisiológica e melhora da capacidade aeróbica durante o estresse pelo calor (SAWKA *et al.*, 2011; HARGREAVES, 2008; MAGALHÃES *et al.*, 2010a; WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007; MAGALHÃES *et al.*, 2010b). Em conjunto, essas adaptações aumentam a tolerância ao exercício realizado no calor. Devido à similaridade das adaptações observadas em indivíduos aclimatados ao calor e indivíduos treinados em exercícios aeróbicos, considera-se que estes últimos estão parcialmente aclimatados ao calor (PÈRIARD; CAILLAUD; THOMPSON, 2012).

2.1 Termorregulação humana: limitações para a prática de exercício no calor

A regulação da temperatura é controlada por estruturas neurais organizadas de forma hierárquica. As áreas efetoras para respostas termorregulatórias autonômicas específicas estão localizadas no tronco cerebral e na medula espinhal (BOULANT, 2000). O hipotálamo e o núcleo pré-óptico, identificados como as estruturas neurais responsáveis pelo nível mais superior de integração termorregulatória, coordenam e influenciam as áreas efetoras inferiores (WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007; BOULANT, 2000). O núcleo pré-óptico contém neurônios termossensíveis, dos quais dois terços são sensíveis ao calor e um terço sensível ao frio (ROMANOVSKY, 2007; WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007; BOULANT, 2000). A produção de calor é coordenada pela parte posterior enquanto a parte anterior é responsável pela dissipação do calor. Mekjavic e Eiken (2006) indicam que há inibição mútua destes centros. Esses neurônios termossensíveis recebem informações aferentes termorregulatórias de termorreceptores espalhados na pele, nas vísceras e na região interna do corpo; quando a temperatura se eleva, os neurônios sensíveis ao calor aumentam sua atividade (ROMANOVSKY, 2007; BOULANT, 2000); sendo que a parte anterior do hipotálamo faz a responsável pela integração das respostas aferentes térmicas e a parte posterior inicia as respostas efetoras (BRAZ, 2005). Assim, os neurônios da região pré-óptica do hipotálamo comparam e integram as informações térmicas centrais (temperatura interna) e periféricas (temperatura da pele em diferentes regiões), iniciando respostas termorregulatórias mais apropriadas para um dado estresse térmico (WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007; BOULANT, 2000). Quando as conexões sinápticas entre a região pré-óptica e o tronco cerebral estão ativas, como ocorre durante o estresse térmico associado ao exercício ou às mudanças na temperatura ambiente, a temperatura corporal é regulada com maior precisão (BOULANT, 2000).

O valor de referência da temperatura no hipotálamo é de $\approx 37^{\circ}\text{C}$, sendo que, em valores acima ou abaixo desse ponto de referência, são iniciados os processos para aumentar a produção de calor ou a perda de calor (WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007). Todos os mecanismos de controle da temperatura tendem a trazer a T_i para valores mais próximos desse ponto de referência (BOULANT, 2000). É importante destacar que a T_i possui um ritmo circadiano e pode variar entre $0,5^{\circ}\text{C}$ a 1°C ao longo do dia (CHEUNG; MCLELLAN; TENAGLIA, 2000; WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007). A T_i de seres humanos é mantida com variação de poucos graus Celsius ($^{\circ}\text{C}$), próxima ao limite superior de sobrevivência (que é teoricamente determinado pela desnaturação de proteínas

regulatórias), mas relativamente distante (algumas dezenas de graus Celsius) do limite inferior (que é teoricamente determinado pelo congelamento da água). Levando em consideração a quantidade de neurônios sensíveis ao calor presentes na região do hipotálamo e o fato de os seres humanos serem animais endotérmicos, considera-se que o superaquecimento é muito mais perigoso para a sobrevivência que o resfriamento corporal (ROMANOVSKY, 2007).

O SNC recebe informações aferentes de temperatura e promove, através do SNA, alterações no sistema cardiovascular para suprir as demandas criadas pelo calor e/ou exercício. Para que ocorra a perda de calor, o mesmo é primeiro transportado do interior do corpo para a superfície (pele), a partir de onde pode ser dissipado para o ambiente (WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007). Em repouso, o calor é transferido do interior do corpo para o tecido muscular esquelético; a temperatura do músculo tende a situar-se entre 33 e 35° C. Com o início do exercício, o aumento na produção metabólica de calor faz com que a temperatura muscular se eleve, provocando uma inversão do gradiente de temperatura entre músculo e sangue arterial e induzindo a transferência de calor do músculo para o sangue (WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007). Quando a T_i começa a se elevar, o SNA promove a constrição do leito vascular esplâncnico e renal, possibilitando o redirecionamento do sangue para a circulação periférica (cutânea) e facilitando a perda de calor por convecção para o ambiente (FEBBRAIO, 2001; JOHNSON, 2010; SELKIRK; MCLELLAN, 2001).

A taxa de transferência de calor a partir do interior do corpo para a pele é, por sua vez, determinada pelo gradiente de temperatura entre os dois e pela condutância da pele (WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007). Portanto, o controle do fluxo sanguíneo da pele é um importante mecanismo de controle (ou efetor) termorregulatórios. A circulação cutânea é controlada por dois ramos do sistema nervoso simpático: a via noradrenérgica responsável pela vasoconstrição ativa, e a via responsável pela vasodilatação ativa, cujos neurotransmissores ainda não são totalmente conhecidos (WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007; JOHNSON, 2010). Sabe-se, no entanto, que 30% a 40% da vasodilatação cutânea é mediada pela enzima óxido nítrico sintase (NOS), que, quando ativada, libera óxido nítrico (NO) no endotélio vascular, (JOHNSON, 2010; PEREIRA *et al.*, 2011). O fluxo sanguíneo cutâneo pode sofrer alterações locais, em resposta ao resfriamento/aquecimento de determinada região; e sistêmicas quando o indivíduo é exposto de forma passiva ao ambiente ou quando realiza exercício; e que dessas alterações são controladas por diferentes mecanismos (PATTERSON; COTTER; TAYLOR, 1998; JOHNSON, 2010); há indícios de aquecimento de parte da superfície da pele estimule a liberação de NO endotelial na região aquecida (PEREIRA *et al.*, 2011).

Quando o ganho de calor ultrapassar a velocidade de dissipação do mesmo para o ambiente, se acumula no organismo e eleva a T_i (SAWKA *et al.*, 2011). Essa elevação pode estar relacionada à falência dos mecanismos termorregulatórios (quando velocidade de ganho de calor ultrapassa a capacidade de perda de calor para o ambiente), à disfunção do hipotálamo (condições patológicas como: a febre, hipertermia, poiquiloterma¹) (MAGALHÃES, 2001), ou ainda, à ineficiência da dissipação do calor em situações limítrofes, como a realização de exercício físico intenso em ambiente quente e úmido (CHEUNG; MCLELLAN; TENAGLIA, 2000), levando à condição de hipertermia. Quando os mecanismos termorregulatórios falham ou quando um indivíduo é exposto continuamente ao estresse pelo calor, instala-se um quadro patológico de hipertermia que induz desidratação, câimbras, além de prejudicar a função de diversos órgãos (fígado e rins) e tecidos como intestino e músculos (SAWKA *et al.*, 2011). Nessas condições patológicas, pode também ocorrer aumento da permeabilidade das barreiras hematoencefálica e gastrointestinal (SELKIRK *et al.*, 2008; COSTA *et al.*, 2014), levando à perda de consciência e nos casos mais graves à morte.

Patologias decorrentes da exposição prolongada ao calor em exercício estão geralmente relacionadas ao aumento marcante da T_i , à desidratação, isquemia e também ao aumento da permeabilidade da barreira intestinal, permitindo a translocação de bactérias presentes no lúmen intestinal para os demais órgãos (endotoxemia), o que pode provocar uma inflamação sistêmica (COSTA *et al.*, 2014; HASEGAWA *et al.*, 2006). O exercício quando somado à hipertermia pode ter um efeito que supera a capacidade de manutenção da homeostase gastrointestinal, resultando em redução do aporte sanguíneo visceral, isquemia intestinal e permeabilidade da parede intestinal. No trato gastrointestinal e no lúmen do intestino, diversas bactérias atuam mantendo a homeostase. Essas bactérias contêm toxinas que são liberadas na circulação sanguínea quando valores elevados de T_i são atingidos em um curto espaço de tempo; nessa situação, as defesas imunológicas não são suficientes para conter o ‘vazamento’ de toxinas, o que pode gerar resposta inflamatória generalizada, coagulopatias e disfunção em diversos órgãos, uma condição conhecida como endotoxemia (SELKIRK *et al.*, 2008). Trauma e hipertermia induzida pelo exercício e/ou pela exposição passiva ao ambiente quente favorecem a ocorrência de endotoxemia que, por sua vez, está relacionada ao surgimento de um quadro de inflamação sistêmica (SELKIRK *et al.*, 2008).

¹ Poiquiloterma: perda da capacidade homeotérmica, em geral não perceptível. Dependendo da temperatura ambiente, indivíduos portadores de poiquiloterma podem apresentar hipotermia ou hipertermia potencialmente fatais. Pode ser secundária nomeadamente à ação de determinadas drogas (ex., fenotiazinas) ou à lesão do centro integrador hipotalâmico (MAGALHÃES *et al.*, 2001, p. 16).

A desidratação promove o aumento do estresse de cisalhamento nos vasos sanguíneos como consequência do aumento da viscosidade sanguínea (ORLANDO *et al.*, 2010), além de reduzir o volume de ejeção, débito cardíaco, pressão arterial média e fluxo sanguíneo muscular (HERGREAVES, 2008). Estudos apontam que indivíduos hidratados, ao se exercitarem em ambiente quente compensável, apresentam menor elevação da T_{re} que indivíduos desidratados expostos ao mesmo ambiente/exercício (ORLANDO *et al.*, 2010; NIELSEN *et al.*, 1993). Também existem evidências que indivíduos desidratados apresentam diminuição do desempenho em atividades cognitivas, como treinamento técnico tático, quando comparados aos seus pares hidratados (MAUGHAN, *et al.*, 2010).

Além da desidrataação, o percentual de gordura corporal (%G) é importante fator quando se trata de estresse térmico pelo calor, uma vez que o tecido adiposo atua como isolante térmico e, em baixas temperaturas (particularmente em indivíduos imersos em águas frias) ajuda a preservar o calor corporal. Entretanto, quanto maior o percentual de gordura, mais difícil é a dissipação de calor com o ambiente. Logo, durante o exercício, indivíduos com percentual de gordura elevado ($\geq 18\%$ G) apresentam temperaturas retais mais elevadas que seus pares com menor percentual de gordura, para a mesma intensidade de esforço (SELKIRK; MCLELLAN, 2001).

Durante o exercício em ambiente quente compensável, a evaporação do suor é a principal forma de perda de calor em humanos (WENDT; VAN-LOON; LICHTENBELT, 2007; MAUGHAN, 1998; JABLONSKI, 2010). Enquanto em situações de estresse térmico não compensável, como no ambiente quente e úmido, ou em ambiente quente com uso de roupas ou equipamentos que impedem a evaporação do suor, medidas comportamentais para impedir o aumento da T_{re} são mais efetivas, já que nessa condição a evaporação de suor se torna pouco eficiente (BROTHERHOOD, 2008; JONHSON, 2010; NIELSEN *et al.*, 1993; SAWKA *et al.*, 2011). Nesse contexto, métodos de resfriamento corporal pré-exercício como: imersão em banheira de gelo, coletes de resfriamento para o tronco; ou de toucas para o resfriamento da cabeça; a ingestão hídrica com bebidas geladas isotônicas e ingestão de gelo são alternativas mais indicadas (HARGREAVES, 2008; COELHO, no prelo).

Estudos indicam que a intensidade do exercício no calor deve ser consideravelmente menor que a intensidade de treinamentos e competições esportivas realizadas em ambiente temperado (MAUGHAN, 1998). A justificativa para tal precaução seria a prevenção de doenças decorrentes da temperatura corporal interna elevada (acima de 40°C). Entretanto estudos mais recentes indicam que a hipertermia controlada representa um protocolo capaz de desencadear as principais adaptações relacionadas à aclimatação ao calor

(GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011; SAWKA *et al.*, 2011; TAYLOR, 2014) e que essas adaptações são diferentes das adaptações promovidas pelo treinamento aeróbico (GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011). O estímulo para a aclimatação ao calor é afetado pela duração da exposição ao ambiente, pelo protocolo de aclimatação e pelo grau de estresse térmico (GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011; MAUGHAN, 1998). A indução da hipertermia pode ser feita através da exposição à temperatura e umidade controladas como câmara aquecida e/ou vestimentas de isolamento térmico (estresse térmico e/ou carga fisiológica), e através de exercícios aeróbicos prolongados ou com alta intensidade que aumentam a carga fisiológica (SAWKA *et al.*, 2011). Pois, exercício aeróbico aumenta a produção de calor metabólico quanto maior a intensidade e duração do exercício, que e por consequência eleva a T_i , condição conhecida como hipertermia induzida pelo exercício (PÈRIARD; CAILLAUD; THOMPSON, 2012).

As adaptações induzidas pelo treinamento aeróbico; pela exposição passiva ao calor; serão discutidas em sequência. Os métodos de aclimatação ao calor e principais adaptações observadas em indivíduos aclimatados ao calor serão apresentados no tópico subsequente. Na discussão serão comparadas as adaptações observadas em indivíduos submetidos à exposição passiva ao calor e a aclimatação ao calor indicando as adaptações específicas de exposição ao calor com e sem exercício.

2.2 Adaptações induzidas pelo exercício aeróbico

O treinamento aeróbico promove diversas adaptações, dentre elas: o aumento da sensibilidade das glândulas sudoríparas à variação da temperatura corporal; aumento da reabsorção de sódio nas glândulas sudoríparas écrinas, reduzindo a concentração de eletrólitos do suor, menor elevação da T_i durante o exercício; maior tolerância a temperaturas elevadas (GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011; COSTA *et al.*, 2012; TAYLOR, 2000); bradicardia em repouso; diminuição da resistência vascular periférica e aumento da circulação cutânea (BRUM *et al.*, 2004); além do aumento da capacidade aeróbica (medida através do $VO_{2máx.}$). A alta capacidade aeróbica está associada ao aumento da tolerância ao exercício no calor por promover a diminuição da carga fisiológica em indivíduos treinados, quando comparados a indivíduos não treinados, durante o exercício no calor (CHEUNG; MCLELLAN; TENAGLIA, 2000). Quanto mais alta a taxa metabólica (medida através do VO_2) durante o exercício, maior o valor em que a T_i atingirá um estado de equilíbrio (SAWKA *et al.*, 2011); Essa observação ajuda a entender os motivos pelos quais indivíduos

treinados em exercício aeróbico (capazes de se exercitarem mantendo taxas metabólicas mais elevadas) apresentam maior tolerância ao calor que indivíduos com baixa capacidade aeróbica (BROTHERHOOD, 2008; SELKIRK *et al.*, 2008). Em conjunto, as adaptações fisiológicas promovidas pelo treinamento aeróbico promovem a redução da carga fisiológica para a mesma intensidade de exercício.

O aumento da demanda metabólica promovido pelo exercício (ou pelo estresse térmico) perturba a homeostase do organismo e promove o desgaste de membranas celulares, que em resposta a repetidas exposições a esse estresse, serão reconstruídas para resistirem a um novo estresse em níveis mais elevados. Os músculos cardíaco e esquelético, tecidos altamente renováveis, quando expostos ao estresse expressam um conjunto de proteínas conhecidas como proteínas do choque térmico (Heat Shock Proteins - HSP). Embora esse mecanismo não seja completamente entendido, sabe-se que o estresse oxidativo e as respostas inflamatórias ao exercício aumentam a síntese dessas proteínas (RIBEIRO, 2010), que são responsáveis pela reparação, destruição e remodelagem de outras proteínas no meio intracelular (MAGALHÃES *et al.*, 2010b).

Os níveis extracelulares de HSP estão relacionados positivamente a carga fisiológica, ou seja, quanto maior o estresse fisiológico imposto pelo calor, maiores os níveis extracelulares de HSP. Já os níveis intracelulares de HSP estão relacionados ao desgaste celular da musculatura em resposta a uma determinada carga de estresse. O aumento da concentração intracelular de HSPs, dentre as quais se destacam as HSP 72, HSP e 40 promove maior tolerância ao estresse pelo calor (GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011; MAGALHÃES *et al.*, 2010b).

O treinamento aeróbico de natação com sobrecarga (carga equivalente á 3% do peso corporal) induziu o aumento da expressão de HSP 72 no miocárdio de ratos quando comparados ao grupo controle e ao grupo submetido ao mesmo exercício sem sobrecarga (CARNEIRO-JÚNIOR *et al.*, 2011). Magalhães *et al.*, (2010b) analisaram a resposta celular em indivíduos expostos a um protocolo de aclimação ao calor em médio prazo (11-13 dias) composto por corrida em esteira em câmara aquecida ($40 \pm 0^{\circ}\text{C}$ IBUTG, $45.1 \pm 0,2\%$ UR), no qual foi identificada a inibição da expressão das HSP induzida pelo exercício ao fim da aclimação, o que possivelmente significa maior tolerância térmica. Os pesquisadores também observaram a estabilização da concentração das HSP após o exercício físico, mostrando a redução do stress a nível celular em indivíduos aclimatados ao calor (MAGALHÃES *et al.*, 2010b). Os mesmos autores observaram níveis elevados de HSP antes mesmo do exercício em ambiente quente ter sido iniciado, essa indução da expressão de iHsp

72 pode ocorrer quando há certo aumento da T_i , independentemente do seu valor inicial; observou-se também uma correlação positiva altamente significativa entre indução iHsp 72 e temperatura retal final e delta temperatura retal, ou seja, quanto mais alta a indução da expressão de iHsp 72 mais alta a temperatura retal final e a variação da temperatura retal (MAGALHÃES *et al.*, 2010b).

Em situações de exercício físico e estresse o estímulo nervoso simpático representa a atividade autonômica predominante (ALEX *et al.*, 2013). No sistema cardiovascular, a ativação simpática promove aumento da frequência cardíaca (efeito cronotrópico positivo), aumento da força de contração (inotrópico positivo) e aumento da velocidade de condução do impulso (dromotrópico positivo). Indivíduos treinados aerobicamente apresentam diminuição da demanda metabólica do miocárdio (maior velocidade na condução do impulso nervoso, maior responsividade aos neurotransmissores) e o aumento da estabilidade elétrica (ALEX *et al.*, 2013), ou seja, apresentam maior eficiência na condução do impulso nervoso e na resposta da musculatura, para um mesmo estímulo, dessa maneira, a via simpática mantém a mesma eficiência de resposta com menor número/frequência de estimulação. Armstrong *et al.* (2012), ao avaliarem indivíduos treinados aerobicamente durante a hipertermia induzida pelo exercício (temperatura esofágica de 40°C), observaram que: o DC em exercício foi mantido possivelmente devido à elevação da FC decorrente da modulação do SNA para dominância simpática; e que a retirada parassimpática foi evidenciada pela redução da variabilidade da frequência cardíaca (entre as sessões de exercício até a hipertermia) e pela redução da sensibilidade dos barorreceptores durante o exercício. A estimulação autônoma e a função cardiovascular normal são restauradas após 24 h de recuperação.

O treinamento aeróbico também retarda o tempo para a fadiga devido ao aumento da tolerância a temperaturas internas elevadas (SELKIRK; MCLELLAN, 2001; SELKIRK *et al.*, 2008). Essa habilidade pode ser adquirida pelo treinamento aeróbico com exercícios prolongados ou exercícios com alta intensidade que frequentemente elevam T_i (hipertermia induzida pelo exercício) e atenuam resposta cardiovascular (estimulação do SNS) fatos que se devem às adaptações fisiológicas similares às encontradas em indivíduos parcialmente aclimatados ao ambiente quente (PÈRIARD; CAILLAUD; THOMPSON, 2012). Outra adaptação comum ao treinamento aeróbico é aumento da produção de suor aquoso (glândulas sudoríparas écrinas) em decorrência do aumento da estimulação simpática em exercício, o que facilita a perda de calor por evaporação (ABDULKADER; MENDES; LIMA, 2012).

Indivíduos submetidos a treinamento com exercícios aeróbicos (60-65% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$ e com baixo percentual de gordura ($\leq 13\%G$) apresentam maior tolerância ao calor e suportam por mais tempo esforços físicos em ambiente quente não compensável (produzidos pelo uso de roupa térmica, em ambiente de 40°C e 30% de UR), além de tolerar temperaturas retais mais elevadas ($39,5^{\circ}\text{C}$) que indivíduos sedentários (MORA-RODRIGUES *et al.*, 2010; SELKIRK; MCLELLAN, 2001), e do que indivíduos sedentários com o mesmo percentual de gordura e que indivíduos em mesmo nível de treinamento, porém com percentual de gordura mais elevado, ou seja, $\geq 18\%G$ (SELKIRK; MCLELLAN, 2001). A diminuição da carga fisiológica e o aumento do tempo em exercício em indivíduos com baixo percentual de gordura e elevada capacidade aeróbica se devem a valores reduzidos de temperatura retal inicial e à maior tolerância a valores de temperatura retal (T_r) na exaustão (SELKIRK; MCLELLAN, 2001; SELKIRK *et al.*, 2008).

2.3 Adaptações induzidas pelo calor

A exposição passiva ao calor utiliza o calor proveniente de fontes exógenas para elevar a temperatura corporal com mínima contribuição do metabolismo (TAYLOR, 2014). Essa exposição, dependendo da magnitude da carga térmica, promove significativo estresse cardiovascular e fisiológico que pode se aproximar do impulso térmico produzido pela exposição natural ao clima quente observada em habitantes de países tropicais (GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011; MAUGHAN, 1998; TAYLOR, 2014). A adaptação é induzida se o impulso acumulativo para a adaptação ao calor (tempo de exposição e intensidade do estresse térmico) tiver volume suficiente. Alguns dos métodos de aquecimento passivo são: a imersão em banheira de água quente, a exposição a câmaras aquecidas climatizadas, uso de saunas com e sem vestimentas de isolamento térmico (TAYLOR, 2014). Essas técnicas de aquecimento passivo são benéficas quando indivíduos em repouso são aquecidos, mas parecem ser menos efetivas que o exercício em ambiente quente, pois, o aquecimento passivo promove pequena perturbação homeostática (principalmente, perturbação metabólica quando comparado ao exercício em ambiente quente), assim, a somatória do impulso para adaptação permanece pequena (TAYLOR, 2014).

Por volta da década de 60, Fox *et al.* (1963) e Bradbury *et al.* (1964) desenvolveram uma técnica de aquecimento passivo para controlar e manter a intensidade desejada do estímulo. O método consistia em elevar a temperatura corporal interna (T_i) e

mantê-la elevada (hipertermia controlada) pela exposição consecutiva à câmara aquecida (43°C até atingir T_i 37,3°C), ar quente vestindo roupa de isolamento térmico (35°C durante 60 min, até atingir T_i 37,93°C) e novamente à câmara aquecida (38°C durante 120 min, temperatura média: 38,5°C). Durante todo o protocolo, os indivíduos permaneciam em repouso. Como conclusão do estudo, foi indicada a realização de um protocolo com duração de 12 dias de exposição ao calor (60 min diários) mantendo a T_i em 38,5°C para atingir a completa aclimação ao calor (BRADBURY *et al.*, 1964). Os mesmos autores mostraram que, quando os indivíduos eram expostos a uma temperatura equivalente a T_i , ocorriam respostas de sudorese mais acentuadas durante o exercício.

A exposição ao calor também pode trazer efeitos deletérios à saúde como o desequilíbrio de agentes oxidantes e antioxidantes, aumentando o estresse oxidativo e a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), fato que é agravado com a desidratação (ORLANDO *et al.*, 2010). Em contrapartida, o exercício aeróbico regular de intensidade moderada promove a diminuição do estresse oxidativo e das ROS (KNEZ; COOMBES; JEKINS, 2006). Fismen *et al.* (2011) apontam que a exposição ao calor (*in vitro*) tem efeitos similares às adaptações promovidas pelo exercício físico *in vivo*, como a indução de mecanismos de defesa que incluem uma maior expressão de HSPs.

A exposição ao calor (1 h de exposição ao calor ambiental de 45°C) antes do exercício (mergulho) potencializa a expressão das HSP 70 em humanos (FISMEN *et al.*, 2011). Staib, Tümer e Powers (2009), ao testarem a hipótese de que a elevação da temperatura sem aumento significativo da produção de calor metabólico (hipertermia induzida pelo exercício) diminuiria a expressão de HSP 72, treinaram ratos saudáveis pelo método de hipertermia controlada, realizando exercício em ambiente frio ($T_{ambiente}$ 4°C) e quente ($T_{ambiente}$ 22°C). Os animais treinados em ambiente quente (T_{aq}) apresentaram temperatura interna média pós-exercício ($T_{aq} = 40,18^\circ\text{C} \pm 0,22$) mais elevada que os animais treinados em ambiente frio ($T_{fr} = 38,28^\circ\text{C} \pm 0,11$), além do mais, os animais T_{aq} apresentaram aumento superior a 3,2°C na temperatura interna durante uma sessão de exercício (60 min), já nos animais T_{fr} foi observado menos que 0,6°C de elevação na temperatura interna para a mesma sessão de exercício (STAIB; TÜMER; POWERS, 2009). Os autores identificaram o aumento expressivo da produção de HSP 72 no miocárdio de ratos exercitados em ambiente quente quando comparados aos animais que realizaram o mesmo exercício no frio (sem aumento significativo da expressão de HSP 72). Juntos, os achados de Fismen *et al.* (2011) e Staib,

Tümer e Powers (2009) evidenciam a contribuição do calor ambiental no estímulo para adaptação induzida pelo exercício realizado no calor.

Quanto ao estímulo simpático e à regulação dos termorreceptores, as informações disponíveis sugerem que durante o aquecimento passivo, o controle barorreflexo da FC e a atividade do nervo simpático não são alterados, enquanto o controle barorreflexo da resistência vascular sistêmica pode ser comprometido, observação atribuída a responsividade vasoconstritora atenuada da circulação cutânea (CRANDALL; GONZÁLEZ-ALONZO, 2010). A atenuação da vasoconstrição pode ser explicada em parte pelo aumento da liberação de NO endotelial que pode inibir a vasoconstrição induzida pela via simpática (JOHNSON, 2010; JOHNSON; KELLOGG, 2010).

Sabendo que o controle ideal do fluxo sanguíneo é indispensável para o bom desempenho de indivíduos expostos ao calor, tanto na presença ou quanto na ausência de exercício, seguem alguns achados recentes sobre a contribuição da exposição ao calor para a diminuição do estresse cardiovascular. Binder *et al.* (2013), para avaliar a regulação pressórica durante exercício isométrico (flexão de dedos) e estresse térmico pelo calor, avaliaram indivíduos submetidos à hipertermia controlada e exercício isométrico. Os voluntários realizaram flexão isométrica de dedos (1 min a 60% da contração voluntária máxima) em condições normotérmicas ($T = 24^{\circ}\text{C}$, URA = 20%) e após cinco minutos de descanso foram submetidos à hipertermia moderada (HM). A HM foi definida como o aumento de $0,6^{\circ}\text{C}$ na T_i alcançados com o uso de jaqueta profundida por água aquecida (48°C), atingindo a HM os voluntários realizaram a segunda flexão isométrica de dedos, após a qual a elevação da T_i ($0,6^{\circ}\text{C}$) foi mantida durante cinco minutos pela imersão em banheira de água quente (43°C); seguida de cinco minutos de descanso durante os quais foram medidas a. Após o descanso realizou-se a terceira flexão isométrica de dedos seguida de hipertermia elevada (HE). A HE foi definida como a elevação de $1,4^{\circ}\text{C}$ na T_i que foi mantida após o a isometria pela imersão em banheira de água quente (48°C) durante 5 min. Quando submetidos à indução de hipertermia (HM e HE) após exercício houve manutenção da T_i nos valores alcançados durante o aquecimento pré-exercício (HM = $37,6 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$, HE = $38,4 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$), também foi observada a atenuação da pressão arterial (PA) durante exercício, após a indução de hipertermia (proporcional à magnitude da hipertermia induzida) acompanhada da redução estresse térmico, houve também aumento significativo do DC que acompanhou o aumento da hipertermia (DC Repouso = $6,1 \pm 0,6$ L/min, HM = $7,6 \pm 1,3$ L/min; HE = $8,5 \pm 1,9$ L/min).

Johnson (2010) cita que indivíduos expostos ao aquecimento passivo podem apresentar débitos cardíacos elevados (acima de 10 L/min), ou seja, efeito similar ao que

ocorre durante o exercício aeróbico (JOHNSON, 2010). Trinity *et al.* (2010) observaram o aumento do volume de ejeção (aproximadamente 7%) em indivíduos exercitados em hipertermia quando comparados aos seus pares exercitados em normotermia, durante os 20 minutos finais do exercício. Esses resultados indicam que a hipertermia promoveu o aumento do volume de ejeção (VE) nos indivíduos em exercício (TRINITY *et al.*, 2010). Wilson e Crandall (2011) também verificaram o aumento do débito cardíaco (DC) em humanos como resposta ao estresse térmico pelo calor, que ocorreu em consequência da elevação na FC e aumento da força de contração cardíaca (inotropismo positivo). Entretanto, ao estudarem os efeitos do exercício e da hipertermia no VE em humanos, Trinity *et al.* (2010) observaram que o aumento no VE ocorreu mesmo quando a elevação da FC foi impedida, sugerindo uma relação diretamente proporcional entre o aumento da temperatura e a melhora da contratilidade cardíaca.

A Tabela 2 apresenta a resposta cardiovascular à exposição passiva ao calor comparada à exposição simultânea ao calor e exercício. Orlando *et al.* analisaram os efeitos da exposição ao calor isoladamente, e somado ao exercício, nos marcadores sanguíneos de estresse oxidativo em indivíduos hidratados. A Tabela 2 registra as situações controle para indivíduos expostos ao exercício, e ao calor isoladamente e os valores obtidos após uma única sessão de extensão unilateral de extensão de joelho. Oito indivíduos do sexo masculino vestiram jaquetas (posteriormente usadas para aquecer a porção superior do tronco) durante o repouso e durante os 6 min de extensão unilateral de joelho em situação controle e em situação de estresse pelo calor, mantendo-se hidratados em todas as situações. Em seguida, descansaram por 15 min após os quais a jaqueta vestida pelos mesmos foi aquecida (perfusão de água quente) de forma a elevar a temperatura interna, a temperatura da pele e a média das temperaturas em respectivamente, 1°C, 6°C e 2°C. (ORLANDO *et al.*, 2010).

Quando expostos apenas ao calor, a Tr e Tp dos indivíduos em repouso aumentaram respectivamente 1°C e 6°C e não se alteraram durante o exercício. Já a Ti média foi 1,9°C a 2,0°C maior durante a exposição pelo calor do que a temperatura obtida em repouso e em exercício. Os dados apresentados indicam que a redução da Tp e a manutenção da Ti durante o exercício no calor, mesmo com a redução do volume plasmático, podem estar associadas à melhora do tônus vascular que, e que a melhora observada parece ser específica da interação calor e exercício, pois, esses resultados não foram observados no repouso, nem na exposição passiva ao calor.

TABELA 2 - Hemodinâmica, hidratação e respostas de temperatura ao estresse pelo calor e pelo exercício. Adaptada de Orlando *et al.* (2010, p. 956).

Variáveis	Controle		Estresse pelo calor	
	Repouso	Exercício	Repouso	Exercício
Frequência cardíaca (bpm)	57.6 ± 3.8	86.4 ± 5.5#	104.8 ± 7.3#	145.8 ± 7.3*
Volume plasmático (%)	0 ± 0	-3.4 ± 1.7	-7.9 ± 1.7#	-9.8 ± 1.6#*
Volume Sanguíneo (%)	0 ± 0	-2.4 ± 1.4	-5.9 ± 1.4#	-5.8 ± 1.0#
Temperatura da pele (°C)	33.1 ± 0.5	33.1 ± 0.5	39.0 ± 0.3#*	38.7 ± 0.3#*
Temperatura retal (°C)	37.0 ± 0.1	37.0 ± 0.1	38.1 ± 0.1#*	38.3 ± 0.2#*
Média da temperatura corporal (°C)	36.3 ± 0.1	36.3 ± 0.1	38.2 ± 0.1#*	38.3 ± 0.2#*
Massa corporal (Kg)	75.8 ± 3.5	–	–	75.8 ± 3.5

Valores expressos em médias ± desvio padrão.
 * significativamente diferente do exercício para o controle.
 # significativamente diferente do repouso para o controle.

2.4 Métodos de aclimação ao calor

Os processos de aclimação podem ser divididos em duas formas principais 1) exposição passiva ao ambiente quente/seco ou quente/úmido; 2) realização de exercícios em ambiente quente. Maughan (1998) e Taylor (2014) apontam que a adaptação ao calor é mais eficaz quando combinada com exercícios. Os métodos de aclimação ao calor podem ser divididos quanto à duração: protocolos de curto (5 a 7 dias), médio (8 a 14 dias) e longo prazo (acima de 14 dias); e quanto ao regime (forma), métodos de frequência/faixa de trabalho constante (intensidade fixa), exercício autorregulado e através do controle experimental da hipertermia (TAYLOR, 2014; FOX *et al.*, 1963; GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011). Na Tabela 3 são apresentadas as principais características dos regimes de aclimação ao calor em curto, médio e longo prazo.

Inicialmente os métodos de aclimação foram propostos para maratonistas olímpicos e atletas de modalidades de resistência aeróbica, o que explica porque nos métodos tradicionais de aclimação os exercícios adotados são a corrida e o ciclismo (COSTA *et al.*, 2012; LORENZO *et al.*, 2010; GARRETT *et al.*, 2009; GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011; PÈRIARD; CAILLAUD; THOMPSON, 2012; ARMSTRONG *et al.*, 2012). Entretanto, tem-se questionado a efetividade desses protocolos de aclimação para atletas de modalidades coletivas caracterizadas por movimentos acíclicos, com mudanças frequentes de direção e velocidade. Na tentativa de identificar a melhor forma de aclimatar atletas, alguns estudos têm investigado o efeito de diferentes protocolos de exercício sobre a aclimação. Tais estudos foram realizados com atletas do sexo feminino treinadas em

‘modalidades coletivas (SUNDERLAND; MORRIS; NEVILL, 2008), atletas de futebol (MAUGHAN *et al.*, 2010) e de rugby (ROBERSON, 2008). Também foram elaboradas orientações para aclimação de atletas (TAYLOR; COTTER, 2006; MAUGHAN, 1998; ARMSTRONG *et al.*, 2010) e para a duração dos protocolos de aclimação em indivíduos treinados (GARRETT *et al.*, 2009; GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011; GARRETT *et al.*, 2012).

TABELA 3 – Regimes de aclimação ao calor em curto, médio e longo prazo. Adaptada de Garrett, Rehrer e Patterson (2011, p. 759).

Estudo	Tempo (dias)	Protocolo diário de aclimação ao calor	Estresse térmico (IBUTG)
Aclimação ao calor em curto prazo (<7 Dias)			
Garrett <i>et al.</i>	5	90min.;HC(AT)	40°C, 60% UR
Garrett <i>et al.</i>	5	90min.;HC(MT)	40°C, 60% UR
Sunderland <i>et al.</i>	4	30-45 min.; TSIL	30°C, 24% UR
Kresfelder <i>et al.</i>	4	60 min; step test/HSP70	28°C
Patterson <i>et al.</i>	7	90 min; HC	40°C, 60% UR
Cotter <i>et al.</i>	6	70 min; HC	39°C, 59% UR
Turk and Worsley	5	2 h; HC	40-50°C, IBUTG
Aclimação ao calor em médio prazo (8 - 14 Dias)			
Lorenzo <i>et al.</i>	10	90 min.; 50% VO _{2máx.}	38°C, 30% UR
Weiler and Harrison	10	70 min.; HC/BNC	35°C, 18% UR
Regan <i>et al.</i>	10	60 min.; HC	39°C, 40% UR
Cheung and McLellan	10	1 h; 3.5 km/h; BNC	40°C, 30% UR
Neilsen <i>et al.</i>	8-13	45 min.; 45% VO _{2máx.}	35°C, 87% UR
Nielsen <i>et al.</i>	9-12	90 min.; 60% VO _{2máx.}	40°C, 10% UR
Houmard <i>et al.</i>	9	50-75% VO _{2máx.}	40°C, 27% UR
Shapiro <i>et al.</i>	10	120 min; 1.34 m/seg	40°C, 30% UR
Aclimação ao calor em longo prazo (≥ 15 Dias)			
Patterson <i>et al.</i>	22	90 min; HC	40°C, 60% UR
Levi <i>et al.</i>	60	Modelo animal/EC	34°C
Levi <i>et al.</i>	30	Modelo animal/EC	34°C

HC = hipertermia controlada (36,5-38,8°C); AT = altamente treinado; MT = moderadamente treinado; TSIL = Teste Shuttle Intermitente de Loughborough; HSP70 = proteínas heat-shock 70; VO_{2máx.} = Consumo máximo de oxigênio; BNC = vestimenta de proteção biológica, nuclear e química; EC = exposição contínua.

Maughan *et al.* (2010) realizaram uma revisão de trabalhos com aclimação ao calor contendo indicações para equipes de esportes coletivos que jogam em clima tropical, ressaltando que aspectos como a desidratação e a hipertermia (severa) podem prejudicar tarefas com maior demanda cognitiva e de habilidade reduzido o desempenho esportivo. Maughan *et al.* (2010) e Sunderland, Morris, Nevill (2008) indicam que a escassez de trabalhos com aclimação ao calor para equipes de esportes coletivos, pode estar relacionada à dificuldade de reproduzir em espaço restrito (câmaras climatizadas) atividades similares as situações de jogo de esportes coletivos. Uma proposta para aproximar o treinamento utilizado na aclimação do que é realizado em equipes de esportes coletivos foi apresentada por

Sunderland, Morris e Nevill (2008) que avaliaram o impacto do protocolo de aclimação em curto prazo (4 sessões de 30 – 45 min, à 30°C e 27% UR), com exercícios intermitentes (corrida de alta intensidade), na distancia percorrida durante as atividades de uma equipe de esportes coletivos. A corrida intermitente de alta intensidade realizada de forma prolongada foi escolhida, pois, se aproxima do tipo de corrida utilizado para deslocamentos em situação de jogo nos esportes coletivos. Foram criados os seguintes grupos: aclimatado (30°C e 24% UR), Treinados em intensidade moderada (18°C e 41% UR) e controle (não submetido a exercício, nem a aclimação). Os indivíduos aclimatados apresentaram menor Tr e aumento de 33% na distância total percorrida quando comparados ao grupo controle e grupo treinado em intensidade moderada, nos quais, não houve alteração significativa no tempo total de corrida.

Alguns estudos mais recentes de aclimação ao calor têm indicado a necessidade de exercícios nos protocolos de aclimação, que se aproximem da especificidade de cada modalidade, sejam estas mecânicas ou metabólicas (GARRETT *et al.*, 2012; MAUGHAN *et al.*, 2010; ROBERSON, 2008). Parece haver uma tendência à utilização de exercícios que não são muito utilizados nos protocolos de aclimação tradicional para investigação de variáveis fisiológicas envolvidas no processo de aclimação, como os exercícios isométricos (BINDER *et al.*, 2013), exercícios intermitentes (SUNDERLAND; MORRIS; NEVILL, 2008; ROBERSON, 2008) e natação em ratos (CARNEIRO-JÚNIOR, 2011). A maioria dos estudos encontrados, que adotaram exercícios específicos das modalidades dos atletas avaliados, foram para atletas de corrida e ciclismo (COSTA *et al.*, 2012; LORENZO *et al.*, 2010; GARRETT *et al.*, 2009; GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011; PÈRIARD; CAILLAUD; THOMPSON, 2012; ARMSTRONG *et al.*, 2012) exceto um trabalho com modalidade pouco abordada nos estudos de aclimação encontrados, um protocolo utilizando exercícios de remada para atletas de regata (GARRETT *et al.*, 2012). Espera-se que esses protocolos sejam mais eficazes que a aclimação tradicional (exercícios aeróbicos genéricos), principalmente para modalidades em que não é possível adequar a prática esportiva ao ambiente climatizado (esportes coletivos), no entanto devido a escassez de trabalhos e a variedade de protocolos adotados se torna difícil chegar a um parecer sobre esse aspecto.

Maughan (1998) e Cheung, Mclellan, Tenaglia (2000) indicam que a maioria das adaptações fisiológicas (cardiovasculares e termorregulatórias) para a adaptação ao calor atingem seu máximo em torno do 14º dia de exposição contínua ao calor e exercício. Todavia, estudos mais recentes (KUENNEN *et al.*, 2011; GARRETT *et al.*, 2009; GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011; GARRETT *et al.*, 2012; FUJII *et al.*, 2012; COSTA *et al.*,

2012) sugerem que algumas adaptações podem ser obtidas em até 8 dias de aclimatação (diminuição da FC e Ti; estabilização da PA), enquanto as adaptações a nível celular como, aumento da produção de HSP70 e estabilização das mesmas após exercício; e diminuição da produção de ROS surgem após estímulo prolongado (10 a 20 dias) de aclimatação (ASSAYAG *et al.*, 2010).

É interessante observar que devido às adaptações adquiridas com o treinamento aeróbico, atletas e indivíduos moderadamente treinados apresentam adaptações induzidas pela aclimatação em períodos mais curtos (GARRETT *et al.*, 2009; GARRETT; REHRER; PATTERSON, 2011; GARRETT *et al.*, 2012). Vale ressaltar que, nos primeiros dias do protocolo de aclimatação, ocorre um decréscimo do volume plasmático e aumento da carga fisiológica cardiovascular dos indivíduos (CHEUNG; MCLELLAN; TENAGLIA, 2000).

Devido ao desgaste físico dos atletas e ao período reduzido disponível para a realização da aclimatação ao calor, os protocolos de curto prazo se tornam uma ferramenta muito atrativa para a preparação de atletas que irão competir em clima quente. Levando em consideração que para atletas de elite é importante que o desempenho físico não decresça, a intensidade dos exercícios realizados no calor é um importante fator a se considerar. Para que a aclimatação seja efetiva e não ocorra destreinamento dos atletas, é interessante que a intensidade dos exercícios seja bem próxima da exigida nas competições da modalidade (GARRETT *et al.*, 2009; GARRETT *et al.*, 2012), com intervalos de recuperação adequados para a equipe treinada, considerando-se as exigências energéticas da modalidade. É importante ressaltar que, apesar de oferecer vantagem ao diminuir o tempo de aclimatação e o desgaste dos atletas, algumas das adaptações não foram observadas em atletas aclimatados em curto prazo, tais como: a redução da Ti em repouso e adaptações cardiovasculares (adaptações na vasculatura cutânea e melhora da complacência do miocárdio). Estas adaptações são observadas em protocolos de aclimatação em longo prazo, mas não são obtidas em curtos períodos de aclimatação (GARRETT *et al.*, 2012), pois as mesmas podem estar relacionadas ao aumento da carga fisiológica do miocárdio que estimula em longo prazo, via sinalização celular, adaptações para minimizar essa carga (TAYLOR, 2014).

Assayag *et al.* (2010) realizaram um estudo com roedores (ratos) e propuseram uma relação entre o fenótipo cardioprotetor observado em indivíduos aclimatados e a aclimatação em curto (2 dias, a 34°C) e longo prazo (duração: 30 dias; T= 34°C). Nesse estudo os autores propõem a relação entre a regulação da apoptose mitocondrial como mecanismo de proteção cardíaca decorrente da aclimatação, entretanto, foi observado que esse mecanismo de forma isolada não aumenta a proteção do tecido, mas somente quando

associado à elevada expressão de HSP70 e ao aumento do estresse oxidativo é capaz de desencadear adaptações para minimizar o estresse fisiológico cardíaco. As perturbações na homeostase celular necessárias para a alteração do fenótipo cardiovascular só são obtidas na aclimação em longo prazo (ASSAYAG *et al.*, 2010), talvez porque a duração reduzida de protocolos de curto prazo seja insuficiente para obter adaptações crônicas. As principais adaptações promovidas pela aclimação ao calor estão apresentadas na Tabela 4.

TABELA 4 – Resumo das principais adaptações funcionais e biológicas associadas à aclimação. Adaptada de Sawka *et al.* (2011, p. 1898).

Conforto térmico	Melhora	Sede	Melhora
Temperatura interna em repouso e exercício	Redução	Perda eletrolítica	Redução
Sudorese	Melhora	Líquido corporal total	Aumento
Temperatura da pele	Redução	Volume plasmático	Aumento
Fluxo sanguíneo cutâneo	Melhora	Débito cardíaco	Melhora na manutenção
Limiar de temperatura (para vasodilatação/vasoconstrição)	Diminuição	Frequência cardíaca	Diminuição
Taxa de fluxo sanguíneo	Aumento	Volume de ejeção	Aumento
Glicogênio muscular	Maior economia	Pressão arterial	Melhora na estabilidade
Limiar de lactato	Aumento	Complacência do Miocárdio	Aumento
Lactato muscular e plasmático	Diminuição	Eficiência do miocárdio	Aumento
Geração de força muscular esquelética	Aumento	Proteínas do choque térmico (HSPs)	Aumento
Potência aeróbica máxima	Aumento	Tolerância térmica adquirida	Aumento
Desempenho aeróbico submáximo	Melhora	Taxa metabólica corporal total	Diminuição

Durante a fase inicial da aclimação (2 a 5 dias), ocorrem mudanças importantes no padrão de expressão gênica associado ao estresse pelo calor, como a ativação da transcrição de diversas proteínas dentre elas as HSPs (SAWKA *et al.*, 2011). Um estudo recente (TULAPUKAR *et al.*, 2009) sugere que com a exposição ao ambiente quente (risco elevado de hipertermia, conforme a Tabela 1) a síntese do fator de transcrição para as HSP (HSF-1) é aumentada. Outro estudo dica indica que a adaptação ao calor a nível celular pode ser mediada pelo aumento da expressão de HSPs e pela diminuição das ROS para mesma carga relativa de estresse (ASSAYAG *et al.*, 2010), que atuam na resposta anti-apoptótica, anti-oxidativa. Com a com a continuidade do estímulo (exposição às sessões de aclimação) há modificação crônica do padrão de expressão que pode ser evidenciada a partir de 12 dias de aclimação ao calor.

Entretanto, assim como no treinamento físico, após um período de interrupção da prática/exposição ocorre o destreinamento das capacidades, na aclimação ao calor ocorre fenômeno semelhante denominado queda ou decaimento da adaptação (TAYLOR, 2014).

Com relação ao exercício físico, sabe-se que o tempo de aquisição da adaptação é diretamente proporcional ao seu tempo de queda (SAWKA *et al.*, 2011; TAYLOR, 2014), entretanto, para as adaptações referentes à aclimação ao calor, a queda da adaptação é mais lenta que sua aquisição e as adaptações dos sistemas envolvidos ocorrem em diferentes períodos (TAYLOR, 2014). A completa aclimação requer cerca de 14 dias, sendo que as adaptações iniciais (do 1º ao 5º dia) envolvem a melhora do controle da função cardiovascular, incluindo o aumento do volume plasmático, redução da frequência cardíaca (FC) e adequação do controle autonômico que redireciona o DC para os leitos vasculares cutâneos e a musculatura ativa (ARMSTRONG, 1998; GARRETT *et al.*, 2012). A expansão do volume plasmático é consequência do aumento das proteínas plasmáticas (3 %) e do aumento da retenção de cloreto de sódio (27%), e é acompanhada pela redução de 15 a 25% na FC (ARMSTRONG, 1998). Essa redução da carga fisiológica cardiovascular reduz a percepção subjetiva do esforço (PSE), que é proporcional ao estresse central promovido pelo esforço cardiorrespiratório (ARMSTRONG, 1998). Este esforço também diminui durante os primeiros cinco dias de exposição ao exercício no calor, entretanto a expansão do volume plasmático é um fenômeno temporário que decai durante o 8º e 14º dias da aclimação ao calor, sendo então substituído por um feito mais duradouro: a redução do fluxo sanguíneo cutâneo que serve para aumentar o volume sanguíneo central (ARMSTRONG, 1998).

Estudos indicam que os benefícios cardiovasculares são perdidos em até 20 dias de interrupção da exposição ao exercício no calor, (GARRET *et al.*, 2009; TAYLOR, 2014). O mesmo parece ocorrer com a redução da T_i após 15 dias de interrupção da exposição ao exercício no calor (TAYLOR, 2014). Há indícios de que essa redução seja menos pronunciada em indivíduos altamente treinados pelo fato de continuarem usufruindo dos benefícios do treinamento físico de alta intensidade (MAUGHAN, 1998; GARRET *et al.*, 2009; TAYLOR, 2014). Conforme apresentado anteriormente (ver tópico 2.2 e 2.3), esses indivíduos treinados, quando expostos à reindução da aclimação ao calor, recuperaram em curto período (2 a 4 dias) as adaptações observadas, o que sugere a existência de memória adaptativa pela qual algumas mudanças funcionais seriam rapidamente restauradas (TAYLOR, 2014).

3 DISCUSSÃO

Nesse tópico serão confrontadas as adaptações observadas na exposição crônica ao calor na presença ou ausência de exercícios, indicando as possíveis adaptações cruzadas e adaptações específicas de cada um desses estímulos. Dentre as principais adaptações promovidas pela exposição crônica ao calor encontram-se a resposta de sudorese mais acentuada durante o exercício (BRADBURY *et al.* 1964); o aumento da liberação de NO endotelial que pode atenuar a resposta vasoconstritora induzida pela via simpática (JOHNSON, 2010; JOHNSON; KELLOGG, 2010; CRANDALL; GONZÁLEZ-ALONZO, 2010); a atenuação do aumento da PA durante exercício quando exposto anteriormente a estresse térmico elevado (BINDER *et al.*, 2013); o aumento do débito cardíaco (JOHNSON, 2010); o aumento do volume de ejeção, da FC e da força de contração (TRINITY *et al.*, 2010; WILSON; CRANDALL, 2011), além da melhora da contratilidade cardíaca (TRINITY *et al.*, 2010). A elevação do VE em indivíduos expostos à hipertermia pode estar relacionada a dois fatores, a melhora da contratilidade e/ou a redução da resistência imposta pelo sistema circulatório à ejeção do sangue (pós-carga), que, por sua vez, pode estar relacionada ao aumento da complacência do miocárdio (TRINITY *et al.*, 2010; WILSON; CRANDALL, 2011).

Algumas das adaptações compartilhadas pela exposição ao calor somada ao exercício e exposição passiva ao calor são: aumento da sudorese total e da taxa de sudorese, redução da T_p , melhora do fluxo sanguíneo cutâneo, melhora na manutenção do DC, aumento do VE, melhora na estabilidade da PA, aumento da complacência do miocárdio, aumento da proteção cardíaca, aumento da expressão de HSPs e aumento da tolerância térmica (SAWKA *et al.*, 2011). Entretanto, nota-se que as adaptações induzidas pela exposição crônica e passiva ao estresse pelo calor não são suficientes para reduzir a carga fisiológica imposta pela prática de exercício no calor ou a exposição a um estresse térmico (calor) não compensável, situações que elevam a demanda de calor metabólico e requerem adaptações que previnam o aumento da temperatura e reduzam o desgaste fisiológico, tais como: a redução da T_i em repouso e exercício; diminuição do limiar para a produção de suor, elevação da taxa de sudorese, redução da perda eletrolítica, melhora na regulação da sede; melhora fluxo sanguíneo cutâneo; maior economia de glicogênio muscular; aumento do limiar de lactato, diminuição do lactato muscular e plasmático; aumento da geração de força muscular esquelética; melhora da potência aeróbica máxima e do desempenho aeróbico submáximo; aumento do volume

plasmático; diminuição da FC; aumento da eficiência do miocárdio, aumento da proteção cardíaca e diminuição da taxa metabólica corporal total (TAYLOR, 2014; SAWKA *et al.*, 2011).

A exposição passiva ao calor *in vitro* e *in vivo* em roedores (FISMEN *et al.*, 2011; STAIB; TÜMER; POWERS, 2009) apresentou efeitos similares às adaptações promovidas pelo exercício físico *in vivo* em humanos (MAGALHÃES *et al.*, 2010b) quanto á indução dos mecanismos de defesa, ambos aumentaram a expressão de HSPs. Conforme Tulapukar *et al.* (2009) a exposição ao ambiente quente aumenta a síntese do fator de transcrição para as HSP (HSF-1), e também o nível de glutathiona (GSH), substância que tem efeito antioxidante e contribui para a diminuição das ROS (FISMEN *et al.*, 2011). Kuennen *et al.*, (2011) apontam que essas adaptações características da aclimação e do aumento da tolerância térmica em exercício parecem ser mediadas pelo mesmo substrato molecular, as HSPs. Assayag *et al.* (2010) indica que a adaptação ao calor a nível celular pode ser mediada pelo aumento da expressão de HSPs e pela diminuição das ROS, que atuam na resposta anti-apoptótica, anti-oxidativa. Os dados de Kuennen *et al.*, (2011) e Assayag *et al.* (2010) corroboram com a afirmativa de Taylor (2014) de que o impulso adaptativo gerado pelo exercício realizado no calor é mais eficiente que a exposição passiva ao calor para a aclimação.

Quanto aos métodos de aclimação utilizados, foram encontradas limitações metodológicas importantes quanto à caracterização dos indivíduos e descrição do protocolo de treinamento, que dificultaram a comparação de dados. Diversos estudos não indicam o nível de treinamento dos indivíduos, enquanto alguns utilizam apenas o $VO_{2máx.}$ para caracterizar a resistência aeróbica dos voluntários. Alguns autores propõem a utilização de parâmetros auxiliares para aumentar a eficiência da predição e controle dos exercícios no protocolo de aclimação como: parear os indivíduos pelo percentual de gordura (SELKIRK; MCLELLAN, 2001), área de superfície corporal total (CRAMER; JAY, 2014) e utilizar o VO_2 pico (MORA-RODRIGUES *et al.*, 2010) para a prescrição de intensidade e avaliação nos testes de estresse térmico, que possibilitariam maior confiabilidade na comparação de informações dos diversos estudos do tópico aclimação.

Quanto á adequação do treinamento utilizado na aclimação e as diferentes modalidades esportivas há uma preocupação crescente dos pesquisadores em aproximar o treinamento utilizado das exigências de modalidades coletivas, visto o desgaste promovido pelo esforço prolongado e o reduzido numero de trabalhos com esse público encontrados até o momento. Para esportes como rugby (ROBERSON, 2008) e futebol (MAUGHAN *et al.*,

2010) já são encontradas orientações e pesquisas com treinamento para jogadores de esportes coletivos diversos (SUNDERLAND; MORRIS; NEVILL, 2008).

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Segue abaixo um breve parecer, elaborado com base nos estudos acessados, sobre as informações e dificuldades encontradas no processo de aclimatação de indivíduos altamente treinados. A desidratação parece ser a maior causa dos efeitos deletérios da exposição ao calor, os indivíduos que se mantiveram hidratados ao longo da aclimatação ao calor permaneceram mais tempo em exercício e apresentaram adaptações ao calor em período inferior que indivíduos desidratados. O método de hipertermia controlada utilizando treinamento físico e exposição a ambiente quente artificial se mostrou muito eficiente para a aclimatação de atletas.

Embora haja indicações em diversas pesquisas da necessidade de protocolos de exercício adequado às necessidades energéticas e biomecânicas das modalidades esportivas, poucos dos estudos encontrados têm abordado o tipo de atividade física adotado nos protocolos de aclimatação ao calor. Há uma tendência de aumento das pesquisas com indivíduos altamente treinados, embora apenas dois dos estudos encontrados tenham tratado de atletas de modalidades coletivas. Parece haver um consenso de que a intensidade dos exercícios utilizados nos protocolos de aclimatação de atletas deve ser elevada. No entanto, devido à soma do estresse térmico e metabólico gerada pelo exercício no calor, é mais interessante que os exercícios sejam intermitentes com pausas para recuperação parcial/completa (dependendo da intensidade adotada e da exigência da modalidade) e para a hidratação.

Com base nos dados apresentados, penso que o método intervalado com exercícios de alta intensidade seria mais interessante para atletas de modalidades coletivas devido a característica explosiva e curta duração da movimentação em jogo, no entanto, são necessários mais estudos nas diversas modalidades coletivas para encontrar formas mais eficientes de treinamento para a aclimatação. Não foram encontradas menções a modalidades aquáticas, exceto um estudo com atletas de regata no qual foi utilizado no treinamento durante a aclimatação exercício de remada em câmara aquecida. Outro ponto interessante, é que no treinamento convencional utilizado na aclimatação (corrida com intensidade fixa), o método de treinamento prévio (intervalado, progressivo, etc.) não foi levado em consideração, aspecto que eu gostaria de explorar em estudos futuros.

REFERÊNCIAS

ALEX, C. *et al.* Aerobic exercise and strength training effects on cardiovascular sympathetic function in healthy adults: a randomized controlled trial. **Psychosomatic Medicine**, v. 75, p. 375-381, 2013.

ABDULKADER, F. R. M.; MENDES, C. C. C.; LIMA, L. B. **Fisiologia**: do cotidiano ao extremo. VIII Curso de Inverno do Departamento de Fisiologia e Biofísica da Universidade de São Paulo. São Paulo: ICB/BMB, 2012. 139 f.

ARMSTRONG, R. G. *et al.* Heart rate variability and baroreceptor sensitivity following exercise-induced hyperthermia in endurance trained men. **Eur. J. App. Physiol.**, v. 112, p. 501-511, 2012.

ARMSTRONG, L. E. *et al.* Exertional Heat Illness during Training and Competition. 2010. Disponível em: http://www.medscape.com/viewarticle/717054_print. Acesso: 02/02/2011.

ARMSTRONG, L. E. **Heat acclimatization**. In: Encyclopedia of Sports Medicine and Science, T. D. Fahey (Editor). Internet Society for Sport Science (<http://sports.org>). 1998.

ASSAYAG, M. *et al.* Long- but not short-term heat acclimation produces an apoptosis-resistant cardiac phenotype: a lesson from heat stress and ischemic/reperfusion insults. **Cell Stress and Chaperones**, v. 15, p. 651-664, 2010.

BINDER, K. *et al.* Heat stress attenuates the increase in arterial blood pressure during isometric handgrip exercise. **Eur. J. App. Physiol.**, v. 113, p. 183-190, 2013.

BOULANT, J. A. Role of the preoptic-anterior hypothalamus in thermoregulation and fever. **Clinical Infectious Diseases**, v. 31, p. 157-61, 2000.

BRADBURY, P. *et al.* The effect of exercise on temperature regulation. **J. Physiol.**, v. 171, p. 384-396, 1964.

BRAZ, J. R. C. Fisiologia da termorregulação normal. **Revista Neurociências** (versão eletrônica), v.13, n.3, 2005.

BROTHERHOOD, J. R. Heat stress and strain in exercise and sport. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v. 11, p. 66-71, 2008.

BRUM, P. C. *et al.* Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Rev. Paul. Ed. Fís.**, v.18, p.21-31, 2004.

CARNEIRO-JÚNIOR, M. A. *et al.* Efeitos do treinamento em natação abaixo do limiar de lactato sobre a expressão de proteínas de estresse (Hsp72) no miocárdio de ratos. **HU Revista, Juiz de Fora**, v. 37, n. 1, p. 23-29, 2011.

COELHO, L. G. M. **Efeito do resfriamento da cabeça pré-exercício no desempenho de corrida de 5 km em ambiente quente** (No prelo). Tese (Doutorado em Ciências do Esporte)

- Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte (No prelo).

COSTA, R. J. S. *et al.* Heat acclimation responses of an ultra-endurance running group preparing for hot desert-based competition. **Eur. J. Sport Science**, v. 14, n. 1, p. S131-S141, 2012.

COSTA, K. A. *et al.* L-Arginine supplementation prevents increases in intestinal permeability and bacterial translocation in male swiss mice subjected to physical exercise under environmental heat stress. **The Journal of Nutrition**, v. 144, p. 218-223, 2014.

CRANDALL, C. G.; GONZÁLEZ-ALONZO, J. Cardiovascular function in the heat-stressed human. **Acta Physiol.**, v. 199, p. 407-423, 2010.

CRAMER, M. N.; JAY, O. Selecting the correct exercise intensity for unbiased comparisons of thermoregulatory responses between groups of different mass and surface area. **J. App. Physiol.**, v. 116, p. 1123-1132, 2014.

CHEUNG, S. S.; MCLELLAN, T. M.; TENAGLIA, S. The thermophysiology of uncompensable heat stress physiological manipulations and individual characteristics. **Sport. Med.**, v. 29, n. 5, p. 329-359, 2000.

FEBBRAIO, M. A. Alterations in energy metabolism during exercise and heat stress. **Sport. Med.**, v. 31, n. 1, p. 37-59, 2001.

FISMEN, L. *et al.* Differential effects on nitric oxide synthase, heat shock proteins and glutathione in human endothelial cells exposed to heat stress and simulated diving. **Eur. J. App. Physiol.**, v. 112, p. 2717-2725, 2012.

FOX, R. H. *et al.* Acclimatization to heat in man by controlled elevation of body temperature. **J. Physiol.**, v. 166, p. 530-547, 1963.

FUJII, N. *et al.* Short-term exercise-heat acclimation enhances skin vasodilation but not hyperthermic hyperpnea in humans exercising in a hot environment. **Eur. J. App. Physiol.**, v. 112, p. 295-307, 2012.

GARRETT, A. T. *et al.* Induction and decay of short-term heat acclimation. **Eur. J. App. Physiol.**, v. 107, p. 659-670, 2009.

GARRETT, A. T. *et al.* Effectiveness of short-term heat acclimation for highly trained athletes. **Eur. J. App. Physiol.**, v. 112, p. 1827-1837, 2012.

GARRETT, A. T.; REHRER, N.; PATTERSON, M. J. Induction and decay of short-term heat acclimation in moderately and highly trained athletes. **Sport. Med.**, v. 41, n. 9, p. 757-771, 2011.

GORDON, C. J. Thermal biology of the laboratory rat. **Physiology & Behavior**, v. 47, p. 963-991, 1990.

GORDON, C. J. Thermal physiology of laboratory mice: Defining thermoneutrality. **Journal of Thermal Biology**, v. 37, p. 654-685, 2012.

HARGREAVES, M. Physiological limits to exercise performance in the heat. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v. 11, p. 66-71, 2008.

HASEGAWA, H. *et al.* Combined effects of pre-cooling and water ingestion on thermoregulation and physical capacity during exercise in a hot environment. **Journal of Sports Sciences**, v. 24, n. 1, p. 3-9, 2006.

IUPS - The Commission for Thermal Physiology of the International Union of Physiological Sciences. Glossary of terms for thermal physiology (Third Edition). **The Japanese Journal of Physiology**, v. 51, n. 2, 2001.

JABLONSKI, N. G. The naked truth. **Scientific American**, v. 302, n. 2, p. 42-49, 2010.

JOHNSON, J. M. Exercise in a hot environment: the skin circulation. **Scand. J. Med. Sci. Sports**, v. 20, n. 3, p. 29-39, 2010.

JOHNSON, J. M.; KELLOGG, D. L. Jr. Local thermal control of the human cutaneous circulation. **J. App. Physiol.**, v. 109, p. 1229-1238, 2010.

KUENNEN, M. *et al.* Thermotolerance and heat acclimation may share a common mechanism in humans. **Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.**, v. 301, p. R524-R533, 2011.

KNEZ, W. L.; COOMBES, J. S.; JEKINS, D. G. Ultra-endurance exercise and oxidative damage: implications for cardiovascular health. **Sport. Med.**, v. 36, n. 5, p. 429-441, 2006.

LORENZO, S. *et al.* Heat acclimation improves exercise performance. **J. App. Physiol.**, v. 109, p. 1140-1147, 2010.

MAGALHÃES, F. C. *et al.* Thermoregulatory Efficiency is Increased after Heat Acclimation in Tropical Natives. **J. Physiological Anthropology**, v. 29, p. 1-12, 2010.

MAGALHÃES, F.C. *et al.* Heat and exercise acclimation increases intracellular levels of Hsp72 and inhibits exercise-induced increase in intracellular and plasma Hsp72 in humans. **Cell Stress and Chaperones**, v.15, p. 885-895, 2010.

MAGALHÃES, S. *et al.* **Termorregulação:** texto de apoio. Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Serviço de Fisiologia Porto, 2001.

MAUGHAN, R. J. *et al.* Living, training and playing in the heat: challenges to the football player and strategies for coping with environmental extremes. **Scand. J. Med. Sci. Sports**, v. 20, n. 3, p. 117-124, 2010.

MAUGHAN R. J. Preparação de atletas para competirem em clima quente: uma metodologia para aclimação. Sports Science Exchange - Gatorade Sports Science Institute, v. 10, n. 2, 1998. Disponível em: <http://www.gssi.com.br/>. Acesso em: 26/03/2014.

MORANA, D. S. *et al.* An environmental stress index (ESI) as a substitute for the wet bulb globe temperature (WBGT). **Journal of Thermal Biology**, v. 26, p. 427-431, 2001.

MORA-RODRIGUES, R. Aerobically trained individuals have greater increases in rectal temperature than untrained ones during exercise in the heat at similar relative intensities. **Eur. J. App. Physiol.**, v. 109, p. 973-981, 2010.

NIELSEN, B. *et al.* Human circulatory and thermoregulatory adaptations with heat acclimation and exercise in a hot, dry environment. **J. Physiol.**, v. 460, p. 467-485, 1993.

ORLANDO, L. *et al.* Separate and combined effects of heat stress and exercise on circulatory markers of oxidative stress in euhydrated humans. **Eur. J. App. Physiol.**, v. 110, p. 953-960, 2010.

PATTERSON, M. J.; COTTER, J. D.; TAYLOR, N. A. S. Human sudomotor responses to heat and cooling upper-body skin surface: cutaneous thermal sensitivity. **Acta Physiol. Scand.**, v. 163, p. 289-296, 1998.

PEREIRA, A. C. *et al.* Nitric oxide synthesis and biological functions of nitric oxide released from ruthenium compounds. **Braz. J. Med. Biol. Res.**, v. 44, p. 947-957, 2011.

PÈRIARD, J. D.; CAILLAUD, C.; THOMPSON, M. W. The role of aerobic fitness and exercise intensity on endurance performance in uncompensable heat stress conditions. **Eur. J. App. Physiol.**, v. 112, p. 1989-1999, 2012.

RIBEIRO, B. **Calor, fadiga e hidratação**. 1ª ed., Portugal: Texto Editores LTDA., 2010.

ROBERSON, D. Preparing Rugby Players for Competition in Hot and Humid Conditions. Wales Netball Association (www.welshnetball.co.uk), NTRU, September 2008. Disponível em: <http://usarugby.org/documentation/college/heat-and-hydration.pdf>. Acesso: 16/06/14.

ROMANOVSKY, A. A. Thermoregulation: some concepts have changed. Functional architecture of the thermoregulatory system. **Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.**, v. 292, p. R37-R46, 2007.

SAWKA, M. N. *et al.* Integrated physiological mechanisms of exercise performance, adaptation, and maladaptation to heat stress. **Comprehensive Physiology**, v. 1, p. 1883-1928, 2011.

SELKIRK, G. A. *et al.* Mild endotoxemia, NF-kappaB translocation, and cytokine increase during exertional heat stress in trained and untrained. **Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.**, v. 295, p. R611-R623, 2008.

SELKIRK, G. A.; MCLELLAN, T. M. Influence of aerobic fitness and body fatness on tolerance to uncompensable heat stress. **J. App. Physiol.**, v. 91, p. 2055-2063, 2001.

SUNDERLAND, C.; MORRIS, J. G.; NEVILL, M. E. A heat acclimation protocol for team sports. **Br. J. Sports Med.**, v. 42, p. 327-333, 2008.

STAIB, J. L.; TÜMER, N.; POWERS, S. K. Increased Temperature and Protein Oxidation Signal HSP72 mRNA and Protein Accumulation in the In Vivo Exercised Rat Heart. **Experimental Physiology**, v. 94, n. 1, p. 71-80, 2009.

TAYLOR, N. A. S. Principles and practices of heat adaptation. **Journal of the Human-Environmental System**. v. 4, n. 1, p. 11-22, 2000.

TAYLOR, N. A. S. Human Heat Adaptation. **Comprehensive Physiology**, v. 4, p. 325-365, 2014.

TAYLOR, N. A. S.; COTTER, J. D. Heat adaptation: guidelines for the optimisation of human performance. **International SportMed Journal**, v. 7, n. 1, p.33-57, 2006.

TULAPUKAR, M. E. *et al.* Hyperthermia in the febrile range induces HSP72 expression proportional to exposure temperature but not HSF-1 DNA-binding activity in human lung epithelial A549 cells. **Cell Stress and Chaperones**, v. 14, p. 499-508, 2009.

TRINITY, J.D. *et al.* Volume during prolonged exercise interaction of hyperthermia and heart rate on stroke volume during prolonged exercise. **J. App. Physiol.**, v. 109, p. 745-751, 2010.

WANNER, S. P. *et al.* Physical exercise-induced changes in the core body temperature of mice depend more on ambient temperature than on exercise protocol or intensity. **International Journal of Biometeorology**, v. 58, n. 6, p. 1077-85, 2014.

WENDT, D.; VAN-LOON, L.J.C.; LICHTENBELT, W.D.M. Thermoregulation during exercise in heat: strategies for maintaining health and performance. **Sport. Med.**, v. 37, n. 8, p. 669-682, 2007.

WILSON, T.E.; CRANDALL, C.G. Effect of thermal stress on cardiac function. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v. 39, n. 1, p. 12-17, 2011.

YAMAZAKI, F. Effectiveness of exercise-heat acclimation for preventing heat illness in the workplace. **Journal of University of Occupational and Environmental Health - UOEH** , v. 35, n. 3, p. 92-183, 2013.