

EFEITOS HIDROSTÁTICOS DA IMERSÃO SOBRE A PRESSÃO INTRAOCULAR DE NADADORESRodrigo Gustavo Lopes¹Marcelo Conte¹Rudolf Eberhart Lenk¹Marinho Jorge Scarpi¹**RESUMO**

Objetivo: Verificar a influência da pressão hidrostática (PH) na pressão intraocular (PIO) de nadadores. Método: Estudo experimental descritivo, onde a temperatura da piscina foi mantida em 32°C. Todos os 33 voluntários, 18 mulheres e 15 homens, idades entre 18 a 36 anos, tiveram a PIO mensurada pelo mesmo oftalmologista usando o tonômetro de Perkins®, em 4 momentos: i) Após 15 minutos sentado fora da água da piscina; ii) 15 minutos após entrarem na piscina com água no nível dos joelhos; iii) 15 minutos após estarem com água na altura do quadril; iv) 15 minutos após estarem com água no nível da linha dos ombros. Resultado: Não encontramos diferença estática (Análise ANOVA) entre os grupos analisados. Conclusão: Não houve alterações significativas da PIO durante a imersão de nadadores em diferentes alturas do nível da água, em piscina com a temperatura da água mantida a 32°C.

Palavras-chave. Pressão Intraocular. Imersão do Corpo. Pressão Hidrostática. Saúde Ocular. Oftalmologia Esportiva.

ABSTRACT

Hydrostatic effects of immersion on intraocular pressure of swimmers

Purpose: To verify the hydrostatic pressure (HP) effect on the intraocular pressure (IOP) of swimmers. Method: Experimental descriptive study were the swimming pool temperature was kept by 32°C. All the 33 volunteers, 18 women and 15 men, aging from 18 till 36 years old, had their IOP measured by the same Ophthalmologist using Perkins® tonometer in 4 moments: i) 15 minutes seated outside the swimming pool; ii) 15 minutes inside the swimming pool with water at knee's line; iii) 15 minutes inside the swimming pool with water at hip's line; iv) 15 minutes inside the swimming pool with water at the shoulder's line. Results: We found no statistical difference (ANOVA analysis) among the studied groups. Conclusion: There was no significant change on IOP during the swimmers's body immersion in different water levels and under swimming pool temperature kept on 32°C.

Key words: Intraocular Pressure. Body Immersion. Hydrostatic Pressure. Ocular Health. Sporting Ophthalmology.

1-Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo-SP, Brasil.

E-mails dos autores:

tchouk.rodrico@gmail.com

marcelo.conte.prof@gmail.com

rudilenk@gmail.com

scarpi.marinho@gmail.com

INTRODUÇÃO

Diversos benefícios nos componentes de aptidão física podem ser adquiridos com a prática de exercícios (ACSM, 1998) e a água proporciona um ambiente com reduzido impacto nos membros inferiores e maior sobrecarga cardiorrespiratória, de acordo com os movimentos realizados proporcionando respostas fisiológicas diferentes daquelas ao ar livre (McArdle, Katch, Katch, 2009; Powers, Howley, 2005).

Alterações fisiológicas importantes ocorrem durante a imersão (Graef e colaboradores, 2005; Graef, Krueel, 2006) e muitos fatores influenciam isto, como a temperatura da água, posição corporal, profundidade de imersão e frequência cardíaca. Somente conhecendo um pouco mais estas variantes poderemos minimizar ou maximizar respostas no organismo.

Estudos que abordaram as respostas ao consumo de oxigênio durante o exercício ou mesmo na ausência dele, não proporcionam semelhança a trabalhos de imersão, diferentemente dos estudos envolvendo a frequência cardíaca que indicam maior semelhança as respostas encontradas durante a imersão (Bookspan, 2000; Graef e colaboradores, 2005).

Concluímos que, devido às alterações cardiorrespiratórias verificadas com a imersão em ambiente aquático, possibilidades de respostas fisiológicas diversas podem ocorrer no organismo. Esperamos encontrar alterações na pressão intraocular (PIO) durante a imersão.

A PIO elevada constitui um dos fatores de risco para o surgimento e o desenvolvimento da neuropatia óptica glaucomatosa (glaucoma). Que por sua vez, inicia uma cascata de reações químicas intra e interneuronais que terminam por levar à morte celular (Tamm e colaboradores, 2007; Tielsch e colaboradores, 1995).

O padrão característico de lesão do nervo é representado por perdas nas áreas superiores e inferiores, e a constituição anatômica do canal óptico pode explicar o mecanismo fisiopatológico da lesão neural nesta doença, desde o aumento da PIO até a perda a degeneração completa do nervo óptico (Allingham e colaboradores, 2005; Armaly, 1967).

Embora não seja o objetivo deste estudo analisar as alterações da PIO após exercício, a osmolaridade plasmática, o pH

sanguíneo e a pressão de dióxido de carbono (PCO₂) são citados na literatura (Ashkenazi, Melamed, Blumenthal, 1992; Chromiak e colaboradores, 2003) e podem se envolver a pressão hidrostática (PH) como fatores para alterações na PIO.

REVISÃO DE LITERATURA**a - Pressão Hidrostática**

Definida como força por unidade de área, em que a força, por convecção é suposta atuando perpendicularmente à área de superfície. Sua relação é:

$$P = \frac{F}{A}$$

Onde "P" é a unidade internacional de pressão para Pascal, medida em Newtons por metro quadrado (N/m²). "F" é a força imposta e "A" é área de atuação da força (Bookspan, 2000).

Foi constatado experimentalmente (Bookspan, 2000; Bookspan, Paolone, 1991; Ruoti, Morris, Cole, 2000) que os líquidos exercem pressão em todas as direções, ou seja, em uma posição postural teórica e imersa, um objeto dentro de um recipiente de água, recebe pressão igual por todas as direções de acordo com a profundidade imersa. Obviamente, se uma pressão desigual estivesse sendo exercida, o ponto/objeto, se moveria até que as pressões fossem equilibradas sobre ele.

A pressão de um líquido aumenta com a profundidade, e é diretamente relacionada à densidade do líquido envolvido (Bookspan, 2000).

Os líquidos do nosso corpo pertencem a três (03) compartimentos no nosso organismo: Espaço Intravascular, Intersticial e Celular (Powers, Howley, 2005).

A regulação natural do corpo humano dá a artéria uma resistência de 37mmHg de pressão hidrostática e 15mmHg as veias. Em posição à pressão hidrostática (PH) a pressão coloidosmótica (PC), atrai a água para um determinado local por ter grande quantidade de proteínas (saindo do interstício para os capilares) (Carregano, Toledo, 2000; Ruoti, Morris, Cole, 2000).

A diferença entre a PH e a PC é conhecida como pressão linfática e faz com que os líquidos se movimentem dentro do nosso organismo, havendo saída de líquidos na extremidade arterial (9mmHg) e entrada na

extremidade venosa (13mmHg). Se houver uma falha desse sistema ocorre o acúmulo de líquido no espaço intersticial (Graef e colaboradores, 2005; McArdle, Katch, Katch, 2009; Powers, Howley, 2005).

A pressão linfática normal é uma pressão negativa, de modo que mesmo a imersão em uma profundidade mínima de água, aumenta a pressão hidrostática sobre os vasos alterando o equilíbrio osmótico do organismo (Bookspan, 2000; Becker, Cole, 2000).

Os efeitos combinados da densidade, incompressibilidade e pressão hidrostática da água criam uma compressão significativa sobre todos os tecidos do organismo na imersão. Com a imersão até o pescoço (ou seja, 90% da massa corporal), aproximadamente 700cm³ de sangue são desviados das extremidades e vasos abdominais para dentro das grandes veias do tórax e do coração (Becker, Cole, 2000; McArdle, Katch, Katch, 2009; Powers, Howley, 2005).

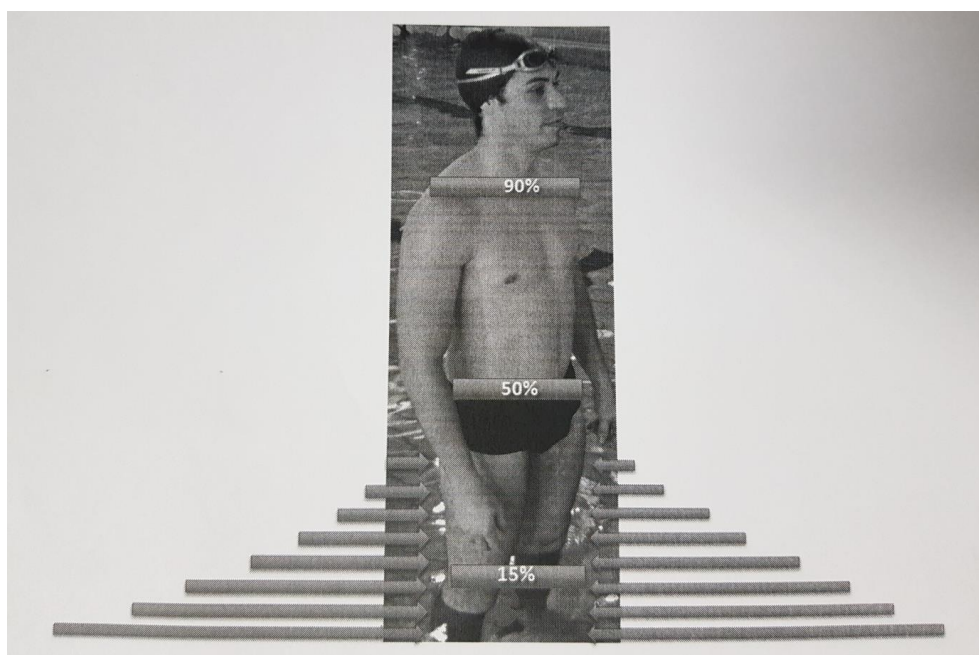


Figura 1 - Percentil referente a compressão imposta pela pressão hidrostática, conforme aumenta a imersão corporal.

O aumento, ou mesmo, a simples pressão hidrostática causa o aumento do retorno venoso para a região central do corpo (Arborelius e colaboradores, 1972; Conelly e colaboradores, 1990; Karabatakis e colaboradores, 2004).

A maior PH promove um aumento no fluxo sanguíneo o que leva a ativação de barorreceptores renais que inibem a liberação da renina (Kass, Sears, 1977; Laliberte e colaboradores, 1988; Lanningan, Clark, Hill, 1989).

b - Aspectos Fisiológicos do Corpo Imeroso

Constituem manifestações do reflexo de mergulho humano: bradicardia e vasoconstrição periférica. O papel desse

reflexo nos seres humanos que nadam em água fresca e fria é principalmente a conservação de calor por meio da vasoconstrição periférica e, secundariamente, uma manobra reguladora para manter a pressão arterial estável (Bookspan, 2000).

Durante a vasoconstrição, ocorre o aumento do retorno venoso que, por sua vez, eleva o enchimento atrial, a contratilidade por meio do mecanismo de Starling e o volume-contracção de sangue enviado para o organismo. Para manter o débito cardíaco, a frequência cardíaca cai de maneira reflexa (Bookspan, 2000; Vieira e colaboradores, 2003).

Durante a imersão, a água exerce pressão sobre o corpo, um efeito importante desse aumento de pressão acontece no

sistema de retorno venoso, que é sensível a diferenças de pressão externa (Bookspan, Paolone, 1991; Carregano, Toledo, 2000).

A variação do gradiente de PH proporciona o deslocamento do sangue em uma via de mão única, que “deságua” nos maiores vasos da cavidade abdominal e no coração (Alberton, Krueel, 2009; Alves e colaboradores, 2004; Arborelius e colaboradores, 1972).

O efeito reduzido da gravidade, em imersão, desvia o sangue e líquido dos membros inferiores para os superiores (tórax), iniciando imediatamente após a exposição e atingindo um máximo em 24 horas (Alberton, Krueel, 2009).

O fluxo sanguíneo no pulmão também aumenta, devido ao aumento da pressão sanguínea. Tal resposta favorece uma maior troca gasosa, devido ao aumento de sangue na circulação pulmonar (Carregano, Toledo, 2000).

Os efeitos renais da imersão são: a) diurese, com consequente redução do fluxo plasmático; b) perda de sódio (natriurese) e de potássio (potassiurese); c) supressão da arginina, vasopressina, renina e aldosteronaplastmática (Bookspan, 2000; Becker, Cole, 2000; Hashimoto, Silva, Neto, 2002).

A diurese de imersão tem sido intensamente estudada em diversas áreas: homeostasia de volume renal e cardiovascular em estados normais e patológicos (Hashimoto, Silva, Neto, 2002; Kiel e colaboradores, 2011), efeito de missões de mergulho comercial e científico (Graef e colaboradores, 2005; Klein, Klein, 1981; Ruoti, Morris, Cole, 2000) e efeitos microgravitacionais durante viagem espacial (Kass, Sears, 1977; McArdle, Katch, Katch, 2009).

Vários autores citam em seus estudos a redução entre 10% a 15% na FC durante imersão de corpos entre linha do processo xifóide até o queixo em temperaturas de água na casa dos 27°C até 33°C pois, isso gera um aumento da pressão arterial para manter a irrigação sanguínea periférica estável e um aumento do débito cardíaco (Alberton, Krueel, 2009; Carregano, Toledo, 2008; Conelly e colaboradores, 1990; Graef e colaboradores, 2005).

Ambas as situações podem aumentar o nível de escoamento do humor aquoso através da malha trabecular do corpo ciliar (Civan, Macknight, 2004; Hashimoto, Silva, Neto, 2002; Karabatakis e colaboradores,

2004; Kiel e colaboradores, 2011; Laliberte e colaboradores, 1988).

Embora não esteja totalmente esclarecido o mecanismo responsável pela diminuição na FC durante a imersão, acredita-se que uma das principais explicações para isso recaia sobre o aumento no retorno venoso (Alberton, Krueel, 2009; Graef e colaboradores, 2005; Kiel e colaboradores, 2011; Lee e colaboradores, 1997).

Nesse sentido, um dos efeitos advindos da ação da PH sobre os indivíduos consiste justamente no aumento do retorno venosos, que leva a incrementos no volume sanguíneo central e na pré-carga cardíaca (Alberton, Krueel, 2009; Alves e colaboradores, 2004; Graef e colaboradores, 2005; Graef, Krueel, 2006; Park, Choi, Park, 1999).

Em adição, a diminuição da atividade nervosa simpática também concorre para potencializar as respostas bradicárdicas na imersão (Conelly e colaboradores, 1990).

Ainda, um estudo recente de Alberton, Krueel (2009), aponta para a diminuição do peso hidrostático como fator igualmente responsável pelas modificações na FC durante a imersão, contribuindo para a bradicardia devido ao menos recrutamento muscular e consequente redução no aporte sanguíneo.

c- A Influência da Temperatura da Água no Corpo Imerso

A temperatura da água é considerada como “objeto” mais relevante na influência das reações do organismo e em seu metabolismo cardiovascular (Alves e colaboradores, 2004; Carregano, Toledo, 2000; Graef e colaboradores, 2005; White, Davis, Wilson, 2003).

Outro aspecto a ser considerado é a maior termocondutividade da água ao ser comparada com o ar, fazendo com que temperaturas aquáticas inferiores a condição termoneutra contribuam para a redistribuição sanguínea, assim deslocando o sangue da periferia para as regiões centrais, na tentativa de impedir a perda excessiva de calor corporal. Essa hipervolemia central gera aumentos no volume sistólico e débito cardíaco, promovendo bradicardia reflexa decorrente da imersão (Arborelius e colaboradores, 1972; White, Davis, Wilson, 2003).

Os ajustes cardiovasculares durante a imersão dependem da temperatura da água, reforçando o quanto a vasoconstrição e a

vasodilatação são importantes na hemodinâmica. Sendo assim, a vasoconstrição periférica e bradicardia elevada justificam a termocondutividade da água em 25 vezes maior do que a do ar (Graef e colaboradores, 2005; McArdle, Katch, Katch, 2009; Lee e colaboradores, 1997).

Em imersão corpórea a 34,5°C da água foi encontrada uma igualdade entre meios (água e fora dela), onde o organismo entrou em uma osmolaridade com o meio externo (água). Porém, a 30°C, houve bradicardia substancial, e ainda, existe diferença na FC, dependendo do nível da imersão (Bookspan, 2000; Bookspan, Paolone, 1991; Carregano, Toledo, 2000).

Grael e colaboradores (2005) observaram que durante a imersão até o nível do queixo, em temperaturas de água de 36°C até 37°C, conduz aumento significativo na FC de repouso.

Temperaturas baixas ativam diferentes sistemas regulatórios e deferentes mecanismos efetores, podendo inclusive aumentar a FC através de tremores corporais, que são considerados exercícios leves (Alves e colaboradores, 2004; Carregano, Toledo, 2000; Lee e colaboradores, 1997).

A redução na circulação sanguínea periférica seria responsável para impedir a dissipação de calor corporal, em contato com a água fria, e manter o equilíbrio térmico do organismo. A ação conjunta da PH e da vasoconstrição periférica seria responsável pelo aumento no volume sanguíneo central e do retorno venoso, resultando em maior volume de ejeção sistólica para justificar a bradicardia existente (Lee e colaboradores, 1997; White, Davis, Wilson, 2003).

Já o Sistema Nervoso Simpático (SNS) e o sistema metabólico são mais estimulados pelo frio do que pela imersão (Laliberte e colaboradores, 1988).

d- Respostas Hemodinâmicas ao Corpo Imerso

Hemodinâmica é o estudo de diferentes fatores que regem a circulação (dinâmica) do sangue no organismo.

Os reguladores de pressão arterial são os mecanismos neurais e o centro vasomotor (localizado no tronco cerebral).

Encontramos também nos grandes vasos sanguíneos barorreceptores que aumentam a distensão, permitindo maior fluxo sanguíneo. Estes mesmos barorreceptores

enviam a mensagem para o sistema cardiovascular reduzindo a atividade, conseqüentemente, reduzindo a pressão arterial (Arborelius e colaboradores, 1972; Conelly e colaboradores, 1990; Klein, Klein, 1981).

Ocorre também um aumento no consumo energético, pois o coração deve aumentar a força de contração e o débito cardíaco em resposta ao aumento de volume de sangue (Armaly, 1967; Conelly e colaboradores, 1990).

O aumento do débito cardíaco parece estar relacionado a variações de temperatura da água, podendo atingir 30% na temperatura aproximada de 33°C (Graef e colaboradores, 2005).

Ainda, a imersão na altura do tórax afeta significativamente o ritmo respiratório e ocasiona aumento do trabalho respiratório e ocasiona aumento do trabalho respiratório, devido à compressão da caixa torácica (Carregano, Toledo, 2000).

Há um aumento do fluxo sanguíneo renal (exemplificado na figura 2), que ocasiona aumento da liberação de creatinina (Kass, Sears, 1977; Laliberte e colaboradores, 1988). Ainda, a distensão atrial esquerda diminui a atuação simpática no sistema renal, o que aumenta o transporte de sódio tubular. A excreção de sódio aumenta e gera uma parte do efeito diurético da imersão (Conte, 2009; Kass, Sears, 1977; Lanningan, Clark, Hill, 1989).

Ao que parece, os hormônios reguladores dos rins também são afetados e, há uma supressão do hormônio antidiurético devido ao aumento da pressão venosa, o que ocasiona aumento da excreção de sódio e potássio e aumento da diurese (Kass, Sears, 1977; Laliberte e colaboradores, 1988).

Os mecanorreceptores cardiopulmonares e os barorreceptores arteriais também são ativados com o aumento do volume sanguíneo, e contribuem para a liberação do fator natriurético atrial e conseqüentemente aumento da diurese (Arborelius e colaboradores, 1972; Kass, Sears, 1977; Laliberte e colaboradores, 1988).

Então, na hemodinâmica, o aumento da pressão arterial gera um aumento da PH da corrente sanguínea, que aumenta a filtragem glomerular dos rins, aumentando a diurese, reduzindo o volume extracelular, o volume do sangue e a redução do débito cardíaco, assim, a redução da pressão arterial (Conelly e

colaboradores, 1990; Strittmatter, Braas, Snyder, 1989; Svedenha, Seger, 1992).

Nos rins, as células justaglomerulares liberam aumento de renina, que reage com as proteínas plasmáticas angiotensina-1, convertida em angiotensina-2 por ação enzimática, que ocasiona o aumento da vasoconstrição e o aumento da resistência vascular, aumentando a pressão arterial.

O aumento da angiotensina-2 estimula a liberação de aldosterona na circulação, com o aumento de aldosterona ocorre o aumento da reabsorção de sal e água, aumento no volume sanguíneo, aumento do débito cardíaco e da pressão arterial (Strittmatter, Braas, Snyder, 1989; Svedenha, Seger, 1992).

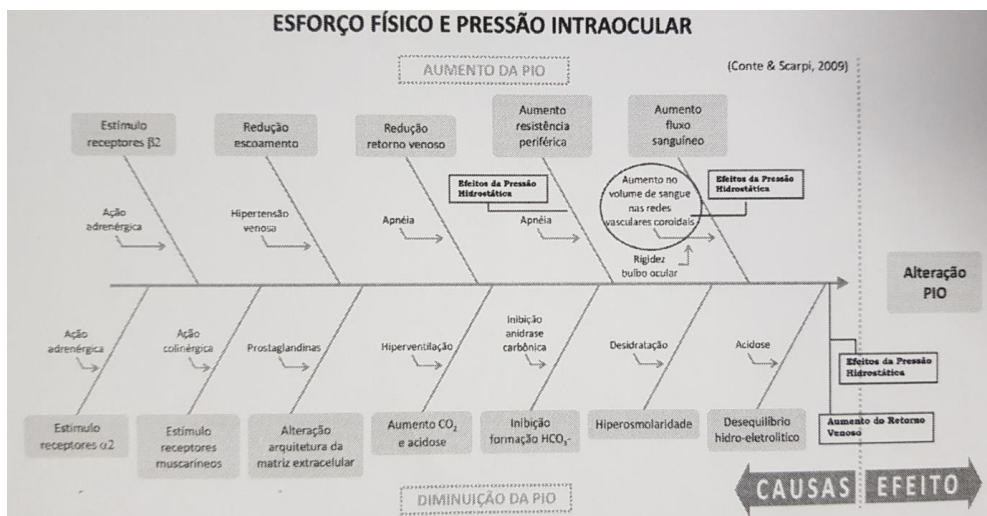


Figura 2 - Causas de alteração da pressão intraocular, com destaque para os fatores causais pela imersão e hemodinâmica. Diagrama de Causa-Efeito modificado por Conte (2009).

Sendo assim, como representado na Figura 2, com o aumento da PH, ou seja, com o aumento da profundidade da imersão, ocorre o aumento do retorno venoso e, aumenta também, a pressão no seio carotídeo, diminuindo a FC para regulação do sistema. Porém, esta é a nova vertente para o diagrama, levando-se em consideração o fator da PH.

E- Pressão Intraocular e Fisiologia Ocular

A pressão intraocular (PIO) consiste no balanço entre a taxa de secreção e de drenagem do humor aquoso, que é produzido pelo epitélio pigmentar do corpo ciliar, através de um processo de filtração dos elementos do plasma sanguíneo. Sua função é a de nutrir as estruturas do segmento anterior dos olhos, sobretudo a córnea e o cristalino.

O humor aquoso é drenado pela malha trabecular, uma rede de fibras colágenas localizada no vértice do ângulo írido-corneano, daí segue por difusão para o sistema venoso episcleral. Uma parcela do

humor aquoso (de 25% a 50%) é drenado pelos espaços supraciliares e supra coroides, via de escoamento conhecida como úveo-escleral (Allingham, 2005; Allingham, 2005; Civan, Macknight, 2004; Tamm e colaboradores, 2007).

As variações da PIO estão sujeitas a influência de diversos fatores, alguns inerentes as limitações do método, tais como: a) quantidade de fluoresceína que se aplica em cada medição (Goel e colaboradores, 2010); b) tempo que se leva para efetuar a medição (Meirelles e colaboradores, 2008).

Outras variações da PIO são inerentes a variabilidade anatômica do globo ocular, como espessura e curvatura corneana (Lovasik, Kergoat, 2004; Tamm e colaboradores, 2007); ritmo circadiano (Sakata e colaboradores, 2010); presença de enfermidades sistêmicas (Klein, Klein, 1981) e oculares (Elman e colaboradores, 1987; Hashimoto, Silva, Neto, 2002); variações séricas de substâncias endógenas (Elman e colaboradores, 1987; Kass, Sears, 1977); concentrações sanguíneas de álcool

(Hashimoto, Silva, Neto, 2002) ou drogas ilícitas (Hashimoto, Silva, Neto, 2002; Houle, Grant, 1967); variações posturais (Anderson, Gramt, 1973; Bookspan, Paolone, 1991); alterações hemodinâmicas - como as induzidas pela manobra de Valsalva e hiperventilação (Lanningan, Clark, Hill, 1989; Rafuse e colaboradores, 1994; Rosen, Johnston, 1959); além de, após exercício físico (Chromiak e colaboradores, 2003; Conte, 2009; Conte e colaboradores, 2009).

O próprio método de medição da PIO pode causar uma variação e/ou incorreta

avaliação, se a aferição não for devidamente realizada (Allingham, 2005; Meirelles e colaboradores, 2008; Santos e colaboradores, 1988; Vaile e colaboradores, 2011).

Outros componentes que influenciam nas alterações do fluxo sanguíneo, podem influenciar a PIO (Figura 3), dentre eles incluem a apnéia, a inspiração profunda (hiperventilação), pressões esofagianas, temperatura, pressão hidrostática da água e o volume pulmonar no início da apnéia (Bookspan, Paolone, 1991; Powers, Howley, 2005).

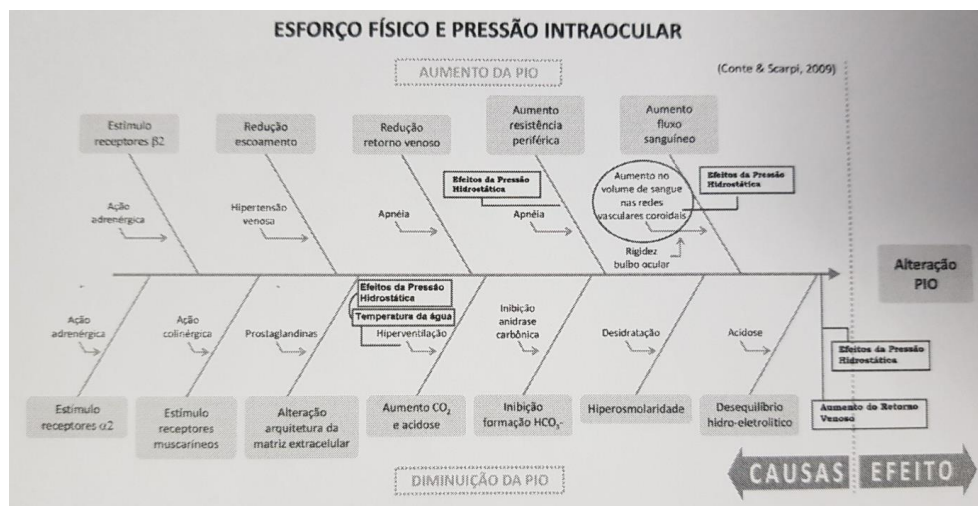


Figura 3 - Causas de alteração da PIO, com destaque para os fatores causais pela imersão e variantes fisiológicas. Diagrama de Causa-Efeito modificado por Conte (2009).

Queremos verificar a influência da pressão hidrostática (PH) na pressão intraocular (PIO) de nadadores.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram convidadas pessoas que participassem de atividade física aquática de alto rendimento (nadadores) com regularidade semanal de três (03) vezes, com idades entre 18 a 36 anos, de ambos os sexos e com teste Par-Q negativo, para este estudo.

O teste Par-Q (prontidão para a atividade física) (ACSM, 1998) foi criado para evitar que portadores de patologias, especialmente cardiovasculares, sejam colocados em risco durante atividade física. É uma forma prévia, porém sem exame médico, de que as pessoas possam iniciar um programa de exercícios imediatamente, remetendo-os posteriormente ao médico para

realizar os demais exames específicos necessários.

Par-Q consiste de um questionário padrão, que deve ser aplicado a todas as pessoas antes de realizar quaisquer atividades físicas (anexo 1) e, que impede qualquer pessoa de realizar exercício físico, se tiver uma pontuação de 1 (hum) ou mais respostas "SIM" de um total de 7 (sete) questões.

Apresentaram-se para os testes 33 voluntários, 18 mulheres e 15 homens entre idades de 18 a 36 anos, com teste Par-Q negativo que somaram 66 olhos.

Nos 66 olhos dos 33 voluntários foi realizada ectoscopia, na busca por alterações de transparência dos tecidos e de volume do bulbo ocular, motivos pelos quais excluiriam o indivíduo da amostra populacional investigada.

Medidas de PIO foram tomadas utilizando o tonômetro de Perkins® por um único avaliador, em 4 (quatro) momentos: i)

após 15 minutos do indivíduo sentado em uma cadeira fora da piscina, utilizando somente os trajes de banho, sob condições de climatização da unidade da Escola Superior de Educação Física de Jundiá; ii) dentro da piscina, após 15 minutos parado em imersão corporal à linha dos joelhos; iii) dentro da piscina, após 15 minutos parado em imersão corporal à linha dos quadris; iv) dentro da piscina, após 15 minutos parado em imersão corporal à linha dos ombros.

A temperatura da água da piscina foi mantida a 32°C, temperatura termoneutra (Graef e colaboradores, 2005), analisada diariamente por um termômetro flutuante da marca SODRAMAR® com bulbo de mercúrio.

Análise estatística das variações da PIO dos 66 olhos foi realizada através do software 'Statistica 8.0' (Statsoft, Inc., Tulsa, OK, USA). Foi calculada a média e o desvio-padrão.

A Análise Multivariada De Variâncias (MANOVA) foi utilizada para avaliar a

alteração da PIO de acordo com cada nível de imersão.

O nível de significância para estas análises foi de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Os dados da Tabela 1, se mostram no Gráfico 1, onde a média da PIO dos nadadores submersos no nível dos ombros mesmo sendo menor que a fora da piscina, joelhos e quadril, não apresentou significância ($p=0.34$)

Como podemos observar na Tabela 1, o desvio-padrão dos dois últimos níveis de imersão (quadril e ombros) demonstram que houve variações maiores de máxima e mínima (Gráfico 2).

No Gráfico 3, quanto ao comportamento da pressão intraocular dos nadadores imersos, segundo o gênero, apesar da aparente maior diminuição no sexo masculino, a diferença entre os dois gêneros não foi estatisticamente significativa.

Tabela 1 - Média da PIO de 66 olhos de 33 nadadores expostos a diferentes níveis de imersão, em piscina aquecida a 32°C.

Pressão intraocular mmHg)		
Níveis de água	Média	DP
Fora da piscina	15,2	2,4
Joelhos	15,0	2,9
Quadril	15,7	3,8
Ombros	14,7	3,8

Legenda: Não houve variação significativa na pressão intraocular entre os diferentes níveis de imersão ($p=0,34$).

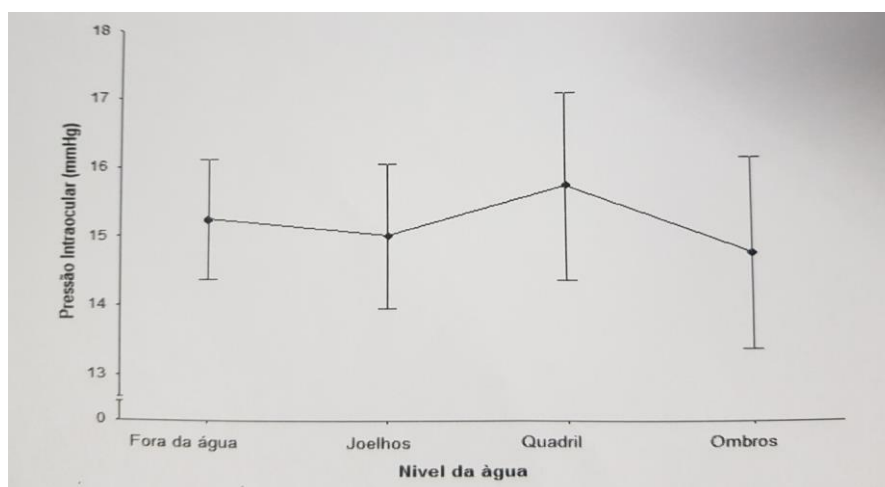


Gráfico 1 - Média da PIO de 66 olhos de 33 nadadores submetidos a diferentes níveis de imersão. As marcas centrais representam à média, e as barras o intervalo de confiança de 95%.

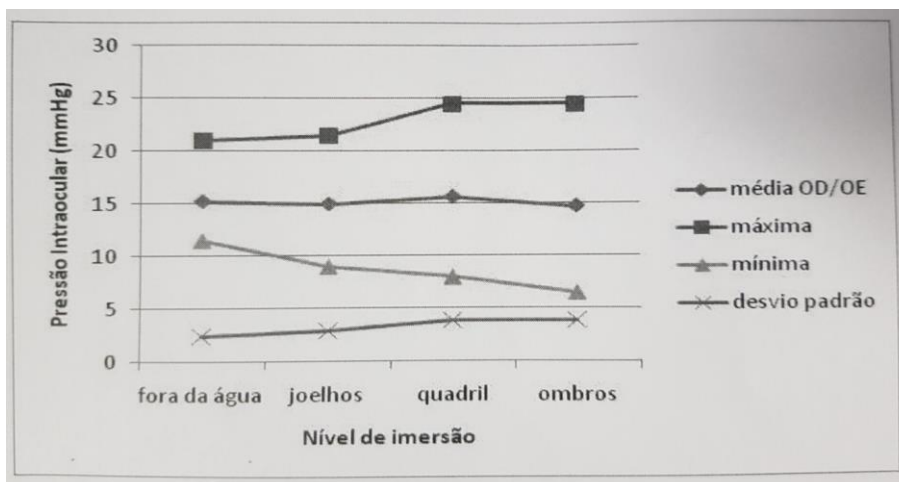


Gráfico 2 - Média da PIO de 66 olhos de 33 nadadores submetidos a diferentes níveis de imersão.

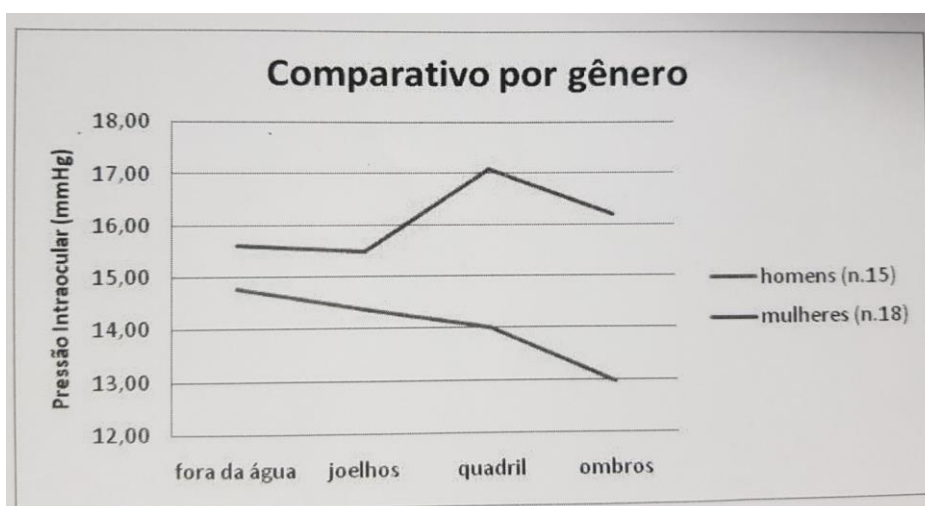


Gráfico 3 - Média da PIO de 66 olhos de 33 nadadores, 18 mulheres e 15 homens, submetidos a diferentes níveis de imersão.

DISCUSSÃO

Um estudo de Veire e colaboradores (2008) sobre resposta da PIO a exposição de 2 Bar de ATM (equivalente a 10 metros abaixo d'água) realizado em câmara hiperbárica, mostrou a redução significativa da PIO, mas não houve comparação entre gênero masculino e feminino.

Uma crítica ao trabalho de Veire e colaboradores (2008), diz respeito à inalação do gás oxigênio em menor concentração, devido ao aumento da pressão (segundo as leis de Danton para pressurização em 0,21 x Bar) gerando uma hiperventilação forçada.

A hiperventilação (Figura 4) acionada, gera uma hipocapnia ao organismo que induziria a redução da PIO (Conte, 2009; Conte e colaboradores, 2009).

Estudos de esforço físico x PIO, realizados por Conte e colaboradores (2009), relacionaram ainda a redução da PIO ao aumento da acidose, decorrente a alta concentração de H^+ livre nos líquidos orgânicos causando redução do pH, gerando o desequilíbrio hidroelétrico, reduzindo transporte ativo de sódio ao corpo ciliar e consequentemente diminuindo a produção de humor aquoso.

Partindo deste princípio, a imersão no nível dos ombros, impõem maior compressão no corpo, induzindo o organismo a hiperventilar por aumento da concentração de dióxido de carbono (CO_2) no organismo. Esse aumento do gradiente de pressão causa efeito reativo na musculatura gerando aumento da acidose, o que explicaria os dados expostos na Tabela 1 e Gráfico 1, onde a PIO foi menor.

Considerando que a menor imersão do corpo já induz o organismo a uma bradicardia (Bookspan, 2000; Becker, Cole, 2000; Carregano, Toledo, 2000), o próximo passo do organismo é hiperventilar.

Nesta mesma situação de hiperventilação (Figura 4), temos também a influência da temperatura (Carregano, Toledo,

2000; Ruoti, Morris, Cole, 2000) onde, se a temperatura da água exceder a temperatura do corpo submerso, o sistema se equilibra em um nível diferente.

Com o corpo submerso se aquecendo através da transferência de energia calórica a partir da água e a água se resfriando através da perda de energia calórica para o corpo.

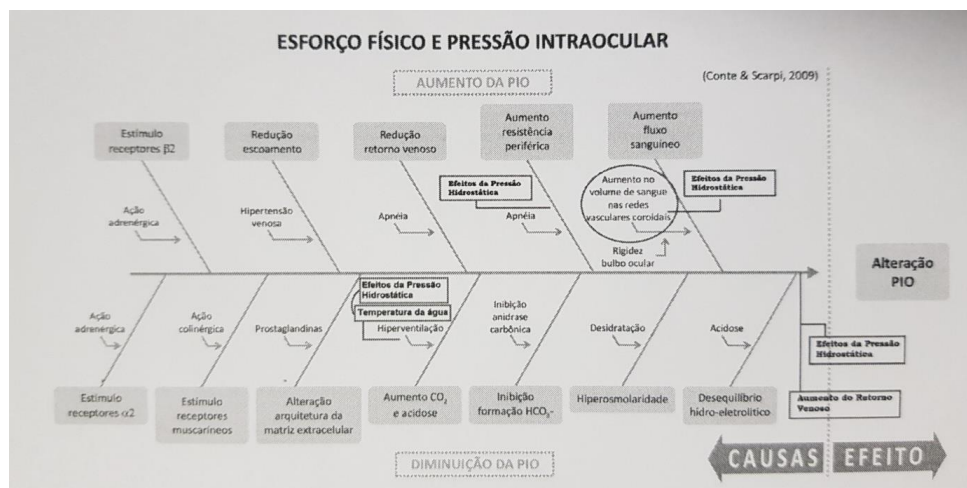


Figura 4 - Causas de alteração da PIO, com destaque para os fatores causais pela imersão e efeitos fisiológicos relacionados à hiperventilação. Diagrama de Causa-Efeito modificado por Conte (2009).

O corpo humano produz considerável calor por meio da conversão de calorias de alimentos em outras formas de energia. Apenas cerca de 20% dessa energia é convertida e usada para realizar trabalho (McArdle, Katch, Katch, 2009; Powers, Howley, 2005), e o resto é convertido em energia térmica.

Veire e colaboradores (2008) não encontraram alterações na relação PIO x temperatura, somente na relação PIO x pressão atmosférica, o que sugere que a pressão atmosférica aumentada e a hiperventilação obtiveram influência para a alteração da PIO.

Para diminuir as possíveis variantes térmico-hormonais, que pudessem alterar, ou não, a análise das respostas fisiológicas e hemodinâmicas deste estudo e, quanto análise pressórica bibliográfica, anteriormente citada, mantivemos a temperatura da água constante a 32°C durante todos os testes deste estudo.

Nesta situação esta investigação poderia mostrar alterações da PIO, devido ao aumento das funções hemodinâmicas (através do aumento do retorno venoso), da imersão na água em temperatura homeostática e, dos

demais efeitos relacionados à hidrostática, como a hiperventilação (Figura 4).

Em discussões no ResearchDays do Departamento de Oftalmologia e Ciências Visuais da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) de 2011 e no 2º Congresso de Oftalmologia Esportiva da Unifesp, mesmo ano, ponderou-se que até mesmo a temperatura da água em exposição do corpo do indivíduo poderia gerar uma flacidez corneana, a qual dificultaria uma valorização plausível do valor da PIO aferida (Lopes e colaboradores, 2001).

Porém, em procuras nas bases de dados Lilacs® e Scielo®, nada foi encontrado na correlação entre, temperatura ou temperatura ambiente/ambiental ou da água/aquática, com flacidez/rigidez da córnea e a tonometria de aplanção ou somente tonometria.

Mesmo assim, cabe-nos alertar que novos estudos devem ser realizados com estas considerações para elucidar a possibilidade da temperatura da água influenciar na rigidez/flacidez corneal dificultando a tonometria por aplanção. Sugestões para utilização de instrumentos de

não contato corneal para aferição da PIO foram feitas durante os dois eventos citados e consideradas relevantes para comparações em trabalhos futuros.

Podemos ressaltar que não houve contato dos olhos com a água, sendo somente o corpo imerso na água, não a cabeça e os olhos e, a temperatura da água da piscina utilizada para teste era de 32°C, esta termoneutra para o sistema fisiológico, como já abordado anteriormente na revisão bibliográfica.

Em estudos sobre imersão (Arborelius e colaboradores, 1972; Bookspan, Paolone, 1991; Goel e colaboradores, 2010; Graef, Krueel, 2006; Lee e colaboradores, 1997; Vaile e colaboradores, 2011) mostrou-se alterações significativas na frequência cardíaca, pressão arterial e no controle respiratório. Estas, importantes na velocidade, volume do fluxo sanguíneo pelo corpo e seu equilíbrio de pH.

Afinal, o aumento da pressão da água com a profundidade é quase idêntico ao aumento na pressão arterial em direção à parte do corpo que está mais baixa (cabeça ou pés) independentemente a orientação postural (Bookspan, 2000; Bookspan, Paolone, 1991; Carregano, Toledo, 2000).

A pressão da água, não comprime o sangue em qualquer direção. Desvios líquidos em direção à cabeça são observados quando o corpo está imerso deitado em pronação, quando não há nenhum gradiente hidrostático. E, também, quando de cabeça para baixo, embaixo da água, quando o gradiente

hidrostático está invertido e no espaço, em que não há absolutamente nenhum diferencial de pressão (Bookspan, Paolone, 1991).

A imersão completa não é necessária para que haja bradicardia. A simples imersão facial é suficiente para provocar a bradicardia (Bookspan, Paolone, 1991; Becker, Cole, 2000) e a vasoconstrição periférica (Klein, Klein, 1981; Park, Choi, Park, 1999).

Além do aspecto do sistema renina-angiotensina (Figura.5), aos quais seus componentes estão presentes em órgão periféricos, inclusive nos olhos (Goel e colaboradores, 2010; Kiel e colaboradores, 2011; Strittmatter, Braas, Snyder, 1989). Entretanto, a função desse sistema, renina-angiotensina, nos olhos ainda é desconhecido.

A presença da enzima conversora de angiotensina (ECA) no epitélio não-pigmentado do corpo ciliar sugere, para alguns autores, a sua participação na produção do humor aquoso (Laliberte e colaboradores, 1988; Strittmatter, Braas, Snyder, 1989).

O inibidor da ECA impede a degradação da bradicinina, que está envolvida em reações inflamatórias e na estimulação da síntese de prostaglandinas (McArdle, Katch, Katch, 2009; Powers, Howley, 2005).

Com o aumento da PH pela imersão na água, haveria o aumento de diurese causado pelo sistema renina-angiotensina e para equilibrar as forças hídricas do organismo a pressão coloidosmótica reagiria com o aumento da ECA (McArdle, Katch, Katch, 2009; Powers, Howley, 2005).

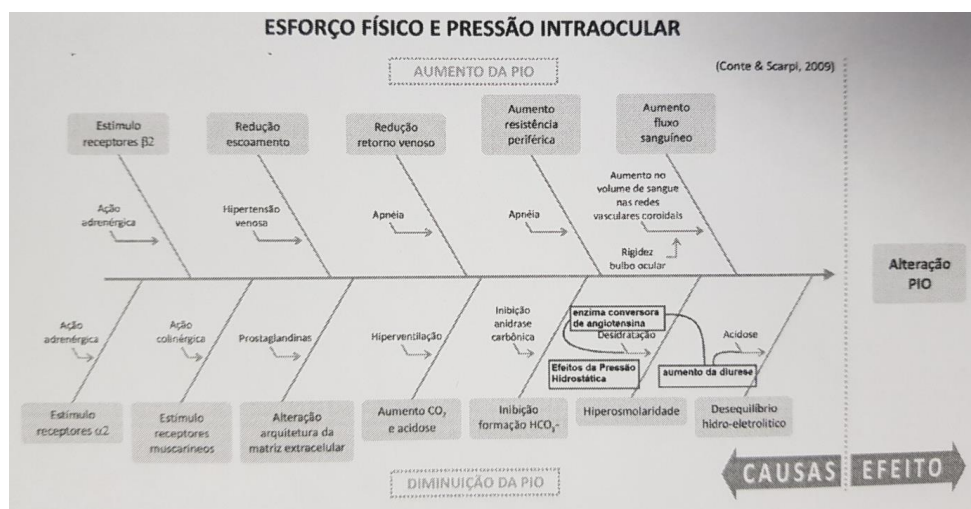


Figura 5 - Causas de alteração da PIO, com destaque para os fatores causais pela imersão e sistema renal. Diagrama de Causa-Efeito modificado por Conte (2009).

Conte e colaboradores (2009) consideram que a redução da PIO está diretamente ligada a desidratação, causada pelo exercício físico, o aumento da diurese durante a imersão se correlata a uma desidratação do interstício, onde o organismo buscará a osmolaridade plasmática para cada nível de desidratação relativo à atividade empregada.

Um estudo sobre o mecanismo hipotensor da PIO no exercício (Martin e colaboradores, 1999) relacionou a desidratação ocasionada pela redução plasmática com a redução do volume vítreo para que houvesse a redução da PIO.

A resposta para a redução da PIO é discutível e correlacionada sempre a variáveis mais discutíveis ainda, incluindo a desidratação e redução do volume do vítreo e a redução da força de ultrafiltração do corpo ciliar ou ação direcionada pelo hipotálamo (Martin e colaboradores, 1999).

Dentro do aspecto comportamental fisiológico, com o aumento da PH ocorre um aumento no retorno venoso significativo, a ponto de alterar ou, ao menos, estimular o aumento da produção de humor aquoso (Arborelius e colaboradores, 1972; Bookspan, 2000; Civan, Macknight, 2004; Goel e colaboradores, 2010; Lanningan, Clark, Hill, 1989). Também, o aumento da filtração do humor aquoso pela malha trabecular (Civan, Macknight, 2004; Goel e colaboradores, 2010; Lanningan, Clark, Hill, 1989).

Baseados nos estudos de PIO x Esforço Físico (Ashkenazi, Melamed, Blumenthal, 1992; Chromiak e colaboradores, 2003; Conte e colaboradores, 2009; Martin e colaboradores, 1999; Svedenha, Seger, 1992; Vieira e colaboradores, 2003) era esperado que houvesse quaisquer mudanças (para mais ou para menos) na PIO, porém não foi observada alteração significativa e, também, o desvio-padrão (Tabela.1) entre os olhos analisados foi baixo, demonstrando que realmente não houve erro nas análises estatísticas.

Sakata e colaboradores (2010) realizaram um estudo baseado na população brasileira e não verificou variações da PIO dependentes a faixa etária. O que garante a análises estatísticas deste estudo entre a faixa etária dos voluntários.

Não houve diferenças estatísticas significativas em testes lineares e multivariados, considera-se que as varrições da PIO nas faixas etárias foram atribuídas às

patologias individuais e não correlatas a faixa etária dos indivíduos.

Contudo, a população feminina e as raças não caucasianas, demonstraram associação significativa para alterações da PIO (Sakata e colaboradores, 2010), podendo assim explicar a relação PIO x Gênero, exposta no Gráfico 3.

O estudo de Sakata e colaboradores (2010) baseou-se nas análises estatísticas do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatísticas – IBGE – e seu sistema de autoclassificação. Foram selecionados 3360 indivíduos, entre 40-70 anos, gerando uma média etária de $54,0 \pm 10,5$ anos, sendo que em sua maioria mulheres (59,8% da amostra total); 2545 (75,7% da amostra total) eram indivíduos caucasianos e; 815 (24,3% da amostra total) eram não caucasianos.

Entende-se por “não caucasianos” as raças: negro, amarelo, pardo, mulato e latino que fazem parte da amostra estudada (Sakata e colaboradores, 2010).

Em outro estudo, realizado nas mesmas características para avaliar a PIO em pacientes normais da cidade de Florianópolis (Dalmero, Netto, 2004), os autores encontraram uma correlação estatisticamente significativa para diferenciação de gênero (masculino e feminino), porém para as idades acima de 40 anos, não vinculando seus resultados aos deste trabalho mas, sugerindo que estudos com idades abaixo de 40 anos sejam realizado para melhor avaliar dados correlatos a Gênero x PIO x Idade.

Novos trabalhos que correlacionem Gênero x PIO x Idade devem ser realizados para buscarmos a causa da variação da PIO entre Gêneros.

Quanto à correlação PIO x Gênero x Esforço Físico, em idades abaixo de 40 anos, valores estatisticamente significantes na redução da PIO foram encontrados após realização de exercícios submáximos (Conte, 2009; Conte e colaboradores, 2009), onde um dos fatores a que se atribui a redução da PIO foi a perda de líquidos corporais (transpiração/desidratação), havendo perda de peso e a capacidade de hidrólise de lipídeos sensivelmente reduzida (Conte e colaboradores, 2009; McArdle, Katch, Katch, 2009; Powers, Howley, 2005).

Não foram encontradas alterações na PIO durante o tempo de permanência sobre a influência da PH da água na temperatura de 32°C (Lopes e colaboradores, 2001).

Não foi realizado monitoramento da FC dos indivíduos durante os testes, para avaliar muitas das variáveis resultantes da imersão como FC, pressão arterial e volume ventilatório, como já realizado em muitos outros trabalhos (Alberton, Krueel, 2009; Alves e colaboradores, 2004; Conelly e colaboradores, 1990; Graef, Krueel, 2006; Park, Choi, Park, 1999; Ruoti, Morris, Cole, 2000).

CONCLUSÃO

Não houve alterações estatisticamente significantes da pressão intraocular de nadadores submetidos a imersão em diferentes alturas do corpo, em piscina com temperatura termoneutra mantida a 32°C.

REFERÊNCIAS

1-ACSM. American College of Sports Medicine. Position Stand: exercise and physical activity for old adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise* Vol.30. Num.6. 1998. p.992-1008.

2-Anderson, D.; Gramt, W, The influence of position on intraocular pressure. *Inves Ophthalmol Vis Sci*. Vol. 12. 1973. p.204-12.

3-Alberton, C.L; Krueel, L.F.M. Influência da Imersão nas Respostas Cardiorrespiratórias em Repouso. *Rev Bras Med Esporte*. Vol.15. Num. 3. 2009.

4-Allingham, R.; Damji, K.F.; Freedman, S.F.; Moroi, S.E.; Rhee, D.J.; Shields, M.B. Intraocular pressure and tonometry. In Shields text book of glaucoma. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2005. p.36-58.

5-Allingham, R.; Damji, K.F.; Freedman, S.F.; Moroi, S.E.; Rhee, D.J.; Shields, M.B. Optical Nerve, retina and choroid. IN:Shields text book of glaucoma. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2005. p.73-115.

6-Alves, R.V.; Mota, J.; Costa, M.C.; Alves, J.G.B. Aptidão física relacionada à saúde de idosos: influência da hidroginástica. *Rev Bras Med Esporte*. Vol.10. Num.1. 2004. p.31-7.

7-Arborelius, M.; Ballidin, U.I.; Lilja, B.E.; Lundgren, C.E.G. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerospace Med*. Vol.6. 1972. p.592-8.

8-Armaly, M. The geneticdeterminationof ocular pressure in the normal eye. *Arch Ophthalmol*. 1967. p.78-87.

9-Ashkenazi, I.; Melamed, S.; Blumenthal, M. The effect of continuous strenuous exercises on intraocular pressure. *Inves Ophthalmol Vis Sci*. Vol.33. 1992. p.2874-7.

10-Bookspan, J. Efeitos fisiológicos da imersão em repouso. IN:Ruoti, RG; Morris, DM; Cole, AJ. *Reabilitação Aquática*. Manole. 2000. p.29-42.

11-Bookspan, J.; Paolone, A.M. Posture apnea interation during total body cold water immersion. *Undersea Biomedical Research*. Vol.18. 1991. p.66.

12-Becker, B.E.; Cole, A.J. *Terapia aquática moderna*. Manole. São Paulo. 2000.

13-Carregano, R.L.; Toledo, A.M. Efeitos Fisiológicos e Evidências Científicas da Eficácia da Fisioterapia Aquática. *Revista Movimenta*. Vol.1. Num.1. 2008. p.23-7.

14-Chromiak, J.A.; Abadie, B.R.; Braswell, R.A.; Koh, Y.S.; Chilek, D.R. Resistance training exercises acutely reduce intraocular pressure in physically active men and women. *J Strenghth Cond Res*. Vol.17. 2003. p.715-20.

15-Civan, M.M.; Macknight, A.D. The ins and outs of aqueous humour secretion. *ExpEye Res*. Vol. 78. Núm. 3. 2004. p.625-31.

16-Connelly, T.P.; Sheldahl, L.M.; Tristani, F.E.; Levandoski, S.G.; Kalkhoff, M.D.; Kalbfleisch, J.H. Effectofincreased central blood volume with water immersion on plasma catecholamines during exercise. *J Appl Physiol*. Vol.2. 1990. p.651-6.

17-Conte, M. Associação entre exercícios resistidos e pressão intra-ocular. Tese de Doutorado. Universidade Federal de São Paulo. São Paulo. 2009.

18-Conte, M.; Scarpi, M.J.; Rossin, R.A.; Beteli, H.R.; Lopes, R.G.; Marcos, H.L. Variação da pressão intraocular após teste submáximo de força no treinamento resistido. *Arq Bras Oftalmol*. 2009.

19-Dalmero, G.; Netto, A.A. Estudo da pressão intra-ocular em pacientes normais na cidade

- de Florianópolis. Res Bras Oftal. Vol. 63. Núm. 3. 2004. p.177-188.
- 20-Elman, J.; Caprioli, J.; Sears, M.; Mead, A.; Rubin, P. Chorionic gonadotropin decreases intraocular pressure and aqueous humor flow in rabbit eyes. Inves Ophthalmol Vis Sci. Vol. 28. 1987. p.197-200.
- 21-Goel, M.; Picciani, R.G.; Lee, R.K.; Bhattacharya, S.K. Aqueous Humor Dynamics: A Review. The Open Ophthalmol J. Vol.4. 2010. p.52-9.
- 22-Graef, F.; Tartaruga, L.; Alberton, C.; Krueel, L. Frequência cardíaca em homens imersos em diferentes temperaturas de água. Rev Port Cien Desp. Vol. 5. Núm 3. Porto. 2005.
- 23-Graef, F.I.; Krueel, L.F.M. Frequência Cardíaca e percepção subjetiva do esforço no meio aquático: diferenças em relação ao meio terrestre e aplicações na prescrição do exercício - uma revisão. Rev Bras Med Esporte. Vol.12. Num.4. 2006. P.221-8.
- 24-Hashimoto, M.; Silva, M.R.B.M.; Neto, F.J.T. Efeitos de drogas utilizadas no tratamento de hipertensão arterial sistêmica sobre a pressão intraocular: estudo experimental no cão. Arq Bras Oftalmol. Vol. 65. 2002. p.229-33.
- 25-Houle, R.; Grant, W. Alcohol, vasopressina and intraocular pressure. Invest Ophthalmol. Vol.6. 1967. p.145-54.
- 26-Kass, M.A.; Sears, M.L. Hormonal regulation of intraocular pressure. Survey of Ophthalmol. Vol.22. 1977. p.153-76.
- 27-Karabatakis, V.E.; Natsis, K.I.; Chatzibalas, T.E.; Lake, S.L.; Bisbas, I.T.; Kallinderis, K.A.; Stangos, N.T. Correlating intraocular pressure, blood pressure and hearth rate changes after jogging. Eur J Ophthalmol. Vol.14. Núm. 2. 2004. p.117-22.
- 28-Kiel, J.W.; Hollingsworth, M.; Rao, R.; Chen, M.; Reitsamer, H.A. Ciliary blood flow and aqueous humor production. Progretn eye res. Vol.30. 2011. p.1-17.
- 29-Klein, B.E.; Klein, R. Intraocular pressure and cardiovascular risk variables. Arch Ophthalmol. Vol.99. Núm. 5. 1981. p.837-9.
- 30-McArdle, W.D.; Katch, F.I.; Katch, V.L. Exercise Physiology: nutrition, energy and human performance. Lippincott Williams & Wilkins. Vol.7. 2009. p.1104.
- 31-Laliberte, M.F.; Laliberte, F.; Alhenc-Gelas, F.; Chevillard, C. Immunohistochemistry of angiotensin-I-converting enzyme in rat eye structures involved in aqueous humor regulation. Lab Inves. Vol. 59. 1988. p.263-70.
- 32-Lanningan, L.; Clark, C.; Hill, D. Intraocular pressure responses to systemic autonomic stimulation. Eye. Vol.3. 1989. p.477-83.
- 33-Lee, D.T.; Toner, M.M.; McArdle, W.D.; Vrabas, I.S.; Pandolf, K.B. Thermal and metabolic responses to cold-water immersion at knee, hip and shoulder levels. J Appl Physiol. Vol.82. 1997. p.1523-30.
- 34-Lopes, R.G.; Scarpi, M.J.; Conte, M.; Lenk, R.E. Hydrostatic Pressure Effect on Intraocular Pressure of Swimmers. In Anais dos Research Days. Universidade Federal de São Paulo. São Paulo. 09-10/12/2001.
- 35-Lovasik, J.V.; Kergoat, H. Consequences of an increase in the ocular perfusion pressure on the pulsatile ocular bloodflow. Optom Vis Sci. Vol. 81. Núm. 9. 2004. p.692-8.
- 36-Martin, B.; Harris, A.; Hammel, T.; Malinovsky, V. Mechanismofexercise-induced ocular hypotension. Inves Ophthalmol Vis Sci. Vol.40. 1999. p.1011-5.
- 37-Meirelles, S.H.S.; Mathias, C.R.; Azevedo, G.B.; Álvares, R.M.; Mattosinho, C.C.S.; Jardim, J.S.; Bastos, C.C.X.; Meneses, L. Estudo comparativo entre o tonômetro de aplanção de Goldmann e o tonômetro de contorno dinâmico de Pascal no glaucoma primário de ângulo aberto e olhos normais. Rev Bras Oftalmol. Vol.67. num.6. 2008.
- 38-Park, K.S.; Choi, J.K.; Park, Y.S. Cardiovascular regulation during water immersion. Appl Hum Sci. Vol.18. Num.6. 1999. p.233-41.
- 39-Powers, SK; Howley ET. Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. Manole. Vol.5. 2005. p.576.

40-Rafuse, P.E.; Mills, D.W.; Hooper, P.L.; Chang, T.S.; Wolf, R. Effects of Valsalva's maneuver on intraocular pressure. *Can J Ophthalmol*. Vol.29. 1994. p.73-6.

41-Rosen, D.; Johnston, V. Ocular pressure pattern in the valsalva maneuver. *Arch Ophthalmol*. Vol.62. 1959. p.810-16.

42-Ruoti, R.G.; Morris, D.M.; Cole, A.J. Reabilitação Aquática. *Manole*. Vol.1. 2000. p.463.

43-Sakata, V.M.; Sakata, L.M.; Yabiku, M.; Filho, N.P.D.; Moreira, A.T.R.; Sakata, K. Influência da idade no comportamento da pressão intra-ocular em uma população da região Sul-brasileira. *Rev Bras Oftalmol*. Vol. 69. Núm. 2. 2010. p.94-9.

44-Santos, M.G.; Makk, S.; Berghold, A.; Eckhardt, M.; Haas, A. Intraocular pressure difference in Goldmann applanation tonometry versus Perkins hand-held applanation tonometry in over weight patients. *Ophthalmology*. Vol.105. 1998. p.2260-3.

45-Strittmatter, S.M.; Braas, K.M.; Snyder, S.H. Localization of angiotensin converting enzyme in the ciliary epithelium of the rat eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. Vol.30. 1989. p.2209-14.

46-Svedenha, G.J.; Seger, J. Running on land and in water: comparative exercise physiology. *Med Sci Sports Exerc*. 1992.

47-Tamm, ER; Toris, C; Crowston, J; Sit, A; Lim, S; Lambrou, G; Alm, A. Basic Science of intraocular pressure. *International Glaucoma Review*. Vol.9 Núm. 3. 2007. p.7-8.

48-Tielsch, J.M.; Katz, J.; Sommer, A.; Quigley, H.A.; Javitt, J.C. Hypertension, perfusion pressure and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol*. Vol.113. 1995. p.216-21.

49-Vaile, J.; O'Hagan, C.; Stefanovic, B.; Walker, M.; Gill, N.; Askew, C.D. Effect of cold water immersion on repeated cycling performance and limb blood flow. *Br J Sport Med*. Vol.45. 2011. p.825-9.

50-Veire, S.V.; Germonpre, P.; Renier, C.; Stalmans, I.; Zeyen, T. Influences of Atmospheric Pressure and Temperature on

Intraocular Pressure. *IOVS*. Vol. 49. Num.12. 2008. p.5392-96.

51-Vieira, G.M.; Penna, E.P.; Marques, M.B.; Bezerra, R.F. The acute effects of isotonic exercise on intraocular pressure. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*. Vol. 66. 2003. p.431-5.

52-White, A.T.; Davis, S.L.; Wilson, T.E. Metabolic, thermoregulatory and perceptual responses during exercises after lower versus whole body precooling. *J Appl Physiol*. Vol.94. 2003. p.1039-44.

Recebido para publicação 21/05/2019

Aceito em 19/08/2019