

# Termoregulação e Envelhecimento [53]

PETER VOGELAERE, CATARINA PEREIRA  
Universidade de Évora, Évora, Portugal

Rev Port Cardiol 2005 ;24 (5): 747-761

## RESUMO

As mudanças climáticas mundiais, caracterizadas por grandes variações de temperatura que atingem picos, superiores e inferiores, anormalmente altos e baixos, induzem um aumento da taxa de mortalidade nos idosos devido a disfunções cardiovasculares.

A capacidade de ajustamento fisiológico que ocorre nos adultos jovens quando são expostos a temperaturas elevadas ou baixas diminui à medida que ocorre o processo de envelhecimento, promovendo uma diminuição da resposta do idoso às temperaturas extremas. Esta disfunção resulta na incapacidade de adaptação ao *stress* térmico.

As respostas fisiológicas ao ambiente frio induzem a passagem da água plasmática do meio intravascular para o meio intersticial e intracelular, devido à vasoconstrição periférica. Este fenómeno ocorre quando o indivíduo é exposto à água fria, ao ar frio, ou até ao simples arrefecimento da face devido ao vento frio.

Temperaturas acima do normal induzem uma redução da quantidade de água intravascular por sudorese.

As pessoas idosas são menos aptas para superar o aumento da viscosidade sanguínea e estão mais sujeitas a sofrer acidentes cardiovasculares.

## Palavras-Chave

Termoregulação; Envelhecimento;  
Função cardiocirculatória

## ABSTRACT

### Thermoregulation and Aging

Worldwide climate changes, bringing long-lasting higher and lower extremes of temperature, are leading to an increased mortality rate in elderly people due to cardiocirculatory dysfunction.

The ability of young adults to make physiological adjustments when exposed to low or high temperatures decreases with age. The purpose of this literature review is to assess the dysfunctions occurring in the elderly as a result of their reduced responsiveness to thermal stress.

Physiological responses to cold environment induce a reversible plasma water shift from the intravascular to the interstitial and intracellular level due to peripheral vasoconstriction. This phenomenon occurs on exposure to cold water or air and even during facial cooling by a cold wind.

Above-normal temperatures induce a reduction in intravascular water due to sweating.

Older people are less able to cope with the increased viscosity of blood and are thus more liable to suffer a cardiocirculatory accident.

## Key words

Thermoregulation; Aging;  
Cardiocirculatory function

## OBJECTIVOS

Este trabalho tem por objectivo dar uma explicação sobre os mecanismos fisiológicos que ocorrem quando um indivíduo é submetido a condições térmicas fora do normal, de frio ou de calor. Pretende, também, esclarecer porque é que o idoso é mais susceptível a estas diferenças térmicas.

## FUNÇÃO DE TERMOREGULAÇÃO

A temperatura interna do corpo ou temperatura profunda (temperatura corporal), quando medida correctamente e em condições de vida normais, permanece quase constante ao longo do dia ( $\pm 37,6^\circ\text{C}$ ). Uma pessoa sem roupa pode ser exposta durante algumas horas a temperaturas variando entre os  $13^\circ\text{C}$  e os  $65^\circ\text{C}$ , sem ocorrer qualquer alteração na sua temperatura profunda. Este facto é devido a um complexo mecanismo de *feedback* negativo e multi-sistémico que providencia processos de regulação térmica eficientes.

Contudo, perante a realização de exercício extenuante ou o grande aumento da temperatura ambiental, a temperatura corporal pode subir até aos  $40^\circ\text{C}$ . Pelo contrário, a exposição prolongada a temperaturas baixas ou muito baixas ( $0^\circ\text{C}$  ou menos) provocará a queda da temperatura corporal para valores inferiores a  $36^\circ\text{C}$ . Note-se que os valores entre  $36^\circ\text{C}$  e  $40^\circ\text{C}$  constituem a gama de variações fisiológicas geralmente aceites como normais.

As relações fundamentais entre as funções de termoregulação homeotérmica e endotérmica de qualquer mamífero e os componentes térmicos do seu ambiente envolvente podem ser expressas como na *Fig. 1*.

Na zona neutra da temperatura ambiente, as funções de termoregulação quer de produção de calor, quer de perda de calor por evaporação estão inactivas.

Só quando a temperatura ambiente está abaixo da temperatura crítica inferior é que ocorre a termoregulação por produção de calor, sendo a intensidade desta última proporcional à descida da temperatura ambiente abaixo da temperatura crítica inferior.

Abaixo de um determinado valor de temperatura ambiente, a produção de calor torna-se máxima (pico da produção de calor) e, quando a temperatura ambiente cai abaixo deste valor, a perda de calor excede a produção

## OBJECTIVES

This review sets out to describe the physiological mechanisms at work when an individual undergoes abnormal thermal conditions, either heat or cold. It also aims to explain why the elderly are more vulnerable to these thermal extremes.

## THERMOREGULATION MECHANISMS

When measured correctly and under normal conditions, the body's internal temperature, known as the core temperature or body temperature, remains virtually constant throughout the day at  $\pm 37.6^\circ\text{C}$ . An unclothed person can be exposed for several hours to temperatures ranging between  $13^\circ\text{C}$  and  $65^\circ\text{C}$  without any change in their internal temperature. This stability is maintained through a complex multi-system negative feedback mechanism that provides efficient thermoregulation.

However, with strenuous physical exercise or a sharp rise in ambient temperature, body temperature may rise above  $40^\circ\text{C}$ . Conversely, prolonged exposure to very low temperatures ( $0^\circ\text{C}$  or below) causes body temperature to fall below  $36^\circ\text{C}$ . Temperatures of  $36^\circ\text{C}$  to  $40^\circ\text{C}$  are generally accepted as within the normal range of physiological variation.

The main relationships between the mechanisms of homothermic and endothermic regulation in mammals and the thermal conditions of their environment are shown in *Fig. 1*.

In the neutral zone of ambient temperature, thermoregulatory mechanisms are inactive, both for producing heat and for losing it through evaporation.

However, when the ambient temperature falls below the lower critical temperature, thermoregulation through heat production begins, in proportion to the extent of the drop in temperature.

Below a certain ambient temperature, heat production reaches its peak, and if the temperature continues to fall, heat loss exceeds heat production and body temperature falls, resulting in hypothermia.

When the ambient temperature exceeds the upper critical temperature, heat begins to be lost through evaporation by sweating, at a rate proportional to the rise above the upper critical temperature. Above a certain ambient

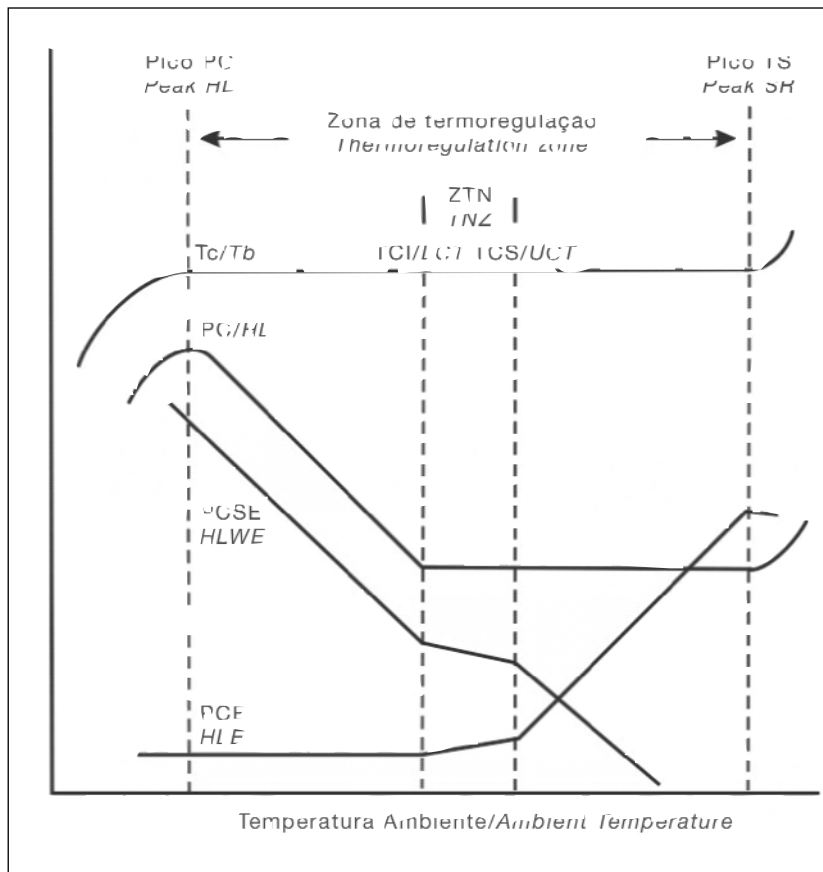


Fig. 1 Expressão não quantitativa das relações entre a temperatura ambiente ( $T_a$ ) e a temperatura profunda do corpo ( $T_c$ ), a produção de calor ( $PrC$ ), a perda de calor sem evaporação (PCSE) e a perda de calor com evaporação (PCE)<sup>(1)</sup>.

Pico PC: Pico de perda de calor; Pico TS: Pico de taxa de sudação;  $T_c$ : Temperatura corporal; ZTN: Zona de temperatura neutra; TCI: Temperatura crítica inferior; TCS: Temperatura crítica superior; PC: Perda de calor; PCSE: Perda de calor sem evaporação; PCE: Perda de calor por evaporação; Pico TS: Pico de taxa de sudação.

Fig. 1 Non-quantitative illustration of the relationships between ambient temperature ( $T_a$ ) and body temperature ( $T_b$ ), heat production (HP), heat loss without evaporation (HLWE) and heat loss by evaporation (HLE)<sup>(1)</sup>.

Peak HL: peak heat loss; Peak SR: peak sweating rate;  $T_b$ : Body temperature; TNZ: Thermoneutral zone; LCT: Lower critical temperature; UCT: Upper critical temperature; HL: Heat loss; HLWE: Heat loss without evaporation; HLE: Heat loss by evaporation; PSR: Peak sweating rate.

de calor e a temperatura corporal declina induzindo a hipotermia.

Só quando a temperatura ambiente ultrapassa a temperatura crítica superior, é que ocorre a perda de calor por evaporação através da sudação. Isto, com uma taxa proporcional à subida da temperatura ambiente acima da temperatura crítica superior. Ultrapassado um determinado valor de temperatura ambiente, a taxa de sudação torna-se máxima (pico de perda de calor por evaporação) e, se a temperatura ambiente aumentar, a quantidade de calor produzida e absorvida pelo corpo excede a perda de calor por evaporação e a temperatura corporal aumenta provocando hipertermia.

Assim, a zona de termoregulação da temperatura corporal estende-se entre os valores da temperatura ambiente correspondentes aos valores do pico de produção de calor e do pico de perda de calor por evaporação.

Sempre que acontece um desequilíbrio entre a taxa de produção de calor corporal e a de perda de calor, resultando numa diminuição da temperatura corporal, são activados processos de termoregulação autónomos (tremores,

temperature, sweating reaches its maximum rate (peak heat loss through evaporation); if the temperature continues to climb, the quantity of heat produced and absorbed by the body exceeds heat loss through evaporation and body temperature increases, causing hyperthermia.

The zone of body temperature regulation thus ranges between the ambient temperatures corresponding to peak heat production and peak heat loss through evaporation.

Whenever there is an imbalance between the rate of body heat production and heat loss leading to a fall in body temperature, autonomic thermoregulatory processes (shivering, peripheral vasoconstriction, etc.) are activated that maintain the stability of the body's core temperature. Conversely, when heat loss is insufficient to maintain this stability and core temperature begins to rise, other autonomic thermoregulatory processes, such as sweating and peripheral vasodilation, are activated to reduce temperature.

### 1. Normal physiological adaptation to cold exposure

vasoconstrição periférica, etc.), afim de aumentar a temperatura e de manter uma temperatura profunda estável.

Por outro lado, quando a taxa de perda de calor é insuficiente para manter a temperatura profunda estável, resultando num aumento da temperatura corporal, são activados outros processos autónomos de termoregulação para diminuir a temperatura, como sejam a sudação e a vasodilatação periférica.

### 1. Processos Fisiológicos Normais de Adaptação à Exposição ao Frio

Para estudar as variações térmicas, cardio-respiratórias e metabólicas que ocorrem quando os sujeitos são submetidos a uma exposição ao frio, é necessário considerar as diferentes condições de exposição ao *stress* do frio, quer em situação de descanso, quer em situação de exercício. A primeira consiste na imersão total do corpo em água, com ou sem a cabeça debaixo de água<sup>(2-5)</sup> ou na imersão de parte do corpo<sup>(6-8)</sup>. A segunda consiste na exposição ao ar frio, quer por exposição de todo o corpo ao ar<sup>(9-11)</sup> quer por projecção de ar frio sobre parte do corpo<sup>(12-13)</sup>. A terceira consiste no estudo dos efeitos de aplicação local de substâncias geladas<sup>(14)</sup>.

Na generalidade, parece ser consensual que uma exposição a um ambiente frio (água ou ar) induz diferentes e sucessivos ajustes que têm uma influência em vários sistemas fisiológicos.

Ao nível da função cardiocirculatória, a vasoconstrição periférica é uma das respostas imediatas, devido a uma estimulação orto-simpática iniciada pela activação termocutânea dos nociceptores<sup>(15-17)</sup>. Esta estimulação orto-simpática reflexa induz um aumento dos níveis plasmáticos de catecolaminas, principalmente de norepinefrina<sup>(18-20)</sup>, promovendo a vasoconstrição periférica, o que, por um lado, permite preservar a temperatura profunda, mas, por outro, induz uma redução da temperatura cutânea<sup>(21)</sup>. O aumento do nível de catecolamina do plasma aumenta o *output* cardíaco, o que é devido ou ao aumento da frequência cardíaca (por exposição ao ar), ou ao aumento do volume de ejeção sistólico (por exposição à água)<sup>(5, 18)</sup>.

A função respiratória também é afectada, consistindo a resposta à exposição ao frio (ar ou água) no fenómeno inicial de ofegar (pico de crescimento ventilatório), seguido por um

To examine the thermal, cardiorespiratory and metabolic changes that take place when someone is exposed to cold, we need to consider the different types of exposure to cold stress, whether at rest or during exercise. The body may be completely<sup>(2-5)</sup> or partly<sup>(6-8)</sup> immersed in water, with the head under or out of the water; or exposed to cold air, either with the entire body exposed<sup>(9-11)</sup> or subjected to a flow of cold air to part of the body<sup>(12-13)</sup>; or cold substances can be applied locally<sup>(14)</sup>.

It is generally agreed that exposure to cold environment, either water or air, leads to a series of responses that affect various physiological systems.

With regard to cardiocirculatory function, peripheral vasoconstriction is among the immediate responses, due to sympathetic stimulation induced by activation of thermal cutaneous nociceptors<sup>(15-17)</sup>. This stimulation induces a rise in plasma levels of catecholamines, particularly norepinephrine<sup>(18-20)</sup>, leading to peripheral vasoconstriction, which helps to preserve core temperature but reduces cutaneous temperature<sup>(21)</sup>. This rise in catecholamines increases cardiac output, due to increased heart rate in the case of exposure to cold air or to increased systolic ejection fraction following exposure to cold water<sup>(5, 18)</sup>.

Respiratory function is also affected, the initial response to exposure to cold air or water being panting (peak ventilatory increase response), followed by a slower and more gradual increase in pulmonary ventilation<sup>(18, 22, 23)</sup>. These reactions reflect increased oxygen uptake and accelerated metabolic processes<sup>(16)</sup> and are stronger in cold water, as a result of more rapid heat transfer from the body to the environment<sup>(24, 25)</sup>. It should also be noted that more rapid breathing also contributes to increased heat loss.

However, the most important effect of cold exposure is the loss of water from the plasma, which exceeds water loss from diuresis<sup>(11)</sup>. The resulting hemoconcentration can reach values of over 15% after 2 hours of cold stress and can be regarded as the main risk factor for cardiovascular events resulting from cold exposure (*Fig. 2*).

This hemoconcentration results from changes in the Starling forces of capillary exchange caused by increased blood pressure secondary to vasoconstriction, and alters the

aumento mais tranquilo e gradual da ventilação pulmonar<sup>(18, 22, 23)</sup>. Estes fenómenos que reflectem o maior consumo de oxigénio e o aumento das funções metabólicas<sup>(16)</sup>. Reacções que são exacerbadas em água fria devido à maior transferência térmica do calor do corpo para o ambiente<sup>(24-25)</sup>. Porém, não se pode omitir o facto de que o aumento da ventilação contribui para uma maior taxa de perda de calor.

No entanto, o efeito mais significativo induzida pela exposição ao frio, consiste na perda de água do plasma, e que excede a perda de água por diurese<sup>(11)</sup>. A hemoconcentração provocada pode alcançar valores acima dos 15 %, após duas horas de exposição ao stress do frio, e pode ser estimada como o principal factor de risco para acidentes cardiovasculares causados pela exposição a um ambiente frio (Fig. 2).

Esta hemoconcentração é devida a modificações no equilíbrio de Starling nas trocas capilares, implementadas pelo aumento da pressão sanguínea que é concomitante à vasoconstrição e que modifica o hematograma total<sup>(6, 11)</sup>. O retorno à termoneutralidade neutraliza a vasoconstrição, promovendo o

total hematogram<sup>(6, 11)</sup>. Return to thermoneutrality reverses the vasoconstriction and leads to the return of water from the cellular and interstitial to the vascular level. Hemoconcentration appears to occur even on exposure of only the face to a cold wind.

In order to maintain core temperature, the organism uses thermogenesis, mainly through trembling of skeletal muscle (shivering) and, to a lesser degree, by other methods of thermogenesis.

## 2. Aging and inability to adapt to cold environment

The ability to sense ambient temperature, which is necessary to initiate a physiological response to cold, declines with age<sup>(30)</sup>. In a study in which subjects were allowed to regulate the ambient temperature, it was found that when the ambient temperature was gradually lowered below thermoneutrality, older people were slower to react<sup>(31)</sup>. This reduced sensitivity to temperature changes or loss of ability to perceive variations in ambient temperature can be seen for changes of as much as 4 °C<sup>(32)</sup>.

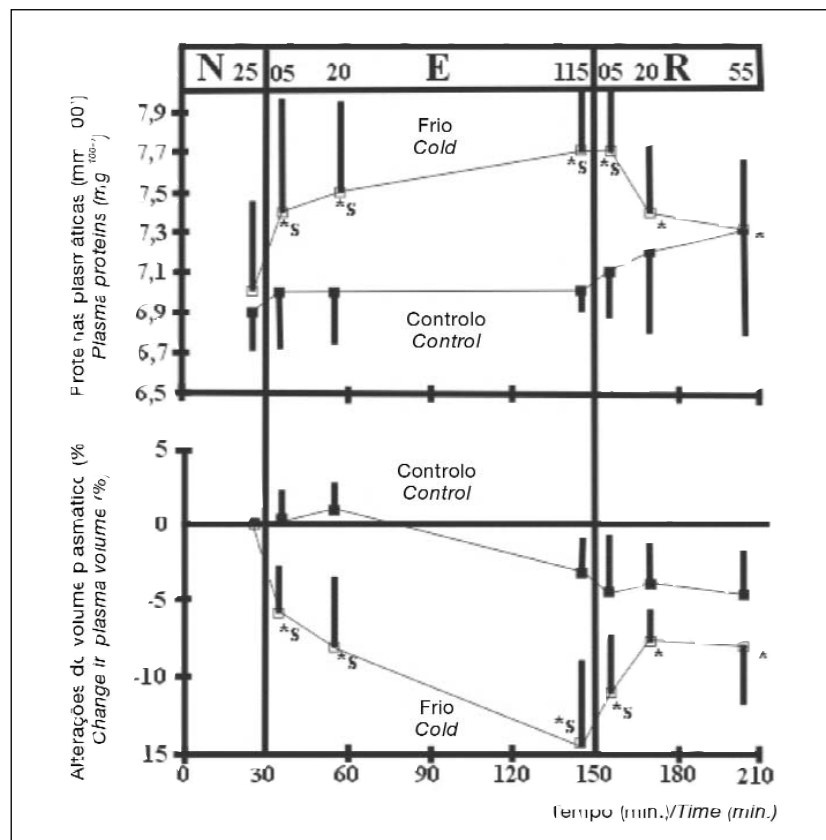


Fig. 2 Alterações do volume plasmático e da concentração proteica do plasma, medidas em ambiente térmico neutro (controlo) e frio (1 °C).

N: termoneutralidade; E: exposição ao frio; R: recuperação em condições termoneutrais; S: valores entre controlo e frio significativamente diferentes (p<0,05); \*: diferente significativamente com tempo de referência N 25 min (p<0,05)<sup>(11)</sup>.

Fig. 2 Changes in plasma volume and protein concentration measured in thermoneutral conditions (control) and cold (1 °C).

N: thermoneutrality; E: exposure to cold; R: recovery in thermoneutral conditions; S: significant difference between control and cold (p<0.05); \*: significant difference with reference time of N=25 min (p<0.05)<sup>(11)</sup>.

refluxo da água do meio celular e intersticial para o meio vascular. Este fenómeno de hemoconcentração parece acontecer até mesmo quando os sujeitos são submetidos, apenas, a uma exposição ao vento frio na face.

Afim de manter a temperatura profunda, o organismo promove a termogénese, principalmente através de tremores do músculo esquelético<sup>(27-28)</sup> e, em menor proporção, pelo mecanismo de termogénese sem tremores<sup>(29)</sup>.

## 2. Envelhecimento e Incapacidade de Adaptação ao Ambiente Frio

A capacidade de percepção da temperatura ambiente que permite iniciar qualquer resposta fisiológica à exposição ao frio declina com a idade<sup>(30)</sup>. Ainda, num estudo em que era permitido aos sujeitos usarem um instrumento para regular a temperatura ambiente, verificou-se que, quando submetidos à diminuição gradual da temperatura ambiente abaixo da termoneutralidade, os idosos reagem mais tardiamente no ajustamento da temperatura ambiente<sup>(31)</sup>. Esta redução na percepção de mudanças de temperatura ou capacidade para discriminar variações na temperatura ambiente pode verificar-se para reduções de até 4 °C<sup>(32)</sup>.

A eficiência da termoregulação e a capacidade para resistir à exposição ao frio ficam reduzidas com a idade<sup>(33-38)</sup>. A vasoconstrição (mecanismo que permite a redução da perda de calor) e os tremores (mecanismo que permite o aumento da produção de calor), que são os principais instrumentos de manutenção da temperatura corporal durante a exposição ao frio, são menos eficiente no idoso<sup>(39-40)</sup>.

As razões para a incapacidade de termoregulação por vasoconstrição nas pessoas idosas prendem-se com uma redução da libertação de norepinefrina, com uma diminuição da resposta vasomotora a uma determinada quantidade de catecolaminas circulantes ao nível dos seus receptores<sup>(41-43)</sup> e, também, com o aumento do rigidez de parede arterial, devido a uma diminuição da elastina e a um aumento na concentração das ligações de colagénio nos vasos sanguíneos periféricos<sup>(44-45)</sup>. Por outro lado, a redução da capacidade de resposta a estimulações neurais ou hormonais ao nível muscular pode contribuir para uma menor resposta vaso-constrictiva no idoso e, assim,

The efficiency of thermoregulation and the ability to resist exposure to cold decrease with age<sup>(33-38)</sup>. The two principal methods of maintaining body heat during cold exposure – vasoconstriction, which reduces heat loss, and shivering, which increases heat production – are less effective in the elderly<sup>(39, 40)</sup>.

The loss of the ability to regulate body temperature through vasoconstriction is caused by reduced release of norepinephrine, leading to a weakened vasomotor response to circulating catecholamines by their receptors<sup>(41-43)</sup>, and by increased rigidity of the arterial wall following a loss of elastin and increased concentration of collagen bonds in peripheral vessels<sup>(44, 45)</sup>. In addition, reduced ability of muscles to respond to neural and hormonal stimuli may contribute towards weaker vasoconstrictive responses in the elderly, which would also affect heat loss<sup>(46, 47)</sup>.

Heat loss may also be affected by the insulation provided by body fat. Age-related changes in body morphology and composition, particularly an increased percentage of body fat, can improve thermal insulation and reduce heat loss in the relatively young elderly compared to younger and thinner people<sup>(33, 48, 49)</sup>. However, rewarming takes longer in fatter individuals.

A person exposed to cold must increase their heat production to maintain their body temperature. They may do this through thermogenesis, with or without shivering, or by producing metabolic heat<sup>(50-55)</sup>. However, thermogenesis appears to decrease with advancing age<sup>(37, 56, 57)</sup>.

Older people are less able to produce heat by shivering. Among the more plausible explanations for this are muscular atrophy resulting from aging and from a sedentary lifestyle<sup>(58-60)</sup>. Also relevant are the mechanisms for supplying the energy required to maintain the muscle contractions that produce shivering:

- Glucose uptake and metabolism in muscle is one obvious requirement for shivering<sup>(52, 54, 61-63)</sup>. However, with age, increasing insulin resistance of skeletal muscle and the resulting reduction in glucose tolerance, caused mainly by obesity and lack of exercise, mean that glucose contributes less towards the generation of metabolic heat in muscle cells<sup>(64-67)</sup>. Age-related reduction in glycogenolysis may also



afectar a perda de calor<sup>(46-47)</sup>.

A perda de calor também pode, ainda, ser afectada pelas propriedades isoladoras da gordura corporal. À medida que a idade promove as mudanças na morfologia da composição corporal, nomeadamente o aumento da percentagem de gordura corporal, pode observar-se um melhor isolamento térmico e uma redução da perda de calor em idosos relativamente jovens. Isto, em contraste com pessoas mais jovens e mais magras<sup>(33, 48-49)</sup>. Porém, os processos de reaquecimento nos sujeitos mais gordos serão, também, mais lentos.

A pessoa, quando exposta a ambiente frio, para manter a temperatura corporal tem que aumentar a produção de calor. Este, pode ser produzido através de termogénese por tremores dos músculos esqueléticos, através de termogénese sem tremores e através de produção de calor metabólica<sup>(50-55)</sup>. Contudo, a termogénese parece ficar reduzida com o avançar da idade<sup>(37; 56-57)</sup>.

Algumas das explicações mais lógicas para a redução da termogénese por tremores, consistem na atrofia muscular que ocorre devido ao envelhecimento ou ao estilo de vida sedentário<sup>(58-60)</sup>. Por outro lado, também se tem de considerar os mecanismos de reabastecimento energético que permitem manter as contracções das fibras do músculo esquelético e consequentes tremores:

- O *uptake* de glicose pelo músculo e o seu metabolismo parece ser uma das formas mais óbvias de sustentação dos tremores<sup>(52, 54, 61-63)</sup>. Porém, a idade, devido ao aumento concomitante da resistência do músculo esquelético à insulina e à redução da tolerância à glicose, causadas principalmente pela obesidade e pela inactividade, implica um quebra na contribuição da glicose para a produção de calor metabólico pelas células do músculo<sup>(64-67)</sup>. O declínio da glicogenólise relacionado com a idade, também pode ser um factor que prejudica a disponibilidade de glicose intramuscular durante a termogénese por tremores.
- O metabolismo dos lípidos, e mais precisamente o dos ácidos gordos livres (FFA), também foi mencionado como uma fonte de energia para a termogénese por

reduce the availability of intramuscular glucose for thermogenesis by shivering.

- Metabolism of lipids, particularly free fatty acids, has also been suggested as an energy source for shivering thermogenesis<sup>(53, 55, 68)</sup>, although no evidence has been found that lipid metabolism alters with age.
- In a cold environment, protein metabolism may also be affected by age. Examples are reduced insulin secretion, which affects protein synthesis<sup>(69)</sup>, and increased urinary nitrate levels, indicating increased glycogenesis<sup>(70)</sup>. It should be noted that most of these discoveries have been made in animals.

Non-shivering thermogenesis was reported by Foster<sup>(71)</sup> in 1971 to be mainly related to the thermogenic use of brown fat by animals, and has been extensively studied since<sup>(72, 73)</sup>. A reduction in the quantity of brown adipose tissue has also been observed in older animals<sup>(74-76)</sup>.

The existence of brown fat in humans was long the subject of controversy<sup>(77, 78)</sup>. Histological studies have shown that newborns have 50 to 100 g of brown fat, which supplies a third of their energy requirements<sup>(79, 80)</sup>. The presence of brown fat in adults has only been reported in those who work on the land and at the end of winter<sup>(81, 82)</sup>. The authors of these studies consider that the contribution of nonshivering thermogenesis may not in fact be significant compared to shivering.

Health problems in the elderly caused by low temperatures are mainly cardiovascular in nature<sup>(1)</sup> associated with reduced plasma volume<sup>(11)</sup>.

### 3. Normal physiological adaptation to heat exposure

To examine the thermal, cardiorespiratory and metabolic changes that take place when someone is exposed to heat, we need to consider the different types of exposure to heat stress, whether at rest or during exercise. The entire body may be exposed to high temperatures, under conditions of low humidity<sup>(83, 84)</sup> or high humidity<sup>(85, 86)</sup>; there are also the effects of intermittent or prolonged exercise, clothed or unclothed<sup>(87-91)</sup>.

When the body's ability to dissipate excess heat is exceeded, the individual is subjected to

tremores<sup>(53, 55, 68)</sup>. Embora não tenha sido encontrada nenhuma evidência que a idade pode modificar este processo metabólico.

– Em ambiente frio, o metabolismo das proteínas também parece ser afectado pela idade. Realça-se a redução da secreção de insulina que afecta a síntese proteica<sup>(69)</sup>, tal como o aumento dos níveis de nitratos urinários, indicadores de um aumento da neoglicogénese<sup>(70)</sup>. Refere-se, porém, que a maioria desta descobertas foram realizadas em animais.

A termogénese sem tremores foi relacionada por Foster<sup>(71)</sup> em 1971, principalmente, com o elevado uso termogénico de gordura castanha em animais, problema estudado extensivamente desde então<sup>(72-73)</sup>. Foi, ainda, observada uma redução na quantidade de gordura castanha em animais mais velhos<sup>(74-76)</sup>.

Em humanos, a existência de gordura castanha foi durante muito tempo um assunto controverso<sup>(77-78)</sup>. Porém, investigações histológicas mostraram que os recém-nascidos têm 50 a 100 g de gordura castanha, o que representa aproximadamente um terço dos seus suprimentos energéticos<sup>(79-80)</sup>. Em humanos adultos, a presença de gordura castanha só foi reportada naqueles que trabalham no campo e no término do inverno<sup>(81-82)</sup>. Esses autores calculam que a contribuição da termogénese sem tremores pode ser não significativa, quando comparada com o calor produzido através da termogénese por tremores.

Os problemas de saúde nos idosos, relacionados com baixas temperaturas, normalmente, são de origem cardiovascular<sup>(1)</sup>, associados à diminuição do volume plasmático<sup>(11)</sup>.

### **3. Processo de Adaptação Fisiológica Normal ao Ambiente Quente**

Para se estudar as variações térmicas, cardio-respiratórias e metabólicas que ocorrem quando os sujeitos são submetidos a uma exposição ao calor, têm que se considerar, em condições de descanso ou de exercício, os efeitos das diferentes modalidades de exposição ao stress do calor. A primeira consiste na exposição total do corpo a temperaturas elevadas, com um grau relativo de humidade baixo<sup>(83-84)</sup>. A segunda consiste na exposição total do corpo a temperaturas elevadas, com um

heat stress. Low levels of heat stress can cause discomfort and fatigue, while higher levels can impair performance, and when the heat tolerance index is exceeded, the subject's health is at risk<sup>(92)</sup>.

Ambient temperature is one of many factors that affect human performance. The neuromuscular processes that govern energy use and are the basis of human performance are dependent on temperature, reaching their optimum efficiency at a body temperature slightly higher than resting temperature<sup>(93)</sup>. At significantly higher temperatures physical and mental performance can deteriorate due to complex physiological and pathological processes.

The body's physiological adaptation to hot environment is based on negative feedback mechanisms, originating in the hypothalamus and mainly affecting plasma volume<sup>(94, 95)</sup> and the cardiovascular and respiratory systems<sup>(92, 96)</sup>.

The first of these mechanisms is increased peripheral vasodilation, which leads to a considerable increase in blood flow to the skin<sup>(84)</sup>. Thus heat exposure by itself constitutes an extra load on the blood circulation. Heart rate has to rise to shorten circulation time, but at the same time systolic ejection falls<sup>(97, 98)</sup>. In a hot environment, exhaustion is reached after less physical work, since the blood has to act as a cooling fluid as well as transporting oxygen<sup>(92)</sup>.

Water deficit results from excretion by sweating, which moistens the skin and cools the body by evaporation. The quantity of sweat released can reach 2-3 liters an hour. At the same time, mechanisms are activated to maintain interstitial water balance through the release of antidiuretic hormone, which reduces urine production, and to promote Na<sup>+</sup> retention to compensate for fluid loss through sweating<sup>(99)</sup>. Prolonged heat exposure causes dehydration, which in turn leads to reductions in plasma volume and the size of red blood cells and the transport of interstitial proteins into the vascular lumen, in order to maintain osmotic pressure. These mechanisms help maintain blood volume, increasing plasma water levels by transferring cellular fluids and by reducing water loss<sup>(94)</sup>.

A rise in core temperature results in heat exhaustion, which is characterized by a rapid fall in systolic ejection and a consequent reduction in the volume of blood pumped to the brain. The first symptoms are dizziness, nausea



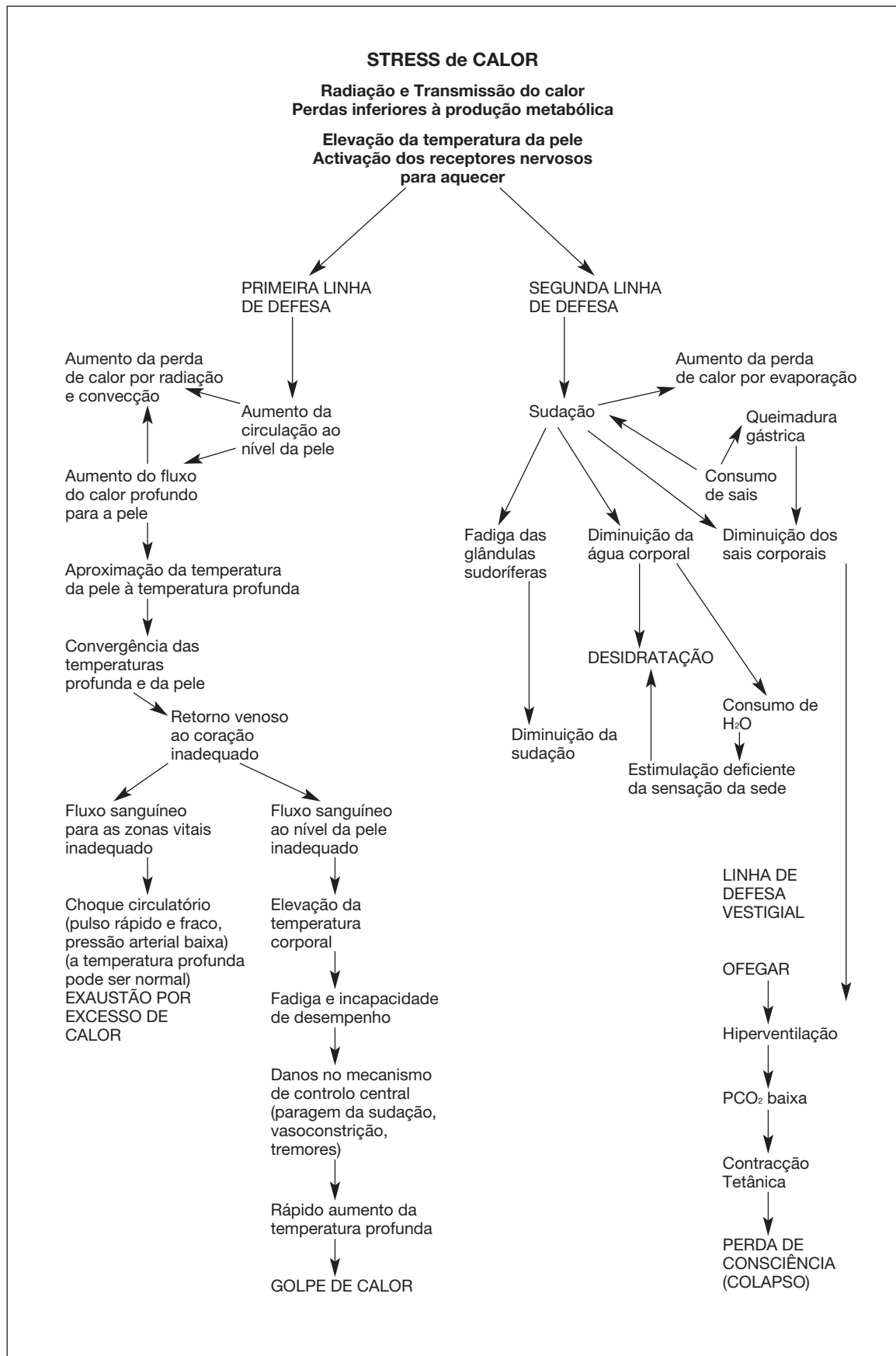
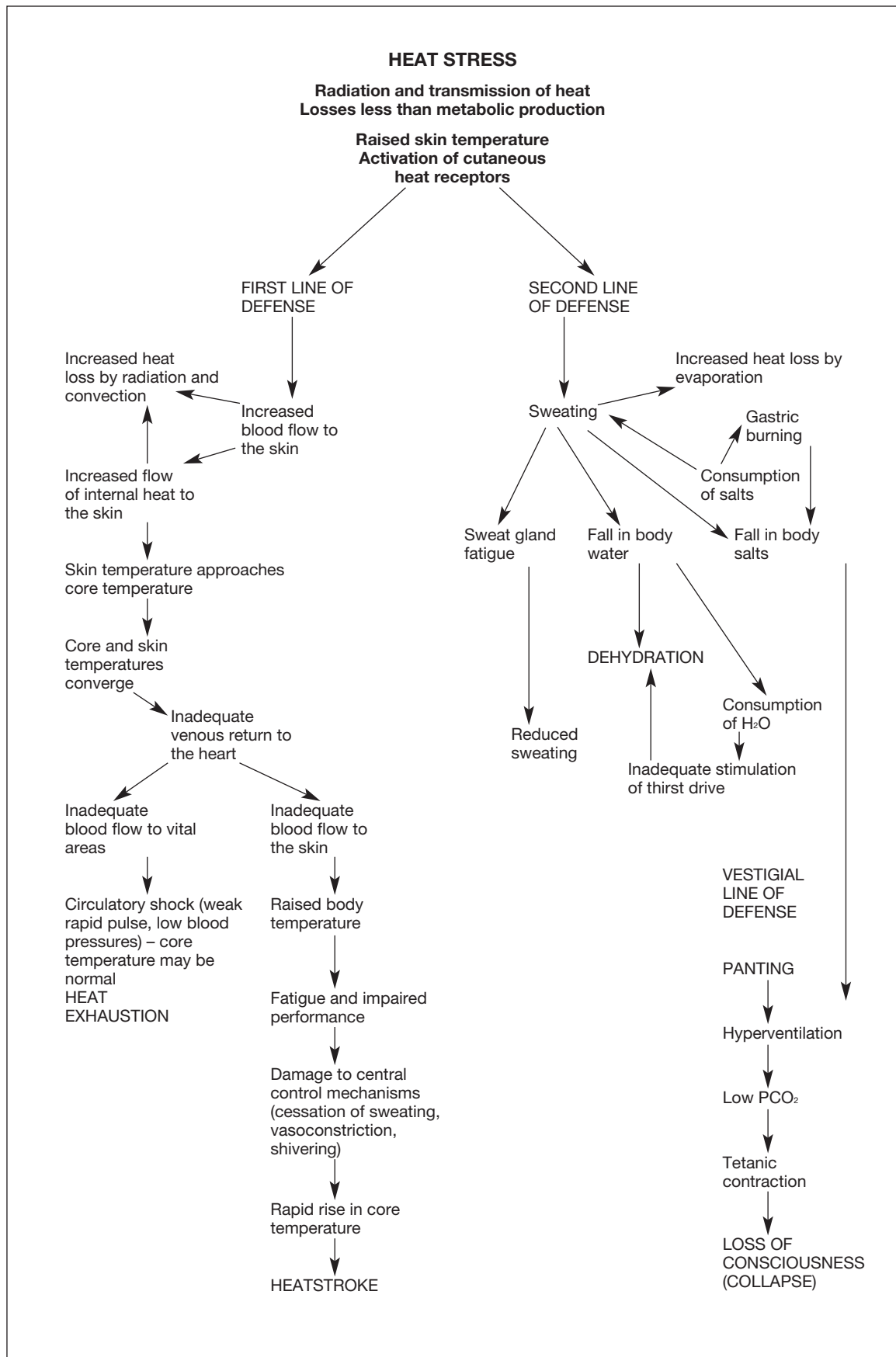


Fig. 3 Adaptações fisiológicas em meio ambiente quente (adaptado de Belding)<sup>(100)</sup>.



756 Fig. 3 Physiological adaptations in hot environment (adapted from Belding)<sup>(10)</sup>.

grau de humidade elevado<sup>(85-86)</sup>. A terceira, estuda os efeitos do trabalho físico parcial ou total, com ou sem roupa<sup>(87-91)</sup>.

Quando a capacidade do corpo para libertar e dissipar o calor em excesso é ultrapassada, o sujeito entra em stress de calor. Os níveis de stress de calor baixos podem causar desconforto e cansaço, níveis mais elevados podem incapacitar o desempenho e, níveis que excedem o índice de tolerância ao calor, tornam-se perigosos para a saúde<sup>(92)</sup>.

A temperatura ambiente é um de muitos factores que afectam o desempenho humano. Os processos neuromusculares de rentabilização da energia, que são a base do desempenho humano, são dependentes da temperatura e alcançam uma eficiência óptima a uma temperatura corporal ligeiramente acima da temperatura de descanso<sup>(93)</sup>. A temperaturas substancialmente acima dessas condições, o desempenho físico e mental pode deteriorar-se devido a processos fisiológicos e fisiopatológicas complexos.

Os mecanismos fisiológicos de ajuste da temperatura corporal em ambiente quente consistem em processos de *feedback* negativos, inicialmente gerados ao nível do hipotálamo, com efeitos principalmente ao nível do défice de água<sup>(94-95)</sup> e dos sistemas cardiovascular e respiratório<sup>(92, 96)</sup>.

O primeiro mecanismo consiste num aumento da vasodilatação periférica que induz um aumento significativo do fluxo sanguíneo à pele (84). Assim, a exposição ao calor, em si, representa uma carga extra na circulação sanguínea. A frequência cardíaca tem de aumentar para permitir um tempo de circulação mais curto, contudo, o volume de expulsão sistólico diminui<sup>(97-98)</sup>. Em ambiente quente, a exaustão acontece num estadio de trabalho físico mais precoce, já que o sangue, além de transportar o oxigénio, tem de servir como um fluido refrescante<sup>(92)</sup>.

O défice da água resulta da excreção por sudorese, o que molha a pele, permitindo o seu arrefecimento através de processos de evaporação e, assim, resfria a temperatura corporal. A libertação de suor pode alcançar valores de cerca de 2-3 litros/hora. Ao mesmo tempo são desencadeados mecanismos corporais para manter o equilíbrio da água intersticial. Estes consistem na libertação da hormona antidiurética (ADH), afim de reduzir a

and weakness<sup>(100)</sup>.

The water in most initial sweating comes from the five liters of blood circulating in the human body. If this loss is not compensated, dehydration and exhaustion will set in<sup>(100)</sup>.

Dehydration only causes lowered levels of salts if exposure to heat stress continues for several days.

#### **4. Aging and inability to adapt to hot environment**

Heat tolerance declines with age (84, 101). Sweating occurs later in the elderly than in younger adults and it takes longer for them to return to a normal temperature<sup>(103)</sup>. Older people of both sexes react to heat with increased peripheral blood flow, but their maximum capacity is lower and therefore they suffer from heat-stroke sooner. Minard<sup>(104)</sup> showed that 70 % of those suffering heatstroke are aged over 60. However, these figures should be treated with caution, as heatstroke may depend more on physical fitness, which is often reduced in older people<sup>(105)</sup>.

Health problems in the elderly caused by high temperatures are mainly cardiovascular in nature<sup>(106)</sup>, which may explain the increased mortality among old people during very hot summers<sup>(107)</sup>.

#### **CONCLUSIONS**

The surprising conclusion of this literature review is that extremes of temperature, both hot and cold, trigger completely different physiological adaptation mechanisms but result in the same phenomenon: reduced plasma volume.

The inability of old people to react appropriately to this water loss at both extremes of temperature may explain their high mortality rate, which is due mainly to cardiocirculatory failure.

produção de urina, tal como a retenção de Na<sup>+</sup>, para compensar a perda de fluido através do suor<sup>(99)</sup>. A exposição prolongada ao calor provoca desidratação, o que, por sua vez, induz uma diminuição do volume plasmático, a diminuição do tamanho dos glóbulos vermelhos (RBC)<sup>(95)</sup> e o transporte de proteínas intersticiais para o lúmen vascular, afim de tentar manter a pressão osmótica plasmática. Estes mecanismos permitem manter o volume sanguíneo através do ganho de água plasmática à custa do fluido celular e da redução da perda de água<sup>(94)</sup>.

O aumento da temperatura profunda conduzirá à exaustão por excesso de calor. Este fenómeno é caracterizado por uma rápida diminuição do volume de expulsão sistólico, o que reduz o sangue bombeado para o cérebro. Os primeiros sintomas neste estágio de sobre-aquecimento são vertigens, náuseas e fraqueza<sup>(100)</sup>.

A maioria do suor inicial advém da água contida nos 5 litros de sangue circulantes no corpo humano. A não compensação desta perda, induzirá exaustão por desidratação<sup>(100)</sup>.

A depressão dos sais por desidratação só pode ocorrer se existir a exposição ao stress do calor dia após dia.

#### **4. Envelhecimento e Incapacidade de Adaptação ao Ambiente Quente**

A tolerância ao calor é reduzida nos idosos<sup>(84, 101)</sup>. O fenómeno de sudação é mais tardio quando comparado com o tempo de resposta em adultos mais jovens, bem como o tempo de recuperação necessário para realçar a temperatura normal<sup>(103)</sup>. Independentemente do sexo, as pessoas idosas reagem ao calor com um maior fluxo de sangue periférico, mas a sua capacidade máxima é inferior e, por isto, elas podem alcançar o estágio de golpe de calor mais cedo. Minard<sup>(104)</sup> demonstrou que 70% das pessoas que sofrem de golpe de calor têm mais que 60 anos de idade. Porém essas conclusões têm que ser relativadas, e o golpe de calor pode ser relacionado principalmente com o nível de aptidão física que é frequentemente reduzida nos idosos<sup>(105)</sup>.

Os problemas de saúde nos idosos, relacionados com temperaturas elevadas, são normalmente de origem cardiovascular<sup>(106)</sup>. Isto pode explicar o aumento da taxa de mortalidade observada nos idosos durante verões

Pedidos de separatas para:

Address for reprints:

PETER VOGELAERE

Universidade de Évora

7004-516 ÉVORA, PORTUGAL

## BIBLIOGRAFIA / REFERENCES

1. Bligh J. Human cold exposure and circumstances of hypothermia. In: Mekjavic I, Banister E, Morrison J: Environmental Ergonomics. Taylor & Francis, Philadelphia, 1988;3-21.
2. Goff L, Brubach H, Specht H, Smith N. Effect of total immersion at various temperatures on oxygen uptake at rest and during exercise. *J Appl Physiol* 1956;9:56-61.
3. Irving H. Bradycardia in human divers. *J Appl Physiol* 1963;18:489-91.
4. Hanna J, Hill P, Sinclair J. Human cardio-vascular responses to acute cold exposure. *Am Exp Pharmacol Physiol* 1975;2:229-38.
5. Vogelaere P, Deklunder G, Lecroart L. Cardiac output variations in supine resting subjects during head-out cold water immersion. *Int J Biometeorol* 1995;39:40-5.
6. Leblanc J, Cote J, Dulac S, Dulong-Turcot F. Effects of age, sex and physical fitness on response to local cooling. *J Appl Physiol* 1978;44:813-7.
7. Turcot J, Laurenceau J, Leblanc J, Dumesnil J. Effet cardiovasculaire lors de la stimulation de la main et du visage par le froid. *J Physiol (Paris)* 1979;45:641-50.
8. Frey M, Selm E, Kezdi P. Reflex cardiovascular responses to cold exposure of face or foot. *Jpn Heart J* 1980;21: 665-79.
9. Patton J, Vogel J. Effects of acute cold exposure on submaximal endurance performance. *Med Sci Sports Ex* 1998;30:494-7.
10. Quirion A, Therminarias A, Pellerei E, Methot D, Laurencelle L, Tanche M, Vogelaere P. Influence de l'exposition au froid sur la capacité aérobie et le seuil anaérobie. *Schweiz Ztschr Sportmed* 1986;34:121-6.
11. Vogelaere P, Savourey G, Deklunder G, Lecroart J, Brasseur M, Bekaert S, Bittel J. Reversal of cold induced haemoconcentration. *Eur J Appl Physiol* 1992;64:244-9.
12. Leblanc J, Blais B, Barabe B, Cote J. Effects of temperature and wind on facial temperature, heart rate and sensation. *J Appl Physiol* 1976;40:127-31.
13. Dulac S, Quirion A, Leblanc J, Cote L. Effets du vent froid sur la réponse à l'exercice musculaire. *Can J Appl Sport Sci* 1982;7:263-6.
14. Leduc A, Lievens P, Isenbaert R, Wouters V. The effects of physical factors on the vasomotricity of blood and lymph vessels. In: Leduc A, Lievens P: Lympho-kinetics. Birhauser Verl, Basel, 1987.
15. Wilkerson J, Raven P, Balduan N, Horvath S. Adaptations in man's adrenal function in response to acute cold stress. *J Appl Physiol* 1974;36:183-9.
16. Vogelaere P, Quirion A (1988) Ambiance thermique froide et adaptation cardio-respiratoire. *Sci Sport* 1988;3:69-71.
17. Deklunder G, Rivolier J, Gazes G. Psychobiological study of 3 groups of subjects performing a polar expedition. In: Bond N, Siddle D (eds.) *Psychobiology: Issues and applications*. North Holland: Elsevier 1989;381-97.
18. Vogelaere P, Deklunder G, Lecroart J, Savourey G, Bittel J. Factors enhancing cardiac output in resting subjects during cold exposure in air environment. *J Sports Med Phys Fitness* 1992;32:378-86.
19. Frank S, El-Gamal N, Raja S, Wu P. Alpha-adrenoceptor mechanisms of thermoregulation during cold challenge in humans. *Clin Sci* 1996;91:627-31.
20. Frank S, Higgins M, Fleisher L, Sitzmann J, Raff H, Breslow M. The adrenergic, respiratory and cardiovascular effects of core cooling in humans. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 1997;272:R557-62.
21. Bittel J. Heat debt as an index for cold adaptation in men. *J Appl Physiol* 1987;62:1627-34.
22. Martin S, Cooper K. The relationship of deep and surface skin temperatures to the ventilatory responses during cold water immersion. *Can J Physiol Pharmacol*: 56, 999-1004.
23. Hayward J, Eckerson J. The physiological responses and survival time prediction for humans in ice water. *Aviat Space Environ Med* 1984;55:206-12.
24. Colin J, Houdas Y. Experimental determination of coefficient of heat exchanges by convection of human body. *J Appl Physiol* 1967;22:31-8.
25. Boutelier C, Bouges L, Timbal J. Experimental study of convective heat transfer coefficient for the human body in water. *J Appl Physiol* 1977;42:93-100.
26. Vogelaere P, Brasseur M, Quirion A, Leclercq R, Laurencelle L, Bekaert S. Haematological variations at rest and during maximal and submaximal exercise in cold (0 °C) environment. *Int J Biometeorol* 1990;34:1-14.
27. Martineau L, Jacobs I. Muscle glycogen utilization during shivering thermogenesis in humans. *J Appl Physiol* 1988;65:2046-50.
28. Martineau L, Jacobs I. Effects of muscle glycogen and plasma FFA availability on human metabolic responses in cold water. *J Appl Physiol* 1991;71:1331-9.
29. Himms-Hagen J. The role of brown adipose tissue thermogenesis in energy balance. In: Cryer A, Van R (eds.) *New perspectives in adipose tissue: structure, function and development*. Butterworths Co, London 1985;199-222.
30. Watts A. Hypothermia in the aged: a study of the role of cold sensitivity. *Environ Res* 1971;5:119-26.
31. Natsume K, Ogawa T, Sugenoja J, Ohnishi N, Imai K. Preferred ambient temperature for old and young men in summer and winter. *Int J Biometeorol* 1992;36:1-4.
32. Collins K, Exton-Smith A, Dore C. Urban hypothermia: preferred temperature and thermal perception in old age. *Br Med J* 1981;282:175-7.
33. Inoue Y, Nakao M, Akagi T, Veda H. Thermoregulatory responses of young and older men to cold exposure. *Eur J Appl Physiol* 1992;65:492-8.
34. Young A. Effect of aging on human cold tolerance. *Exp Aging Res* 1991;17:205-13.
35. Cooper K, Ferguson A. Thermoregulation and hypothermia in the elderly. In: Pozos R, Wittmers L (eds.): *The nature and treatment of hypothermia*. Univ. Minnesota Press 1983;35-45.
36. Collins K. Effects of cold on old people. *Br J Hosp Med* 1987;38:506-14.
37. Horvath S, Radcliffe C, Hutt B, Spurr G. Metabolic response of old people to cold environment. *J Appl Physiol* 1955;8:145-8.
38. Sugarek N. Temperature lowering after iced water: enhanced effects in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1986;34:526-9.
39. Khan F, Spence V, Belch J. Cutaneous vascular responses and thermoregulation in relation to age. *Clin Sci* 1992;82, 521-8.
40. Wagner J, Horvath S, Kitagawa K, Bolduan N. Comparisons of blood and urinary responses to cold exposure in young and older men and women. *J Gerontol* 1987;42:173-9.
41. Nielsen H, Hasenkem J, Pilegaard H, Aalkjaer C, Mortensen F. Age-dependent changes in alpha-adrenoceptor mediated contractility of isolated human resistance arteries. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1992;263:H 1190-6.
42. Scott P. The effect of age on the responses of human isolated arteries to noradrenaline. *Br J Clin Pharmacol* 1992;33:237-9.
43. Frank S, Raja S, Bulcao C, Goldstein D (2000) Age



related thermoregulatory differences during core cooling in humans. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 2000;279:R349-54.

44. Lakatta E (1995) Cardiovascular system. In: *Handbook of Physiology: Aging*. Am. Physiol Soc, Bethesda 1995;sec. 11, chap. 17:413-74.

45. Reiser K. Influence of age and long-term dietary restriction on enzymatically mediated crosslinks and nonenzymatic glycation of collagen in mice. *J Gerontol* 1994;47:71-9.

46. Marin J (1995) Age related changes in vascular responses: a review. *Mech Ageing Dev* 1995;79:71-114.

47. Richardson D, Schwartz R (1992) Comparison of capillary blood flow in the nail fold circulation of young and elderly men. *Age* 1992;3:70-5.

48. Daniels F, Baker P. Relationship between body fat and shivering in air at 15 °C. *J Appl Physiol* 1961;16:421-5.

49. Elahi M, Dyke M, Andres R. Aging, fat metabolism and adiposity. *Handbook of Physiology. Aging*. Am Physiol Soc Bethesda 1995;sec. 11, chap. 8:147-70.

50. Depocas F, Masironi R. Glucose as fuel for thermogenesis. *Am J Physiol* 1960;199:1051-8.

51. Himms-Hagen J (1972) Lipid metabolism during cold exposure and cold acclimation. *Lipids* 1972;7:310-20.

52. Seitz H, Krone W, Wilke H, Tarnowski W (1981) Rapid rise in plasma glucagons induced by acute cold exposure in man and rat. *Pflugers Arch* 1981;389:115-20.

53. Timmons B, Araujo J, Thomas T. Fat utilization enhanced by exercise in cold environment. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 17:673-8.

54. Vallerand A, Frim J, Kavanagh M. Plasma glucose and insulin response to oral and intravenous glucose in cold exposed humans. *J Appl Physiol* 1988;65:2399-9.

55. Vallerand A, Jacobs I Rates of energy substrates utilization during human cold exposure. *Eur J Appl Physiol* 1989; 61:873-8.

56. Wagner J, Robinson S, Marino P. Age and temperature regulation of humans in neutral and cold environment. *J Appl Physiol* 1974;37:562-5.

57. Wagner J, Horvath S. Influence of age and gender on human thermoregulatory responses to cold exposure. *J Appl Physiol* 1985;58:180-6.

58. Cartee G. Aging skeletal muscle: Response to exercise. *Exercise Sports Sci Rev* 1994;22:91-120.

59. Kehayias J. Aging and body composition: Possibilities for further studies. *J Nutr* 1993;123:454-8.

60. Rogers M, Evans W. Changes in skeletal muscle with aging: Effects of exercise training. *Exercise Sports Sci Rev* 1993;21:65-102.

61. Vallerand A, Jacobs I. Energy metabolism during cold exposure. *Int J Sports Med* 1992;13:191-3.

62. Vallerand A, Jacobs I. Plasma glucose turnover during cold stress in humans. *J Appl Physiol* 1995;78:1296-302.

63. Buemann B, Astrup A, Cristensen J, Madsen J. Effect of moderate cold exposure on 24-h energy expenditure: similar response in postobese and nonobese women. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 1992;263:E1040-5.

64. Davidson M. The effects of ageing on carbohydrate metabolism: a review of the English literature and practical approach to the diagnosis of diabetes mellitus in the elderly. *Met Clin Exp* 1979;28:688-705.

65. DeFronzo R. Glucose intolerance and aging. *Diabetes* 1979;28:1095-101.

66. Jackson R, Blix P, Matthews J, Hamling J, Din B, Brown D, Belin J, Rubinstein A, Nabarro J. Influence of ageing on glucose homeostasis. *J Clin Endocrinol Metab* 1982;55:840-8.

67. Reaven G, Chen N, Hollenbeck C, Chen Y. Effect of age

on glucose tolerance and glucose uptake in healthy individuals. *J Am Geriatr Soc* 1989;37:735-40.

68. Vincent-Falquet J, Pernod A, Florichon J. Free fatty acids as the major fuel for thermogenesis in dogs. *Life Sci* 1972;11: 725-32.

69. Smith O, Huszar G, Davidson S, Davis E. Effects of acute cold exposure on muscle amino-acid and protein in rats. *J Appl Physiol* 1982;52:1250-6.

70. Thompson G. Physiological effects of cold exposure. In: Robertshaw D (ed.) *Environmental Physiology II*, University Park Press, Baltimore 1977.

71. Foster D, Frydman M. Tissue distribution of cold induced thermogenesis in conscious warm- and cold-acclimated rats reevaluated from changes in tissue blood flow: the dominant role of brown adipose tissue in the replacement of shivering by nonshivering thermogenesis. *Can J Physiol Pharmacol* 1979;57:257-70.

72. Florez-Duquet M, Horwitz, McDonnald R. Cellular proliferation and uncoupling protein content in brown adipose tissue of cold-exposed aging Fischer 344 rats. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 1998;43:R196-203.

73. Nedergaard J, Bronnikov G, Golozoubova V, Rehnmark S, Bengtsson T, Thonberg H, Jacosson A, Cannon B. Brown adipocyte differentiation: an innate switch in adrenergic receptor endowment and in adrenergic response. In: Ditchuneit H, Gries F, Hauner H, Schusdziarra V, Wechsler J (eds.) *Libbey*, London 1994;73-80.

74. Gabaldon A, Florez-Duquet M, Hamilton J, McDonald R, Horwitz B. Effects of age and gender on brown fat and skeletal muscle metabolic response to cold in F344 rats. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 1995;268: R931-41.

75. Horan M, Little R, Rothwell N, Stock M. Changes in body composition, brown adipose tissue activity and thermogenic capacity in BN/BiRij rats undergoing senescence. *Exp Gerontol* 1982;23:455-61.

76. Scarpace P, Matheny M, Borst J, Tumer N. Thermoregulation with age: role of thermogenesis and uncoupling protein expression in brown adipose tissue. *Proc Soc Exp Biol Med*: 205, 154-161.

77. Astrup A, Bulow J, Christensen N, Madsen J. Ephedrine induced thermogenesis in man: no role for interscapular brown adipose tissue. *Clin Sci* 1984;66:79-186.

78. Leblanc J. *Man in the cold*. Thomas Publ, Springfield, 1975.

79. Hull D, Smales O. Heat production in the newborn. In: Sinclair E: *Temperature regulation and energy metabolism in the newborn*. Grune & Stratton Co, New York, 1978.

80. Houdas Y, Ring E. *Human body temperature: Its measurement and regulation*. Plenum Press, New York, 1982.

81. Portet R. *Le tissu adipeux brun*. Pour la Science 1983; 4:54-71.

82. Shephard R, Martineau L. *Activité physique et adaptation aux environnements froids*. *Cinésiologie* 1988;27: 251-9.

83. Giovanni B, Goldman R. Predicting effects of heat acclimatization on heart rate and rectal temperature. *J Appl Physiol* 1973;35:875-9.

84. Goldman R. Prediction of human heat tolerance. In: Folinsdbee S (ed.) *Environmental stress*. Academic Press, New York, 1978.

85. Jensen R, Heins D. Relationship between several prominent heat stress indices. *DHEW (NIOSH) Publ* 1976;77-109.

86. Ramsey J. Abbreviated guidelines for heat stress exposure. *Amer Indust Hyg Assn J* 1978;June:89-95.

87. Cheung S, McLellan. The thermophysiology of uncompensable heat stress. *Physiological manipulations and*

- individual characteristics. *Sports Medicine* 2000;29:329-59.
88. Kwon A, Kato M. Physiological significance of hydrophilic and hydrophobic textile materials during intermittent exercise in humans under the influence of warm ambient temperature with and without wind. *Eur J Appl Physiol and Occupational Physiol* 1998;78:487-93.
89. Maughan R, Shirreffs S. Recovery from prolonged exercise: restoration of water and electrolyte balance. *J Sports Sci* 1997;15:297-303.
90. Sawka M, Wenger C. Physiological responses to acute exercise-heat stress. In: Pandolf K, Sawka M, Ganzalez R (eds.) *Human performance physiology and environmental medicine in terrestrial extremes*. Benchmark Press, Indianapolis 1988;97-151.
91. Wang J, Yasuda H. Dynamic water vapour and heat transport through layered fabrics: Effect of surface modification. *J Textile Research* 1991;61:10-20.
92. Rodhal K, Guthe T. Physiological limitations of human performance in hot environment, with particular reference to work in heat-exposed industry. In: Mekjavic I, Banister E, Morrison J: *Environmental Ergonomics*. Taylor & Francis, Philadelphia, 1988;22-69.
93. Astrand P, Rodahl K. *Textbook of Work Physiology*. McGraw Hill, New York, 1986.
94. Seney L. Changes in plasma volume and protein content during exposure of working men to various temperatures, before and after acclimatization to heat. Separation of the role of cutaneous and skeletal muscle circulation. *J Physiol* 1972; 224:61-72.
95. Costill D, Fink W. Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *J Appl Physiol* 1974;34:264.
96. Barnett M, Maughan R. Response of unacclimatized males to repeated weekly bouts of exercise in the heat. *British J Sports Med* 1993;27:39-44.
97. Williams C, Wyndham C, Morrisson J. Rate of loss of acclimatization in summer and winter. *J Appl Physiol* 1967; 22:21-7.
98. King D, Costill D, Fink W, Hargreaves M, Fielding R. Muscle metabolism during exercise in the heat in unacclimatized and acclimatized humans. *J Appl Physiol* 1985;58:1350-4.
99. Richardson M, Cheung S (2002) The basics of thermoregulation. *Slowtwitch.com*: 2002, pp. 1-16.
100. Wilmore J, Costill D. *Physiology of sport and exercise*. Human Kinetics, Champaign, 1994, 1.
101. Belding R. The search for a universal heat-stress index. In Hardy J (ed.) *Physiological and Behavioural Temperature Regulation*. Thomas Co, Springfield., 1970.
102. Kenney W, Anderson R (1988) Response of older and younger women in dry and humid heat without fluid replacement. *Med Sci in Sports and Exercise* 1988;20:155-61.
103. Davies C. Thermoregulation during exercise in relation to

---

## VIII International Symposium on Advances in Heart Diseases

ALTIS HOTEL

Lisbon, 24 September 2005

secretariado.cardiologia@hgo.min-saude.pt