

Comparação de Parâmetros Cardíacos e Vasculares em *Powerlifters* e Corredores de Longa Distância: Um Estudo Transversal Comparativo

Comparison of Cardiac and Vascular Parameters in Powerlifters and Long-Distance Runners: Comparative Cross-Sectional Study

Diego Vidaletti Silva,¹ Gustavo Waclawovsky,¹ Ana Beatriz Kramer,^{1,2} Cinara Stein,¹ Bruna Eibel,¹ Guilherme Brasil Grezzana,¹ Maximiliano Isoppo Schaub,¹ Alexandre Machado Lehen^{1,2}

Instituto de Cardiologia - Fundação Universitária de Cardiologia (IC/FUC),¹ Porto Alegre, RS – Brasil
Faculdade Sogipa de Educação Física,² Porto Alegre, RS – Brasil

Resumo

Fundamento: Remodelamento cardíaco é uma resposta específica ao tempo e modalidade de treinamento. Nós hipotetizamos que atletas de treinamento de força de alta intensidade, por longo tempo, mostram dano à estrutura cardíaca e/ou vascular.

Objetivo: Comparar as características cardíacas (estrutura e funcionalidade) e função vascular (dilatação fluxo-mediada, DFM e resistência vascular periférica, RVP) em *powerlifters* e corredores.

Métodos: Nós avaliamos 40 atletas de alto-desempenho (*powerlifters* [PG], n = 16; corredores [RG], n = 24). Mensuramos estrutura e funcionalidade cardíaca (ecocardiografia), pressão arterial sistólica e diastólica (PAS/PAD), DFM, RVP, força máxima (agachamento, supino e levantamento terra) e consumo máximo de oxigênio (ergoespirometria). Foi utilizado teste T de Student e correlação linear de Pearson (p < 0,05).

Resultados: PG mostrou maior PAS/PAD (p < 0,001), espessura de septo interventricular (p < 0,001), parede posterior (p < 0,001) e massa do VE (p < 0,001); após ajuste pela superfície corporal (BSA), não houve diferença na massa do VE. O volume do VE, onda E, onda e', e a razão E/e' foram similares entre os grupos. O volume do AE (p = 0,016), mesmo ajustado pela BSA (p < 0,001) foi menor no PG. A função sistólica (volume sistólico final e fração de ejeção) e DFM foram similares nos grupos. Contudo, foi observada maior RVP no PG (p = 0,014). Houve uma correlação direta entre as alterações cardíacas e a carga total levantada no PG.

Conclusões: As adaptações cardiovasculares são dependentes da modalidade e os valores encontrados na estrutura do coração não são acompanhados por prejuízo na funcionalidade. Entretanto, um leve aumento na pressão arterial pode estar associado com maior RVP e não com a função endotelial. (Arq Bras Cardiol. 2018; 111(6):772-781)

Palavras-chave: Hipertrofia Ventricular; Exercício; Técnicas de Exercício e Movimento; Pressão Arterial; Treinamento de Resistência; Corrida/fisiologia.

Abstract

Background: Cardiac remodeling is a specific response to exercise training and time exposure. We hypothesized that athletes engaging for long periods in high-intensity strength training show heart and/or vascular damage.

Objective: To compare cardiac characteristics (structure and function) and vascular function (flow-mediated dilation [FMD] and peripheral vascular resistance [PVR]) in *powerlifters* and long-distance runners.

Methods: We evaluated 40 high-performance athletes (*powerlifters* [PG], n = 16; runners [RG], n = 24) and assessed heart structure and function (echocardiography), systolic and diastolic blood pressure (SBP/DBP), FMD, PVR, maximum force (squat, bench press, and deadlift), and maximal oxygen uptake (spirometry). A Student's t Test for independent samples and Pearson's linear correlation were used (p < 0.05).

Results: PG showed higher SBP/DBP (p < 0.001); greater interventricular septum thickness (p < 0.001), posterior wall thickness (p < 0.001) and LV mass (p < 0.001). After adjusting LV mass by body surface area (BSA), no difference was observed. As for diastolic function, LV diastolic volume, wave E, wave e', and E/e' ratio were similar for both groups. However, LA volume (p = 0.016) and BSA-adjusted LA volume were lower in PG (p < 0.001). Systolic function (end-systolic volume and ejection fraction), and FMD were similar in both groups. However, higher PVR in PG was observed (p = 0.014). We found a correlation between the main cardiovascular changes and total weight lifted in PG.

Conclusions: Cardiovascular adaptations are dependent on training modality and the borderline structural cardiac changes are not accompanied by impaired function in *powerlifters*. However, a mild increase in blood pressure seems to be related to PVR rather than endothelial function. (Arq Bras Cardiol. 2018; 111(6):772-781)

Keywords: Hypertrophy, Ventricular; Exercise; Exercise Movement Techniques; Blood Pressure; Resistance Training; Running/physiology.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Alexandre Machado Lehen •

Av. Princesa Isabel, 395. CEP 90620-001, Santana, Porto Alegre, RS – Brasil

E-mail: amlehen@gmail.com

Artigo recebido em 21/02/2018, revisado em 02/07/2018, aceito em 02/07/2018

DOI: 10.5935/abc.20180167

Introdução

O treinamento físico induz adaptações cardiovasculares secundárias a alterações na pressão arterial, assim como outras alterações hemodinâmicas e metabólicas em resposta ao esforço físico. Tais mudanças adaptativas podem induzir o ventrículo esquerdo (VE) a hipertrofia a longo prazo.¹ Alguns autores defendem que mudanças fisiológicas e anatômicas limitadas ocorrem como parte de um processo adaptativo de treinamento de alto-desempenho e tem motivado o debate quando a suas implicações.² Eles defendem que a sobrecarga de volume geralmente aumenta a capacidade de bombeamento do VE, produzindo hipertrofia excêntrica enquanto, em contraste, a sobrecarga de pressão reduz o tamanho da cavidade ventricular, produzindo hipertrofia concêntrica. Sobretudo, a resistência vascular periférica (RVP) é um fator importante da sobrecarga cardíaca, ao modular especificamente a pós-carga do VE. Além disso, o endotélio é fundamental para a vasodilatação por produzir óxido nítrico (NO), que é vasodilatador e tem um efeito direto sobre a RVP. Assim, é importante destacar que após o exercício há um estímulo na produção de NO e fosforilação de eNOS, que contribui diretamente para a redução de RVP.^{3,4}

Exercícios aeróbicos aumentam o estresse de cisalhamento, o que conduz a uma liberação aumentada e síntese de NO e vasodilatação aumentada.⁵ A sobrecarga de pressão do VE é reduzida ao longo do tempo.⁶ Entretanto, treinamentos de resistência de alta intensidade como levantamento de peso e *powerlifting* envolvem um número de contrações de velocidade muito baixa que produzem compressão mecânica transitória de vasos de resistência, aumentando a RVP e a sobrecarga de pressão do VE durante o exercício.⁷ Foi postulado que aumento crônico na pós-carga induz a adição paralela de novos sarcômeros no miocárdio, conduzindo à hipertrofia ventricular concêntrica.⁸ Ainda assim, este modo de hipertrofia ventricular não foi demonstrado em atletas de treinamento de força,⁹ sendo, assim, uma descoberta inconsistente.

Dado o corpo de prova limitado que oferece suporte a essas adaptações cardiovasculares, bem como àquelas relativas à função endotelial e à RVP em atletas de força, o objetivo deste estudo foi o de comparar as mudanças cardíacas estruturais e funcionais em *powerlifters* e corredores de longa distância. Em segundo lugar, comparamos a vasodilatação dependente do endotélio e a RVP nesses atletas. Nossa hipótese é a de que atletas empenhados em treinamento de força de alta-intensidade por longos períodos de tempo apresentam mudanças na estrutura cardíaca associada a uma redução na função cardíaca, quando comparados a corredores de longa distância. Além disso, exposição de longo prazo a treinamento de força de alta-intensidade pode levar a redução da função endotelial causada por sobrecarga de pressão.

Métodos

Seleção de participantes e grupos no estudo

A amostra conveniente para o estudo compreendeu 40 indivíduos, do sexo masculino, com idades entre 18 e 40 anos de idade. Selecionamos atletas de *powerlifting* (grupo dos *powerlifters* [PG], n = 16) e de corrida de longa-distância (acima de 10 km) (grupo dos corredores [RG], n = 24).

Os atletas eram elegíveis se estivessem competindo por, pelo menos, 3 anos. Indivíduos com qualquer problema médico nos 6 meses precedentes; os que não competiram nos 6 meses precedentes; os que utilizaram substâncias ilícitas (doping) nos 12 meses anteriores; ou os que se recusaram a assinar um termo de consentimento foram excluídos.

A amostra do estudo foi recrutada através de um convite aberto feito em locais de treino (academias e centros esportivos) e selecionada após a aplicação do critério de inclusão. Os participantes foram avaliados conforme a seguir: na primeira visita, foram submetidos a avaliação de pressão arterial, avaliação de ecocardiograma, dilatação mediada por fluxo da artéria braquial, avaliações de resistência vascular periférica. Além disso, responderam a um questionário abrangente com perguntas sobre o treinamento, incluindo tempo de experiência com treinamento; linha do tempo de desempenho; quaisquer prêmios; rotina atual de treinamento (volume, intensidade e duração das sessões de treino semanais, frequência de participação em competições, tempos de repouso, etc.) entre outras. No dia seguinte, foram submetidos a um teste de carga máxima; e, na última visita (48 horas depois), foram submetidos a um teste de consumo máximo de oxigênio. Todas as avaliações foram realizadas dentro do mesmo período de tempo (entre 8 e 11 da manhã).

Avaliação de pressão arterial

As medições de pressão arterial foram feitas utilizando um monitor semi-automático de pressão cardíaca (OMROM 705CP), com o participante sentado com ambos os pés no chão, após um repouso de 10 minutos o manguito foi colocado e ajustado à circunferência do braço. Em uma sala absolutamente sossegada, as medições de pressão arterial foram realizadas em duplicata, e o valor mais alto dentre essas leituras foi utilizado no estudo.

Exame ecocardiográfico

Os exames ecocardiográficos transtorácicos foram realizados por um especialista em ecocardiografia (G.B.G.). Foi utilizado um aparelho de ultrassom (EnVisor CHD, Philips, Bothell, WA, USA) equipado com uma sonda transdutora de setor (2–4 MHz) para obter imagens longitudinais, transversais, bi-dimensionais de 2 e 4 câmaras e de módulo M. Técnicas de onda contínua, onda pulsada e Doppler em cores foram usadas para examinar tecidos e paredes ventriculares. Todas as imagens foram armazenadas e enviadas a um segundo especialista em ecocardiografia (D.P.K.) para uma avaliação cega das imagens. A área da superfície corporal (BSA) foi calculada usando o método Du Bois.¹⁰

Dilatação mediada por fluxo da artéria braquial e resistência vascular periférica

Utilizamos um aparelho de ultrassom Doppler bi-dimensional de alta-resolução (EnVisor CHD, Philips, Bothell, WA, USA) equipado com sonda transdutora vascular linear de alta frequência (7-12 MHz) e software de monitoramento e imagem ecocardiográfica. Foram feitas medições mediadas por fluxo (DFM) com os participantes em posição supina, e um manguito de pressão de ajuste

adequado foi disposto no braço 5 cm acima da fossa cubital.¹¹ Foram avaliados os diâmetros longitudinais da linha de base da artéria braquial. Após isso, o manguito oclusão foi inflado até 50 mmHg acima da pressão arterial sistólica (PAS) por cinco minutos e, em seguida, desinflado. Os diâmetros da artéria braquial foram medidos por 60 segundos, após a deflação do manguito. Todas as análises foram realizadas offline e as medições braquiais foram realizadas ao fim da diástole (no pico da onda-R no eletrocardiograma). As respostas de medições mediadas por DFM foram expressas como percentual de mudança do diâmetro da linha de base da artéria braquial.

A RVP foi calculada a partir da pressão arterial média (PAM) e do fluxo arterial da linha de base obtidos no teste FMD (RVP = PAM/fluxo arterial da linha de base em mmHg/cm.s⁻¹).

Teste de carga máxima

A carga máxima foi avaliada no teste máximo de uma repetição (1-RM) para os exercícios de agachamento, supino e levantamento terra, que são especificamente feitos em competições, e através da soma total desses três exercícios (carga total). Os corredores de longa distância compareceram a uma sessão de familiarização dentro das 48 horas do teste, quando foi apresentada a ordem de exercícios de força e desempenho adequado. Para o 1-RM, os participantes realizaram o número máximo de repetições com a carga proposta, até um máximo de 10 repetições. As cargas do exercício foram aumentadas de acordo com Lombardi (1989) até ao ponto em que os participantes pudessem realizar apenas uma repetição com um máximo de 3 tentativas para atingir a carga máxima.

Consumo máximo de oxigênio

O consumo máximo de oxigênio (VO₂ de pico ou VO₂máx.) foi avaliado através do teste de exercício cardiopulmonar em

esteira, com coleção dos gases da respiração (modelo VO2000, Inbramed, Porto Alegre, Brasil). Os *powerlifters* compareceram a uma sessão de familiarização dentro das 48 horas do teste, quando foram apresentados os procedimentos do teste (protocolo Bruce e colocação de máscara para coleção de gases). O maior valor, de VO₂ de pico ou VO₂máx., foi registrado ao término do teste como VO₂máx.

Análises estatísticas

Realizamos o teste Shapiro-Wilk para testar a normalidade dos dados e a homogeneidade da variação foi testada através do teste de Levene. Todos os resultados estão descritos como média ± SD e intervalo de confiança. Realizamos o teste T de Student para amostras independentes para verificar diferenças entre grupos, e calculamos os coeficientes de correlação linear de Pearson ($\alpha = 0,05$ para todos os testes). Todas as análises estatísticas foram realizadas utilizando o SPSS Statistics (versão 21 para Windows).

Resultados

Os participantes tinham idade e peso semelhantes (Tabela 1). Entretanto, todas as medidas antropométricas para o PG eram maiores, quando comparadas às do RG de longa distância. Por sua vez, a Tabela 2 mostra as cargas para os exercícios de agachamento, supino e levantamento terra e a carga total (a soma total desses três exercícios). Para todos os tipos de exercícios as cargas de peso foram maiores no PG do que no RG, conforme esperado. A carga total foi ~133% maior no PG do que no RG. As diferenças permaneceram inalteradas quando as cargas foram ajustadas à massa corpórea.

A Tabela 3 mostra os parâmetros hemodinâmicos e cardiopulmonares. Os *powerlifters* tiveram uma pressão sistólica de repouso PAS (~10%) e pressão diastólica de repouso PAD (~12%) mais altas; as diferenças absolutas entre os dois grupos foram de 13,6 mmHg e 10,1 mmHg,

Tabela 1 – Características gerais dos participantes do estudo

	PG (n = 16) Média ± SD (95% IC)	RG (n = 24) Média ± SD (95% IC)	valor-p
Idade (anos)	29,9 ± 4,4 (27,5–32,2) Mín. 20 e Máx. 36	28,7 ± 5,7 (26,3–31,1) Mín. 18 e Máx. 40	0,490
Massa corporal (kg)	99,2 ± 21,5 (87,6–110,7) Mín. 75 e Máx. 135	71,7 ± 9,2 (67,7–75,6) Mín. 58 e Máx. 84	< 0,001
Altura (cm)	176 ± 0,8 (172–181) Mín. 164 e Máx. 195	175 ± 0,8 (172–179) Mín. 161 e Máx. 193	0,736
Circunferência do peito (cm)	113,2 ± 13,4 (106–120,4) Mín. 94,5 e Máx. 144	86,9 ± 8,6 (83,2–90,5) Mín. 61 e Máx. 100	< 0,001
Circunferência da cintura (cm)	95,1 ± 12,9 (88,2–102) Mín. 78 e Máx. 117	78,6 ± 5,7 (76,2–81,1) Mín. 69 e Máx. 92	< 0,001
Duração do treinamento (anos)	5,12 ± 2,0 (4,0–6,2) Mín. 3 e Máx. 10	7,8 ± 2,6 (6,7–8,9) Mín. 3 e Máx. 10	0,001
Duração semanal do treinamento (dias)	3,9 ± 1,0 (3,3–4,4) Mín. 3 e Máx. 5	5,4 ± 1,0 (4,9–5,8) Mín. 3 e Máx. 7	< 0,001
Duração diária do treinamento (min/dia)	69,3 ± 14,4 (61,7–77,0) Mín. 60 e Máx. 90	98,7 ± 28,6 (86,6–110,8) Mín. 60 e Máx. 120	0,001

PG: grupo dos *powerlifters*; RG: grupo dos corredores de longa-distância. O número semanal de sessões de treinamento e o tempo médio por sessão correspondem à duração média nos últimos 3 meses. As diferenças entre as médias foram avaliadas usando o teste t de Student para amostras independentes.

Tabela 2 – Resultados do teste de carga máxima em valores absolutos e ajustados à massa corporal

	PG (n = 16) Média ± SD (95% IC)	RG (n = 24) Média ± SD (95% IC)	valor-p
Agachamento (kg)	212,2 ± 46,4 (187,4–236,9) Mín. 140 e Máx. 302	98,9 ± 27,1 (87,4–110,6) Mín. 56 e Máx. 160	< 0,001
Agachamento/massa corporal	2,16 ± 0,27 (2,01–2,30) Mín. 1,6 e Máx. 2,6	1,37 ± 0,30 (1,24–1,50) Mín. 1,0 e Máx. 2,3	< 0,001
Supino (kg)	145,5 ± 32,9 (127,9–163,1) Mín. 110 e Máx. 220	59,0 ± 16,5 (52,0–66,0) Mín. 40 e Máx. 94	< 0,001
Supino/massa corporal	1,49 ± 0,26 (1,35–1,62) Mín. 1,1 e Máx. 2,1	0,81 ± 0,17 (0,74–0,89) Mín. 0,6 e Máx. 1,2	< 0,001
Levantamento terra (kg)	239,0 ± 66,5 (203,6–274,5) Mín. 150 e Máx. 370	102,4 ± 27,8 (90,6–114,2) Mín. 53 e Máx. 140	< 0,001
Levantamento terra/massa corporal	2,43 ± 0,49 (2,16–2,69) Mín. 1,5 e Máx. 3,1	1,45 ± 0,41 (1,28–1,63) Mín. 0,6 e Máx. 2,0	< 0,001
Carga total (kg)	596,8 ± 137,4 (532,6–670,1) Mín. 413 e Máx. 890	260,4 ± 43,8 (241,9–278,9) Mín. 191 e Máx. 341	< 0,001
Carga total/massa corporal	6,07 ± 0,89 (5,59–6,55) Mín. 4,4 e Máx. 7,4	3,64 ± 0,48 (3,44–3,85) Mín. 2,6 e Máx. 4,6	< 0,001

PG: grupo dos *powerlifters*; RG: grupo dos corredores de longa-distância. Diferenças entre as médias foram avaliadas usando o teste *t* de Student para amostras independentes.

Tabela 3 – Parâmetros hemodinâmicos e cardiopulmonares

	PG (n = 16) Média ± SD (95% IC)	RG (n = 24) Média ± SD (95% IC)	valor-p
PAS em repouso (mmHg)	130,0 ± 8,2 (124,5–134,0) Mín. 120 e Máx. 140	116,4 ± 8,6 (112,8–120,1) Mín. 110 e Máx. 140	< 0,001
PAD em repouso (mmHg)	82,1 ± 6,9 (78,1–68,1) Mín. 70 e Máx. 95	72,0 ± 6,5 (69,3–74,8) Mín. 60 e Máx. 80	< 0,001
Frequência cardíaca em repouso (bpm)	80,4 ± 7,5 (76,0–84,8) Mín. 69 e Máx. 94	64,7 ± 10,3 (60,3–69,1) Mín. 45 e Máx. 90	< 0,001
Frequência cardíaca máxima (bpm)	180,2 ± 13,7‡ (173,2–188,2) Mín. 158 e Máx. 209	184,3 ± 14,7‡ (178,1–190,5) Mín. 167 e Máx. 224	0,403
VO ₂ máx (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	33,9 ± 7,5 (29,6–38,9) Mín. 24 e Máx. 43	56,0 ± 7,3 (52,7–62,1) Mín. 45 e Máx. 74	< 0,001
VCO ₂ máx (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	36,6 ± 9,3 (31,2–42,0) Mín. 24 e Máx. 57	58,0 ± 7,5 (55,2–61,6) Mín. 45 e Máx. 87	0,028
Ventilação pulmonar (L.min ⁻¹)	103,5 ± 17,6 (93,3–113,7) Mín. 76 e Máx. 136	112,4 ± 14,9 (106,1–118,7) Mín. 85 e Máx. 157	0,106

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PG: grupo dos *powerlifters*; RG: grupo dos corredores de longa-distância; VO₂: consumo de oxigênio; VCO₂: produção de dióxido de carbono. As diferenças entre as médias foram avaliadas pelo teste *t* de Student para amostras independentes. ‡ *p* < 0,05 versus o valor da linha de base dentro do mesmo grupo.

respectivamente. A frequência cardíaca em repouso foi maior no PG quando comparada ao RG (~19%, Δ15,7 bpm). A VO₂máx. foi muito maior no RG que no PG (~65%): o valor mais alto de VO₂max entre os *powerlifters* foi mais baixo do que o menor valor de VO₂max entre os corredores.

A Tabela 4 mostra os resultados ecocardiográficos. No tocante às adaptações cardiovasculares, o diâmetro da aorta, o diâmetro do átrio esquerdo (AE), o diâmetro do ventrículo direito, o diâmetro sistólico do VE e o diâmetro diastólico do

VE foram semelhantes em ambos os grupos. Entretanto, o PG mostrou maior espessura do septo interventricular (Δ2,4 mm) e maior espessura da parede posterior (Δ1,2 mm). Eles também mostraram uma maior massa de VE (Δ46,5 g), mas essa diferença desaparecia após se ajustar a BSA. Quanto à função diastólica, o volume diastólico do VE, a onda E transmitral, a onda e', e a razão E/e' foram semelhantes em ambos os grupos. Entretanto, foram encontrados um volume do AE (~22%) e um volume do AE ajustado à BSA (~40%) no PG, quando comparados ao RG,

Tabela 4 – Parâmetros ecocardiográficos

	PG (n = 16) Média ± SD (95% IC)	RG (n = 24) Média ± SD (95% IC)	valor-p
Estruturas anatômicas			
Diâmetro da Aorta (mm)	31,3 ± 3 (29,7–32,9) Mín. 25 e Máx. 36	32,0 ± 2,7 (30,8–33,2) Mín. 29 e Máx. 38	0,410
Diâmetro do AE (mm)	36,0 ± 2,5 (34,6–37,3) Mín. 30 e Máx. 39	35,6 ± 2 (34,7–36,5) Mín. 32 e Máx. 39	0,632
Diâmetro do VD (mm)	20,3 ± 1,2 (19,6–20,9) Mín. 18 e Máx. 22	20,5 ± 2 (19,6–21,4) Mín. 16 e Máx. 25	0,689
Diâmetro sistólico final do VE (mm)	30,7 ± 3,9 (28,6–32,8) Mín. 23 e Máx. 37	30,2 ± 2,9 (28,9–31,5) Mín. 25 e Máx. 36	0,671
Diâmetro diastólico final do VE (mm)	53,4 ± 3,3 (51,5–55,3) Mín. 45 e Máx. 60	53,7 ± 3,3 (52,2–55,2) Mín. 45 e Máx. 57	0,770
Espessura do septo interventricular (mm)	12,0 ± 1,0 (10,6–12,3) Mín. 10 e Máx. 14	9,6 ± 0,4 (9,4–9,9) Mín. 9 e Máx. 10	< 0,001
Espessura da parede ventricular posterior (mm)	10,4 ± 0,9 (9,9–10,9) Mín. 9 e Máx. 12	9,1 ± 0,5 (8,9–9,4) Mín. 8 e Máx. 10	< 0,001
Massa do VE (g)	282,2 ± 73,4 (243–321,4) Mín. 150 e Máx. 406	235,7 ± 26,0 (224,2–247,3) Mín. 179 e Máx. 276	< 0,001
Massa do VE/BSA (g/m ²)	135,6 ± 24,9 (136,1–133,6) Mín. 90 e Máx. 173	127,8 ± 16,9 (120,3–135,4) Mín. 104 e Máx. 166	0,262
Função diastólica			
Volume diastólico final (mL)	145,0 ± 18,9 (134,9–155,1) Mín. 92 e Máx. 173	138,1 ± 17,2 (130,5–145,8) Mín. 92 e Máx. 160	0,251
Velocidade da onda-E transmitral	0,83 ± 0,15 (0,75–0,90) Mín. 0,6 e Máx. 1,1	0,91 ± 0,15 (0,84–0,97) Mín. 0,6 e Máx. 1,3	0,124
Onda e'	0,15 ± 0,03 (0,13–0,17) Mín. 0,1 e Máx. 0,2	0,17 ± 0,34 (0,15–0,19) Mín. 0,1 e Máx. 0,2	0,062
Razão E/e'	5,69 ± 1,05 (5,12–6,24) Mín. 4,1 e Máx. 8,0	5,56 ± 1,76 (4,78–6,34) Mín. 3,0 e Máx. 11,8	0,808
Velocidade da onda-A transmitral	0,35 ± 0,03 (0,33–0,37) Mín. 0,3 e Máx. 0,4	0,38 ± 0,04 (0,36–0,40) Mín. 0,3 e Máx. 0,5	0,047
Volume do AE (mL)	35,7 ± 8,5 (31,2–40,2) Mín. 22 e Máx. 53	43,6 ± 10,2 (39,1–48,2) Mín. 32 e Máx. 76	0,016
Volume do AE/BSA (mL/m ²)	16,7 ± 4,1 (14,5–18,8) Mín. 11 e Máx. 27	23,4 ± 4,6 (21,4–25,5) Mín. 16 e Máx. 37	< 0,001
Função sistólica			
Volume sistólico final (mL)	38,0 ± 11,2 (31,9–44) Mín. 18 e Máx. 58	34,8 ± 9,3 (30,6–38,9) Mín. 22 e Máx. 54	0,348
Fração de ejeção (%)	73,0 ± 4,5 (70,5–75,4) Mín. 67 e Máx. 80	74,3 ± 4,6 (72,3–76,3) Mín. 65 e Máx. 86	0,383
Fração de ejeção pela regra de Simpson (%)	71,6 ± 4,8 (69,1–74,2) Mín. 62 e Máx. 79	72,7 ± 5,9 (70,1–75,4) Mín. 61 e Máx. 81	0,568

PG: grupo dos *powerlifters*; RG: grupo dos corredores de longa-distância; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; BSA: superfície corporal. As diferenças entre as médias foram avaliadas usando o teste t de Student para amostras independentes.

mas estavam todos dentro das variações normais. Apesar de o PG mostrar algum grau de remodelamento anatômico e parâmetros de função diastólica diferentes, comparados ao RG, a função sistólica refletida no volume sistólico do VE, a fração de ejeção e a fração de ejeção calculada pela regra de Simpson foram semelhantes em ambos os grupos. Dentre os 40 participantes, 9 (22,5%) apresentaram hipertrofia ventricular

fisiológica em resposta ao exercício; 10 (todos *powerlifters*) apresentaram espessura do septo interventricular maior que 11 mm. Dos 27 participantes com massa de VE maior que 225 g e massa de VE ajustada pela BSA maior que 115 g/m², 13 (82%) eram do PG e 14 (63%) eram do RG.

A Figura 1 mostra percentuais de dilatação DFM % e medidas de RVP. Interessantemente, os valores de DFM foram

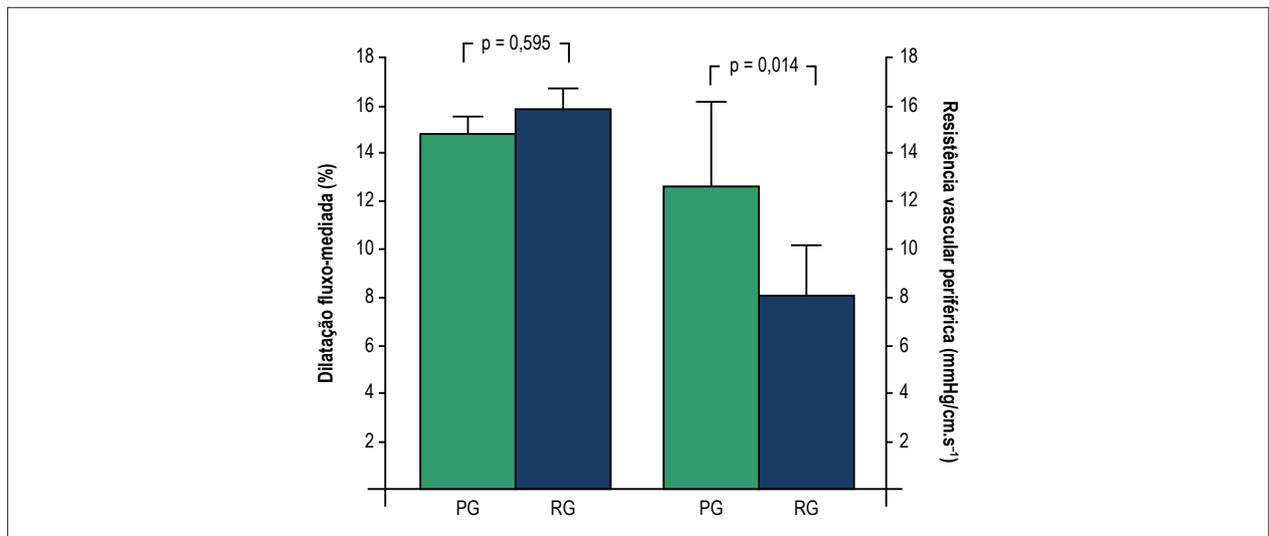


Figura 1 – Medidas de dilatação fluxo-mediada e resistência vascular periférica. PG: grupo dos *powerlifters*, RG: grupo dos corredores de longa-distância. As diferenças foram avaliadas por teste t de Student para amostras independentes.

semelhantes em ambos os grupos ([PG] $14,7 \pm 2,3$ contra [RG] $15,9 \pm 2,5$). Entretanto, o PG teve valores de RVP maiores, quando comparados aos de RG ([PG] $12,6 \pm 5,3$ contra [RG] $8,2 \pm 3,8$ mmHg/cm.s⁻¹, $\Delta 35\%$)

As correlações entre parâmetros de treinamento e variáveis ecocardiográficas e cardiopulmonares no PG são mostrados na Tabela 5. Houve uma correlação direta entre espessura do septo interventricular e carga de peso no levantamento terra, no agachamento e na carga total. Interessantemente, não foi encontrada nenhuma correlação com o tempo de exposição, quer dizer, com a duração, em anos, de treinamento de força entre *powerlifters*. Os níveis de PAS foram diretamente correlacionados com a intensidade de treino; e a PAD mostrou uma correlação mais forte com a duração do treinamento de força. Para corredores, a espessura do septo interventricular e a frequência cardíaca em repouso foram inversamente correlacionadas com o VO₂máx. e a duração do treinamento de força (Tabela 6).

Finalmente as medições da DFM estavam diretamente proporcionais ao treinamento de intensidade (% 1-RM) no PG e a carga de peso ao agachamento (Tabela 7). Para o RG, não foi encontrada nenhuma correlação entre os valores de DFM com variáveis cardiopulmonares e frequência cardíaca em repouso. Além disso, os valores de DFM foram correlacionados com a duração do treinamento de *powerlifting* (em anos) e duração diária da sessão de treino. Entretanto, essa mesma correlação não foi vista entre corredores.¹²

Discussão

Nosso estudo descobriu que, comparados aos corredores de longa-distância, os *powerlifters* mostraram maiores espessura de septo interventricular, espessura de parede posterior e massa de VE. Entretanto, após ajustar à BSA, não foi observada nenhuma diferença quanto à massa do VE. A função cardíaca

era semelhante em *powerlifters* e corredores. Juntos, esses parâmetros sugerem que pode ocorrer um remodelamento cardíaco específico, como resultado de treinamento, mas sem comprometimento de funções cardíacas. Uma descoberta importante de nosso estudo foi medidas semelhantes de DFM tanto *powerlifters*, quanto em corredores, apesar de a RVP ser maior em *powerlifters*.¹² Apesar de nossas descobertas serem comparativas e derivarem de um projeto transversal, elas sugerem que o treinamento de força de alta-intensidade não necessariamente causa mudanças cardiovasculares danosas como se acreditava em geral.

Parâmetros cardíacos

Quanto aos parâmetros cardíacos (estrutura anatômica e função diastólica e sistólica), as avaliações ecocardiográficas mostraram um aumento na espessura do septo interventricular com pouca ou nenhuma redução de diâmetro do câmbor e um pequeno aumento na espessura da parede posterior em *powerlifters*, comparativamente aos corredores. Tais mudanças podem ser causadas porque *powerlifting* envolve uma grande quantidade de contrações de baixa-velocidade utilizando cargas altas, próximas da máxima,¹³ nas sessões de treino diário, o que leva a sobrecarga de pressão do VE.

Quanto aos valores de corte, diversos estudos com atletas de alto-desempenho têm usado para determinar hipertrofia patológica os valores de corte de 12-13 mm para espessura de septo interventricular máxima e 55-60 mm para dimensão diastólica final, conforme descrito abaixo. Whyte (2004) examinou 306 atletas britânicos de elite do sexo masculino (judô, n = 22; esqui, n = 10; salto com vara, n = 10; caiaque, n = 11; remo, n = 17; ciclismo, n = 11; *powerlifters*, n = 29; triatlo, n = 51; pentatlo moderno, n = 22; corrida de média-distância, n = 45; rúgbi, n = 30; tênis, n = 33; natação, n = 19) e encontrou espessura de septo interventricular de > 13 mm em ~3,0% deles. Riding (2012) examinou 836 atletas (futebol, n = 586; basquete, n = 75; vôlei, n = 41 e handball,

Tabela 5 – Coeficientes da correlação linear de Pearson entre os parâmetros de treinamento e as variáveis ecocardiográficas / cardiopulmonares (PG = 16)

	Carga total (kg)	Duração do treinamento de força (anos)	Duração semanal do treinamento (dias)	Duração diária do treinamento (min/dia)
Espessura do septo interventricular (mm)	0,733 [†]	0,411	0,286	0,212
Espessura da parede ventricular posterior (mm)	0,680 [†]	0,365	0,274	0,225
Massa do VE (g)	0,689 [†]	0,407	0,213	0,248
Frequência cardíaca em repouso (bpm)	0,706 [†]	0,505	-0,149	0,201
Linha de base da PAS (mmHg)	0,029	0,377	0,258	0,453
Linha de base da PAD (mmHg)	0,490	0,762 [†]	0,581*	0,151
VO ₂ máx. (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	-0,459	-0,093	0,048	0,135
VCO ₂ máx. (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	-0,623*	-0,133	-0,051	-0,022

PG: grupo dos powerlifters; 1-RM: teste máximo de uma repetição; VE: ventrículo esquerdo; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; VO₂: consumo de oxigênio; VCO₂: produção de dióxido de carbono. Nível de significância [†] p < 0,001 e * p < 0,05.

Tabela 6 – Coeficientes da correlação linear de Pearson entre os parâmetros de treinamento e variáveis ecocardiográficas (PG = 24)

	VO ₂ máx. (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	VCO ₂ máx. (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	Ventilação pulmonar (L.min ⁻¹)	Duração do treinamento de força (anos)	Duração semanal do treinamento (dias)	Duração diária do treinamento (min/dia)
Espessura do septo interventricular (mm)	-0,640*	0,362	0,303	-0,630*	0,150	0,136
Espessura da parede ventricular posterior (mm)	0,001	-0,016	0,209	0,260	-0,139	0,032
Massa do VE (g)	-0,140	-0,137	-0,015	-0,110	-0,248	-0,100
Frequência cardíaca em repouso (bpm)	-0,650*	-0,550	-0,414	-0,659*	-0,163	-0,244
Linha de base da PAS (mmHg)	0,177	0,311	0,341	-0,074	-0,023	-0,212
Linha de base da PAD (mmHg)	0,183	0,279	0,258	0,701	0,254	-0,101

RG: grupo dos corredores de longa-distância; LV: ventrículo esquerdo; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; VO₂: consumo de oxigênio; VCO₂: produção de dióxido de carbono. Nível de significância * p < 0,05.

Tabela 7 – Coeficientes da correlação linear de Pearson entre os parâmetros de treinamento e as medidas da dilatação fluxo-mediada da artéria braquial

	Agachamento (kg)		Supino (kg)		Levantamento terra (kg)		VO ₂ máx. (mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹)		Frequência cardíaca em repouso (bpm)		Duração do treinamento de força (anos)		Duração semanal do treinamento (dias)		Duração diária do treinamento (min/dia)	
	PG	RG	PG	RG	PG	RG	PG	RG	PG	RG	PG	RG	PG	RG	PG	RG
DFM (%)	0,710 [†]	0,351	0,242	0,165	0,654 [†]	-0,383	0,073	-0,349	0,489	-0,107	0,688*	0,165	0,491	-0,123	0,770 [†]	-0,079

PG: grupo dos powerlifters; RG: grupo dos corredores de longa-distância; DFM: dilatação fluxo-mediada. Nível de significância [†] p < 0,001, * p < 0,05.

n = 35) e encontrou espessura de septo interventricular de > 12 mm e características típicas de hipertrofia ventricular esquerda concêntrica em ~2,0%. Pelliccia (1999) examinou 1.309 atletas italianos de elite envolvidos em disciplinas esportivas diversas (futebol, n = 119; ginástica olímpica, n = 87; remo, n = 80; tênis, n = 64; basquete, n = 62; atletismo, n = 59; esqui alpino, n = 59; tiro, n = 57; handball, n=56; ciclismo, n = 49; pólo aquático, n = 43; hóquei no gelo, n = 42; esqui nórdico, n = 41; canoagem, n = 39; rúgbi, n = 39; patinação, n = 36; esgrima, n=35; iatismo,

n = 33; natação, n = 29; esportes equestres, n = 24; caratê, n = 24; vôlei, n = 21; bobsleigh, n = 17; boxe, n = 15; luta greco-romana, n = 14; judô, n = 13; luge, n = 13; hóquei de campo, n = 13; tênis de mesa, n = 11; pentatlo, n = 7; levantamento de peso, n = 7; golfe, n = 6; beisebol, n = 5; triatlo, n = 3; corrida de motos, n = 3; fisiculturismo, n = 3; outras modalidades, n = 72) e encontrou espessura de septo interventricular de > 13 mm em 1,1% deles. Além disso, também descobriram que 45% e 14% dos atletas estudados possuíam uma dimensão diastólica final > 55 mm e > 60 mm,

respectivamente. Assim, usando esses cortes, apesar de algumas mudanças anatômicas e cardíacas, nenhum dos participantes estudados apresentou dimensões cardíacas consistentes com hipertrofia patológica. Entretanto, é importante notar uma forte correlação entre as cargas de peso levantadas no agachamento e a carga total e dimensões cardíacas, incluindo espessura do septo, espessura da parede posterior e massa do VE. Novamente, uma explicação possível é que *powerlifting* envolve uma grande quantidade de contrações de baixa-velocidade utilizando cargas altas próximas da máxima, conduzindo a uma sobrecarga de pressão.^{9,17}

Em relação à massa do VE, Gardin et al.¹⁸ relatou valores de 225 g e 115 g/m² ajustados pela BSA em indivíduos cronicamente expostos a sobrecarga de pressão. A massa do VE também foi medida em nosso estudo e encontramos valores de 282 g e 135 g/m², entre *powerlifters*. Interessantemente, corredores também apresentaram alta massa de VE (236 g e 128 g/m² ajustados à BSA). Independentemente da modalidade de treino, houve remodelamento cardíaco em resposta ao treinamento físico em ambos os grupos. Embora ainda sejam controversas, as medições ecocardiográficas indexadas à BSA permitem comparar indivíduos com tamanho corporais diferentes. A superfície corporal (BSA) é afetada pela massa adiposa, e a massa adiposa não é correlacionada, nem prediz a massa do VE.¹⁹ Uma abordagem alternativa é ajustar os parâmetros ecocardiográficos à massa magra. Entretanto, não há medidas precisas amplamente disponíveis, e métodos substitutos, como a medição da espessura da dobra de pele, são relativamente imprecisos.^{20,21}

A avaliação da função diastólica no estudo revelou valores consistentemente normais em corredores de longa-distância.²² Em contraste, foram encontrados um volume mais baixo de AE e medidas de velocidade de onda-A transmitral, em *powerlifters*, apesar de tais valores estarem dentro dos limites normais. A diferença de medida de volume de AE em ambos os grupos foi de ~22% e foi ainda mais pronunciada após o ajuste à BSA (~40%). D'Andrea et al.²³ avaliaram o volume do AE e o volume do AE indexado pela BSA em 350 atletas de resistência e em 245 atletas de força.²³ Para medidas indexadas pela BSA, tais autores definiram valores entre 29 e 33 mL/m² como de leve aumento de AE e valores acima de 33 mL/m² como de aumento moderado. Assim, todos os nossos resultados estavam abaixo dos valores de corte estabelecidos em D'Andrea et al.²³ Quanto à função sistólica do VE avaliada através de estimativas de fração de ejeção e fração de ejeção calculada pela regra de Simpson, a avaliação ecocardiográfica apresentou valores dentro da escala normal em todos os casos.

Pressão arterial

A associação de treino aeróbico com pressão arterial inferior em repouso está bem estabelecida.^{24,25} Mas um crescente conjunto de provas mostra que o treinamento de força pode ter um efeito semelhante sobre a pressão arterial,²⁶ apesar de ainda não haver um consenso na literatura.²⁷ Entretanto, já foi relatado que o treinamento de força de alta-intensidade afeta a pressão arterial de maneira negativa. Uma meta-análise mostrou que o treino de modalidades que basicamente consistam de treinamento de força (*powerlifting*,

fisiculturismo, e levantamento de peso olímpico) é associado a um mais alto risco de pressão arterial alta com PAS média de 131,3 ± 5,3 mmHg e PAD média de 77,3 ± 1,4 mmHg.²⁸ Tais valores são consistentes com os encontrados em nosso estudo (PAS 130,0 ± 8,2 e PAD 82,1 ± 6,9 mmHg).

Função vascular

As medições de DFM foram semelhantes em ambos: tanto em *powerlifters*, quanto em corredores. Essa é uma descoberta interessante dado que essas duas modalidades de treino possuem características biomecânicas e metabólicas diferentes. Treinamento físico tem se mostrado um meio eficaz para a melhoria da capacidade de vasodilatação dependente do endotélio.²⁹ Entre os atletas de alto-desempenho, os corredores de longa distância com função cardíaca normal acima da média mostram menor rigidez arterial, menor stress oxidativo e capacidade de dilatação dependente do endotélio aumentada,³⁰ se comparados com indivíduos sedentários da mesma idade.³¹ Tais dados sugerem que um desempenho cardíaco excelente em atletas pode ser associado à função vascular melhorada induzida por treinamento físico aeróbico.

É bem sabido que o exercício aeróbico melhora a função endotelial por produzir um estresse de cisalhamento aumentado nas paredes dos vasos durante o exercício.³² Ainda assim, tem sido sugerido que o treino de força pode aumentar o stress hemodinâmico devido à compressão mecânica dos vasos sanguíneos durante os movimentos ativos juntamente com a tensão vascular excessiva produzida durante exercícios de força.⁷ Assim, podemos especular que tal treinamento de força de alta-intensidade pode afetar agudamente a vasodilatação dependente do endotélio e levar a danos permanentes em longo prazo. A esse respeito, tem se demonstrado função vascular comprometida em atletas de força, embora ela pareça estar mais relacionada ao uso de agentes anabólicos, do que ser um efeito do treinamento.^{33,34}

Heffernan et al. descobriram um aumento da hiperemia reativa do antebraço em jovens indivíduos saudáveis após um treinamento de força de 6 meses.³⁵ A explicação mais provável para uma dilatação dependente do endotélio aumentada em treinamento de força é a hipótese da compressão mecânica das paredes dos vasos de resistência durante o exercício, seguida pela liberação de fluxo sanguíneo quando da cessação do exercício, levando ao aumento agudo de estresse de cisalhamento na parede do vaso.³⁶ Apesar de as modalidades de treinamento envolverem estímulos diferentes (treinamento de corrida: aumento do fluxo de contínuo de sangue; treino de força: compressão intermitente dos músculos e restauração do fluxo sanguíneo), no fim, elas produzem os mesmos efeitos sobre o estresse de cisalhamento da parede do vaso.

É importante observar que, apesar dos níveis aumentados de pressão arterial e maiores espessura da parede posterior e massa de VE descobertos em nosso estudo entre *powerlifters*, eles não apresentaram comprometimento da função cardíaca ou endotelial, quando comparados aos corredores, e todos os parâmetros estavam acima da média. Assim, a pressão arterial alta encontrada em *powerlifters* parece estar relacionada ao aumento da RVP, mais do que a um comprometimento da função endotelial.

Pontos fortes e limitações do estudo

Os pontos fortes chave de nosso estudo são o uso de uma amostra homogênea (dentro de cada grupo) e que todas as imagens ecocardiográficas foram avaliadas por dois examinadores independentes, um dos quais através de exame cego. Entretanto, nossos dados devem ser interpretados com cautela devido a algumas limitações, incluindo o tamanho pequeno da amostra (devido aos desafios de recrutamento, considerando que o uso de esteróides anabolizantes é comum entre *powerlifters* e poucos atenderam aos critérios de inclusão), e o desafio de recrutar uma amostra de indivíduos saudáveis não-treinados; entretanto, todos os parâmetros avaliados foram comparados aos encontrados em outros estudos e/ou diretrizes atuais.

Conclusão

Nosso estudo mostrou que o remodelamento cardíaco parece depender das modalidades de treinamento e não das alterações estruturais, como a massa do VE indexada pela BSA, tanto em *powerlifters* quanto em corredores de longa-distância. As funções sistólica e diastólica estavam preservadas em ambas as modalidades. Os *powerlifters* mostraram uma maior pressão arterial de repouso, o que pode ser explicado pelo aumento na RVP. Entretanto, as medidas de DFM foram semelhantes em ambos os grupos estudados e estavam bem acima da média. Apesar de nossas descobertas serem comparativas em sua natureza, e derivarem de um projeto transversal, é possível especular que treinamento de força de alta-intensidade por um número significativo de anos (~5 anos ou mais) pode ser associado a mudanças estruturais cardíacas limítrofes, apesar de estas não serem acompanhadas por redução na função cardíaca.

Referências

1. Maron BJ, Pelliccia A. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death. *Circulation*. 2006;114(15):1633-44.
2. McCann GP, Muir DF, Hillis WS. Athletic left ventricular hypertrophy: long-term studies are required. *Eur Heart J*. 2000;21(5):351-3.
3. Goto C, Nishioka K, Umemura T, Jitsuiki D, Sakaguchi A, Kawamura M, et al. Acute moderate-intensity exercise induces vasodilation through an increase in nitric oxide bioavailability in humans. *Am J Hypertens*. 2007;20(8):825-30.
4. Tanaka LY, Bechara LR, dos Santos AM, Jordao CP, de Sousa LG, Bartholomeu T, et al. Exercise improves endothelial function: a local analysis of production of nitric oxide and reactive oxygen species. *Nitric Oxide*. 2015 Feb 15;45:7-14.
5. Heinonen I, Saltin B, Kemppainen J, Sipilä HT, Oikonen V, Nuutila P, et al. Skeletal muscle blood flow and oxygen uptake at rest and during exercise in humans: a pet study with nitric oxide and cyclooxygenase inhibition. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2011;300(4):H1510-7.
6. Guindani C, Umpierre D, Grigoletti SS, Vaz M, Stein R, Ribeiro JP. Blunted local but preserved remote vascular responses after resistance exercise in chronic heart failure. *Eur J Prev Cardiol*. 2012;19(5):972-82.
7. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol*. 1985;58(3):785-90.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Silva DV, Lehnen AM; Obtenção de dados, Análise e interpretação dos dados, Análise estatística e Redação do manuscrito: Silva DV, Waclawovsky G, Kramer AB, Stein C, Eibel B, Grezzana GB, Schaun MI, Lehnen AM; Obtenção de financiamento: Waclawovsky G, Lehnen AM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Waclawovsky G, Eibel B, Grezzana GB, Schaun MI, Lehnen AM.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Diego Vidaletti Silva pelo Instituto de Cardiologia - Fundação Universitária de Cardiologia (IC/FUC).

Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Instituto de Cardiologia do RS / Fundação Universitária de Cardiologia sob o número de protocolo #417492. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

8. Lalande S, Baldi JC. Left ventricular mass in elite olympic weight lifters. *Am J Cardiol*. 2007;100(7):1177-80.
9. Haykowsky MJ, Dressendorfer R, Taylor D, Mandic S, Humen D. Resistance training and cardiac hypertrophy: unravelling the training effect. *Sports Med*. 2002;32(13):837-49.
10. DuBois D, DuBois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. *Arch Intern Med*. 1916;17:862-71.
11. Corretti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, Celermajer D, Charbonneau F, Creager MA, et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(2):257-65.
12. Lombardi VP. *Begging weight training: the safe and effective way*. Dubuque: Dubuque/Brown; 1989.
13. Hill AV. The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. *Proceedings of the Royal Society B- Biological Sciences*. 1938;126:136-95.
14. Whyte GP, George K, Sharma S, Firoozi S, Stephens N, Senior R, et al. The upper limit of physiological cardiac hypertrophy in elite male and female athletes: the British experience. *Eur J Appl Physiol*. 2004;92(4-5):592-7.
15. Riding NR, Salah O, Sharma S, Carre F, O'Hanlon R, George KP, et al. Do big athletes have big hearts? Impact of extreme anthropometry upon cardiac hypertrophy in professional male athletes. *Br J Sport Med*. 2012;46(Suppl 1):i90-7.

16. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med.* 1999;130(1):23-31.
17. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation.* 2000;101(3):336-44.
18. Gardin JM, Arnold A, Gottdiener JS, Wong ND, Fried LP, Klopfenstein HS, et al. Left ventricular mass in the elderly. The Cardiovascular Health Study. *Hypertension.* 1997;29(5):1095-103.
19. Whalley GA, Gamble GD, Doughty RN, Culpan A, Plank L, MacMahon S, et al. Left ventricular mass correlates with fat-free mass but not fat mass in adults. *J Hypertens.* 1999;17(4):569-74.
20. Di Paolo FM, Schmied C, Zerguini YA, Junge A, Quattrini F, Culasso F, et al. The athlete's heart in adolescent Africans: an electrocardiographic and echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(11):1029-36.
21. Kasikcioglu E, Akhan H. Echocardiographic limits of left ventricular remodeling in athletes. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(2):469-70.
22. Pelliccia A, Di Paolo FM, Maron BJ. The athlete's heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation screening. *Cardiol Rev.* 2002;10(2):85-90.
23. D'Andrea A, Riegler L, Cocchia R, Scarafilo R, Salemo G, Gravino R, et al. Left atrial volume index in highly trained athletes. *Am Heart J.* 2010;159(6):1155-61.
24. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2013;34(28):2159-219.
25. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(3):533-53.
26. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens.* 2005;23(2):251-9.
27. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc.* 2013;2(1):e004473.
28. Berge HM, Isern CB, Berge E. Blood pressure and hypertension in athletes: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2015;49(11):716-23.
29. Higashi Y, Sasaki S, Kurisu S, Yoshimizu A, Sasaki N, Matsuura H, et al. Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensive as well as hypertensive subjects: role of endothelium-derived nitric oxide. *Circulation.* 1999;100(11):1194-202.
30. Umpierre D, Stein R. Hemodynamic and vascular effects of resistance training: implications for cardiovascular disease. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(4):256-62.
31. Florescu M, Stoicescu C, Magda S, Petcu I, Radu M, Palombo C, et al. "Supranormal" cardiac function in athletes related to better arterial and endothelial function. *Echocardiography.* 2010;27(6):659-67.
32. Thijssen DH, Dawson EA, Black MA, Hopman MT, Cable NT, Green DJ. Brachial artery blood flow responses to different modalities of lower limb exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2009;41(5):1072-9.
33. Lane HA, Grace F, Smith JC, Morris K, Cockcroft J, Scanlon MF, et al. Impaired vasoreactivity in bodybuilders using androgenic anabolic steroids. *Eur J Clin Invest.* 2006;36(7):483-8.
34. Severo CB, Ribeiro JP, Umpierre D, Da Silveira AD, Padilha MC, De Aquino Neto FR, et al. Increased atherothrombotic markers and endothelial dysfunction in steroid users. *Eur J Prev Cardiol.* 2013;20(2):195-201.
35. Heffernan KS, Fahs CA, Iwamoto GA, Jae SY, Wilund KR, Woods JA, et al. Resistance exercise training reduces central blood pressure and improves microvascular function in African American and white men. *Atherosclerosis.* 2009;207(1):220-6.
36. Tinken TM, Thijssen DH, Hopkins N, Dawson EA, Cable NT, Green DJ. Shear stress mediates endothelial adaptations to exercise training in humans. *Hypertension.* 2010;55(2):312-8.

