
EXERCÍCIOS FÍSICOS DE ALTA INTENSIDADE: RISCO CARDIOVASCULAR

THIAGO GHORAYEB GARCIA^{1,2}, NABIL GHORAYEB^{1,2,3}

Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2014;24(1):61-65
RSCESP (72594)-2105

A prática regular de atividade física proporciona benefícios para a saúde, tanto na prevenção primária quanto no tratamento das doenças crônicas cardiovasculares. Existe uma forte e inversa associação entre atividade física e mortalidade cardiovascular e geral. Mesmo uma quantidade modesta de exercício físico confere benefícios para saúde, e estes benefícios aumentam de uma forma dose-dependente, porém, é possível que exista um limite seguro de dose da atividade física, para além do qual não haja aumento dos benefícios ou mesmo os efeitos adversos da atividade física podem superar seus benefícios. Apesar de quase todos os estudos epidemiológicos mostrarem benefício cardiovascular da atividade física habitual, o exercício físico de alta intensidade pode causar alterações cardíacas agudas e a remodelação crônica do coração de atleta, sendo que o significado clínico destas alterações ainda é incerto. Este artigo procura revisar as possíveis consequências da atividade física de alta intensidade e longa duração.

Descritores: esforço físico, exercício/fisiologia, fatores de risco, medição de risco, tolerância ao exercício.

HIGH INTENSITY EXERCISE: CARDIOVASCULAR RISK

Regular physical activity provides a variety of health benefits, both in primary prevention as well as in the treatment of chronic cardiovascular diseases. There is a strong and inverse association between physical activity and cardiovascular and overall mortality. Even a modest amount of exercise confers health benefits, and these benefits increase in a dose-dependent manner, but it is possible that there is a safe upper-dose limit of physical activity beyond which there is no increase in benefits or even the adverse effects of physical activity may outweigh its benefits. Although almost all epidemiological studies show cardiovascular benefit of physical activity, high intensity exercise can cause acute cardiac changes and chronic remodeling of the athlete's heart, but the clinical significance of these changes is still uncertain. This article reviews the possible consequences of chronic high intensity physical activity.

Descriptors: exercise tolerance, exercise/physiology, physical exertion, risk assessment, risk factors.

¹ Seção Médica de Cardiologia do Esporte - Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia - São Paulo, SP, Brasil.

² Sport Check-up HCor - Hospital do Coração - São Paulo, SP, Brasil.

³ Presidente do DERC-SBC/Editor do Jornal da SBC.

Endereço para correspondência:

Thiago Ghorayeb Garcia. Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, Seção de Cardiologia do Esporte. Av. Dante Pazzanese, nº 500. Vila Mariana. São Paulo - SP, Brasil. CEP: 04012-909.
E-mail: drthgarcia@yahoo.com.br

A prática regular de atividade física proporciona um grande número de benefícios para a saúde, tanto na prevenção quanto no tratamento das doenças crônicas mais prevalentes como a hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, diabetes mellitus e doença arterial coronária¹⁻³. Um grande número de evidências acumulado a partir de grandes estudos epidemiológicos mostram uma forte e inversa associação independente entre atividade física, saúde e mortalidade cardiovascular e geral⁴. Pessoas que se exercitam regularmente têm maior expectativa de vida e menos fatores de risco cardiovasculares quando comparados com sedentários⁵⁻⁷.

Mesmo uma quantidade modesta de exercício físico confere benefícios para saúde, e estes benefícios aumentam de uma forma dose-dependente, porém, talvez exista um limite além do qual mais exercício não produza mais benefícios. Wen et al.⁸ demonstraram que a prática de 15 minutos de exercício moderado por dia conferiu benefícios à saúde, sendo que estes benefícios aumentaram progressivamente com o aumento da intensidade e duração do exercício, até cerca de uma hora por dia de exercício vigoroso, além do qual um aumento na atividade física não produziu mais benefícios. No estudo *Aerobics Center Longitudinal Study* (ACLS), houve uma associação forte e inversa entre os níveis de aptidão física e mortalidade, sendo que o risco de mortalidade diminuiu progressivamente com o aumento da aptidão física até atingir um platô (9 MET para mulheres e 10 MET para homens), a partir do qual não houve mais diminuição da mortalidade, apesar do incremento na aptidão física⁹. Resultados semelhantes observados por Kokkinos et al.¹⁰, mostrando redução no risco de morte de 13% a cada aumento de um MET na capacidade física, atingindo um platô em 10 MET.

Sendo assim, é possível que exista um limite seguro de dose da atividade física (quantidade e intensidade), para além do qual não haja aumento dos benefícios ou mesmo os efeitos adversos da atividade física podem superar seus benefícios.

Atualmente, a participação em atividades físicas aeróbicas extenuantes está em ascensão, com a realização de exercícios intensos várias horas por dia e participação em competições, como maratonas e ultramaratonas, muitas vezes sem orientações ou sem respeitar períodos adequados de descanso, levando a um acúmulo de carga de trabalho muito maior do que os recomendados para benefício à saúde. O exercício, quando realizado de forma intensa e extenuante, sem o devido preparo físico e supervisão especializada, pode resultar em situações de risco à saúde e, até mesmo, determinar desfechos fatais em certos casos¹¹.

Eventos cardiovasculares relacionados com o exercício ocorrem predominantemente em indivíduos com doenças subjacentes ocultas¹², no entanto, o exercício pode ter efeitos deletérios em indivíduos sem alterações cardíacas prévias. Recentemente, tem sido levantada a hipótese de que a atividade física de alta intensidade realizada ininterruptamente pode causar lesão cardíaca permanente; alguns estudos têm demonstrado de forma independente evidências bioquímicas e estruturais de lesão cardíaca e disfunção transitória depois de esportes de longa duração e alta intensidade¹³⁻¹⁵.

Dessa forma, é importante a diferenciação das alterações cardíacas decorrentes do treinamento físico intensivo e prolongado, denominadas como coração de atleta, daquelas consideradas patológicas e capazes de desencadear eventos com consequências fatais.

CORAÇÃO DE ATLETA

O coração de atleta é uma adaptação fisiológica em resposta ao treinamento físico crônico, composta de alterações cardíacas morfológicas, incluindo o aumento do diâmetro diastólico dos ventrículos esquerdo e direito, aumento da espessura da parede e da massa do ventrículo esquerdo, com função sistólica e diastólica preservadas, além do aumento do volume do átrio esquerdo¹⁶. A intensificação contínua na sobrecarga hemodinâmica, ocasionada pelo treinamento de longo prazo, acarreta a hipertrofia miocárdica, reversível com a interrupção do treinamento físico^{16,17}.

As adaptações ao exercício físico regular também incluem alterações no sistema autonômico da função cardiovascular, que podem mudar a resposta fisiológica do coração e dos vasos sanguíneos ao exercício, melhorando a capacidade funcional. O aumento da atividade simpática leva ao aumento da frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica, enquanto que a exacerbação do sistema nervoso parassimpático impõe uma diminuição nos batimentos cardíacos. Os treinos de grande intensidade predispõem o indivíduo a um aumento no tônus parassimpático quando em repouso, refletindo em bradicardia e aumento compensatório do volume sistólico¹⁸.

As adaptações cardiovasculares ao exercício dependem de fatores como área corpórea, gênero, fatores genéticos, e duração e tipo de exercício que é desenvolvido: treinamento de resistência (também descrito como dinâmico ou isotônico), tais como corrida de longa distância e natação ou treinamento de força (também conhecido como estático ou isométrico), como luta e halterofilismo¹⁶. Exercícios predominantemente dinâmicos tendem a resultar em um aumento absoluto da massa e do tamanho da cavidade ventricular esquerda (hipertrofia excêntrica), enquanto que, nos exercícios preferencialmente estáticos, observa-se um aumento da massa do ventrículo esquerdo sem dilatação significativa da câmara ventricular (hipertrofia concêntrica)^{19,20}.

No entanto, apesar das alterações do coração de atleta serem reconhecidas há mais de um século, o remodelamento ventricular ocasionado pela atividade física de alta intensidade pode incluir alterações que podem ultrapassar os limites da normalidade e cujo significado clínico e prognóstico tem sido objeto de intensa discussão e controvérsia.

ALTERAÇÕES CARDÍACAS ADVERSAS DA ATIVIDADE FÍSICA

As consequências da exposição crônica ao exercício físico de alta intensidade e os efeitos clínicos de longo prazo da remodelação cardíaca nos atletas ainda não estão completamente

determinados, podendo estar relacionados à disfunção cardíaca e efeitos cardiovasculares adversos¹⁵.

Estudos já demonstraram evidências bioquímica e estrutural de lesão cardíaca com disfunção transitória após a realização de esportes de resistência prolongados^{14,16}.

A fisiopatologia e as possíveis consequências cardiovasculares adversas, como fibrose e arritmias, associadas à exposição crônica ao exercício físico intenso, podem estar relacionadas com elevações sustentadas na frequência cardíaca, pressão arterial, débito cardíaco e nos volumes das câmaras cardíacas consequentes a um treinamento extenuante prolongado e repetitivo²¹. Além disso, a atividade física intensa prolongada produz grandes quantidades de radicais livres, submetendo esses indivíduos ao estresse oxidativo com disfunção transitória dos cardiomiócitos²². Este ciclo repetitivo pode estimular a formação de colágeno por células imunológicas (linfócitos, macrófagos e mastócitos), resultando em deposição de placas focais de fibrose no miocárdio e, de forma mais difusa, nas grandes artérias¹⁵.

Alterações Estruturais

Sessões diárias de atividade física longa e extenuante ocasionam sobrecarga de volume e distensão cardíaca recorrente, podendo levar a mudanças estruturais crônicas, principalmente em câmaras cardíacas direitas²²⁻²⁴, o que pode predispor a arritmias, como a fibrilação atrial e arritmias ventriculares^{15,16,25}.

O conceito de remodelamento cardíaco fisiológico em resposta ao exercício físico implica em alterações que ocorrem em resposta a uma sobrecarga hemodinâmica; sendo assim, seria de se esperar que, uma vez removido o estímulo, tais alterações deveriam regredir, com retorno ao normal do tamanho das câmaras cardíacas. No entanto, em um estudo ecocardiográfico realizado com atletas de resistência de elite foi demonstrado reversão incompleta da dilatação do ventrículo esquerdo após descondicionamento físico em atletas veteranos (20% dos ex-atletas permaneceram com aumento substancial do ventrículo esquerdo mesmo após longo período de descondicionamento)²⁶. Diversos outros estudos também descrevem aumento nas dimensões atrial e ventricular entre atletas de *endurance* aposentados²⁷⁻²⁹.

Estudo com atletas veteranos submetidos à ressonância magnética cardíaca relatou que 33% deles apresentavam realce tardio sem causa específica, indicando a presença de fibrose miocárdica, sendo que a prevalência do realce tardio nestes atletas veteranos não foi associada com a idade, altura, peso ou área de superfície corporal, mas foi significativamente associada com o número de anos de treinamento, número de maratonas, e ultramaratonas concluídas³⁰. Outro estudo utilizando ressonância magnética para avaliar os efeitos na estrutura do miocárdio da corrida de longa distância por períodos prolongados mostrou que aproximadamente 12% desses atletas tinham evidência de fibrose miocárdica, manifestada pela presença de realce tardio³¹.

Em estudo com atletas avaliados imediatamente após a realização de competições de resistência de longa duração, foi demonstrado que o exercício intenso causou elevações em biomarcadores de lesão miocárdica (troponina e BNP), correlacionados com redução da fração de ejeção do ventrículo direito, porém, após uma semana, houve reversão total destas alterações²². Alguns estudos têm sugerido que as alterações no ventrículo direito ocasionadas pela atividade física intensa são menos significativas em atletas sem sintomas de arritmia do que em atletas que têm sintomas de arritmias, nos quais o aumento do tamanho e a redução da fração de ejeção do ventrículo direito são significativamente maiores^{25,32}.

Também se tem demonstrado que indivíduos que praticam cronicamente exercícios físicos de *endurance* de alta intensidade apresentam maior escore de cálcio coronário e têm maior volume da placa coronária calcificada quando comparados com controles sedentários, no entanto, sem um aumento na incidência de eventos cardiovasculares¹⁵.

Biomarcadores

Estudos recentes têm avaliado o risco potencial de danos ou disfunção cardíaca associada ao exercício, representados pela presença de elevação de biomarcadores cardíacos na circulação sistêmica após a participação em eventos esportivos de resistência extenuantes, como triatlon, maratona, corridas de ciclismo, e outras provas de resistência^{16,33}. Porém, ainda não está claro se o aparecimento ou o aumento de um determinado biomarcador representa dano cardíaco clinicamente significativo ou é parte da resposta fisiológica ao exercício de resistência.

Aumentos de troponinas cardíacas são comumente relatados em atletas de *endurance* de elite e de lazer após exercício de resistência extenuante e prolongado³⁴⁻³⁶. Uma recente meta-análise avaliou dados de 26 estudos e mostrou que, após exercícios extenuantes, as concentrações de troponina ultrapassaram o limite inferior da normalidade do ensaio em aproximadamente metade dos participantes³⁷.

No entanto, ao contrário dos pacientes com infarto do miocárdio, em atletas as elevações de troponinas cardíacas associadas ao exercício tipicamente diminuem significativamente dentro de 24 horas após o exercício, geralmente atingindo valores normais após este período^{38,39}. Uma possível explicação para a liberação induzida pelo exercício de troponinas cardíacas em atletas saudáveis é o aumento reversível na permeabilidade da membrana dos cardiomiócitos, com uma liberação transitória de troponina do *pool* citoplasmático (não ligada ao aparato contrátil)³³.

O significado preciso deste fenômeno transitório é incerto. Tem-se argumentado que estes podem ser aumentos transitórios inteiramente benignos resultantes de adaptações cardiovasculares a longo prazo da atividade física extenuante¹⁵.

O exercício físico extenuante também pode induzir alterações agudas do BNP e NT-proBNP. Em condições de repouso, as concentrações de BNP ou NT-proBNP não são

elevadas em atletas saudáveis (com ou sem o coração de atleta). Porém, agudamente após exercícios intensos e prolongados, elevações do BNP ou NT-proBNP em atletas de elite ou amadores podem estar presentes. Sugere-se que estes aumentos não são de natureza patológica, como em pacientes com doenças cardiovasculares, mas podem ter um efeito citoprotetor e de regulação do crescimento do coração de atleta³³.

Pesquisas adicionais são necessárias para elucidar algumas das associações entre biomarcadores cardíacos e o exercício físico.

Efeitos pró-arrítmicos

Atualmente, existem evidências convincentes de que algumas arritmias cardíacas estão associadas com o treinamento de alta intensidade e volume²⁷. Vários estudos relatam prevalência aumentada de arritmias ventriculares e supraventriculares em atletas veteranos³⁰.

O remodelamento cardíaco induzido pelo exercício crônico pode criar um substrato arritmogênico¹⁵. A fibrose miocárdica, mesmo que limitada, é um substrato potencial para arritmias cardíacas, e isso tem sido sugerido, na ausência de qualquer outra causa, como uma explicação para a maior prevalência de algumas arritmias em coortes de atletas de resistência^{27,30,40}.

Um grande número de estudos realizados com atletas de *endurance* observou um aumento de até cinco vezes no risco de desenvolvimento de fibrilação atrial em atletas e ex-atletas, quando comparados com controles^{15,41,42}. Possíveis mecanismos subjacentes à associação exercício e fibrilação atrial podem incluir alterações atriais estruturais (dilatação e fibrose), aumento do tônus vagal e alterações inflamatórias^{27,41,43}.

Outras arritmias como bradicardia sinusal, ritmo juncional, bloqueio atrioventricular de primeiro grau e segundo grau tipo Mobitz I estão relacionadas ao aumento do tônus vagal causado pelo treinamento físico^{16,44}.

Um estudo com monitorização eletrocardiográfica ambulatorial (Holter 24 horas) em atletas mostrou que ectopias ventriculares eram frequentes, incluindo extrassístoles ventriculares isoladas e arritmias ventriculares complexas (como surtos de taquicardia ventricular não sustentada), porém, desde que doença cardíaca subjacente fosse excluída, estas arritmias não foram associadas a eventos clínicos adversos, sendo um fenômeno benigno e potencialmente reversível^{45,46}.

Estes resultados sugerem que uma variedade de arritmias pode fazer parte do espectro do coração do atleta. No entanto, tais alterações do ritmo geralmente não são associadas a eventos clínicos adversos e são geralmente suprimidas ou substancialmente reduzidas após períodos de descondicionamento físico.

CONCLUSÃO

Com uma proporção crescente da sociedade de hoje buscando os desafios e benefícios do esporte de resistência, realizando atividades físicas aeróbicas extenuantes, com treinamentos intensos várias horas por dia, além de participação

em competições como maratonas, é hora de quantificarmos com mais precisão quais são os seus riscos potenciais.

Apesar de quase todos os estudos epidemiológicos mostrarem benefício cardiovascular da atividade física habitual, o exercício físico de alta intensidade pode causar alterações cardíacas agudas e a remodelação crônica do coração de atleta, sendo que o significado clínico destas alterações é incerto. Estes resultados devem gerar discussão, mas ainda é muito cedo para concluir que o exercício prolongado de alta intensidade leva à lesão do miocárdio clinicamente significativa.

No nosso entendimento, ainda não existem evidências concretas de que ex-atletas apresentam mais disfunção cardíaca e eventos cardiovasculares adversos maiores causados por dano miocárdico induzido pelo exercício, no entanto, faltam estudos robustos de longo prazo avaliando o estado clínico destes indivíduos.

REFERÊNCIAS

1. Blair SN, Morris JN. Healthy hearts-and the universal benefits of being physically active: physical activity and health. *Ann Epidemiol*. 2009;19(4):253-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annepidem.2009.01.019>
2. Paffenbarger RS Jr, Hyde RT, Wing AL, Lee IM, Jung DL, Kampert JB. The association of changes in physical-activity level and other lifestyle characteristics with mortality among men. *N Engl J Med*. 1993;328(8):538-45. DOI: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199302253280804>
3. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al.; American College of Sports Medicine; American Heart Association. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116(9):1081-93. PMID: 17671237 DOI: <http://dx.doi.org/10.1249/mss.0b013e3180616b27>
4. Kokkinos P, Myers J. Exercise and physical activity: clinical outcomes and applications. *Circulation*. 2010;122(16):1637-48. PMID: 20956238 DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.948349>
5. Sarna S, Sahi T, Koskenvuo M, Kaprio J. Increased life expectancy of world class male athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;25(2):237-44. PMID: 8450727 DOI: <http://dx.doi.org/10.1249/00005768-199302000-00013>
6. Chakravarty EF, Hubert HB, Lingala VB, Fries JF. Reduced disability and mortality among aging runners: a 21-year longitudinal study. *Arch Intern Med*. 2008;168(15):1638-46. PMID: 18695077 DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.168.15.1638>
7. Grundy SM, Barlow CE, Farrell SW, Vega GL, Haskell WL. Cardiorespiratory fitness and metabolic risk. *Am J Cardiol*. 2012;109(7):988-93. PMID: 22221951 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.11.031>
8. Wen CP, Wai JP, Tsai MK, Yang YC, Cheng TY, Lee MC, et al. Minimum amount of physical activity for reduced mortality and extended life expectancy: a prospective cohort study. *Lancet*. 2011;378(9798):1244-53. PMID: 21846575 DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60749-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60749-6)
9. Blair SN, Kohl HW 3rd, Paffenbarger RS Jr, Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA*. 1989;262(17):2395-401. PMID: 2795824 DOI: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.1989.03430170057028>
10. Kokkinos P, Myers J, Kokkinos JP, Pittaras A, Narayan P, Manolis A, et al. Exercise capacity and mortality in black and white men. *Circulation*. 2008;117(5):614-22. PMID: 18212278 DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.734764>
11. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA 3rd, et al.; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American College of Sports Medicine. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2007;115(17):2358-68. PMID: 17468391

12. Garcia TG, Francisco RC, Ghorayeb N. Morte súbita cardíaca em atletas. In: Timerman T, Bertolami M, Ferreira JF, orgs. Manual de cardiologia. São Paulo: Atheneu; 2012. p.991-4.
13. Nam GB. Exercise, heart and health. Korean Circ J. 2011;41(3):113-21. DOI: <http://dx.doi.org/10.4070/kcj.2011.41.3.113>
14. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS, et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. Circulation. 2006;114(22):2325-33. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.647461>
15. O'Keefe JH, Patil HR, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. Mayo Clin Proc. 2012;87(6):587-95. PMID: 22677079 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2012.04.005>
16. 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. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.613562>
17. Atchley AE Jr, Douglas PS. Left ventricular hypertrophy in athletes: morphologic features and clinical correlates. Cardiol Clin. 2007;25(3):371-82. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccl.2007.06.009>
18. Kuipers H. Cardiac adaptation to exercise. Heart Metab. 2005;26:31-4.
19. Barbier J, Lebiller E, Ville N, Rannou-Bekono F, Carré F. Relationships between sports-specific characteristics of athlete's heart and maximal oxygen uptake. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2006;13(1):115-21.
20. Vasamreddy CR, Ahmed D, Gluckman TJ, Blumenthal RS. Cardiovascular disease in athletes. Clin Sports Med. 2004;23(3):455-71. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.csm.2004.02.002>
21. Sharma S, Zaidi A. Exercise-induced arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: fact or fallacy? Eur Heart J. 2012;33(8):938-40. PMID: 22160405 DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr436>
22. La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, Inder WJ, Taylor AJ, Bogaert J, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. Eur Heart J. 2012;33(8):998-1006. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehr397>
23. Oxborough D, Shave R, Warburton D, Williams K, Oxborough A, Charlesworth S, et al. Dilatation and dysfunction of the right ventricle immediately after ultraendurance exercise: exploratory insights from conventional two-dimensional and speckle tracking echocardiography. Circ Cardiovasc Imaging. 2011;4(3):253-63. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.110.961938>
24. Karlstedt E, Chelvanathan A, Da Silva M, Cleverley K, Kumar K, Bhullar N, et al. The impact of repeated marathon running on cardiovascular function in the aging population. J Cardiovasc Magn Reson. 2012;14:58. PMID: 22905796 DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/1532-429X-14-58>
25. Ector J, Ganame J, van der Merwe N, Adriaenssens B, Pison L, Willems R, et al. Reduced right ventricular ejection fraction in endurance athletes presenting with ventricular arrhythmias: a quantitative angiographic assessment. Eur Heart J. 2007;28(3):345-53. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehl468>
26. Pelliccia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning. Circulation. 2002;105(8):944-9. PMID: 11864923 DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/hc0802.104534>
27. La Gerche A. Can intense endurance exercise cause myocardial damage and fibrosis? Curr Sports Med Rep. 2013;12(2):63-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1249/JSR.0b013e318287488a>
28. Grimsmo J, Grundvold I, Maehlum S, Arnesen H. Echocardiographic evaluation of aged male cross country skiers. Scand J Med Sci Sports. 2011;21(3):412-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0838.2009.01054.x>
29. Luthi P, Zuber M, Ritter M, Oechslin EN, Jenni R, Seifert B, et al. Echocardiographic findings in former professional cyclists after long-term deconditioning of more than 30 years. Eur J Echocardiogr. 2008;9(2):261-7.
30. Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, Deighan A, Macmillan P, Oxborough D, et al. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. J Appl Physiol (1985). 2011;110(6):1622-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.01280.2010>
31. Breuckmann F, Möhlenkamp S, Nassenstein K, Lehmann N, Ladd S, Schmermund A, et al. Myocardial late gadolinium enhancement: prevalence, pattern, and prognostic relevance in marathon runners. Radiology. 2009;25(1):50-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2511081118>
32. Heidbüchel H, Hoogsteen J, Fagard R, Vanhees L, Ector H, Willems R, et al. High prevalence of right ventricular involvement in endurance athletes with ventricular arrhythmias. Role of an electrophysiologic study in risk stratification. Eur Heart J. 2003;24(16):1473-80.
33. Scharhag J, George K, Shave R, Urhausen A, Kindermann W. Exercise-associated increases in cardiac biomarkers. Med Sci Sports Exerc. 2008;40(8):1408-15. PMID: 18614952 DOI: <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0b013e318172cf22>
34. Fortescue EB, Shin AY, Greenes DS, Mannix RC, Agarwal S, Feldman BJ, et al. Cardiac troponin increases among runners in the Boston Marathon. Ann Emerg Med. 2007;49(2):137-43. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2006.09.024>
35. Mousavi N, Czarnecki A, Kumar K, Fallah-Rad N, Lytwyn M, Han SY, et al. Relation of biomarkers and cardiac magnetic resonance imaging after marathon running. Am J Cardiol. 2009;103(10):1467-72. PMID: 19427448 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.01.294>
36. Koller A, Sumann G, Griesmacher A, Falkensammer G, Klingler A, Fliri G, et al. Cardiac troponins after a downhill marathon. Int J Cardiol. 2008;129(3):449-52. PMID: 17689705 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2007.06.075>
37. Shave R, George KP, Atkinson G, Hart E, Middleton N, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin T release: a meta-analysis. Med Sci Sports Exerc. 2007;39(12):2099-106. DOI: <http://dx.doi.org/10.1249/mss.0b013e318153ff78>
38. Herrmann M, Scharhag J, Miclea M, Urhausen A, Herrmann W, Kindermann W. Post-race kinetics of cardiac troponin T and I and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in marathon runners. Clin Chem. 2003;49(5):831-4. DOI: <http://dx.doi.org/10.1373/49.5.831>
39. Shave R, George K, Gaze D. The influence of exercise upon cardiac biomarkers: a practical guide for clinicians and scientists. Curr Med Chem. 2007;14(13):1427-36. DOI: <http://dx.doi.org/10.2174/092986707780831177>
40. Whyte GP, Sheppard M, George KP, Shave RE, Wilson M, Stephens N, et al. Arrhythmias and the athlete: mechanisms and clinical significance. Eur Heart J. 2007;28(11):1399-401. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehm121>
41. Mont L, Elosua R, Brugada J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. Europace. 2009;11(1):11-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/eun289>
42. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. Europace. 2009;11(9):1156-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/europace/eup197>
43. Mont L, Sambola A, Brugada J, Vacca M, Marrugat J, Elosua R, et al. Long-lasting sport practice and lone atrial fibrillation. Eur Heart J. 2002;23(6):477-82. PMID: 11863350 DOI: <http://dx.doi.org/10.1053/ehj.2001.2802>
44. Ghorayeb N, Dioguardi G, eds. Tratado de cardiologia do exercício e do esporte. São Paulo: Atheneu; 2007.
45. Biffi A, Pelliccia A, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Caselli S, et al. Long-term clinical significance of frequent and complex ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. J Am Coll Cardiol. 2002;40(3):446-52. PMID: 12142109 DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(02\)01977-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(02)01977-0)
46. Biffi A, Maron BJ, Verdile L, Fernando F, Spataro A, Marcello G, et al. Impact of physical deconditioning on ventricular tachyarrhythmias in trained athletes. J Am Coll Cardiol. 2004;44(5):1053-8. PMID: 15337218 DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2004.05.065>