

Cardiología del deporte

El corazón del deportista. Hallazgos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos

ROBERTO M. PEIDRO

RESUMEN

La práctica de deportes de alto rendimiento produce adaptaciones en el aparato cardiovascular que se manifiestan a través de diversos cambios clínicos electrocardiográficos y ecocardiográficos, los cuales se detectan en el examen del atleta. El cardiólogo del deporte está cumpliendo una función muy importante, no sólo en el control del deportista con cardiopatía, sino en las evaluaciones de salud y aptitud para el deporte. Su inserción en la preparación del atleta ha permitido que se cuente con un profesional capacitado en la comprensión de los distintos procesos involucrados en el entrenamiento y los estímulos necesarios para maximizar el rendimiento en las diferentes áreas metabólicas. Los cambios en el corazón del deportista se manifiestan como resultado de modificaciones morfológicas, funcionales y en el sistema nervioso autónomo. El electrocardiograma puede presentar trastornos del ritmo, de la conducción auriculoventricular e intraauricular y ventricular, aumentos de voltaje del QRS y alteraciones diversas de la repolarización ventricular. Los cambios morfológicos detectados por ecocardiografía por lo general no son muy manifiestos y están relacionados con aumentos en las dimensiones cavitarias y en los espesores parietales. La presentación de hallazgos clínicos, eléctricos y ecocardiográficos en el examen del atleta puede llevar a confusiones diagnósticas con cuadros patológicos. La falta de uniformidad de estos cambios en atletas de igual grupo etario y con niveles similares de entrenamiento induce a pensar en factores genéticos involucrados en su aparición. En el presente artículo de revisión se presentan los hallazgos más frecuentes en el examen cardiológico del atleta, su prevalencia y significación clínica.

REV ARGENT CARDIOL 2003; 71: 126-137.

Recibido: 1/2002

Aceptado: 6/2002

Dirección para separatas:

Roberto M. Peidro - Av. Belgrano

1746 - (1093) Buenos Aires,
Argentina.

E-mail: rpeidro@ffavaloro.org

Palabras clave

> Electrocardiograma del atleta - Ecocardiograma del atleta - Medicina del deporte - Corazón y deporte

INTRODUCCION

Las funciones del cardiólogo en el ámbito de la medicina del deporte abarcan un amplio espectro que en las evaluaciones de salud y el estudio de la aptitud física del deportista tiene una de las consultas más frecuentes.

El entrenamiento sistemático genera cambios clínicos, electrocardiográficos, funcionales y morfológicos imprescindibles de conocer cuando se examina a un atleta.

No es raro observar individuos entrenados con modificaciones electrocardiográficas secundarias a cambios fisiológicos del sistema nervioso autónomo que se consideran no aptos para el deporte elegido. O, por el contrario, alteraciones secundarias a un cuadro patológico, pueden no ser valoradas y atribuirse erróneamente a la práctica deportiva.

Para la evaluación del deportista con cardiopatía es necesario conocer las respuestas cardiovasculares al ejercicio en el contexto de múltiples procesos patológi-

cos y detectar la posibilidad de que la práctica deportiva podría deteriorar la función o facilitar la producción de eventos fatales. La decisión de permitir o prohibir el deporte en cada caso corresponde al especialista, asumiendo que existen aspectos sociales, económicos y legales que se asocian con este acto médico.

El cardiólogo del deporte está en condiciones de comprender los distintos procesos involucrados en el entrenamiento y los estímulos necesarios para maximizar el rendimiento en las diferentes áreas metabólicas. El consumo de oxígeno muscular está íntimamente asociado con la actividad cardiovascular y la optimización del transporte de oxígeno al músculo activo es uno de los puntos fundamentales en el incremento de la capacidad aeróbica.

La comprensión de estos mecanismos y de aquellos involucrados en el metabolismo energético muscular le brinda al cardiólogo del deporte la posibilidad de participar en la realización de las evaluaciones de rendimiento deportivo mediante pruebas de campo y/o de

laboratorio que permiten una colaboración estrecha con el entrenador y los restantes integrantes del equipo médico de sostén del atleta.

Los “suplementos” y las drogas utilizadas para mejorar el rendimiento suelen tener efectos cardiovasculares que influyen negativamente en el atleta. La educación del deportista en esta área es esencial y el cardiólogo del deporte debe estar preparado para cumplir con esta función.

Un párrafo aparte merece la muerte súbita en el deportista. Las estrategias que, con una relación costo-beneficio adecuada, se planean para la detección de procesos patológicos que podrían generarla deben ser propuestas y llevadas a cabo por el cardiólogo.

La cardiología del deporte ha asumido una particular fisonomía científica que abarca aspectos fisiológicos y clínicos dirigidos a una población especial. El cardiólogo del deporte está integrándose en forma creciente a los equipos multidisciplinarios que tienden a la promoción de la salud, la prevención de enfermedades y las mejoras de la calidad de vida y del rendimiento deportivo.

EL CORAZON DEL DEPORTISTA

El corazón del deportista hace referencia a los cambios clínicos, eléctricos y estructurales miocárdicos secundarios a la práctica intensiva de deportes. Henschen, en 1899, introdujo por primera vez el término y describió, mediante percusión torácica, el aumento de tamaño cardíaco en esquiadores de fondo. Infirió que ese aumento constituía un mecanismo fisiológico que permitía efectuar más trabajo durante un tiempo mayor. (1)

Las modificaciones morfológicas del corazón del deportista se manifiestan, en la mayoría de los casos, en individuos con alto nivel de entrenamiento. Esta condición se alcanza con estímulos de ejercicios de elevada intensidad, realizados en forma frecuente, de duración prolongada y con el empleo de tipos de esfuerzo que involucren amplias masas musculares. Es difícil encontrar dilatación de cavidades o hipertrofia de paredes miocárdicas en deportistas ocasionales o con bajos estímulos de entrenamiento.

Debe tenerse en cuenta, entonces, que la definición de atleta corresponde a “aquella persona que participa en un deporte individual o de equipo organizado y que tiene como objetivo fundamental y prioritario el enfrentamiento frecuente contra otros sujetos de similar condición en pos de un premio al triunfo y que requiere un entrenamiento regular intenso para lograr estos fines”. (2)

Dado que los cambios morfológicos y funcionales pueden ser diferentes según el deporte que se practique, es necesario considerar el tipo y la intensidad del ejercicio físico involucrados en cada deporte. Una clasificación de esta naturaleza puede desarrollarse de acuerdo con la actividad mecánica y los mecanismos fisiológicos de producción de energía. Con respecto al

ABREVIATURAS

A-V	Auriculoventricular
ECG	Electrocardiograma
MH	Miocardiopatía hipertrófica
PR	Segmento PR
ST	Segmento ST

tipo de movimiento, pueden clasificarse en: 1) *ejercicios dinámicos*: generan cambios en la longitud del músculo y movimientos articulares causados por contracciones rítmicas. Desarrollan escasa tensión, por lo que fueron llamados isotónicos, y 2) *ejercicios estáticos*: hay incrementos en la tensión muscular con pocos cambios o ninguno en la longitud del músculo y el movimiento articular (isométricos).

En la mayor parte de los deportes están involucrados ambos tipos de esfuerzo con proporciones variables de uno u otro, según la actividad.

En la Tabla 1 se presenta una clasificación propuesta en la 26 Conferencia de Bethesda y basada en el tipo y la intensidad del esfuerzo requerido. (3)

La clasificación metabólica incluye el ejercicio aeróbico, cuya energía proviene de procesos oxidativos, y el ejercicio anaeróbico, con producción energética a partir de los fosfágenos o la glucólisis anaeróbica. La obtención de energía por uno u otro metabolismo depende de la intensidad y la duración del ejercicio desarrollado. También aquí, la mayor parte de los deportes tienen formas mixtas de obtención de energía.

Las adaptaciones morfológicas del corazón, así como las modificaciones en la estimulación por el sistema nervioso autónomo, son diferentes frente a entrenamientos con ejercicios predominantemente dinámicos y aeróbicos que ante aquellos que presentan mayores componentes estáticos (fuerza) y anaeróbicos.

Los deportes y los entrenamientos dinámicos generan modificaciones cardíacas secundarias a sobrecargas de volumen. El mayor volumen diastólico puede llevar a un aumento de las miofibrillas en serie con aumento del tamaño de la cavidad. Esta dilatación del diámetro diastólico ventricular izquierdo facilita un volumen sistólico mayor con un acortamiento menor y pérdida inferior de energía por tensión y fricción.

La práctica habitual de ejercicios genera disminución de la frecuencia cardíaca en reposo y ante esfuerzos submáximos. Este efecto puede atribuirse a factores reflejos y a modificaciones en los estímulos del sistema nervioso autónomo. Existe un incremento del tono vagal en reposo con disminución de la influencia del sistema simpático y un nivel menor de catecolaminas circulantes. Durante los esfuerzos submáximos, el volumen sistólico es mayor en el sujeto entrenado, con atenuación de la respuesta refleja de los barorreceptores con aumentos menores de la frecuencia cardíaca ante cargas de trabajo similares. La frecuencia cardíaca máxima, sin embargo, no se modifica (o

Tabla 1
Clasificación de algunos deportes de acuerdo con el tipo y la intensidad del esfuerzo predominante (3)

	A. Esfuerzo dinámico bajo	B. Esfuerzo dinámico moderado	C. Esfuerzo dinámico alto
1. Esfuerzo estático bajo	Golf Tiro Billar Bowling	Tenis de mesa Tenis dobles Béisbol Softbol	Esquí de fondo Hockey sobre césped Marcha Pelota a paleta Fútbol Tenis Carrera de fondo
2. Esfuerzo estático moderado	Arquería Automovilismo Saltos ornamentales Equitación Motociclismo	Esgrima Salto Patinaje artístico Rugby Carrera velocidad Surf	Basquetbol Hockey sobre hielo Carrera media distancia Natación Handbol
3. Esfuerzo estático alto	Gimnasia Artes marciales Navegación a vela Andinismo Esquí acuático Levantamiento de pesas Windsurf	Fisicoculturismo Esquí de velocidad Lucha	Boxeo Remo Ciclismo Triatlón Patinaje de velocidad

sólo lo hace en una proporción mínima) por el entrenamiento, ya que está en función de la edad del individuo. El entrenamiento incrementa el tiempo en que se alcanza esa frecuencia máxima.

La bradicardia sinusal de reposo y las frecuencias cardíacas más bajas ante esfuerzos submáximos son más frecuentes en los deportes que involucran amplias masas musculares y tienen predominio metabólico aeróbico. Estos efectos se suman al mayor volumen sistólico descripto para hacer más eficiente el corazón del deportista.

Para equiparar el aumento de la tensión intramiocárdica, secundario al incremento del radio de la cavidad, se generan crecimientos proporcionales del espesor del septum y de la pared libre ventricular izquierda.

Los ejercicios con mayor componente isométrico e incrementos constantes de la poscarga tienden a aumentar el espesor de la pared ventricular. De esta manera es posible compensar la tensión parietal aumentada por la mayor presión intraventricular.

Se ha demostrado mayor grosor de la pared ventricular izquierda en ciclistas con respecto a corredores de resistencia y en fisicoculturistas en relación con individuos sedentarios. (4, 5) Sin embargo, existen discusiones permanentes sobre la real existencia de hipertrofias concéntricas como único hallazgo en atletas altamente entrenados en fuerza muscular. Estudios recientes no encontraron diferencias en los espesores del septum y la pared posterior del ventrículo izquierdo entre atletas de alto rendimiento en fuerza y resistencia muscular e individuos controles. (6, 7)

La mayoría de los deportes tienen componentes mixtos de entrenamiento, razón por la cual los cambios en el corazón del deportista también lo son. El fútbol, por ejemplo, tiene un alto componente dinámico, aunque los entrenamientos incluyen múltiples ejercicios de fuerza muscular. Un partido de fútbol tiene porcentajes elevados de ejercicio con metabolismo anaeróbico. En un estudio de nuestro laboratorio (aún no publicado) hemos comparado los ecocardiogramas de futbolistas profesionales con los de hombres sedentarios de la misma edad y no hallamos diferencias en los espesores del septum ni de la pared posterior. Las dimensiones del ventrículo izquierdo, así como la masa ventricular izquierda, fueron mayores en los deportistas, aunque ninguno superó los 57 mm de diámetro diastólico. De los estudios realizados, en la mayoría se encontró mayor masa ventricular en deportistas que en sujetos sedentarios controles. (8)

Un metaanálisis que incluyó 59 estudios y 1.451 atletas comprobó diferencias en los diámetros de la cavidad y en el espesor septal ante los distintos tipos de deportes, aunque los promedios no superaron las dimensiones que se consideran normales para la población general. (9) Asimismo, tanto la función sistólica como la diastólica fueron normales.

Los cambios en las dimensiones cardíacas se producen con rapidez con el entrenamiento intenso. Se observaron aumentos de hasta 3,3 mm en la cavidad ventricular izquierda y de 0,7 mm en el espesor de la pared después de 9 semanas de entrenamiento en nadadores de alta competencia. (10) Al abandonar el en-

trenamiento, la reversión de los cambios en las dimensiones de la cavidad fue más rápida que la producida en el espesor parietal. Tanto el entrenamiento como el desacondicionamiento no influyeron en los índices de función ventricular.

Las modificaciones descritas no son iguales en todos los deportistas ante niveles de entrenamiento similares. Existen factores genéticos que intervienen en estas diferencias. La expresión genética del corazón puede ser regulada por estímulos fisiológicos y patológicos. La actividad física es un regulador importante de la expresión de proteínas metabólicas y estructurales en el miocardio y en el músculo esquelético a través de efectos directos sobre la carga o por medio de modificaciones en factores de crecimiento o en el nivel de catecolaminas. (11) Se han demostrado polimorfismos en el gen M235T de angiotensinógeno que estaban asociados con la variabilidad de hipertrofia ventricular izquierda observada en atletas de resistencia aeróbica. Los atletas homocigotos para el alelo T tenían el corazón más hipertrofiado. (12) Se compararon deportistas de alto rendimiento con individuos sanos y sedentarios y se sugirió que el polimorfismo para el DNA de la enzima convertidora de angiotensina I es un factor fuertemente asociado con los atletas de elite. (13) Serner y colaboradores estudiaron a 15 futbolistas y encontraron que el incremento de la actividad simpática cardíaca y la formación cardíaca de factor de crecimiento I tipo insulina medido por gradiente arterial-seno coronario estuvieron relacionados con el grado de hipertrofia ventricular izquierda generada por el deporte. (14)

Las modificaciones cardíacas causadas por las diferentes condiciones de carga se asocian con cambios eléctricos producidos, en su mayor parte, por modificaciones del sistema nervioso autónomo. El entrenamiento regular incrementa el tono vagal de reposo y disminuye el nivel de catecolaminas plasmáticas. Existen correlaciones en deportistas entre la masa ventricular izquierda y el incremento de los parámetros de variabilidad de frecuencia cardíaca. (15) En deportistas añosos se han observado incrementos de la variabilidad, especialmente en los componentes de baja y muy baja frecuencia. (16) En jugadores de fútbol profesionales hemos observado una mayor variabilidad de frecuencia, con incrementos en el desvío estándar de los RR y la raíz cuadrada de las diferencias de los intervalos RR con respecto a individuos sedentarios sanos de la misma edad. (17)

Como se ha visto, existen características particulares en el examen del corazón del atleta. A continuación se describen los hallazgos más frecuentes, con índices de prevalencia, significación clínica y elementos para el diagnóstico diferencial.

1. Examen físico

Los pulsos periféricos suelen ser amplios y la presión arterial normal en reposo. Es posible la observación

del choque de punta, más aún en deportistas delgados. Su palpación puede encontrarse por fuera del quinto espacio intercostal izquierdo.

La auscultación cardíaca demuestra ruidos normales con presencia de tercero y cuarto ruidos en una proporción baja de atletas. Es frecuente la presencia de soplos sistólicos en focos pulmonares y en el mesocardio. Son protosistólicos, se modifican con los cambios de decúbito (suelen desaparecer en la posición de pie) o los movimientos respiratorios y pueden incrementarse en la fase de pospresión en la maniobra de Valsalva. En deportistas jóvenes con entrenamiento dinámico se describieron en el 30% a 50% de los casos. Este dato ha llevado a pensar que la evaluación de la salud del deportista generaría incrementos de los gastos si la efectuaran profesionales no específicamente entrenados.

2. Hallazgos electrocardiográficos

2.1. Bradicardia sinusal

Se ha descrito bradicardia sinusal en hasta el 91% de los electrocardiogramas realizados en atletas de alto rendimiento, aunque las prevalencias son inferiores en la mayoría de las series. En estudios realizados con monitoreo Holter de 24 horas se observó bradicardia sinusal en hasta el 100% de los casos. (18) Sin embargo, la media de frecuencia cardíaca descrita en estudios de atletas de resistencia aeróbica demuestra que la bradicardia detectada en el ECG es sólo moderada. Al analizar registros Holter de 24 horas fue posible hallar las frecuencias más bajas, aunque las inferiores a 40 latidos por minuto son de rara aparición. (19) Si bien se describieron frecuencias cardíacas de hasta 25 latidos por minuto, (20) ante la presencia de pausas superiores a los 2.500 milisegundos es necesario descartar trastornos asociados de la función sinusal. Las pausas mayores se producen durante el sueño, cuando también es factible la detección de diferentes grados de bloqueo A-V, mientras que durante la actividad diaria son extremadamente raras.

La bradicardia es secundaria a hipertonia vagal y disminución del tono simpático. Sin embargo, se detectaron frecuencias cardíacas bajas en reposo posteriores a entrenamiento en sujetos con corazones farmacológicamente desnervados y con trasplante cardíaco. Es factible pensar, entonces, en un componente cardíaco intrínseco involucrado en el mecanismo de la bradicardia. (21) La disminución de la sensibilidad a las catecolaminas y las modificaciones en el impulso neural al nódulo sinusal se sugieren como mecanismos adicionales para la producción de bradicardia sinusal en el atleta. (22)

La incidencia de bradicardia, así como los valores de frecuencia cardíaca, tienen relación con el tipo de ejercicio, la etapa del entrenamiento en que se realizaron los controles y su intensidad; la mayor prevalencia se observa en deportistas de resistencia aeróbica. (23) Las frecuencias cardíacas más bajas aparecen como re-

sultado de respuestas individuales del tono vagal al entrenamiento y no siempre están asociadas con dimensiones o volúmenes ventriculares mayores. También es necesario considerar que la tensión emocional en el momento del registro electrocardiográfico puede inducir aumentos de la frecuencia cardíaca que incidan en las proporciones de deportistas con bradicardia publicadas en diferentes series.

En individuos añosos es mayor la frecuencia de pausas nocturnas prolongadas atribuibles a disfunciones sinusales sumadas al estímulo por entrenamiento. (24)

La arritmia sinusal es frecuente en el deportista joven; se han comunicado incidencias muy variables que van del 15% al 90%. Estas diferencias pueden atribuirse a los tiempos de monitoreo empleados. (25-27)

2.2. Trastornos de conducción

El tono vagal incrementado en reposo como respuesta al entrenamiento predomina a nivel del nódulo sinusal. Sin embargo, en algunos atletas, este predominio se observa a nivel del nódulo auriculoventricular y causa la aparición de distintos grados de bloqueo. Si bien la mayor prevalencia de trastornos de conducción A-V en el atleta se atribuye a un hipertono vagal, en muchas ocasiones no es posible diferenciar alteraciones orgánicas mínimas puestas de manifiesto por un entrenamiento intenso. Los estudios de seguimiento prolongado no han encontrado empeoramiento de los trastornos de conducción en los deportistas con estos hallazgos. (28, 29)

2.2.A. Bloqueo A-V de primer grado

Existen diferentes comunicaciones de prevalencia de este hallazgo en deportistas. La frecuencia de su aparición es superior a la registrada en individuos no entrenados. Si bien algunas series describieron intervalos PR superiores a 200 mseg en el 10% a 37% de los sujetos entrenados, las referencias corresponden a monitoreos prolongados. (26, 30, 31) En el ECG, la mayoría de las comunicaciones describen incidencias del 1,5% al 7%. (32) Los aumentos del tono simpático secundarios al ejercicio o a estados de ansiedad acortan el PR. Esta es una de las razones, tal como se mencionó en la bradicardia sinusal, de las diferentes prevalencias descriptas al analizar electrocardiogramas efectuados en circunstancias disímiles.

El bloqueo A-V de primer grado del atleta ocurre en reposo. El retardo de la conducción A-V desencadenado por el esfuerzo debe hacer pensar en una modificación patológica.

2.2.B. Bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz I (con períodos de Wenckebach)

La prevalencia de este bloqueo en el atleta es superior a la encontrada en sujetos sedentarios. Se ha descrito en el 1% al 10% de deportistas de distintas disciplinas y se observa con mayor asiduidad en deportes de resistencia aeróbica (carreras de larga distancia). (26,

33) Este tipo de bloqueo puede aparecer en forma esporádica en el mismo sujeto y se relaciona con la frecuencia cardíaca presente en el momento de la evaluación (su aparición tiene relación inversa con la frecuencia sinusal en el momento del examen). Está presente en reposo y desaparece con el ejercicio. El grado de bloqueo está relacionado con la intensidad del entrenamiento y desaparece al abandonarlo.

2.2.C. Bloqueo A-V de segundo grado tipo Mobitz II

Si bien se ha observado en series numerosas de atletas estudiados con Holter con una frecuencia superior al 8%, su presencia debe sugerir alteración orgánica de la conducción. (34) No obstante, se han comunicado casos aislados con pausas nocturnas de hasta 6 segundos sin enfermedad orgánica cardíaca y normalización de la conducción al abandonar los entrenamientos. (5)

2.2.D. Bloqueo A-V completo

En una serie de 12.000 atletas se encontraron dos bloqueos A-V completos con normalización de la conducción con estimulación simpática. (36) En estos casos, el ritmo normal se restauró al abandonar el entrenamiento y no hubo progresión del bloqueo en un seguimiento a 9 años. Sin embargo, su hallazgo debe advertir sobre un proceso patológico orgánico y continuar con los exámenes correspondientes para estudiarlo.

Las alteraciones de la conducción A-V desaparecen con el ejercicio si el trastorno es secundario al entrenamiento. La prueba de esfuerzo es un elemento de inestimable valor en el diagnóstico diferencial con los estados patológicos.

2.2.E. Trastornos de conducción intraauriculares e intraventriculares

Es posible observar melladuras o duraciones superiores a las normales de las ondas P que podrían significar trastornos de conducción intraauriculares secundarios a mayor tono vagal. Esto se infiere de la falta de correlación de estos hallazgos con aumento de dimensiones auriculares en la ecocardiografía. La duración alcanzó valores de entre 2,5 y 3 mm en el 20% de los corredores de elite de larga distancia evaluados por Gibbons y colaboradores. (37)

La prolongación de la conducción manifestada como bloqueo incompleto de rama derecha es uno de los hallazgos más frecuentes. El complejo QRS mellado en V1 V2, así como en la cara inferior, se ha atribuido a retrasos de la despolarización ventricular secundarios a un aumento de la masa muscular del ventrículo derecho. Esta morfología se describió el 4% a 51% de los atletas. (38) Estas diferencias probablemente están relacionadas con la metodología utilizada en los diferentes estudios y el grado de melladura considerado "anormal" (Figura 1).

La duración del QRS en el atleta muy rara vez puede superar los 100 mseg y no se hallaron ondas epsilon, compatibles con activaciones retardadas de una porción del ventrículo derecho. (39)

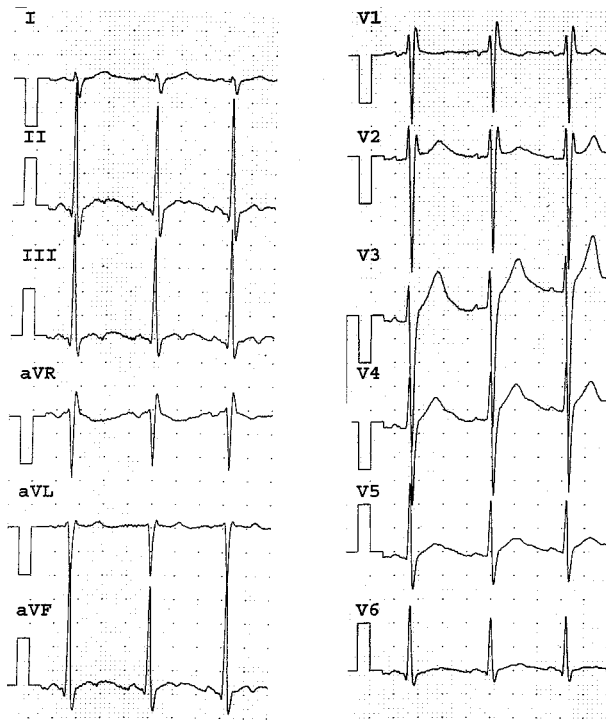


Fig. 1. Ritmo sinusal. Eje eléctrico del QRS a la derecha. QRS mellado en V1 y V2. Onda T con componentes positivo-negativo en DII, DIII y AVF. Supradesnivel del ST en V3 y V4. Electrocardiograma de futbolista profesional de 21 años. Ecocardiograma normal.

La presencia de bloqueo completo de rama derecha no está relacionada con el deporte. Tampoco el bloqueo completo de rama izquierda o los hemibloqueos izquierdos, donde las prevalencias son similares a las registradas en la población general.

2.3. Ritmos de la unión auriculoventricular

La depresión sinusal puede generar ritmos de la unión A-V que fueron descritos en el 0,3% a 7% de los atletas. Es posible observar disociaciones A-V isorrítmicas por competencias entre bradicardia sinusal y ritmo de la unión A-V. Por lo general, son ritmos intermitentes que aparecen con frecuencias sinusales inferiores a 55 latidos por minuto. En monitoreos Holter de 24 horas se hallaron con una frecuencia del 12% en atletas de alto rendimiento (28) (Figura 2). Los ritmos de escape ventriculares son de rara aparición.

2.4. Voltaje de las ondas electrocardiográficas y repolarización ventricular

El incremento de voltaje del complejo QRS es un hallazgo frecuente en el electrocardiograma. Gran parte de los deportistas lo presentan y puede estar relacionado con la constitución torácica. Se constataron incrementos de voltaje superiores en deportistas con mayor entrenamiento aeróbico. En 1.000 atletas jóvenes, Sharma y colaboradores describieron criterios de voltaje (Sokolow) para hipertrofia ventricular en el

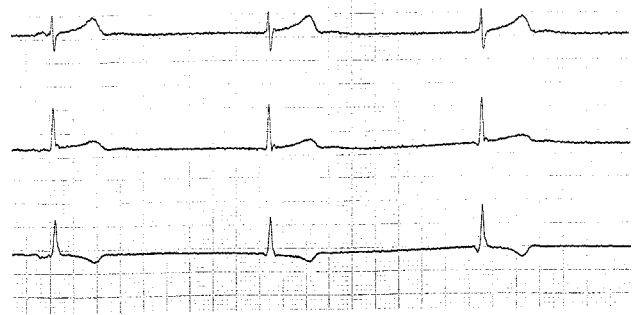


Fig. 2. Aparición de ritmo de escape de la unión A-V secundario a bradicardia sinusal en futbolista profesional de 24 años. Electrocardiograma obtenido en decúbito dorsal. Derivaciones DI, DII, DIII.

43%, mientras que en sujetos sedentarios la incidencia fue del 23%. (18) Ninguno de los atletas tuvo desviación del eje eléctrico a la izquierda.

En la serie de Pelliccia y colaboradores se observaron asociaciones entre dimensiones diastólicas del ventrículo izquierdo y anomalías electrocardiográficas más evidentes en deportes como ciclismo, remo y esquí de fondo. Las variaciones mencionadas como "electrocardiograma anormal" estuvieron presentes en el 40% de los 1.005 atletas evaluados, en las que se incluyeron incrementos de voltaje de QRS y alteraciones en la repolarización ventricular. (40)

Las desviaciones a la derecha del eje eléctrico del QRS en el plano frontal son frecuentes en el atleta, con prevalencias cercanas al 20%. (41)

Las modificaciones en la repolarización ventricular también son muy frecuentes. El supradesnivel del punto J en derivaciones precordiales con segmento ST supradesnivelado es un hallazgo habitual, comunicado en hasta el 60% de los atletas. (42) Este patrón de repolarización precoz puede observarse en D2, D3 y AVF, aunque con menor frecuencia. La morfología descrita puede llevar a confusiones diagnósticas cuando el atleta desarrolla dolores precordiales sospechosos. Los aumentos de CPK y CPKMB, que pueden aparecer después de un ejercicio intenso, contribuyen a interpretar los síntomas como un episodio coronario agudo. (43)

La melladura en el QRS así como el supradesnivel del ST en precordiales derechas pueden llevar a confusiones con la morfología hallada en el síndrome de Brugada. Esta similitud se encontró en el 8% de los atletas asintomáticos y sin antecedentes sincopales o de muerte súbita familiar evaluados en una serie reciente. La duración del QRS fue mayor en los pacientes con síndrome de Brugada. (44)

Las ondas T se presentan altas y "picudas" en un porcentaje elevado de deportistas mientras que las T negativas en derivaciones precordiales pueden observarse con una frecuencia del 4%. Su voltaje no supera 0,2 mV y pueden estar presentes en D2, D3 y AVF, aunque con menor frecuencia (45) (Figura 3). Las on-

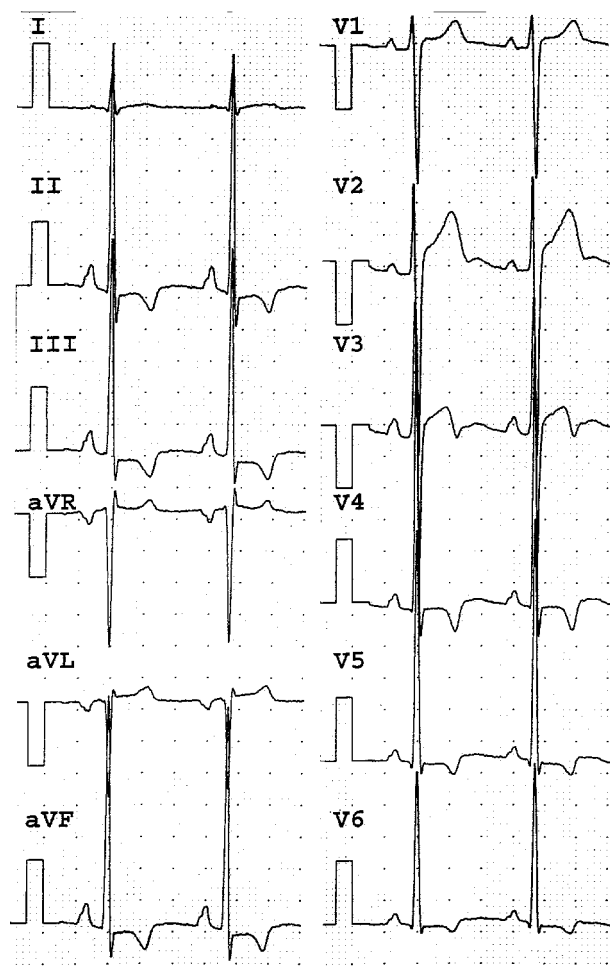


Fig. 3. Ritmo sinusal. Ondas P melladas con voltaje mayor de 2,5 mV. Voltaje elevado del QRS. Supradesnivel del ST de V1 a V3. Infradesnivel del ST con ondas T negativas en DII, DIII y AVF. Ondas T negativas de V3 a V6. Nadador de alta competencia con ecocardiograma, perfusión miocárdica de esfuerzo y cineangiocoronariografía con ventriculograma normales. Positivización de ondas T con el ejercicio.

das U en derivaciones precordiales son más frecuentes en el atleta, aunque su observación está relacionada con la bradicardia.

2.5. Intervalo QT

Si bien el intervalo QT puede ser más prolongado en el atleta, al evaluar el QT corregido estas diferencias desaparecen. El análisis de atletas de alto rendimiento con hipertrofia ventricular izquierda fisiológica no demostró prolongaciones del QT ni modificaciones en su dispersión. (46) Por lo general, el QT corregido del deportista tiene valores considerados en el límite superior de la normalidad.

3. Electrocardiograma de señal promediada

Se han comunicado pospotenciales ventriculares tardíos con una frecuencia del 2% al 6% en poblaciones de deportistas sin cardiopatía. Esta proporción ascen-

dió al 28% en atletas con arritmias ventriculares. (47) El significado pronóstico de la presencia de pospotenciales ventriculares en atletas no se ha investigado suficientemente. Brune y colaboradores encontraron potenciales ventriculares tardíos en el 26% de 35 deportistas estudiados, mientras que no se detectaron en el grupo control de 20 sujetos sedentarios sanos. Los 9 deportistas con pospotenciales tenían hipertrofia ventricular izquierda, por lo que se sugirió una relación entre ambos hallazgos. (48) Sin embargo, esta relación es controversial. En nuestra experiencia con futbolistas profesionales en período de competencia no hemos hallado potenciales ventriculares tardíos a pesar de haber observado incrementos en las dimensiones ventriculares en relación con individuos sedentarios. (49) El grupo italiano del Instituto de Ciencias del Deporte de Roma tampoco encontró correlación entre potenciales ventriculares tardíos y masa ventricular izquierda incrementada. (50)

4. Hallazgos ecocardiográficos

Las dimensiones de las cavidades y de las paredes ventriculares varían de acuerdo con el deporte realizado y el nivel de entrenamiento alcanzado. Los deportistas con entrenamientos dinámicos más intensos presentan los incrementos mayores, tanto en las dimensiones cavitarias como en el grosor de las paredes. Los levantadores de pesas muestran cambios relativos mayores en el grosor parietal respecto del tamaño de la cavidad, aunque los valores absolutos rara vez exceden los límites normales. En el momento del alzamiento de la pesa pueden desarrollar presiones arteriales sistólicas superiores a 300 mm Hg y diastólicas de hasta 200 mm Hg. Sin embargo, el tiempo con estas sobrecargas es muy breve, de modo que se generan escasos cambios morfológicos.

En deportes de conjunto con pelota (fútbol, basquetbol, vóley, handbol o water polo) hay un agrandamiento balanceado, aunque con incrementos absolutos de la cavidad ventricular izquierda (por lo general, no mayores de 60 mm) y engrosamientos parietales dentro de parámetros normales. En grandes poblaciones de deportistas de diferentes disciplinas se ha observado que los espesores de la pared ventricular se incrementan no más allá de 16 mm, mientras que los valores promedio están en el orden de los 11,5 mm. (51) Las mayores dimensiones diastólicas ventriculares izquierdas descriptas alcanzan los 70 mm en atletas de alta resistencia aeróbica. (52)

Los incrementos en el espesor de las paredes ventriculares se acompañan de dilataciones de la cavidad. Este criterio es importante en el diagnóstico diferencial entre hipertrofia fisiológica y patológica. La relación espesor del septum / diámetro de fin de sístole del ventrículo izquierdo superior a 0,48 hace recaer las sospechas en una hipertrofia patológica. (53)

Si bien las funciones diastólicas y sistólicas de reposo son normales en los deportistas, se han descrito alteraciones en el momento inmediato posterior al

desarrollo de altas intensidades de esfuerzo. En 14 atletas del triatlón "ironman" y "medio ironman" se detectaron signos de disfunción sistólica y diastólica poscompetencia reversibles a las 48 horas. Las alteraciones en la relajación ventricular y la disminución de la contractilidad se asociaron con elevaciones significativas de la troponina T posesfuerzo. (54)

Diagnóstico diferencial

Si bien las modificaciones morfológicas del corazón del deportista no suelen ser significativas, en algunos atletas de alto rendimiento es necesario profundizar los estudios para realizar el diagnóstico diferencial con cuadros patológicos. Esto ocurre en presencia de modificaciones electrocardiográficas muy manifiestas o ante aumentos importantes en dimensiones de cavidad y/o espesores parietales. Las patologías que con mayor frecuencia llevan a la duda diagnóstica son las miocardiopatías dilatada e hipertrófica. Como ya se expresó, los cambios eléctricos en precordiales derechas (QRS mellado y repolarización ventricular) pueden, en raras ocasiones, generar ciertas dudas relacionadas con síndromes coronarios agudos o aun con el síndrome de Brugada.

Miocardiopatía dilatada

Pelliccia y colaboradores publicaron los hallazgos ecocardiográficos en 1.309 atletas de elite: observaron un 14% con diámetros diastólicos ventriculares izquierdos superiores a 60 mm. (55) Estos individuos con alto nivel de entrenamiento tuvieron variaciones entre 43 y 70 mm con un promedio de 55 mm, tal como se halló en otras series.

La característica más importante para el diagnóstico diferencial con la miocardiopatía dilatada es la ausencia de alteraciones en las funciones sistólica y diastólica. Las mayores dilataciones ventriculares se presentaron en hombres con superficie corporal elevada y participantes en deportes con alto entrenamiento dinámico.

Miocardiopatía hipertrófica (MH)

Es necesario tener en cuenta diversas variables para distinguir una hipertrofia fisiológica de una MH ya que no existe un método único y definitivo.

Electrocardiograma

La MH provoca, por lo general, cambios de mayor magnitud en el QRS y la repolarización ventricular que los descriptos en el corazón de atleta. Las ondas T negativas de gran voltaje no se encuentran entre las modificaciones habituales secundarias al deporte. Sin embargo, en muchos casos de MH, los cambios eléctricos se superponen a los hallados en el atleta (Figuras 4 y 5).

Espesor parietal

El septum y la pared posterior del ventrículo izquierdo se encuentran en límites normales en la gran mayoría de los atletas. En la serie de 947 atletas de Spirito y colaboradores solamente el 2% superaron los 13 mm mientras que un solo deportista alcanzó los 16 mm. (51) Sobre 265 deportistas universitarios, Lewis y colaboradores encontraron el 13% con septum interventricular de 13 mm o más, de los cuales 3 llegaron a presentar valores entre 16 y 18 mm. (56) Estudios en mujeres no encontraron valores superiores a 12 mm. (57) La miocardiopatía hipertrófica se caracteriza por presentar hipertrofias superiores a las observadas en el sujeto entrenado, aunque existen casos con incrementos sólo moderados del espesor parietal. En el septum anterior se observan los valores más pronunciados. En el corazón del atleta las zonas aledañas tienen hipertrofias similares, mientras que en la MH es factible la aparición de asimetrías con transiciones bruscas entre áreas vecinas. (58) En los adolescentes con MH puede haber hipertrofia leve que confunda con la fisiológica del deportista. Es necesario tener en cuenta que en esas edades el entrenamiento puede ser muy intenso en deportes de alto rendimiento. Ante el

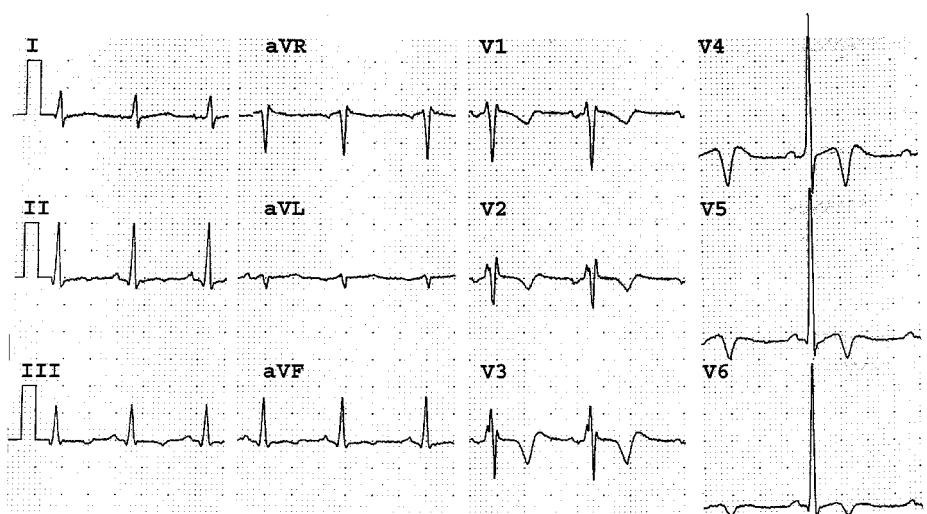


Fig. 4. Ritmo sinusal. QRS mellado en V1, V2 y V3. Onda T negativa profunda de V1 a V6. T negativa menor de 2 mV en DII, DIII y AVF. Electrocardiograma de jugador de rugby de alta competencia de 23 años.

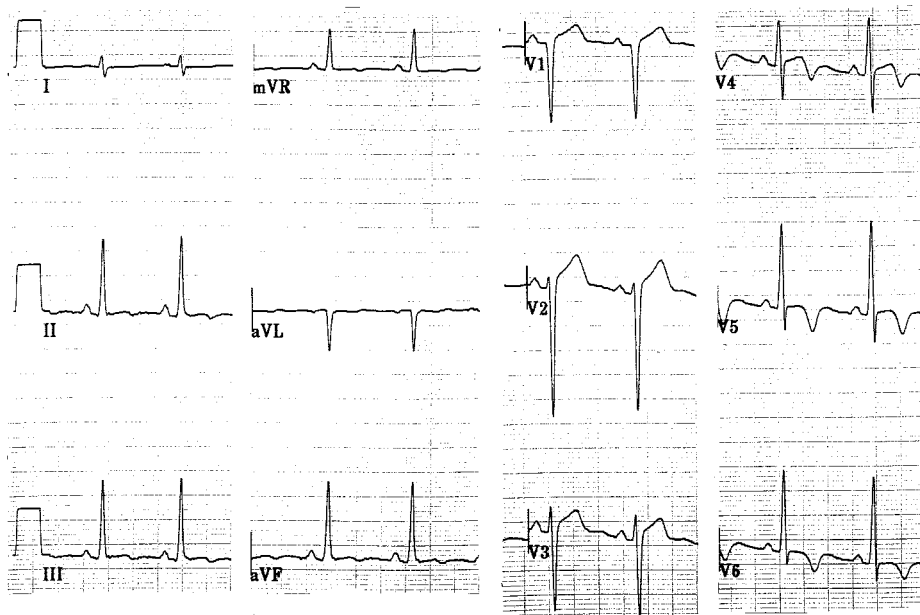


Fig. 5. Paciente de 22 años con miocardiopatía hipertrófica. Obsérvese la similitud en la morfología de las ondas T de V4, V5, V6, DII, DIII y AVF con el deportista de la Figura 2. En este caso se observa QS en V1, ausencia de ondas q en V5 y V6 y mayor voltaje de ondas S en precordiales de-rechas.

hallazgo de hipertrofia parietal en este grupo etario está indicado un seguimiento con ecocardiogramas seriados hasta, aproximadamente, los 20 años.

Se han aplicado técnicas de medición de la reflectividad del miocardio al ultrasonido. En pacientes portadores de MH se observó un incremento de la intensidad de las señales de ultrasonido, mientras que en los atletas esta reflectividad es normal.

Cavidad ventricular izquierda

En los deportistas existe dilatación de cavidad que acompaña al incremento del espesor parietal. Por el contrario, en la MH suele observarse una cavidad pequeña. Ante una hipertrofia parietal, las dimensiones de la cavidad inferiores a 45 mm sugieren el diagnóstico de MH y las superiores a los 55 mm hacen pensar en un corazón de atleta (Figuras 6 y 7).

Función diastólica

La función diastólica es normal en la hipertrofia fisiológica y suele no serlo en la patológica. Con ecocardiografía Doppler, la relación E/A puede invertirse en la MH.

Desacondicionamiento

La suspensión del entrenamiento puede generar regresiones en el grosor parietal, que, de acuerdo con lo comunicado, es de 2 a 5 mm a los 3 meses del abandono de la práctica deportiva. Esta medida puede resultar útil en casos seleccionados para definir entre hipertrofia fisiológica y patológica. Sin embargo, la suspensión del trabajo en forma temporaria puede resultar perjudicial para la carrera del atleta que tiene en el deporte su forma de vida.

Factores genéticos

La identificación de mutaciones genéticas específicas es una de las evidencias más significativas para el diag-

nóstico diferencial. Sin embargo, aún resulta difícil la utilización sistemática de técnicas de biología molecular con esta finalidad, ya que las anomalías pueden ser muy heterogéneas. La primera aproximación

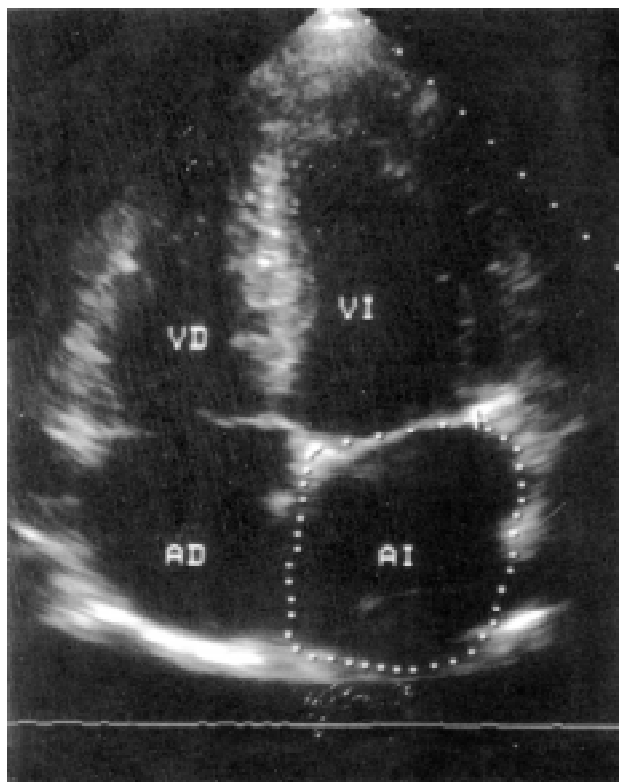


Fig. 6. Ecocardiograma del jugador de rugby de la Figura 4. Valores hallados: diámetro diastólico ventricular izquierdo: 56 mm. Diámetro sistólico ventricular izquierdo: 34 mm. Septum interventricular en diástole: 11 mm. Pared posterior en diástole: 10 mm. Aurícula izquierda: 39 mm.

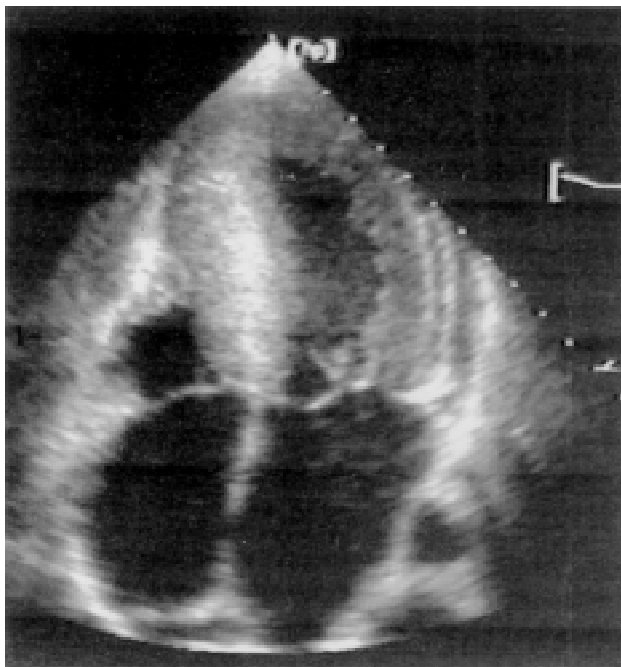


Fig. 7. Ecocardiograma del paciente con miocardiopatía hipertrófica de la Figura 5. Valores hallados: Diámetro diastólico ventricular izquierdo: 39 mm. Diámetro sistólico ventricular izquierdo: 20 mm. Septum interventricular en diástole: 21,4 mm. Pared posterior en diástole: 11 mm. Aurícula izquierda: 50 mm.

al estudio genético debería ser la utilización del ecocardiograma en diferentes componentes de la familia del deportista.

El grado de hipertrofia es variable en individuos con miocardiopatía hipertrófica y puede estar vinculado con el tipo de mutación. Las mutaciones relacionadas con la cadena pesada de β -miosina generan engrosamientos del orden de los $23 \text{ mm} \pm 7$, mientras que los espesores septales de seis mutaciones de troponina T son de $16 \text{ mm} \pm 5$ con valores normales en algunas ocasiones. El tiempo de supervivencia se relacionó con alteraciones genéticas que codifican proteínas del sarcómero. Por ejemplo, se observaron supervivencias menores ante mutaciones de la troponina T y expectativas de vida normales en mutaciones de α -tropomiosina.

Algunas expresiones genéticas pueden tener relación con estilos de vida, medio ambiente y nivel de ejercicio realizado. Esta hipótesis está avalada por estudios de laboratorio en los que se observaron supervivencias normales en ratones sedentarios y aparición de muerte súbita en los entrenados con ejercicios vigorosos, ambos grupos con mutaciones genéticas similares. (59) Se abre el interrogante sobre la posibilidad de que el entrenamiento sistemático podría, en casos aislados, ser un estímulo para la expresión morfológica de una mutación genética determinada.

En la Tabla 2 se esquematizan algunas variables para tener en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Tabla 2

Variables para considerar en el diagnóstico diferencial entre miocardiopatía hipertrófica e hipertrofia fisiológica del atleta

	Miocardiopatía hipertrófica	Hipertrofia fisiológica
Valores de hipertrofia muy pronunciados	SI	NO
Cavidad VI < 45 mm	SI	NO
Cavidad VI > 55 mm	NO	SI
Agrandamiento AI	SI	NO
Signos ECG exagerados (HVI, T negativas profundas)	SI	NO
Disfunción diastólica	SI	NO
Sexo femenino	SI	NO
Disminución del espesor con suspensión de entrenamiento	NO	SI
Historia familiar o mutación genética	SI	NO
Distribución heterogénea de la hipertrofia ventricular o en zonas infrecuentes del ventrículo izquierdo	SI	NO

COMENTARIO FINAL

En la evaluación cardiovascular del deportista es necesario considerar las modificaciones habituales que el entrenamiento sistemático puede provocar. La diferenciación entre los cambios fisiológicos generados por el deporte y la presencia de un atleta con cardiopatía constituye, en muchos casos, un desafío para el cardiólogo. El conocimiento de los hallazgos más frecuentes en el examen cardiológico del deportista, así como las modificaciones fisiológicas que les dieron origen, resultan de máxima importancia en la evaluación de personas sometidas a entrenamientos de alta intensidad.

Agradecimientos

Al Dr. Miguel Bustamante Labarta, de la Fundación Favaloro, y al Dr. Alberto Leveroni, del Instituto de Medicina del Deporte de Futbolistas Argentinos Agremiados, por sus aportes en la discusión de casos y en la preparación del manuscrito y las figuras.

SUMMARY

The athlete's heart: clinical, electrocardiographic and echocardiographic findings

The practice of high performance sports induces cardiovascular adaptations reflected in diverse clinical, electrocardiographic and echocardiographic changes. The sports cardiologist role is very important, not only in the follow-up of the athlete with heart disease, but also in the evaluation of health and suitability conditions for practicing sports. His/her involvement in the athlete's training has permitted the understanding of the processes which take place in training and the nature of the stimuli needed to maximize the performance of diverse metabolic areas. The particular features of the athlete's heart result from modifications in cardiac morphology and function, as well as from changes in the

autonomic nervous system. The electrocardiogram can exhibit rhythm alterations, atrioventricular, intraatrial and intraventricular conduction disturbances, increased QRS voltage and diverse modifications of ventricular repolarization. Morphological changes detected by echocardiography are not –in general terms– quite evident, and are mostly related with increased chamber diameters and wall thickness. The clinical, electrical and echocardiographic findings may lead to confuse the athlete's heart with diverse pathologic conditions. Since these changes are not uniform among athletes with similar age and training, genetic factors are thought to be involved in their occurrence. The present review describes the most common findings in the medical examination of the athlete's heart, and discusses their prevalence and clinical significance.

Key words: Heart and sports – Echocardiography and sports – Electrocardiography and sports – Sport medicine

BIBLIOGRAFIA

- Henschen S. Skilanglauf und Skiwettkampf. Eine medizinische Sportstudie. Mitt Med Klin Upsala (Jena) 1899.
- No authors listed. 26th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. January 6-7, 1994. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:845-99.
- Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:864-6.
- Fagard R, Van den Broeke C, Vanhess L, Staessen J, Amery A. Noninvasive assessment of systolic and diastolic left ventricular function in female runners. *Eur Heart J* 1987;8:1305-11.
- Longhurst JC, Kelly AR, Gonyea WJ, Mitchell JH. Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. *J Appl Physiol* 1980;48:154-62.
- Haykowsky MJ, Teo KK, Quinney AH, Humen DP, Taylor DA. Effects of long term resistance training on left ventricular morphology. *Can J Cardiol* 2000;16:35-8.
- Urhausen A, Kindermann W. Sports-specific adaptations and differentiation of the athlete's heart. *Sports Med* 1999;28:237-44.
- Fagard R. Influencias de los deportes y del entrenamiento en la estructura y la función del corazón. En: *Clínicas Cardiológicas de Norteamérica. El corazón del deportista*. México: Ed Interamericana; 1992. p. 249.
- Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall E. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101:336-44.
- Ehsani AA, Hagberg JM, Hickson RC. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *Am J Cardiol* 1978;42:52-6.
- Katzeff HL, Ojamaa KM, Klein I. Effects of exercise on protein synthesis and myosin heavy chain gene expression in hypothyroid rats. *Am J Physiol* 1994;267:E63-E67.
- Karrjalainen J, Kujala UM, Stolt A, Mantysaari M, Viitasalo M, Kainulainen K, et al. Angiotensinogen gene M235T polymorphism predicts left ventricular hypertrophy in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:494-99.
- Alvarez R, Terrados N, Ortolano R, Iglesias-Cubero G, Reguero JR, Batalla A, et al. Genetic variation in the renin-angiotensin system and athletic performance. *Eur J Appl Physiol* 2000;82:117-20.
- Neri Serneri GG, Boddi M, Modesti PA, Cecioni I, Coppo M, Padeletti L, et al. Increased cardiac sympathetic activity and insulin-like growth factor-I formation are associated with physiological hypertrophy in athletes. *Circ Res* 2001;89:977-82.
- Pluim BM, Swenne CA, Zwinderman AH, Maan AC, van der Laarse A, Doornbos J, et al. Correlation of heart rate variability with cardiac functional and metabolic variables in cyclists with training induced left ventricular hypertrophy. *Heart* 1999;81:612-7.
- Schuit AJ, van Amelsvoort LG, Verheij TC, Rijnke RD, Maan AC, Swenne CA, et al. Exercise training and heart rate variability in older people. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:816-21.
- Dasso D, Peidro RM, González JL, Galizio N, Valero E, Pesce R. Heart rate variability in soccer professional players. Abstracts. VI Congreso Mundial de Rehabilitación Cardíaca, 1996;63:17.
- Sharma S, Whyte G, Elliott P, Padula M, Kaushai R, Mahon N, et al. Electrocardiographic changes in 1000 highly trained junior elite athletes. *Br J Sports Med* 1999;33:319-24.
- Bjornstad H, Storstein L, Meen HD, Hals O. Ambulatory electrocardiographic findings in top athletes, athletic students and control subjects. *Cardiology* 1994;84:42-50.
- Chapman JH. Profound sinus bradycardia in the athletic heart syndrome. *J Sports Med Phys Fitness* 1982;22:45-48.
- Lewis S, Nylander E, Gad P, Aertog N. Non autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol Scand* 1980;109:297-305.
- Williams RS, Eden RS, Moll ME, Lester R, Wallace A. Autonomic mechanisms of training bradycardia: beta-adrenergic receptors in humans. *J Appl Physiol* 1981;51:1232-7.
- Zepilli P, Cechetti E. L'elettrocardiogramma dell'atleta. En: Zepilli E. *Cardiologia dello Sport*. Roma, 1996; p. 149-58.
- Northcote RJ, Canning GP, Ballantyne D. Electrocardiographic findings in male veteran endurance athletes. *Br Heart J* 1989;61:155-60.
- Hanne-Paparo N, Drory Y, Schoenfeld Y, Kellerman J. Common ECG changes in athletes. *Cardiology* 1976;61:267-78.
- Parker BM, Londeree BR, Cupp GV, Dubiel J. The noninvasive cardiac evaluation of long-distance runners. *Chest* 1978;73:376-81.
- Boraita A. Arritmias cardíacas y su implicación con la actividad física. En: Ferrer López V, Martínez Riaza L, Santoja Medina F. *Medicina y deporte*. España: Editorial Escolar; 1996. p.09-13.
- Caselli G, Ciardo R. Significance and prognostic evaluation of bradyarrhythmias in athletes. En: *Advances in sports cardiology*. Milano, Italy: Springer; 1997. p. 34-9.
- Zeppilli P, Fenici R, Sassara M, Pirrami M, Caselli G. Wenckebach second degree A-V block in top ranking athlete: an old problem revisited. *Am Heart J* 1980;100:281-94.
- Zehender M, Meinertz T, Keul J, Just H. ECG variants and cardiac arrhythmias in athletes: clinical relevance and prognostic importance. *Am Heart J* 1990;119:1378-91.
- Venerando A, Rulli V. Frequency morphology and meaning of the electrocardiographic anomalies found in Olympic marathon runners and walkers. *J Sports Med Phys Fitness* 1964;4:135-41.
- Boraita Pérez A, Serratos Fernández L. The athlete's heart: most common electrocardiographic findings. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:356-68.
- Meytes I, Kaplinsky E, Yahini JH, Hanne-Paparo N, Neufeld HN. Wenckebach A-V block: a frequent feature following heavy physical training. *Am Heart J* 1975;90:426-30.
- Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory electrocardiographic recording in endurance athletes. *Br Heart J* 1982;47:213-20.
- Di Nardo-Ekery D, Abedin Z. High degree atrioventricular block in a marathoner with 5-year follow-up. *Am Heart J* 1987;113:834-37.
- Fenici R, Caselli G, Zeppilli P, Piovano G. High degree A-V block in 17 well-trained endurance athletes. En: Lubich T, Venerando A. *Sports cardiology*, Bologna: Aulo Gaggi; 1980. p. 523-37.
- Gibbons LW, Cooper KH, Martin RP, Pollock ML. Medical examination and electrocardiographic analysis of elite distance runners. *Ann N Y Acad Sci* 1977;301:283-96.
- Minamitani K, Miyagawa M, Konko M, Kitamura K. The electrocardiogram of professional cyclists. En: Lubich T, Venerando A. *Sports cardiology*, Bologna: Aulo Gaggi; 1980. p. 315-25.
- Foote C, Michaud G. The athlete's electrocardiogram: distinguishing normal from abnormal. En: Estes III M, Salem D, Wang P. *Sudden cardiac death in the athlete*. New York, USA: Futura Publishing Company; 1998. p. 101-13.
- Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo F, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in

trained athletes. *Circulation* 2000;102:278-84.

41. Ferst JA, Chaitman BR. The electrocardiogram and the athlete. *Sport Med* 1984;1:390-403.
42. Boraita A, Serratosa L, Antón P, García M, Rubio S. Las arritmias del deportista. *Rev Lat Cardiol* 1996;17:124-31.
43. Peidro RM, Agranati D, Díaz Colodrero G. Dolor precordial y elevación de CPK-MB posejercicio que simula infarto agudo de miocardio: presentación de 2 casos y revisión de la literatura. *Rev Argent Cardiol* 1997;65:337-42.
44. Bianco M, Bria S, Gianfelici A, Sanna N, Palmieri V, Zeppilli P. Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? *Eur Heart J* 2001;22:504-10.
45. Fletcher G. The athlete's electrocardiogram. En: Williams R. *The athlete and heart disease*. Estados Unidos: Lippincot Williams & Wilkins; 1999. p. 173-81.
46. Mayet J, Karagaratnam P, Shahi M, Senior R, Doherty M, Poulter NR, et al. QT dispersion in athletic left ventricular hypertrophy. *Am Heart J* 1999;137:678-81.
47. Biffi A, Ansalone G, Verdile L, Fernando F, Caselli G, Ammirati F, et al. Ventricular arrhythmias and athlete's heart. Role of signal-averaged electrocardiography. *Eur Heart J* 1996;17:557-63.
48. Brune S, Tronicke L, Gonska BD, Kreuzer H, Tebbe U. Ventricular late potentials in athletes. *Z Kardiol* 1992;81:669-72.
49. Peidro RM, González J, Mauro S, Guevara E, Dasso D, Valero E, et al. Ventricular late potential in soccer professional players. Abstract VI Congreso Mundial de Rehabilitación Cardíaca. Buenos Aires, 1996;63:16.
50. Biffi A, Verdile L, Ansalone G, Spataro A, Spada R, Fernando F, et al. Lack of correlation between ventricular late potentials and left ventricular mass in top-level male athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:359-61.
51. Spirito P, Pelliccia A, Proschan MA, Granata M, Spataro A, Bellone P, et al. Morphology of the "athlete's heart" assessed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports. *Am J Cardiol* 1994;74:802-6.
52. Weidenbener EJ, Krauss MD, Waller BF, Taliencio CP. Incorporation of screening echocardiography in the preparticipation exam. *Clin J Sport Med* 1995;5:86-9.
53. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 1985;313:24-32.
54. Whyte GP, George K, Sharma S, Lumley S, Gates P, Prasad K, et al. Cardiac fatigue following prolonged endurance exercise of differing distances. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1067-72.
55. Pelliccia A, Culasso F, Di Paolo FM, Maron BJ. Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes. *Ann Intern Med* 1999;130:23-31.
56. Lewis JF, Maron BJ, Diggs JA, Spencer JE, Mehrotra PP, Curry CL. Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. *Am J Cardiol* 1989;64:1029-33.
57. Pelliccia A, Maron B, Culasso F, Spataro A, Caselli G. Athlete's heart in women. Echocardiographic characterization of highly trained elite female athletes. *JAMA* 1996;276:211-5.
58. Klues HG, Schiffrers A, Maron BJ. Phenotypic spectrum and patterns of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: morphologic observation and significance as assessed by two-dimensional echocardiography in 600 patients. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:1699-1708.
59. Thierfelder L, Watkins H, MacRae C, Lamas R, McKenna W, Vosberg HP, et al. Alpha-tropomyosin and cardiac troponin T mutations cause familial hypertrophic cardiomyopathy: a disease of the sarcomere. *Cell* 1994;77:701-12.