

CAPITULO 8

ECOCARDIOGRAFÍA Y MUERTE SÚBITA EN JOVENES DEPORTISTAS

**Jorge Sanagua*, Guillermo Acosta*, Ricardo
Rasmussen****

*Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad
Nacional de Catamarca, Argentina

**Instituto de Cardiología de Corrientes,
Argentina

E-mail: jorgesanagua@arnet.com.ar

El ecocardiograma tiene un importante rol en el diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares que pueden predisponer a muerte súbita (MS) en jóvenes atletas durante las actividades deportivas.

Con esta técnica podemos detectar anomalías que involucran el miocardio, la aorta y las válvulas cardíacas y además ser seguidas en su progresión a lo largo del tiempo ya que en algún momento de su evolución puede dificultar una segura participación en los deportes.

A modo de ejemplo la hipertrofia del corazón de atleta, que es una adaptación fisiológica y benigna al entrenamiento físico, puede ser diferenciada de la hipertrofia patológica representada por la Miocardiopatía Hipertrofica Familiar (MHF), una enfermedad de origen genético que se asocia con MS en jóvenes atletas.

Si bien la ecocardiografía es ampliamente usada por la medicina moderna, el *screening* ecocardiográfico para identificar jóvenes atletas en riesgo de MS permanece en controversia.

A continuación se hará una revisión de los hallazgos ecocardiográficos de las enfermedades

cardiovasculares más comunes que pueden causar MS en jóvenes atletas (menores de 35 años). La MS que ocurre en atletas mayores de esta edad se debe generalmente a la enfermedad coronaria.

CORAZON DE ATLETA

Características

La adaptación del corazón humano al condicionamiento físico, ha sido un tema de interés médico-científico desde hace aproximadamente una centuria, cuando el médico sueco Henschen en 1899 [1], demostró un agrandamiento cardíaco en esquiadores de *cross-country*, utilizando la percusión cardíaca y convirtiéndose en el primer investigador en describir el "corazón de atleta". Posteriormente, con el advenimiento de la radiografía y del electrocardiograma, se avanzó en el conocimiento de las adaptaciones cardíacas al entrenamiento; pero fue con la aparición de la ecocardiografía en la década del '70, que se produjo un nuevo e importante impulso en esta área de investigación. El ecocardiograma, en modo M, Bidimensional y Doppler, han sido utilizado por numerosos autores para estudiar las modificaciones cardiovasculares producidas por el entrenamiento físico de larga duración y alta intensidad. Fueron descriptos en los atletas un agrandamiento de las cavidades ventriculares, un mayor espesor de las paredes de las mismas, como así también un aumento de la masa ventricular izquierda [1-23]. En la figura 1 se observa un ciclista de 18 años de Brasil con las modificaciones típicas del "corazón de atleta". Estos hallazgos anatómicos, han sido explicados por diferentes teorías, algunas relaciona-

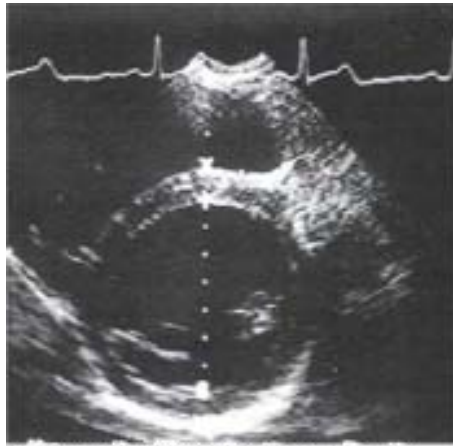


Fig. 1- Ciclista de 18 años de Brasil. Eco 2D en plano parasternal del eje menor del ventrículo izquierdo (VI). Espesor de la pared del VI= 13 mm, Diámetro diastólico del VI= 67 mm

das con el entrenamiento físico, como la sobrecarga hemodinámica y/o factores endocrinos, y otras no relacionadas con el entrenamiento, como la influencia genética y/o ambiental [9,24]. El mayor espesor de las paredes ventriculares es discreto [1-9], pero en algunos deportistas este espesor puede ser significativamente mayor, creando problemas en el diagnóstico diferencial entre la hipertrofia fisiológica del atleta y la MHF [10]. Este diagnóstico diferencial es importante, porque probablemente sea una de las causas más frecuente de MS en atletas menores de 35 años [11].

Hallazgos Ecocardiográficos

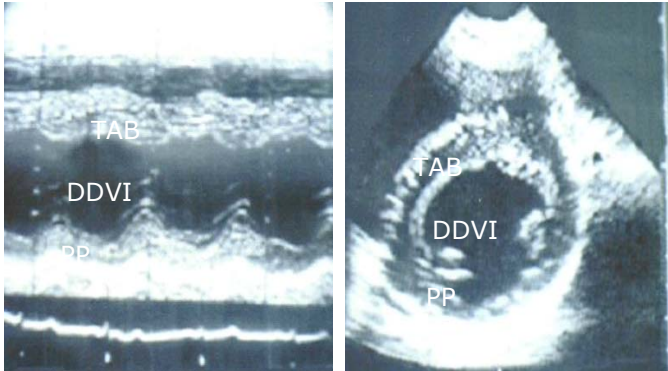
La Universidad Nacional de Catamarca, Argentina, desarrolló un protocolo de investigación en atletas altamente entrenados que participaron

en tres competencias internacionales, realizadas en Argentina. Este protocolo incluyó una historia clínica y examen físico, presión arterial, antropometría, electro y ecocardiograma [25].

Los hallazgos ecocardiográficos de los 444 atletas estudiados fueron los siguientes (media y desvío estándar): tabique interventricular 10.5 ± 1.8 mm (rango de 6 a 18) excediendo el valor normal de una población no atlética en 52 atletas (11.7%), pared posterior del ventrículo izquierdo 8.9 ± 1.4 mm (rango de 5 a 13); diámetro diastólico del ventrículo izquierdo 52.3 ± 4.7 mm (rango de 35 a 67), excedían el valor normal de 53 mm de una población no atlética, 213 atletas (48%), observándose que 32 atletas (4.3%) tenían una dimensión ± 60 mm); masa ventricular izquierda 191 ± 51 g (rango de 56 a 388) (excedían el valor normal de 266 g de una población no atlética 28 atletas (6.3%); índice de masa ventricular izquierda 102.5 ± 22 g/m² (rango de 55 a 176), (excedían el valor normal de ± 134 g/m² de una población no atlética 29 atletas (7%).

El porcentaje de atletas con el espesor de las paredes ventriculares compatibles con MHF > 13 mm fueron casi el 12% de la población estudiada. De este grupo el mayor espesor de las paredes ventriculares izquierdas (PVI) de 18 mm correspondía a dos atletas, a un futbolista y un volleybolista. La figura 2 , muestra un volleybolista de 18 años de Paraguay con el máximo espesor de las PVI.

Volleybolista de 18 años de Paraguay con el máximo espesor de las PVI



TAB: 18 mm. DDVI: 52 mm

Fig.2

Se observó también que la mayoría de los deportistas de este grupo, pertenecían a disciplinas deportivas predominantemente de tipo dinámicos o aeróbicas. Es de destacar que el máximo espesor de las PVI de las 129 mujeres atletas estudiadas, fue de 13mm. Esto sugiere que las mujeres incrementan el espesor de la PVI en menor grado que los hombres en respuesta al entrenamiento físico (factores genéticos y hormonales relacionados con el sexo). Otros autores como Pellicia y col. [18] estudiaron cerca de mil atletas italianos y encontraron apenas el 2% de atletas con grosor de las PVI >13 mm y con un máximo espesor de PVI de 16mm. También describieron a los remeros, canoístas y ciclistas como los únicos atletas con

hipertrofia fisiológica. Estas diferencias con nuestro trabajo son debidas probablemente, a que nosotros estudiamos los atletas en el momento del máximo nivel de entrenamiento, o sea durante las competencias deportivas (mayor nivel de adaptación cardio-vascular al esfuerzo) y que nuestra población estudiada era heterogénea. También otros autores como Van Camp y Reguero [21-22] comunicaron resultados semejantes a los nuestros.

Se encontró en el grupo de espesor de PVI de > 13 mm, una cavidad ventricular izquierda agrandada con una media de 53 ± 5 mm (rango de 43 a 66), sugiriendo un efecto de sobrecarga hemodinámica impuesta por el entrenamiento físico. Un diámetro ventricular izquierdo pequeño es un hallazgo frecuente en las MHF, aunque en nuestro estudio se observaron en tres atletas con hipertrofia fisiológica, un diámetro igual o menor de 45mm. Por lo tanto el diagnóstico diferencial entre la hipertrofia del atleta y la MHF basado en el diámetro del ventrículo izquierdo (VI), es sugestivo pero no es determinante de dicha patología. El máximo espesor de las PVI fue encontrado en la región anterior y posterior del tabique interventricular, siendo las otras paredes del ventrículo izquierdo, lateral y posterior con menor grosor, homogéneas y no presentaban asimetría, figura 2.

Es de destacar que todos los atletas eran totalmente sanos, sin antecedentes de MHF, o MS entre sus familiares.

MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA FAMILIAR

Características

La MHF es una enfermedad genética autosómica dominante y clínicamente heterogénea [26-28], y su prevalencia en la población general es muy baja de un 0.2% [29-30]. Se caracteriza por hipertrofia ventricular izquierda, predominantemente del tabique interventricular en ausencia de otras causas de hipertrofia como la hipertensión o valvulopatías [31]. El estudio histopatológico muestra la característica principal que es la marcada desorganización de las miofibrillas. Estas son anormalmente cortas y anchas, se dirigen en diferentes direcciones, presentan puentes anormales entre las fibras con contactos celulares anormales, formando espirales. Los miocitos son hipertróficos con núcleos hipercromáticos y bizarros. También se observa fibrosis intersticial y anormal engrosamiento de las paredes coronarias intramurales [31]. La historia natural de esta enfermedad está caracterizada por una marcada diversidad anatómica-funcional, y presentarse de manera leve o masiva, focal o difusa, concéntrica o asimétrica. De manera similar las manifestaciones clínicas o la historia natural de la enfermedad varía en los individuos afectados. También puede transcurrir sin síntomas o signos, y en estos individuos, el diagnóstico se realiza de manera casual en un examen médico rutinario [32]. Muchos individuos afectados refieren disnea o angina, síntomas que progresan lentamente a través del tiempo. Palpitaciones son comunes y pueden anunciar el desarrollo de una fibrilación auricular o de arritmias ventriculares [33]. Estos enfermos

presentan una variabilidad en la curva de vida. La expectativa de vida es normal o cerca de lo normal en los individuos afectados. Sin embargo la MS puede ocurrir en pacientes asintomáticos o con poca sintomatología. La insuficiencia cardiaca y los eventos embólicos pueden contribuir a una prematura morbi-mortalidad [20].

Hallazgos ecocardiográficos

La MHF debe ser diagnosticada como obstructiva o no obstructiva en todos los pacientes identificados con esta enfermedad. La obstrucción al tracto de salida del VI en la MHF ocurre típicamente como resultado del movimiento anterior sistólico de la válvula mitral (MAS) o de las cuerdas y un estrechamiento del tracto de salida del ventrículo izquierdo [34]. El mecanismo de obstrucción al tracto de salida del VI está relacionado a un efecto Venturi. El flujo acelerado en el tracto de salida del VI resulta en un efecto de succión en el cual una porción del aparato mitral es atraída al mismo [35]. La figura 3 muestra un basquetbolista de 17 años con MHF con hipertrofia asimétrica severa del tabique interventricular y MAS.

La clasificación de los pacientes con MHF no obstructiva requiere haber realizado previamente las maniobras provocativas tales como el ejercicio, isoproterenol o inhalación de nitrato de amilo. Estas maniobras deberían ser realizadas si el tracto de salida del VI es estrecho en combinación con una significativa hipertrofia del septum proximal o una valva mitral alongada. El nitrato de amilo es fácil de administrar y debido a sus efectos transitorios es muy seguro [36]. El eco-estrés es de ayuda en detectar obstrucción al tracto de salida en pacientes

que tienen poca o ninguna obstrucción del mismo en reposo. La alta incidencia de reporte de MHF no obstructiva puede ser el resultado de pacientes no evaluados por maniobras provocadoras de obstrucción [36].



Fig.3 - Basquetbolista de 17 años con MHF. Plano del eje mayor parasternal del VI que evidencia la hipертрофия asimétrica del tabique interventricular de 37 mm. La flecha indica el movimiento anterior sistólico de la válvula mitral(SAM).

La obstrucción al tracto de salida del VI, puede producir insuficiencia mitral (IM) en muchos pacientes con MHF, en donde la IM es causada por la falta de coaptación de las valvas como resultado de su movimiento anterior. En muchos pacientes ambas valvas son involucradas en el MAS, pero también pueden ser una u otra. La variabilidad en la longitud de las valvas y la movilidad de las mismas puede llevar a una coaptación desigual, por lo tanto variar los grados de IM [37]. La severidad de la IM

es estimada a través del flujo Doppler color. El jet de IM es frecuentemente dirigido postero lateralmente. El gradiente del tracto de salida (p) es calculado usando imágenes de Doppler continuo, convirtiendo la velocidad de flujo (v) en metros por segundo a mmHg usando la ecuación modificada de Bernouilli ($P = 4v^2$) [38]. Se debe tener cuidado que la imagen del Doppler continuo mida la velocidad del tracto de salida y no de la insuficiencia mitral. La imagen con Doppler color y el tiempo y la forma del Doppler continuo ayudan a diferenciar a ambos flujos [39]. La función diastólica en la MHF es frecuentemente anormal. Esto es producido por alteraciones en la relajación y un aumento de la rigidez del VI. La coexistencia de IM puede presentar un problema en la interpretación de la función diastólica.

Significativos grados de IM pueden enmascarar el anormal llenado en algunos pacientes por elevación de la presión de la aurícula izquierda y pseudo normalización de los patrones de flujo mitral [35]. La MHF está asociada con disminución de la complacencia, por lo tanto, hay un incremento anormal de la presión del VI para un nivel de volumen ventricular dado. Estos hallazgos están reflejados en el ecocardiograma por una gran amplitud y duración prolongada del flujo en las venas pulmonares comparadas con la duración de la onda A mitral. Aunque es claro que halla anomalías del llenado diastólico, no hay una buena correlación entre el llenado del VI medido por Doppler y la estructura del VI [40].

La gran dificultad es distinguir entre la hipertrofia fisiológica del atleta y la MHF, ya que esta enfermedad es causa de MS en jóvenes atletas.

Maron [41] propuso una estrategia para distinguir la MHF del corazón de atleta cuando el espesor de las PVI está dentro de una zona gris (13 a 15 mm) compatibles con ambos diagnósticos.

Estrategias para distinguir entre la hipertrofia fisiológica del atleta y la MHF

Espesor de las paredes ventriculares izquierdas:

En la gran mayoría de los atletas, el valor absoluto del espesor de las PVI está dentro de los límites normales (<12mm). En algunos atletas sin embargo este espesor puede ser mayor, entre 13-15mm, sospechando de una MHF. En pacientes con MHF el aumento del espesor de las PVI es significativamente mayor, el valor medio reportado por diferentes estudios de esta enfermedad es de alrededor de 20mm y llegando hasta 60mm. Sin embargo un importante grupo de pacientes con MHF muestran una hipertrofia leve de las PVI con un espesor entre 13 y 15 mm, y muchos de ellos son asintomáticos. Por lo tanto un dilema diagnóstico puede emerger en aquellos pacientes que caen dentro de esta "zona gris" entre la hipertrofia fisiológica y la MHF con un espesor de las PVI de 13 a 15 mm [41]. En atletas altamente entrenados, la región de predominio del espesor siempre implica al septum anterior, si bien el espesor aumentado en otros segmentos de la pared es similar, con una diferencia de 1 a 2mm. En pacientes con MHF, también el septum anterior siempre es el segmento mas hipertrófico, sin embargo el patrón de hipertrofia es frecuentemente heterogéneo, asimétrica y en ocasiones se puede presentar con

mayor hipertrofia en otras paredes y en menor grado en el septum. En resumen las paredes contiguas del VI, muestran diferentes grados de hipertrofia, y la transición entre esas áreas es abrupta [42]. El diagnóstico de la MHF es basada frecuentemente en la magnitud de la hipertrofia por ecocardiografía, cuantificando el espesor en un segmento de las PVI. Se debe alertar, que en los casos dudosos, tales circunstancias presentan un campo fértil de sobre diagnóstico de esta enfermedad. Desde que el incremento de la hipertrofia se produce durante la adolescencia en pacientes con MHF, jóvenes atletas con esta enfermedad (<16 años) pueden no presentar la máxima expresión de la hipertrofia hasta que hallan alcanzado el máximo desarrollo físico y maduración [43]. Por lo tanto un atleta con MHF, puede ser evaluado inicialmente y presentar por ecocardiograma hipertrofia leve o estar dentro de los valores normales, dificultando el diagnóstico diferencial con el corazón de atleta. Sin embargo este problema puede ser resuelto si se realizan ecocardiogramas seriados a través del tiempo, meses o años hasta que aparezca la hipertrofia definitiva que permita hacer el diagnóstico de MHF.

Dimensiones de la cavidad del ventrículo izquierdo:

Un aumento del diámetro diastólico final del ventrículo izquierdo (DDVI) (>55 mm), es un hallazgo frecuente en los atletas, en nuestro trabajo el DDVI fue de 52.3 ± 4.7 mm (rango de 35 a 67) (excedían el valor normal de 53 mm de una población no atlética 213 atletas (48%), observándose que 32 atletas (4.3%) tenían una

dimensión > 60 mm). Por otro lado los pacientes con MHF, el DDVI es habitualmente pequeño (<45 mm). Se observa la figura 4 con un futbolista de 18 años con MHF, con hipertrofia del tabique interventricular y con diámetro diastólico del VI

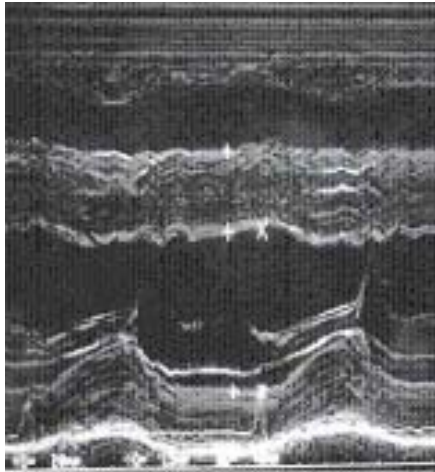


Fig 4 - Futbolista de 18 años con MHF. Eco modo M. Espesor del tabique interventricular = 18 mm; diámetro diastólico del VI = 40 mm

pequeño. Mientras que el DDVI es > 55 mm solamente aquellos pacientes con MHF que evolucionaron a la fase final de la enfermedad con insuficiencia cardíaca progresiva y disfunción sistólica. Por lo tanto en algunas oportunidades es posible distinguir el corazón de atleta de la MHF, basado solamente en la dimensión de la cavidad ventricular izquierda. Sin embargo, en aquellos atletas cuyo tamaño ventricular no se encuentran en estos valores observados, la dimensión solamente no resuelve el diagnóstico diferencial [41].

Doppler transmitral:

Las anomalías de la función diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes con enfermedades cardíacas asociadas con hipertrofia del ventrículo izquierdo han sido identificadas de manera no invasiva con ecocardiografía usando Doppler pulsado o por angiografía radio isotópica. Muchos pacientes con MHF, incluyendo a aquellos con hipertrofia leve (que pueden ser confundido con el corazón de atleta), presentan anormales índices Doppler de función diastólica, independiente de la presencia de síntomas u obstrucción de la vía de salida del VI. Típicamente está disminuida la velocidad del pico temprano del flujo transmitral ("E" debido al llenado rápido) y está prolongado el tiempo de desaceleración de la onda E. Está aumentado el pico tardío ("A" debido a la contracción auricular), y está invertida la relación normal E/A. Se observa la figura 4bis con un futbolista de 18 años con MHF y Doppler pulsado mitral alterado.

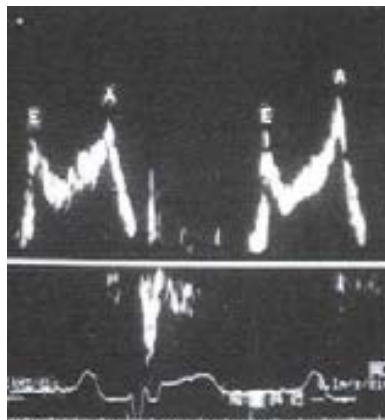


Fig.4bis - Futbolista de 18 años con MHF. Doppler pulsado mitral. Inversión de la relación E/A con disminución de la velocidad de desaceleración de la onda E.

Por otro lado los atletas siempre presentan patrones de función diastólica normal. Por lo tanto en un atleta entrenado que se sospecha MHF, índices Doppler de función diastólica del VI anormales, soportan este diagnóstico, mientras que un patrón Doppler normal es compatible con ambos diagnóstico, corazón de atleta o MHF [44].

Reflectividad ultrasónica miocárdica:

Observaciones iniciales sugieren que pacientes con MHF asintomáticos (o poco sintomáticos) muestran un aumento de la intensidad de la señal ultrasónica del septum y de la pared posterior del VI (incluyendo pacientes con hipertrofia leve y localizada) mientras que los atletas altamente entrenados con hipertrofia fisiológica muestran normal reflectividad del tejido miocárdico. Sin embargo no se conoce con certeza que las diferencias encontradas entre los grupos puedan ser aplicadas a un sujeto en particular [45].

Tipo de entrenamiento deportivo:

La naturaleza específica del entrenamiento atlético por si misma, tiene la mayor influencia en el tipo y la magnitud de las dimensiones ventriculares izquierdas. En nuestro estudio de 444 atletas de diferentes países y razas, hemos encontrados en el 12%, el espesor de las paredes ventriculares >de 13 mm (en la zona gris entre la hipertrofia fisiológica y MHF), la mayoría de ellos en deportes de tipo dinámico. El mayor espesor de 18 mm, fue en un jugador de fútbol y en un volleybolista, figura 2. A la inversa en levantadores de pesas y yudocas, deportes de tipo isométricos, el máximo espesor de las paredes ventriculares fue de 13mm [25].

Sexo:

Ha sido identificado en atletas, diferencias sexuales, en relación a las modificaciones en las dimensiones cardíacas y masa ventricular izquierda. En nuestro estudio pudimos identificar apenas 5 mujeres con el máximo espesor de las paredes ventriculares de 13 mm. Estas observaciones sugieren que aquellas mujeres atletas con el espesor de las paredes ventriculares ≥ 13 mm (con cavidad ventricular izquierda normal o pequeña) se debe sospechar MHF.

Regresión de la hipertrofia con el desentrenamiento:

Se ha observado que el desentrenamiento físico produce disminución de la cavidad ventricular y del espesor de las paredes ventriculares [47]. En las formas patológicas de hipertrofia ventricular como la MHF, el desentrenamiento físico no produce cambios en el espesor de las paredes ventriculares izquierdas. La identificación de tales cambios en el espesor de las paredes ventriculares del ventrículo izquierdo, con el desentrenamiento físico, requiere por parte del deportista, una adherencia y motivación para que suspenda el entrenamiento físico y estudios ecocardiográficos seriados de óptima calidad técnica [48].

DISPLASIA ARRITMOGENICA DEL VENTRICULO DERECHO

Características

Es una miocardiopatía de origen genético, autosómica dominante. Ha sido descrito como causa de MS en la región del Veneto en el noroeste de Italia. Según Thiene [49-50] que reportó la

muerte de 60 individuos jóvenes entre 1979 y 1986, el 20% fallecieron por esta enfermedad. La mayoría de ellos murió durante el ejercicio y tenían antecedentes de palpitaciones, síncope o ambos. Fueron detectadas en la mayoría arritmias ventriculares. El diagnóstico de esta enfermedad por ecocardiografía es posible pero requiere el conocimiento adecuado y una búsqueda específica. Los signos ecocardiográficos de la Displasia Arritmógena de Ventrículo Derecho (DAVD) reflejan el proceso patológico de la infiltración fibrosa y adiposa del miocardio. Afectando mas frecuentemente la vía de salida de ventrículo derecho (infundíbulo anterior), el ápex y la pared infero-basal, esta área anatómica ha sido denominado el triangulo de la displasia [51]. Otros métodos diagnósticos que han sido utilizados para el reconocimiento de esta enfermedad fueron, la resonancia magnética, cámara gamma, ventriculografía de contraste y biopsia miocárdica. Aunque estos estudios son de mayor costo que la ecocardiografía [52-53].

Hallazgos Ecocardiográficos

La sensibilidad del ecocardiograma para la detección de la DAVD es variable y depende de la historia clínica, la prevalencia de la enfermedad en la población estudiada, el estadio de la enfermedad y la calidad de las imágenes obtenidas. La dilatación de ventrículo derecho con hipoquinesia ocurre en la mayoría de los pacientes con DAVD, sin embargo un ecocardiograma normal no excluye el diagnostico [54-55]. Se debe tener en cuenta que el agrandamiento y disfunción de ventrículo derecho es mas frecuente debido a otras enfermedades

cardiacas y pulmonares y no a DAVD. Por lo tanto la especificidad del ecocardiograma para el diagnóstico de esta enfermedad es baja en poblaciones no seleccionadas.

El agrandamiento del ventrículo derecho (VD) y las anomalías del movimiento de la pared, de forma focal o difusa, es el perfil ecocardiográfico más común que sugiere el diagnóstico de la DAVD. El tracto de entrada (eje corto para-esternal), el tracto de salida (eje largo para-esternal), y el cuerpo del VD (apical de 4 cámaras) son los segmentos más típicamente agrandados. El tracto de salida del VD es la región más frecuentemente afectada [54-55]. La función del VD puede estar reducida o normal en reposo pero disminuye con el ejercicio [56]. La hipoquinesia regional o difusa puede variar de leve a severa y también puede haber segmentos disquinéticos o aquinéticos [54]. Estudio de seguimiento de pacientes con DAVD demostraron un agrandamiento y disfunción progresiva a través del tiempo [55].

El hallazgo patognomónico de la DAVD son los aneurismas o saculaciones de la pared libre del VD (triángulo de la displasia). Se observa la figura 5 a un velocista de 27 años con DAVD con VD agrandado y aneurisma de la punta del VD.

Estos segmentos pueden ser únicos o múltiples y representan la infiltración y el adelgazamiento del miocardio en esas regiones. También pueden observarse trabeculaciones del VD prominentes e irregulares y la banda moderadora puede ser más evidente [54, 55, 57].



Fig.5 - Velocista de 27 años con DAVD. Eco 2D en plano apical de cuatro cámaras. El VD está agrandado y se observa un aneurisma de la punta del VD, patognomónico de la DAVD.

El examen Doppler de la válvula tricúspide puede mostrar una inversión de la relación E/A representando la disfunción diastólica del VD [58]. También se ha observado una apertura prematura de la válvula pulmonar con un flujo anormal diastólico, aunque este hallazgo no es específico de esta enfermedad su presencia sugiere este diagnóstico [59].

Si bien la DAVD es una miocardiopatía que afecta el lado derecho, estudios ecocardiográficos demostraron anomalías en el lado izquierdo. Asociados al agrandamiento de ventrículo izquierdo se pueden observar disfunción de la pared de manera difusa o focal similar a la del VD y puede ser de naturaleza progresiva [54]. La disfunción de la cámara izquierda puede evidenciarse mejor con el ejercicio [56].

El ecocardiograma es una herramienta útil para el diagnóstico a pesar de las siguientes limitaciones, imágenes sub-óptimas, la forma

irregular de ventrículo derecho y la falta de un criterio estándar ecocardiográfico.

Algunos estudios [55-57] mostraron la sensibilidad del ecocardiograma para el diagnóstico de la DAVD en pacientes asintomáticos con sospecha clínica, aunque la sensibilidad es mucho menor cuando se realiza screening en poblaciones de deportistas asintomáticos y sin sospecha clínica.

SINDROME DE MARFAN

Características

El síndrome de Marfan (SM) es causado por un defecto genético que produce una anomalía en el tejido conectivo del cuerpo. Esta enfermedad puede ocurrir como resultado de una mutación espontánea. Puede afectar varios sistemas orgánicos como el esquelético, pulmones, ojos, corazón y vasos sanguíneos [60].

El signo físico más obvio es la estatura alta y las largas extremidades. Irónicamente estas características físicas son consideradas ideales para deportes como el básquetbol y voleibol [60]. La afectación cardiovascular produce dilatación aórtica y prolapso de la válvula mitral en la mayoría de los pacientes. Anormalidades de la fibrilina del tejido conectivo de la aorta y la degeneración mixomatosa de las válvulas constituye el proceso anatómico-patológico en esta enfermedad [61]. La historia natural de este síndrome lleva a una dilatación de la aorta ascendente con riesgo de disección aórtica, ruptura y MS [62].

Este síndrome es particularmente difícil de identificar por que no existen tests de laboratorio específicos para su diagnóstico y por las características variables de esta enfermedad.

Hallazgos Ecocardiográficos

El ecocardiograma es útil en la evaluación de la válvula aortica y la aorta ascendente proximal que son los lugares mas afectados por el SM [63]. La evaluación de la válvula aortica debe centrarse en la detección de la insuficiencia aortica y los efectos secundarios en el ventrículo izquierdo con agrandamiento del mismo. El estudio de la aorta debe incluir además de las vistas ecocardiográficas estándar, la región paraesternal izquierda, la paraesternal derecha (aorta ascendente) y el hueco supraesternal (arco aórtico). Ventanas adicionales para la visualización de la aorta descendente (apical modificada y subcostal) también pueden ser utilizadas, si bien estos segmentos de la aorta son menos afectados por el SM.

Medidas de la dimensiones aortica a nivel del anillo aórtico, del seno de Valsalva, de la unión seno tubular y aorta ascendente deben ser realizadas en individuos que van a screening para patologías aórticas. Criterios estandarizados han sido descriptos para medir el tamaño de la aorta con ecocardiografía en modo M y 2D. Estas medidas deben ser ajustadas por edad y tamaño corporal. La aplicación de estos índices corporales para la corrección de las medidas aortica es muy útil para evaluar atletas de contextura física alta que pueden ser afectados por esta enfermedad [64].

El agrandamiento aórtico es el hallazgo más común del SM adquiriendo la forma de "bulbo de cebolla" que representa a una malformación con dilatación del anillo aórtico, seno de Valsalva y aorta ascendente proximal. La figura 6 se observa a un volleybolista de 20 años con SM con dilatación de aorta y la clásica forma de "bulbo de cebolla".



Fig.6 - Voleibolista de 20 años con Síndrome de Marfan. Plano del eje mayor paraesternal del VI, que evidencia la dilatación de la aorta a la altura del seno de Valsalva de 4.5 cm. También se observa la clásica forma de "bulbo de cebolla".

La desaparición de la unión seno tubular puede ocurrir con o sin dilatación aortica y puede ser el único signo de esta patología [65]. La progresión de la dilatación aortica lleva a la insuficiencia y al riesgo de disección o ruptura aortica. La insuficiencia aortica puede ocurrir cuando la dimensión aortica excede los 50mm y el riesgo de disección por ruptura es muy grande cuando las dimensiones son mayores a 60mm [66].

Cuando la insuficiencia aortica ocurre sin agrandamiento aórtico debe sospecharse una disección aórtica y se debe investigar con eco transesofagico u otras técnicas. Existe una variación significativa en el agrandamiento de la aorta en los pacientes con SM [67]. La disección aortica puede ocurrir aun con una leve dilatación de la misma. Predictores clínicos o ecocardiográficos de la

evolución de la dilatación aortica no son bien conocidos [68]. A pesar de esto es útil realizar los seguimientos ecocardiográficos en lapsos de 3 meses a 1 año [66]. Decisiones para la participación competitiva de un atleta dependen de estas medidas y los criterios clínicos.

Como el SM afecta el tejido conectivo se pueden encontrar insuficiencias valvulares como prolapso de válvula mitral y/o tricúspide e insuficiencia aortica como fuera descrito [69].

Se ha observado que la insuficiencia mitral se produce como resultado de un prolapso de válvula mitral con elongación de las cuerdas y valvas o como resultado de la dilatación del anillo, producido por un agrandamiento ventricular izquierdo, secundario a una insuficiencia aortica [64-66].

El reconocimiento de la disección aortica en pacientes con SM a veces es muy dificultoso por la limitación del ecocardiograma transtorácico para detectar la presencia, localización y extensión. Por esta razón el ecocardiograma transesofagico u otras técnicas tienen mayor sensibilidad [64].

ANOMALIAS CONGENITAS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Características

Esta enfermedad es otra causa de MS en jóvenes atletas y puede presentarse de diferentes maneras. La más común es un origen anormal de la arteria coronaria izquierda del seno de valsalva derecho. Como consecuencia la arteria coronaria anormal emerge de la aorta con un ángulo agudo y además corre entre la aorta y el tronco pulmonar.

Estas alteraciones durante el esfuerzo físico puede disminuir el flujo coronario produciendo angina, arritmia y MS [50,70].

Otras anomalías de las arterias coronarias son la hipoplasia de la arteria coronaria derecha y/o de la arteria circunfleja izquierda, origen de la arteria coronaria derecha en el seno coronario izquierdo y/o ausencia completa de la arteria coronaria izquierda [71].

Otra causa de MS atribuible a las anomalías congénitas de las arterias coronarias puede ocurrir como resultado de un puente miocárdico. Esto ocurre cuando una arteria coronaria mayor se tuneliza o es rodeada completamente por una banda de tejido miocárdico en una porción de su trayecto. Como resultado de esta constricción el flujo coronario es restringido pudiendo producir angina y en algunos casos MS [72].

Hallazgos Ecocardiográficos

Recientemente con el avance tecnológico de los nuevos ecocardiógrafos, la anatomía coronaria puede ser estudiada a través de esta técnica. Puede visualizarse la anatomía de las principales ramas epicárdicas de las dos arterias coronarias [73]. Esta visualización se ve favorecida particularmente en los atletas de resistencia aeróbica por varias razones, conformación torácica óptima, agrandamiento cardíaco que acerca el corazón a la pared torácica, duración prolongada de la diástole por la bradicardia y al aumento del calibre de las arterias coronarias por el entrenamiento [74]. El ostium del tronco de la coronaria izquierda y de la coronaria derecha puede ser visualizado en el plano del eje corto para-esternal izquierdo de la raíz

aortica y con leves angulaciones del transductor es posible visualizar también la bifurcación de la coronaria izquierda y el tracto inicial de la arteria circunfleja y de la arteria descendente anterior [75]. La figura 7 muestra un basquetbolista de 17 años con un nacimiento anormal de la arteria coronaria derecha del seno de Valsalva izquierdo.

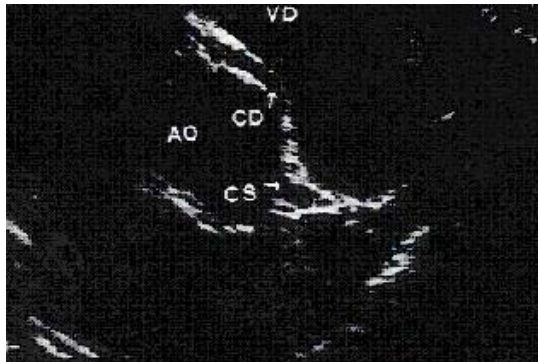


Fig.7 - Basquetbolista de 19 años con una anomalía congénita de la arteria coronaria. Eco 2D en plano paraesternal del eje corto de la aorta. Se observa la flecha que indica el origen anormal de la arteria coronaria derecha (CD) del seno de Valsalva izquierdo. Ostium de la arteria coronaria izquierda (CS), aorta (AO), ventrículo derecho (VD).

En casos de sospecha clínica el eco transesofágico es más sensible para reconocer las anomalías de las arterias coronarias [76]. La sensibilidad y especificidad de este método deberá ser evaluado posteriormente en estudios prospectivos.

OTRAS ENFERMEDADES

El ecocardiograma puede ser útil en la detección de otras enfermedades congénitas o adquiridas que pueden producir MS. Estas son las enfermedades de la arteria coronaria como la enfermedad de Kawasaki y la aterosclerosis. La ectasia anulo-aórtica, las enfermedades valvulares como el prolapso mitral, la estenosis aórtica, la miocarditis como la idiopática y la sarcoidosis, y las miocardiopatías como la restrictiva y la dilatada también pueden ser identificadas [20].

Algunas enfermedades congénitas en jóvenes tales como la estenosis valvular aórtica o la miocardiopatía dilatada como la enfermedad de Chagas son detectadas precozmente por su sintomatología y por la incapacidad de realizar actividad física intensa y no son causa de MS frecuente en deportistas. Además estas enfermedades tienen características ecocardiográficas típicas que facilitan el diagnóstico [77].

EL SCREENING ECOCARDIOGRAFICO EN JOVENES ATLETAS

El ecocardiograma es un test muy sensible y específico para detectar las anomalías cardíacas congénitas o adquiridas en esta población. La miocardiopatía hipertrófica, el SM y las valvulopatías son fácilmente identificables con la ecocardiografía.

Pero el screening ecocardiográfico en grandes poblaciones de deportistas permanece en controversia [78]. Un grupo de autores propone utilizar el ecocardiograma como método universal

por el tiempo reducido del examen y el bajo costo del mismo. Ellos consideran que la historia clínica, el examen físico y el electrocardiograma no son sensibles para detectar muchas anomalías cardiovasculares [79]. Otros autores consideran que el costo/ beneficio de la evaluación masiva por ecocardiografía en deportistas es inadecuado por la baja incidencia de estas enfermedades en la población general. Se debería evaluar 200 mil atletas para identificar mil en riesgo y prevenir 1MS, además de la necesidad de precisar técnicos con experiencia en esta área [80].

CONCLUSION

La MS e inesperada en jóvenes atletas es un evento raro. Enfermedades como la MHF, el SM, la DAVD y las anomalías de la arterias coronarias pueden ser reconocidas y caracterizadas por la ecocardiografía. La toma de decisiones para permitirle la participación deportiva se debe basar de manera significativa en los hallazgos ecocardiográficos. La conveniencia de un screening ecocardiográfico masivo en los jóvenes atletas permanece aun en controversia.

BIBLIOGRAFIA

1. Henschen S: Skilanglauf und Skidwettlauf. Eine medizinische sportstudie. Mitt Med klin Upsala(Jena), 1899
2. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained

athletes. *Ann Intern Med* 82:521-524, 1975

3. . Cohen JL, Segal KR.: Left ventricular hypertrophy in athletes: an exercise echocardiographic study. *Med Sci Sports Exerc* 17: 695-700, 1985

4. Karpman VL, Belotrovsky ZB.: Different types of myocardial hypertrophy in athletes. *Int J Sports Cardiol* 3: 103-108, 1986

5. Keul J, Dickhut HH, Simon G, Lehmann M.: Effect of static and dynamic exercise and heart volume, contractility and left ventricular dimensions. *Circ Res* 48 (Suppl. I): 162-170, 1981

6. Shapiro LM. Physiological left ventricular hypertrophy. *Br Heart J* 52: 130-135, 1984

7. Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Reichek N. Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol* 58:805-9, 1986

8. Sanagua JO, Acosta G, Narváez Pérez G. Características hemodinámicas y potencia anaeróbica anaeróbica en volleibolistas sudamericanos. *Rev Fed Arg Cardiol* 22:161-166,1993

9. Sanagua JO, Acosta G, Narvaez Perez G, Cappa D, Huck G, Narvaez Albán G, Olivera J, Simonetti V, Temer J y Villa M. Evaluación ecocardiográfica y antropométrica en judocas mundiales. *Rev Fed Arg Cardiol*, 23: 163-169, 1994

10. Maron BJ. Structural features of de athlete's heart as defined by echocardiography. J Am Coll Cardiol. 7:190-203, 1986
11. Maron BJ, Roberts WC, McAllister HA, Rosing DR, Epstein SE. Sudden Death in young athletes. Circulation. 62:218-29, 1980
12. Longhurst JC, Kelly AR, Gonvea WJ, Mitchell JH: Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. J Appl Physiol: Respiratory Environmental and Exercise Physiology 48:154-162, 1980
13. Snoeckx LHEH, Abeling HFM, Lambregts HAC, Smith JJF, Verstappen FTJ, Reneman RS. Echocardiographic dimension in athletes in relation to their training programs. Med Sci Sports Exerc;14:428-434, 1982
14. Cohen JL, Segal KR.: Left ventricular hypertrophy in athletes: an exercise echocardiographic study. Med Sci Sports Exerc 17: 695-700, 1985
15. Karpman VL, Belotrovsky ZB.: Different types of myocardial hypertrophy in athletes. Int J Sports Cardiol 3: 103-108, 1986
16. Keul J, Dickhut HH, Simon G, Lehmann M.: Effect of static and dynamic exercise and heart volume, contractility and left ventricular dimensions. Circ Res 48 (Suppl. I) : 162-170, 1981

17. Urhausen A, Kindermann W. Echocardiographic findings in strength and endurance-training athletes. *Sport Med*;13:270-284, 1992

18. Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, and Spirito P. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med* 324:295-301, 1991

19. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. *N Engl J Med* 313:24-32, 1985

20. Maron BJ, Epstein ES, Roberts WC. Causes of sudden death in competitive athletes. *J Am Coll Cardiol.* 7:204, 1986

21. Van Camp SP, Bloor CM, Muller FO, Cantu R, Olson HG. Non traumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sport Exerc* 27:641-7, 1995

22. Reguero JJR, Cubero GI, de la Iglesia JL, Terrados N, Gonzalez V, Cortina R, et al. Prevalence and upper limits of cardiac hypertrophy in professional cyclists. *Eur J Appl Physiol* 70: 375-8, 1995

23. Oakley DG, Oakley CM. Significance of abnormal electrocardiograms in highly trained athletes. *Am J Cardiol* 50:985-9, 1982

24. George KP, Wolfe LA, Burggraf GW. The athletic heart syndrome. A critical review. *Sport Med* 11(5): 300-331, 1991

25. Sanagua J, Acosta G, Narvaez Perez G, Rasmussen R. La hipertrofia fisiológica del corazón de atleta. Límites y características. Rev Fed Arg Cardiol 26(3) 383-392, 1997
26. Maron BJ, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy: a discussion of nomenclature. Am J Cardiol. 43:1242-1244, 1979
27. Epstein ND, Cohn GM, Cyran F, Fananapazir L. Differences in clinical expression of hypertrophic cardiomyopathy associated with two distinct mutations in the beta-myosin heavy chain gene: a 908 Leu-Val mutation and a 403 Arg-Gln mutation. Circulation 86:345-352, 1992
28. Fananapazir L, Epstein ND. Genotype-phenotype correlations in hypertrophic cardiomyopathy: insights provided by comparisons of kindreds with distinct and identical beta-myosin heavy chain gene mutations. Circulation 89:22-32, 1994
29. Savage DD, Castelli WP, Abbott RD, Garrison RJ, Anderson SJ, Kanell WB. Hypertrophic cardiomyopathy and its markers in the general population: the great masquerader revisited: the Framingham Study. J Cardiovasc Ultrason 2:41-47, 1983
30. Hada Y, Sakamoto T, Amano K, Yamaguchi T, et al. Prevalence of hypertrophic cardiomyopathy in a population of adult Japanese workers as detected by echocardiographic screening. Am J Cardiol 59: 183-184, 1987

31. Braunwald E, Lambrew CT, Morrow AG, et al. Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: a description of the disease based on the analysis of 64 patients. *Circulation*:30{Suppl 4}:3-119, 1964
32. Watkins H, Thierfelder L, Hwang DS, et al. Sporadic hypertrophic cardiomyopathy due de novo myosin mutations. *J.Clin Investig* , 90:1666; 1992
33. Krikler D.M, Davis MJ, Rowland W et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy associated accessory atrioventricular pathways. *Br Heart J* 43:245-51, 1980
34. Shah PM, Gramiak R, Kramer DH. Ultrason localization of left ventricular obstruction in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 40: 3-11, 1969
35. Wigle ED, Sasson Z, Henderson MA, et al. Hypertrophic cardiomyopathy: the importance of the site and extent of hypertrophy. A review. *Prog Cardiovasc Dis* 28: 1-83, 1985
36. Marwick TH, Nakatani S, Haluska B, et al. Provocation of latent ventricular outflow tract gradients with amyl nitrite and exercise in hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 75:805-809, 1995
37. Schwammenthal E, Nakatani S, He S, et al. Mechanism of mitral regurgitation in hypertrophic cardiomyopathy: Mismatch of posterior to anterior leaflet length and mobility. *Circulation* (in press) 1998

38. Stewart WJ, Schiavone WA, Salcedo EE, et al. Intraoperative Doppler echocardiography in hypertrophic cardiomyopathy: correlations with the obstructive gradient. *J Am Coll Cardiol* 10: 327-335, 1987
39. Nishimura RA, Tajik AJ, Reeder GS et al. Evaluation of hypertrophic cardiomyopathy by Doppler color flow imaging: initial observations. *Mayo Clinic Proceed* 61:631-639, 1986
40. Rossvoll O, Hatle LK. Pulmonary venous flow velocities recorded by transthoracic Doppler ultrasound: relations to left ventricular diastolic pressure. *J Am Coll Cardiol* 1687-1696, 1993
41. Maron BJ, Pelliccia A, Spirito P. Cardiac disease in young trainer athletes: Methods for distinguishing athletes' heart from structural heart disease with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 92:1596-1601, 1995
42. Maron BJ, Gottdiener JS, Epstein SE. Patterns and significance of the distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy: a wide-angle, two-dimensional echocardiographic study of 125 patients. *Am J Cardiol* 48:418-428, 1981
43. Maron BJ, Spirito P, Wesley Y, Arce J. Development and progression of left ventricular hypertrophy in children with hipertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med* 315:610-614, 1985
44. Lewis JF, Spirito P, Pelliccia A, Maron BJ, Usefulness of Doppler echocardiographic

assessment of diastolic filling in distinguishing "athlete's heart" from hypertrophic cardiomyopathy. Br Heart J 68: 296-300, 1992

45. Lattanzi F, Spirito P, Picano E. et al. Quantitative assessment of ultrasonic myocardial reflectivity in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 17:1085-1090, 1991

46. Sanagua J., Acosta G., Rasmussen R., Narvaez Perez G. "The Left Ventricular Hypertrophy in Top Females Athletes" Universidad Nacional de Catamarca y Comité de Ergometría y Rehabilitación, FAC. XIII World Congress of Cardiology, Río de Janeiro, Brazil, April 26-30, 1998

47. Ehsani AA, Hagberg JM, Hickson RC. Rapid changes in left ventricular dimension and mass in response to physical conditioning and deconditioning. Am J Cardiol 42: 52-26, 1978

48. Maron BJ, Pelliccia A. Spataro A, Granata M. Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes. Br Heart J 69: 125-128, 1993.

49. Thiene G, Nava A, Corrado D, Rossi L, Pennelli N. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. N Engl J Med 318:129-133, 1988

50. Corrado D, Thiene G, Nava A, Rossi L, Pennelli N. Sudden death in young competitive athletes:

clinico-pathologic correlations in 22 cases. Am J Med 89: 588-596, 1990.

51. Marcus FI, Fontaine GH, Guiraudon G, et al. Right ventricular dysplasia: an over looked cause of tachyarrhythmias and sudden death. Cardiologia 35 (Suppl 1): 61-68, 1990

52. Ricci C, Longo R, Pagnan L, et al. Magnetic resonance imaging in right ventricular dysplasia. Am J Cardiol 55: 1506-1508, 1985

53. Robertson JH, Bardy GH, German LD, et al. Comparison of two-dimensional echocardiographic and angiographic findings in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Am J Cardiol 55:1506-1508, 1985

54. Blomstrom-Lundqvist C, Beckman-Suurkula M, Walentin I, et al. Ventricular dimensions and wall motion assessed by echocardiography in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Eur Heart J 9: 1291-1302, 1988

55. Scognamiglio R, Fasoli G, Nava A, et al. Contribution of cross-sectional echocardiography to the diagnosis of right ventricular dysplasia. Eur Heart J 10: 538-542, 1989

56. Manyari DE, Duff HJ, Kostuk WJ, et al. Usefulness of noninvasive studies for diagnosis of right ventricular dysplasia. Am J Cardiol 57:1147-1153, 1986

57. Kisslo J. Two-dimensional echocardiography in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur Heart J* 10:22-26, 1989

58. Iliceto S, Izzi M, De Martino G, et al. Echo Doppler evaluations of right ventricular dysplasia. *Eur Heart J* 10 (Supp D): 29-32, 1989

59. Planinc D, Jeric M, Rudar M, arrhythmogenic right ventricular dysplasia: mechanocardiographic, echocardiographic and Doppler assessment. *Acta Cardiologica XLVIII*: 289-295, 1988

60. Pyeritz RE, Makusick VA. The Marfan syndrome. Diagnosis and management. *N Engl J Med* 300: 772-777, 1979

61. Hollister DW, Godfrey M, Sakai LY et al. Immunohistologic abnormalities of the microfibrillar fiber system in the Marfan Syndrome. *N Engl J Med* 323: 152-159, 1990

62. Murdoch JL, Walker BA, Halper N et al. Life expectancy and causes of death in the Marfan syndrome. *N Engl J Med* 286: 804-808, 1972

63. DeMaria AN, Bommer W, Newman A et al. Identification and localization of aneurysms of the ascending aorta by cross-sectional echocardiography. *Circulation* 59: 755-761, 1979

64. Brown OR, DeMots H, Kloster FE, et al. Aortic root dilatation and mitral valve prolapse in Marfan's syndrome: an echocardiographic study. *Circulation* 52: 651-657, 1975

65. Hirst AE, Gore I. Marfan´s syndrome. A review. Prog Cardiovasc Dis XVI: 187-198, 1973
66. Pyeritz RE. The Marfan syndrome. Am Fam Physician 34: 83-94, 1986
67. Hwa J, Richards JG, Huang H, et al. The natural history of aortic dilatation in Marfan syndrome. Med J Aust 158:558-562, 1993
68. Jeremy RW, Huang H, Hwa J, et al. Relations between age arterial distensibility, and aortic dilatation in the Marfan syndrome. Am J Cardiol 74: 369-373, 1994
69. Pan CW, Chen CC, Huang H, et al. Echocardiographic study of cardiac abnormalities in families of patients with Marfan´s syndrome. J Am Coll Cardiol 6: 1016-1020, 1985
70. Liberthson RR, Disnsmore RE, Zuberbuhler JR et al. Anomalous aortic origin of coronary arteries. Circulation 59:784-754, 1979
71. Taylor A, Rogan KM, Virmani R. Sudden cardiac death associated with isolated congenital coronary artery anomalies. J Am Coll Cardiol 20: 640-647, 1992
72. Corrado D, Thiene G, Cocco P, et al. Non-Atherosclerotic coronary artery disease and sudden death in the young Br Heart J 68:601-7, 1992

73. Weyman AE, Feigenbaum H, Dillon JC, et al. Non invasive visualization of the left main coronary artery by cross sectional echocardiography. *Circulation* 54: 169, 1976

74. Zeppilli P, Rubino P, Manno V, et al. Visualizzazione ecocardiografica delle arterie coronarie in atleti di resistenza. *G Ital Cardiol* 17: 957, 1987

75. Pelliccia A, Spataro A, Granata M, et al. Coronary arteries in physiological hypertrophy: echocardiographic evidence of increased proximal size in elite athletes. *Int J Sports Med* 11(2): 120,1990

76. Fernandes F, Alam M, Smith S, et al. The role of transesophageal echocardiography in identifying anomalous coronary arteries. *Circulation* 88: 2532, 1993.

77. Fahrenbach MC, Thompson PD. The preparticipation sports examination: cardiovascular considerations for screening. *Cardiol Clin* 10: 319-328, 1992

78. Lewis JF, Maron BJ, Diggs JA, et al. Preparticipation echocardiographic screening for cardiovascular disease in a large, predominantly black population of collegiate athletes. *Am J Cardiol* 64: 1029-1033, 1989

79. Weidenbener EJ, Krauss MD, Waller BF, et al. Incorporation of screening echocardiography in the preparticipation exam. *Clin J Sports Med* 5: 86-89, 1995

80. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the young) American Heart Association. *Circulation* 94:850-856, 1996