

CAPITULO 3

LA HIPERTROFIA VENTRICULAR DEL ATLETA

**Jorge Sanagua*, Guillermo Acosta*, Galo
Narváez Pérez**, Ricardo
Rasmussen*****

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

** Laboratorio de Evaluaciones Morfofuncionales
LABEMORF. Buenos Aires – Argentina.

***Instituto de Cardiología de Corrientes,
Argentina

E-mail: jorgesanagua@arnet.com.ar

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 cardiaco en esquiadores de "cross-country", utilizando la percusión cardiaca 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 cardiacas 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 y Bidimensional, han sido utilizados 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(1-18,29,34-37).

Estos hallazgos anatómicos, han sido explicados por diferentes teorías, algunas relacionadas 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(9,46). 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 diagnostico diferencial entre la hipertrofia fisiológica del atleta y la Miocardiopatía Hipertrófica Familiar (MHF) (10). Este diagnostico diferencial es importante, porque probablemente sea una de las causas más frecuentes de muerte súbita en atletas menores de 35 años(11).

La hipertrofia fisiológica de los atletas se evalúa de acuerdo a los valores previamente comunicados. Muchos de estos estudios han sido realizados con muestras relativamente pequeñas(1-18), o de mayor tamaño y homogéneas(18). Pero cuando se considera una población de atletas de alto rendimiento deportivo y muy heterogénea, los valores previamente comunicados pueden ser significativamente diferentes y no representar los límites de la normalidad de la hipertrofia fisiológica del atleta.

Con este objetivo estudiamos las dimensiones cardiacas en una población numerosa de atletas de alto rendimiento deportivo.

MATERIAL Y METODOS:

Población estudiada

A través de la Universidad Nacional de Catamarca, se desarrolló un protocolo de investigación en atletas de alto rendimiento deportivo que participaron en diferentes competencias deportivas internacionales.

Los estudios fueron en cada evento autorizados por los delegados responsables de cada selección, siendo totalmente voluntaria la participación de los respectivos atletas.

Se estudio una población de 457 atletas, de los cuales 444 completaron la totalidad de exámenes previstos en el protocolo.

Fueron 315 varones(70.9%) y 129 mujeres(29.1%). La edad fue de 21.13 años(rango de 10 a 47 años).

Los atletas provenían de 29 países (Alemania, Antigua, Argentina, Aruba, Australia, Belice, Bolivia, Brasil, Colombia, Costa Rica, Chile, Ecuador, Estados Unidos de Norte-América, Granada, Guatemala, Holanda, Honduras, Hungría, Jamaica, Japón, Nicaragua, Paraguay, Portugal, Puerto Rico, Santa Lucía, Trinidad Tobago, Perú, Uruguay y Venezuela), practicaban 22 disciplinas deportivas y pertenecían a tres diferentes razas: blancos 354 (79.7%), negros(16.4%) y amarillos 17(3.8%). Todos tenían antecedentes de varios años de entrenamiento, siendo en general los mejores representantes de cada país.

Este protocolo incluyó un examen físico, controles de frecuencia cardíaca(FC) y tensión arterial sistólica (TAS) y diastólica (TAD), y además estudios de antropometría, electro-cardiograma en

las 12 derivaciones y ecocardiograma. Los exámenes fueron realizados en condiciones de reposo. La FC y la TA fueron tomadas durante la realización del ecocardiograma. Todos los atletas eran sanos y no tenían antecedentes de enfermedades cardiovasculares.

Antropometría

Para estudiar el grado de correlación entre el espesor de las paredes ventriculares y las estructuras corporales, se registraron 35 variables: peso; talla de pie, y sentada; longitud de brazos; 10 pliegues cutáneos para la medición y distribución de la grasa subcutánea: pectoral, axilar, tricipital, bicipital, subescapular, suprailiaco, abdominal, supraespinoso, muslo, y gemelo medial interno; 9 diámetros óseos: muñeca, humero, fémur, tobillo, biacromial, transverso de tórax, antero-posterior de tórax, biiliaco, y bitrocantereo; y 12 perímetros osteo-musculares: torácico, abdominal, glúteos, muslo, gemelo, tobillo superior, tobillo inferior, muñeca, bíceps relajado, bíceps contraído, antebrazo y cefálico.

El peso fue medido en Kg con una balanza de precisión con aproximación a 50 gramos. La talla fue medida en cm de pie y sentada, en una escala de pared y plano de Broca, con una aproximación a 1 mm. Los pliegues(en mm) fueron medidos con un calibre Harpenden, con una aproximación a 0.1 mm. Los diámetros óseos(en mm) con un calibre Mitutoyo de 300 mm, y un pelvímetro externo, con una aproximación a 0.1 mm y los perímetros(en mm) con una cinta métrica Lufkin, con una aproximación de 0.1 mm.

Todos los datos fueron tomados tres veces, consignándose por escrito aquellos valores que presentaron una variabilidad menor al 5%.

Posteriormente, las variables fueron ingresadas a un programa de computación desarrollado por Narváez Pérez(19, 20) para su tratamiento, y que permite conocer la composición corporal, el fraccionamiento de las masas y el somatotipo(19,20).

Para analizar la composición corporal mediante los pliegues cutáneos, se utilizó la ecuación de Sloan para determinar la densidad corporal y la ecuación de Brozek para calcular el porcentaje de grasa(21,22).

Mediante la técnica de Drinkwater, para el fraccionamiento de las masas corporales se obtuvo el peso de los siguientes componentes corporales(en kg): masa muscular, masa esquelética y masa grasa(23). También se calculó el peso magro(en Kg) (peso corporal-masa grasa).

El somatotipo fue estudiado según la técnica propuesta por HeatCarter, que permite graficar en un sistema de coordenadas en un triángulo redondo(de Reuleaux) la interacción de tres factores en una escala de 1 a 7, en una secuencia de tres dígitos. El primer dígito corresponde a la endomorfia que representa el grado de depósito de la grasa corporal. El segundo dígito corresponde a la mesomorfia que representa el desarrollo músculo-esquelético respecto a la talla. Y el tercer dígito corresponde a la ectomorfia que representa la linealidad del sujeto o sea la preponderancia del eje longitudinal del cuerpo(24).

También se calcularon en m² la superficie corporal(peso ^{0.425} x Talla ^{0.725} x 71.84)

según Du Bois(25). Y en Kg/m² el índice de masa corporal según la siguiente ecuación: peso/altura².

Ecocardiografía

Se midió en mm el tabique interventricular(Ti), que fue evaluado de un análisis integral en modo M y Bidimensional; la pared posterior del ventrículo izquierdo(pp); el diámetro diastólico final del VI(Dd) y el diámetro sistólico del VI(Ds). En porcentaje, el acortamiento de los diámetros. Se calculo en gramos la masa ventricular izquierda(MVI) según la formula de Devereux y col.(27): $0.80 \times 1.04 \times [(Ti+Dd+pp)^3-(Dd)^3] + 0.6$. Y en gramos/m², el índice de masa ventricular izquierda(IMVI), calculado dividiendo la MVI por la superficie corporal. También se evaluaron el cociente entre el espesor diastólico del tabique interventricular y el espesor diastólico de la pared posterior del ventrículo izquierdo(Ti/pp) y el cociente entre el espesor diastólico del tabique interventricular y el diámetro sistólico del VI(Ti/Ds).

Se aceptaron como limites normales de las medidas ecocardiográficas los valores estándares de poblaciones no atléticas sanas según publicaciones previas con sus intervalos de confianza al 95%(28): el tabique interventricular, de 8 a 12 mm; el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo, de 40 a 52 mm; la masa ventricular izquierda, de 266 g; el índice de masa ventricular izquierda de 134 g/m²; el Ti/pp, de 1.3; y el Ti/Ds, de 0.48.

Reproductividad y variabilidad de los resultados

La variabilidad entre observadores de la medida del espesor diastólico de las paredes ventriculares fueron estudiada por dos investigadores que evaluaron los ecocardiogramas de manera independiente, en una muestra seleccionada al azar de 50 atletas, y sin conocer la identidad de los mismos.

Se utilizó el paquete estadístico SPSS para calcular medias generales y por grupos, t-test y R de Pearson y análisis factorial. También se utilizó un modelo lineal multivariado para estudiar el espesor del tabique interventricular como variable dependiente, y como variables independientes la edad, sexo, raza, país, disciplina deportiva, frecuencia cardíaca, presión sistólica y diastólica, superficie corporal, índice de masa corporal, peso magro, masa grasa, masa muscular, masa esquelética, endomorfia, mesomorfia y ectomorfia. Se rechazó la hipótesis nula al 5%.

RESULTADOS

Variables hemodinámicas

La frecuencia cardíaca (FC) fue de 60 +/-10 sístole/minuto(rango 34 a 95).

La menor FC Fue observada en un atleta de Hockey sobre césped, y la mayor FC a una atleta judoka.

La tensión arterial sistólica (TAS) fue de 108 +/-13 mmHg (rango 85 a 145); y la tensión arterial diastólica (TAD) fue de 62 +/-10 mmHg (rango 30 a 95).

La TA fue tomada solamente una vez y no se evaluó el grado de variabilidad de la misma.

Antropometría

Los resultados antropométricos de los 444 atletas fueron para la media, desvío estándar y rango los siguientes: superficie corporal $1.85 \pm .22$ m² (0.98 a 2.68), índice de masa corporal 23.07 ± 3.7 (15 a 43), peso magro 64.39 ± 11.92 Kg (28.9 a 97.7), masa grasa 9.9 ± 2.85 Kg (5.69 a 20), masa muscular 33.91 ± 6.51 Kg (16 a 62), masa esquelética 12.41 ± 2.55 Kg (5 a 22.6), endomorfia 2.24 ± 1.13 (0.80 a 7.6), mesomorfia 4.55 ± 1.49 (0.81 a 10.2) y la ectomorfia 2.63 ± 1.30 (0.10 a 8.59). Se encontraron correlaciones significativas ($p < 0.001$) entre el espesor de la pared ventricular izquierda versus peso magro: $r = 0.38$; superficie corporal: $r = 0.37$; masa muscular: $r = 0.34$; masa esquelética: $r = 0.35$; masa grasa: $r = -0.26$; mesomorfia: $r = 0.20$; y el índice de masa corporal: $r = 0.18$.

Ecocardiografía

Los resultados ecocardiográficos de los 444 atletas 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%), (gráfico 1) 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 (PNA) 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 PNA 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 PNA 29 atletas (7%)).

Atletas con mayor espesor de las paredes ventriculares

Los atletas con paredes ventriculares > 13 mm fueron en total 52 (11.7%), con 13 mm fueron 40(9%), con 14 mm fueron 5(1.1%), con 15 mm fueron 3 (0.7%), con 16 mm fueron 2(0.5%) y con 18 mm fueron 2 (0.5%). El cociente entre el espesor diastólico del tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo fue de 1.34 ± 0.2 (rango 1.0 a 2.0) y el 40.4% excedía el valor normal de una PNA de hasta 1.30. Y el cociente entre el espesor diastólico del tabique interventricular y el diámetro sistólico del VI fue de 0.42 ± 0.7 (rango 0.31 a 0.64) y el 15.5% excedía el valor normal de una PNA de hasta 0.48. Todos ellos tenían el mayor espesor de la pared ventricular izquierda en la región anterior y posterior del tabique interventricular, observados en modo bidimensional, de manera homogénea y en el resto de las paredes ventriculares izquierdas (lateral y posterior) se observaba un espesor homogéneo de menor intensidad.

Las otras dimensiones cardiacas para el grupo con un espesor del tabique interventricular > 13 mm fueron: para el diámetro diastólico del VI 53 ± 5 mm (rango 43 a 66) (el 54% excedía el valor normal de una PNA, de hasta 52mm). La fracción de acortamiento sistólico tenía un valor de 38 ± 5 (rango 27 a 51).

La masa ventricular izquierda tenía un valor de 257 ± 50 g (rango 152 a 388) (el 6.7% excedía el valor normal de una PNA de hasta 266 g).

El índice de masa ventricular izquierda era de 132 ± 21 g/m²(rango 91 a 176) (el 42% excedía el valor normal de una PNA, de hasta 134 g/m².

Factores determinantes del espesor de la pared ventricular

Para avanzar en cuanto a los factores determinantes del espesor de la pared ventricular izquierda, se utilizó un modelo lineal multivariado para evaluar la relación entre el espesor de la pared ventricular izquierda y el sexo, la raza, la superficie corporal y la disciplina deportiva. Después del tratamiento multivariado, una significativa asociación fue encontrada entre el espesor de la pared ventricular y cada una de estas variables ($p < 0.001$). Particularmente el mayor espesor de la pared ventricular fue asociada al sexo masculino, al mayor tamaño corporal y a la raza amarilla y negra.

Electrocardiografía

Los electrocardiogramas en los atletas con el espesor > 13 mm, estaban dentro de los límites de la normalidad en el 83%, y en particular en todos los atletas con un espesor del tabique interventricular > 15 mm, que son compatibles con el diagnóstico de MHF.

El índice de Sokolow-Lyon (30) tenía una media y desvió de 23 ± 8 mm(rango de 11 a 56) y excedían el valor normal de una PNA de 35mm, en un 21%. Se observó T negativa en un 6%: 3 con T negativas de V1 a V3 y 4 con T negativas de V4 a V6. Bloqueo incompleto de rama derecha en 3, y bloqueo AV de 1 grado en 1 y de 2 grado tipo I en otro.

En 1 atleta se observo extrasístoles supraventriculares y en otro extrasístoles ventriculares.

Variabilidad entre observadores

El espesor de la pared ventricular izquierda en 50 atletas seleccionados al azar fueron: para el primer observador de 10.3 ± 1.9 mm y para el segundo observador de 10.2 ± 1.9 mm. Al ser sometidos a t-test los resultados, las diferencias no fueron significativas.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La actividad física de larga duración y alta intensidad que realizan los atletas de alto rendimiento para mejorar su capacidad física, les produce una serie de adaptaciones cardiovasculares que son representadas por un agrandamiento de la cavidades ventriculares, un mayor espesor de las paredes de las mismas como así también un aumento de la masa ventricular izquierda (1-18,29,34-37,39).

El mayor espesor de las paredes ventriculares en algunos deportistas puede ser significativamente mayor, creando problemas en la distinción entre la hipertrofia fisiológica del atleta (1-9) y la Miocardiopatía Hipertrofica Familiar (10). Este diagnostico diferencial es importante y fundamental, porque probablemente sea la primera causa de muerte súbita en atletas menores de 35 años(11).

El diagnostico ecocardiográfico de la MHF, propuesta por Maron (31), ha sido basado en el espesor de la pared ventricular izquierda(PVI) de 15 mm , sin dilatación ventricular izquierda y en

ausencia de otras enfermedades cardíacas o sistémicas que causen incremento de la masa ventricular izquierda. Posteriormente otros investigadores (30,31) han observado que algunos casos de MHF tenía un espesor de la PVI entre 12 y 15 mm. También trabajos publicados en atletas, mostraron mayores espesores de la PVI entre 13 y 19mm(18,35,36), o sea una "hipertrofia fisiológica", y por lo tanto estos deportistas se encontrarían dentro de esta zona gris de diagnóstico inconclusivo (10).

Los límites de la hipertrofia fisiológica del atleta depende de los valores previamente reportados. Muchos de estos estudios han sido realizados con muestras relativamente pequeñas(1-17), o de mayor tamaño pero homogéneas(18), pero cuando se considera una población muy heterogénea, los valores previamente comunicados pueden ser significativamente diferentes y no representar los límites de la normalidad de la hipertrofia fisiológica del atleta.

Con este objetivo estudiamos una población de más de 400 atletas de alto rendimiento deportivo de ambos sexos, de diferentes razas y disciplinas deportivas y representantes de 29 países del mundo.

El porcentaje de atletas con el espesor de las paredes ventriculares compatibles con MHF > 13 mm fueron casi el 12% de la población estudiada. (Gráfico 1)

Distribución del espesor de la pared ventricular izquierda

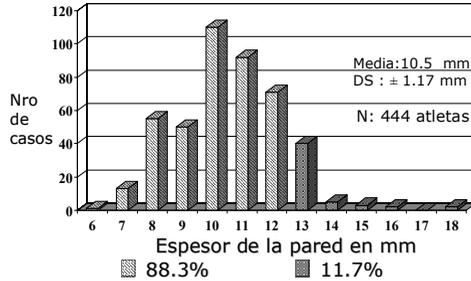
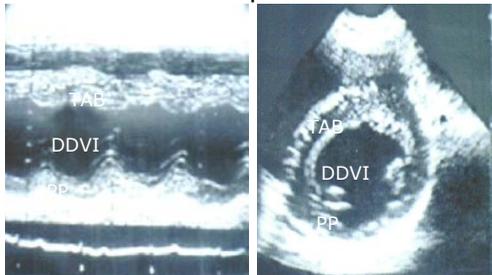


Gráfico 1

De este grupo el mayor espesor de las PVI(18mm)correspondían a dos atletas, a un futbolista y un voleibolista (Gráfico 2).

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



TAB: 18 mm. DDVI: 52 mm

Gráfico 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 (factores genéticos y hormonales relacionados con el sexo).

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 cardiovascular al esfuerzo) y que nuestra población estudiada era heterogénea. También otros autores como Van Camp y Reguero (35,36) comunicaron resultados semejantes a los nuestros.

En los últimos años se observó que la relación entre el espesor del tabique interventricular y el calculo de varios cocientes tenía importancia para el diagnóstico de las hipertrofias patológicas.

Observamos que en relación al cociente Ti/pp y Ti/Ds el 40% y el 15% respectivamente excedían los valores considerados normales para una población normal no deportista(29). Estos hallazgos son compatibles con pacientes cardiacos

con sobrecarga de volumen o de presión o con MHF(6), pero al igual que otro autor que también encontró resultados semejantes(37), no hay evidencias que en los atletas, estos hallazgos tengan un efecto deletéreo o significado patológico. Se observó en la población total estudiada por nosotros, una correlación positiva entre el espesor de la PVI y la presión sistólica ($r=0.25$) y una correlación negativa poco significativa con la frecuencia cardíaca de reposo ($r=-0.13$). Esto sugiere un efecto hemodinámico del entrenamiento sobre el espesor de las paredes ventriculares producidas por los prolongados aumentos del volumen minuto (Ley de Laplace) en respuesta a la práctica deportiva y al efecto vagotónico concomitante (38-40).

También se observó una significativa asociación entre las PVI y las estructuras músculo-esquelética y el somatotipo. Receptores específicos para la testosterona han sido descritos por Mc Gill (41) en el músculo cardíaco evidenciando un efecto directo de esta hormona masculina en el miocardio. En ratas machos gonadectomizada, se observó menor peso cardíaco que en el grupo control (42) y este efecto fue revertido al administrarle testosterona (43). Ulrrich (44) y O'Shea (45) estudiando una población de levantadores de pesas y físico-culturistas que usaban esteroide anabólicos, observaron un significativo incremento de la MVI, en relación a los que no usaban hormonas y al grupo control. Estos resultados avalarían la hipótesis que la testosterona también estaría implicada en la hipertrofia músculo-esquelética en estos deportistas y que un concomitante efecto se produciría en el

músculo cardíaco. Sugiriendo por lo tanto que el aumento de las PVI sería proporcional al incremento de las estructuras corporales producidas por el entrenamiento (9,46).

También fueron significativas la asociación entre las PVI versus el sexo (mayor espesor de las PVI en el sexo masculino), y la raza (mayor espesor de las PVI en la raza amarilla y negra). Es importante destacar que cuando se estudio por separado los 52 atletas con un espesor de la PVI de > 13 mm, las correlaciones antropométricas dejaron de ser significativas. Esto evidencia que en este grupo de atletas las PVI varían independientemente de las estructuras corporales y del somatotipo. También dejaron de ser significativas las variables hemodinámicas de reposo como la frecuencia cardíaca y la presión arterial, el sexo y la raza, sugiriendo que otros factores no relacionados con el entrenamiento como la influencia genética y/o ambiental tengan importancia como determinantes del espesor de las PVI en este grupo.

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. También nuestros resultados son diferentes al trabajo de Pellicia (18) que observo que los atletas hipertroficados tenían un DVI medio de 59mm (55 a 63) . 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 diagnostico diferencial

entre la hipertrofia del atleta y la MHF basado en el diámetro del 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 VI, lateral y posterior con menor grosor, homogéneas y no presentaban asimetría. Los resultados electrocardiográficos muestran que la mayoría de los atletas con PVI > 13 mm no muestran criterios de voltaje para hipertrofia ventricular, ni alteraciones del segmento ST y la onda T, ni tampoco ondas Q patológicas, evidenciando una característica mas para el diagnostico diferencial con la MHF. Es de destacar que todos los atletas eran totalmente sanos, sin antecedentes de MHF, o muerte súbita entre sus familiares.

La MHF es una enfermedad genética autosómica dominante y clínicamente heterogénea (31-33), y su prevalencia en poblaciones generales es muy baja de un 0.2 % (47,48) y suponer que tenga predilección en los deportistas no es una teoría sustentable; por lo tanto la alta incidencia de atletas(12%) con PVI > 13 mm, debe ser causado por el estrés hemodinámico producido por la actividad física asociado a factores genéticos y ambientales no relacionado con el entrenamiento físico.

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, Reichel N. Left ventricular structure and function by echocardiography in ultraendurance athletes. *Am J Cardiol* 58:805-9, 1986
8. Sanagua JO, Acosta G, Narvaez Perez G. Características hemodinámicas y potencia anaeróbica en voleibolistas sudamericanos. *Rev Fed Arg Cardiol* 22:161-166,1993.
9. Sanagua JO, Acosta G, Narvaez Perez G, Cappa D, Huck G, Narvaez Alban G, Olivera J, Simonetti V, Temer J y Villa M. Evaluación

ecocardiografica y antropometrica en judocas mundiales. Rev Fed Arg Cardiol,23: 163-169, 1994

10. Maron BJ. Structural features of de athlete's heart as defi-ned 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

15: 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. Narvaez PJE. Distribucion de grasa corporal.(Abstr.) Congreso Latinoamericano de Medicina y Ciencias Aplicadas al Deporte. Buenos Aires.Argentina, 1985.
20. Narvaez PJE, Alvarez CJJ, Arcuri C, Estigarribia J, Barbieri CD. Morfotipo del Atleta Sudamericano.(Abstr.) Congreso Latinoamericano de Medicina y Ciencias Aplicadas al Deporte. Buenos Aires.Argentina,1985.
21. Sloan AW, De V.Weir JB. Nomograms for predictions of body density and body and body density and total body fat skinfold measurement. *J A Physiol.*28:221-222,1970.
22. Brozek, J.The measurement of body composition. *A Handbook of Anthropometry.* Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, 1960.
- 23.Drinkwater, DT. and Ross, WD. Anthropometric fractionation of body mass. *Kineanthropometry II* Richard C. Nelson and Chancey A.Morchause Ed., U. Park Press. Baltimore 9:178-189, 1980.

24. Carter EL. The Heat- Carter Somatotype method . Third edition. A San Diego State University Syllabus, 1980.
25. Du Bois D, Du Bois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. Arch Intern Med.17:863-71, 1916.
26. Sahn DJ, Demaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography :results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 58:1072-83, 1978.
27. Devereux RB, Alonso RB, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, Reichek N. Echocardiographic asesment of left ventricular hypertrophy: Comparison whit necropsy finding. Am J Cardiol 57:450-458,1986.
28. Henry WL, Gardin JM, Ware JH. Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age. Circulation 62:1054-61, 1980.
29. Huston TP, Puffer JC, Rodney WM. The athletic heart syndrome. N Engl J Med 313:24-32, 1985.
30. Sokolow M, Lyon TP. The ventricular complex in left ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads. Am Heart J 37:161-86, 1949.

31. Maron BJ, Epstein SE. Hypertrophic cardiomyopathy: a discussion of nomenclature. *Am J Cardiol.* 43:1242-1244, 1979.

32. 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.

33. 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.

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

35. 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.

36. 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.

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

38. Mirsky I. Left ventricular stress in the intact human heart. *Biophys J* 9:189, 1969

39. Huisman RM, Elzinga G, Westerhof N, et al. Measurement of left ventricular wall stress. *Cardiovasc Res* 14:142, 1980

40. Keul J, Dickhuth H, Lehmann et al. The athlete's heart. Haemodynamics and structure. *Int J Sport Med* 3:33, 1982

41. McGill HC, Sheridan PJ. Nuclear uptake of sex-steroid hormones in the cardiovascular system of the baboon. *Circ Res* 48: 238-244, 1981.

42. Schaible TF, Malhotra A, Ciambriano G, et al. The effects of gonadectomy on left ventricular function and cardiac contractile proteins in male and female rats. *Circ Res* 54:38-49, 1984.

43. Koenig H, Goldstone A, Chung YL. Testosterone mediated sexual dimorphism of rodent heart. *Circ Res* 50:782-787, 1982.

44. Ullrich I, Younis M, Yeater R, Borsch M, Zanke C. Cardiac hypertrophy in weightlifters: only in steroid user? (Abstract.) *Med Sci Sports Exerc* 22:S64, 1990.

45. O'Shea P, Newmann H. The effects of anabolic steroids on left ventricular performance of elite powerlifters and endurance athletes. (Abstract.) *Med Sci Sports Exerc* 22:S64, 1990.

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

47. Savage DD, Castelli WP, Abbott RD, Garrison RJ, Anderson SJ, Kanell WB, Feinleib M. Hypertrophic cardiomyopathy and its markers in the general population: the great masquerader revisited: the Framingham Study. *J Cardiovasc Ultrason* 2:41-47, 1983.

48. 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.