

## **Efectos crónicos del ejercicio dinámico en el sistema cardiovascular**

### **Chronic effects of dynamic exercise on cardiovascular system**

**Dr. Adán Sánchez Martínez**

Investigador Agregado, Subdirección de Investigaciones y docencia, Instituto de Medicina del Deporte. [avlopez43@inder.cu](mailto:avlopez43@inder.cu)

#### **RESUMEN**

La actividad física produce beneficios para la salud y repercute en la calidad de vida, pero el entrenamiento deportivo con fines competitivos producirá cambios en el organismo. Los efectos del ejercicio dependen del tipo, duración, frecuencia e intensidad de la actividad que se realiza. El tipo de ejercicio puede ser estático o isométrico y dinámico o isotónico, dependiendo de la actividad muscular involucrada. El entrenamiento físico continuado induce una serie de adaptaciones fisiológicas morfológicas y funcionales sobre el sistema cardiovascular, que pueden variar según la influencia de varios factores tanto constitucionales (superficie corporal, sexo, edad y factores genéticos) como externos (intensidad, duración y tipo de ejercicio). El ejercicio isométrico o estático produce un aumento menor de la frecuencia cardíaca, aumento de la resistencia periférica, con un retorno venoso más difícil, con un aumento muy pequeño del volumen sistólico (V.S) y del gasto cardíaco (G.C.), por lo tanto el corazón es sometido a una sobrecarga de presión enviando una menor cantidad de sangre hacia un sistema circulatorio de mayor resistencia (2). El aumento en la resistencia al flujo sanguíneo, debido al músculo sometido a una contracción estática, puede ser aumentado marcadamente por compresión de los vasos sanguíneos en los músculos, sin embargo en otras áreas no ejercitadas en ese momento, puede haber una resistencia disminuida. Se han reportado, en atletas altamente entrenados en resistencia, frecuencias cardíacas de 40 -50 latidos por minuto, nosotros hemos encontrado frecuencias de hasta 33 latidos por minuto.

**Palabras Claves:** actividad física, cardiovascular, dinámico, isotónico, factores genéticos.

#### **ABSTRACT**

Physical activity produces benefits for health and has influence upon the quality of life, but the sports training with competitive intentions will produce changes at the organism. The effects of exercise depend of type, duration, frequency and intensity of the sport activity. The type of exercise can be static or isometric and dynamic or isotonic, depending on muscular implicated activity. The physical continued training induces a series of physiological morphologic and functional adaptations on cardiovascular system, and they can vary according to the influence of several factors so much constitutional ( corporal surface, sex, age and genetic factors ) like external ( intensity, duration and type of exercise. The isometric or static exercise produces a less increase of cardiac frequency, and an increase in peripheric resistance, with a venous return but difficult, with a very small increase of systolic

volume ( V.S ) and cardiac expense ( G.C.), Therefore the heart is submitted to a surcharge of pressure sending off a littler bit quantity of blood through a circulatory system with higher resistance ( 2 ). The increment of resistance against blood flow due to the muscle submitted to a static contraction, could be enlarged markedly by compression of blood vessels in muscles, however in another not exercised areas at that moment could be a diminished resistance. Many highly trained athletes in resistance had reported cardiac frequencies about 40 to 50 throbs per minute, we have found frequencies of about 33 throbs per minute.

**Key words:** Physical activity, cardiovascular, dynamic, isotonic, genetic factors.

La práctica de la actividad física produce indudable beneficios para la salud y repercuten positivamente en la calidad de vida de los individuos. El entrenamiento deportivo con fines competitivos producirá cambios en el organismo, los que hay que tener en cuenta a la hora de evaluar las condiciones físicas del sujeto entrenado.

Cuando el organismo es sometido a una carga de trabajo o a una actividad física su necesidad primordial es el aporte adecuado de oxígeno a los músculos que se encuentran realizando la actividad. Los efectos del ejercicio dependen del tipo, duración, frecuencia e intensidad de la actividad que se realiza.

El tipo de ejercicio puede ser estático o isométrico y dinámico o isotónico, dependiendo de la actividad muscular que pueda estar involucrada. Ejemplos de ejercicio estático son el levantamiento de pesas, ejercicios de agarre, lanzamiento y ejemplos del dinámico son correr, nadar, ciclismo.

El entrenamiento físico continuado induce una serie de adaptaciones fisiológicas morfológicas y funcionales sobre el sistema cardiovascular, que pueden variar según la influencia de varios factores tanto constitucionales (superficie corporal, sexo, edad y factores genéticos) como externos (intensidad, duración y tipo de ejercicio). (1)

Los efectos hemodinámicas de los dos tipos de ejercicio son diferentes.

Debemos señalar que hoy los sistemas de entrenamiento de los diferentes deportes hacen que la actividad realizada no sea puramente de un tipo u otro, sino que haya un predominio de uno u otro.

El ejercicio isométrico o estático produce un aumento menor de la frecuencia cardíaca, aumento de la resistencia periférica, con un retorno venoso mas difícil, con un aumento muy pequeño del volumen sistólico (V.S) y del gasto cardíaco (G.C.), por lo tanto el corazón es sometido a una sobrecarga de presión enviando una menor cantidad de sangre hacia un sistema circulatorio de mayor resistencia (2). El aumento en la resistencia al flujo sanguíneo, debido al músculo sometido a una contracción estática, puede ser aumentado marcadamente por compresión de los vasos sanguíneos en los músculos, sin embargo en otras áreas no ejercitadas en ese momento, puede haber una resistencia disminuida. El efecto total es un aumento de la resistencia periférica.

En el ejercicio con predominio de contracciones musculares de tipo dinámico y una demanda energética de tipo aeróbico (carrera de resistencia, natación, ciclismo, etc.) el sistema cardiovascular debe mantener un gasto cardíaco (GC) elevado durante un tiempo prolongado que va desde varios minutos hasta horas. Este aumento del GC se debe a un aumento de la FC y del VS. Es la repetición continuada de este tipo de estímulos, durante largas e intensas sesiones de entrenamiento de las diferentes especialidades deportivas, el que induce unas

adaptaciones morfológicas y funcionales más relevantes sobre el sistema cardiocirculatorio (1).

Durante la ejecución de una actividad dinámica se produce un aumento del GC, debido al aumento de la FC y del VS.

La repetición continuada de estos estímulos, durante largas, intensas y repetidas sesiones de entrenamiento el que induce las adaptaciones morfológicas y funcionales del sistema cardiovascular, siendo el ejercicio dinámico el que produce las mas relevantes (2,3).

¿Qué efectos se producirán por la práctica sistemática del ejercicio dinámico?

Desde una fecha tan antigua como el año 1899 Henschen (4) hizo referencia a la cardiomegalia del deportista, exponiendo que mediante la percusión el encontraba, en los esquiadores de fondo, corazones de mayor tamaño que en la población normal, y que estos atletas que poseían los corazones mayores, obtenían los mejores resultados.

El entrenamiento deportivo aumenta la capacidad de transportar oxígeno del aire a los músculos que realizan el ejercicio. El entrenamiento de resistencia da como resultado la posibilidad de tener un mayor consumo máximo de oxígeno durante un ejercicio continuo de alto nivel, si lo comparamos con la menor proporción que poseen las personas no entrenadas.

La adaptación morfológica y funcional inducida por el entrenamiento físico puede ser reflejada por el registro electrocardiográfico realizado al deportista.

La literatura recoge numerosos estudios realizados por varios autores sobre la electrocardiografía en reposo. Frecuentemente hemos comprobado en los ECG de deportistas diversas modificaciones en los mismos.

Que encontramos frecuentemente:

Modificaciones del ritmo:

Bradycardia sinusal

Arritmia sinusal frecuentemente respiratoria

Ritmo de la unión

Extrasistoles

Modificaciones de la Conducción

Interauricular

Bloqueo Incompleto de Rama Derecha (BIRD)

Hemibloqueos Fasciculares izq. Ant. y post.

Bloqueos A-V de primer y segundo grado

Modificaciones de la Repolarización Ventricular.

Rep. Precoz

Persistencia de Patrón Juvenil

Trastornos de la Repolarización Ventricular (Inversiones de la onda T.)

Bradycardia Sinusal

El efecto mas conocido y mas frecuente es la bradicardia sinusal o disminución de la frecuencia cardíaca.

Se han reportado, en atletas altamente entrenados en resistencia, frecuencias cardíacas de 40 -50 latidos por minuto, nosotros hemos encontrado frecuencias de hasta 33 latidos por minuto.

El mecanismo responsable es poco comprendido, pero la idea mas aceptada es que involucra aumento del tono vagal.

Algunos tienen el criterio de un aumento del tono vagal con una disminución de la actividad simpática y disminución de la densidad de los receptores beta adrenergicos y disminución del consumo y recambio de las catecolaminas o sensibilidad disminuida de estas.

Se supone que el entrenamiento origina un aumento del impulso colinérgico vagal, combinado con un mecanismo de inhibición simpática. Herrlich en 1960 demostró que ratas, después de un prolongado entrenamiento, revelaban un aumento significativo del contenido de Acetilcolina atrial, lo cual puede ser resultado del aumento de la descarga vagal.

Actualmente continúa el debate sobre el origen de la bradicardia producto del entrenamiento, hay quien sugiere una denervación selectiva de la pared inferior del miocardio, lo cual podría estar relacionado con el tono vagal aumentado (5).

Estudios recientes presentan la hipótesis de que entre los beneficios del entrenamiento moderado (aumento de la carga hasta un 75 % del máximo) incluye un aumento de la actividad parasimpática y la sensibilidad a los baroreflexos asociado a una progresiva bradicardia en reposo y aumento del índice de modulación vagal y que al llevar las cargas de entrenamiento a un 100 % de intensidad se invirtieron los efectos con un aumento de la frecuencia cardíaca en reposo, con aumento de la presión diastólica y aumento a la sensibilidad a los baroreflexos, concluyendo que esto indica que el entrenamiento intenso de resistencia desvió la modulación autónoma cardíaca de una predominancia parasimpática a simpática (6,7).

### **Arritmia Sinusal**

Es frecuente la aparición de un arritmia sinusal, en el 15-20 % de los electrocardiogramas con bradicardia sinusal puede aparecer la arritmia sinusal (8) sobre todo de tipo respiratorio. El origen de estas alteraciones del ritmo se atribuyen a un aumento del tono vagal. La aparición arritmia sinusal en deportistas, es reportada por varios autores (9).

### **Ritmo de la unión**

Aparece en el ECG con p negativa en DII, VF y V1, es observado en atletas entrenados, nosotros lo vemos con cierta frecuencia. El se identifica por la presencia de ondas P precediendo el complejo ventricular, las cuales son negativas en D2, D3 y VF y negativas en alguna o todas las precordiales.

Extrasístoles: Los podemos encontrar en atletas altamente entrenados, los cuales aparecen en reposo y desaparecen con la actividad física. Si hacen su aparición durante la ejecución del ejercicio tendrán otro pronóstico y deben ser bien estudiados.

### **Modificaciones en la Conducción**

En la conducción auricular no se observan grandes cambios por el entrenamiento, pero en algunos casos se encuentran P melladas y con mayor duración atribuible a un trastorno de la conducción interauricular propio de la hipervagotonía(10).

En la conducción ventricular a veces es frecuente encontrar trastornos de la conducción intraventricular, en formas de melladuras y muescas en la rama ascendente de la R en derivaciones de cara inferior y en V1 y V2 (10).

Encontramos que el Bloqueo incompleto de rama derecha lo encontramos en la misma frecuencia que en la población general, aunque hay datos contradictorios (11,12).

El Bloqueo completo de rama derecha aunque es excepcional, nosotros lo hemos encontrado en tres casos sin ninguna otra alteración y con buenos rendimientos deportivos.

Los hemibloqueos fasciculares izquierdo los hemos visto en nuestros atletas y en un estudio realizado por la Dra. Olga L. Hernández,(13) en deportistas de juegos con pelota, encontró 7 casos para una incidencia de un 0.5 %.Otros autores también han reportado ese hallazgo. (14)

En nuestro medio hemos encontrado y se reporta como uno de los signos del corazón de atleta los Bloqueos Auriculoventriculares (BAV),(14,15,16,17,18) con mayor frecuencia los BAV de primer grado aunque se observan también los de segundo grado (tanto Mobitz I como Mobitz II). Tienen como característica su desaparición al realizar la prueba ortostática y al realizar el ejercicio. Se le atribuye fundamentalmente a la hipertonía vagal.

### **Modificaciones de la Repolarización Ventricular**

Es frecuente observar en atletas Repolarización Precoz que se manifiesta como desplazamiento positivo de la T y del punto J con T elevadas. Trazados de Repolarización Precoz que simulan el Síndrome de Brugada , según Bianco se pueden presentar en el 8 % de los casos , existiendo diferencias entre ambos en relación a mayor amplitud del ST y mayor duración del QRS.(19). Patrón Juvenil que se presenta con frecuencia , con persistencia de T negativa hasta V3, sin que tenga traducción patológica.

Aunque no forman parte del llamado "Corazón de Atleta", pueden aparecer los Trastornos de la Repolarización Ventricular (TRV)(18,20,21,22) dados por alteraciones de la onda T, que pueden aparecer negativa o bifásicas, en D2, VF y la precordiales V4, V5, y V6.

El origen de estos TRV es polémico y no hay un acuerdo unánime, al igual que su significado, algunos sugieren mecanismos neuroadrenergicos o catecolaminas exógenas(23), asociadas al sistema nervioso autónomo y a la hipertrofia (24) y en ausencia de enfermedad cardíaca se sugieren otros factores como responsables de estos patrones: remodelación morfológica cardíaca (22) La gran mayoría de atletas con TRV tienen corazones normales, pero es necesario descartar alguna patología asociada especialmente prolapso de la válvula mitral y cardiomiopatía hipertrofia (CMH). (25). Existen criterios ecocardiográficos que distinguen los TRV del atleta de la cardiomiopatía (26), Los sujetos con CMH presentan: diámetro diastólico final reducido, hipertrofia no homogénea, esencialmente asimétrica, la cual no regresa después de un largo período sin entrenamiento, obliteración sistólica de la cavidad ventricular izquierda. Venerando (27) asociaba la benignidad de los TRV a: mutabilidad espontánea, buena capacidad física, no síntomas, ausencias de otras alteraciones. Prueba de esfuerzo máximo sin alteraciones, regresión de los mismos al estar un tiempo si entrenar. Los criterios actuales son que aunque hay que estudiarlos, generalmente son benignos y no contraindican la ejecución de la actividad deportiva. (28).

### **Otras adaptaciones**

Además de lo ya mencionado el corazón de un atleta entrenado en deportes de resistencia sufre otros cambios, veamos el volumen sistólico (VS). Este atleta en reposo mantiene el mismo gasto cardíaco (GC) que un sujeto no entrenado, el cual

es alrededor de 5 litros, si su frecuencia cardíaca es menor, recordar la bradicardia el debe, para mantener su GC, aumentar su VS., el cual aumente en reposo por un mayor llenado ventricular durante el diástole (vol. diast. final) y un vaciamiento mas completo durante el sístole.

Se ha demostrado que:

1. Se puede impulsar un VS determinado con un mínimo acortamiento miocárdico si la contracción se inicia con un mayor volumen
2. Las pérdidas energéticas en forma de fricción y tensión desarrolladas en la pared del corazón son un mínimo en un corazón dilatado.
3. La fibra muscular estirada puede dentro de ciertos límites proporcionar una tensión más elevada que la no estirada.
4. La pérdida de energía es mayor cuando la contracción se produce con un ritmo cardíaco elevado.

Se considera ventajoso poder mantener un nivel dado de volumen minuto cardíaco con FC baja. o sea con gran VS.

El entrenamiento mejora la contractilidad del corazón, lo que da como resultado una mayor fracción de eyección.

Aumento de la diferencia Arteriovenosa de oxígeno (  $\text{dif(a-v)O}_2$  )

El hombre físicamente muy apto puede aumentar su consumo de oxígeno de 250 ml a 5000ml o mas cuando trabaja. Supongamos que este aumento es compensado por un ascenso de la F.C de 50 a 200 y del VS hasta 150 ml o 200 ml, lo que significa que el volumen minuto máximo aumento de 5 litros a 30 litros, es decir 6 veces la cifra de reposo el consumo máx. de  $\text{O}_2$  (  $\text{MVO}_2$  ) y la  $\text{dif(a-v)O}_2$  debe haber pasado de 50 a 165 ml. Es decir aumentó en 3.3 veces el nivel de reposo.

Esta mejor utilización del oxígeno transportado por la sangre se logra por:

1. Se redistribuye el flujo sanguíneo de tal modo que los músculos esqueléticos con su pronunciada capacidad para extraer oxígeno puede recibir de un 80 % a un 85 % del vol. minuto en reposo que es de un 15 %.
2. La curva de disociación de oxígeno se desplaza a la derecha, de modo tal, que se reduce una mayor cantidad de oxihemoglobina que la normal a una presión de oxígeno dada.
3. Adaptaciones mitocondriales.
4. Elevada concentración de mioglobina.
5. Densidad capilar aumentada en el músculo, lo que hace que la distancia de difusión entre la circulación y los músculos sea mas corta.

Ingger y Stronne sugieren que el número de capilares alrededor de cada fibra es un buen predictor de potencia aeróbica.

### **Flujo sanguíneo coronario**

Estudios realizados en animales de experimentación sometidos a entrenamiento de tipo aeróbico, han demostrado aumento del flujo sanguíneo coronario y de la permeabilidad capilar, secundario a una adaptación tanto estructural como del sistema de regulación neurohumoral y metabólico (1).

El aumento de la densidad capilar (número de capilares por miofibrilla), proporcional al engrosamiento de la pared miocárdica, parece responder a la necesidad de mantener invariable el estrés parietal intravascular coronario. (29,30)

El entrenamiento de resistencia parece aumentar el calibre de los vasos coronarios (31).

La bradicardia hace que la perfusión del corazón se vea mejorada en el deportista, por la prolongación de la duración del diástole (2).

Hay un aumento del flujo sanguíneo coronario en el ejercicio máximo, con el entrenamiento, lo que corresponde a dar respuesta a los requerimientos metabólicos de un gasto coronario aumentado. De nuevo el flujo sanguíneo se acomoda a la carga metabólica.

Se cree que el aumento del flujo coronario sea debido, probablemente, a una reducción local de la tensión de oxígeno que induce vasodilatación, a la acumulación local de CO<sub>2</sub>, de adenosina, de iones H y de lactato y otros metabolitos, que directa o indirectamente contribuyen a la vasodilatación.

### **Hipertrofia Ventricular**

Se manifiesta en el ECG por aumento del voltaje de las ondas R precordiales izquierdas, para algunos autores (32) el índice de Sokolov es el que mayor correlación tiene con los hallazgos ecocardiográficos.

Con el advenimiento de la eco cardiografía se conoce que el entrenamiento dinámico produce un tipo de hipertrofia diferente a la del ejercicio estático (33) y se demostró que el entrenamiento de fuerza o isométrico ocasionaba efectos sobre el corazón, lo cual no se evidenciaba en los rayos x, y el efecto es una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y que el entrenamiento de resistencia o aeróbico que desarrollaba dilatación del ventrículo.

Según Zepilli (34), el corazón de atleta desarrolla una hipertrofia apropiada, es decir, un desarrollo proporcionado del tamaño de la cavidad y del espesor de la pared, de modo que la relación radio - espesor permanece normal. Además en la diferencia de la miocardiopatía dilatada donde según él la hipertrofia es inadecuada y la cámara ventricular aumenta mucho, de modo que la proporción radio - espesor aumenta desproporcionadamente y contrariamente, en la miocardiopatía hipertrófica, la hipertrofia del miocardio es muy marcada y la cavidad del ventrículo izquierdo es muy pequeña y la relación radio - espesor disminuye. (34)

Estos son en general los cambios que se producen al realizar durante un tiempo prolongado un entrenamiento dinámico. Hoy es una realidad que el entrenamiento físico produce una serie de Adaptaciones funcionales y morfológicas que diferencian el corazón del deportista del individuo no entrenado, el entrenamiento atlético está asociado a la remodelación del corazón. Este proceso de remodelación se refiere no solo al aumento de tamaño sino también a un cambio en las propiedades contráctiles y bioquímicas del miocardio. (1, 35, 36, 37, 38)

Podemos resumir que las principales adaptaciones o cambios por un entrenamiento dinámico son:

#### **Del Ritmo**

Bradicardia Sinusal  
Arritmia sinusal  
Ritmo de la unión  
Extrasístoles

#### **De la Conducción**

Interauriculares  
Bloqueo incompleto de rama derecha  
Hemibloqueos Fasciculares ant y post. Izquierdo.  
Bloqueos A-V de primer y segundo grado.  
De la Repolarización Ventricular.  
Repolarización Precoz.  
Persistencia de Patrón Juvenil.

### **Otros**

Aumento del VS  
Aumento de la dif(a-v)O<sub>2</sub>  
Aumento flujo coronario.  
Hipertrofia ventricular.  
Aunque no son parte del Síndrome de Corazón de Atleta se pueden ver  
Trastornos de la Repolarización Ventricular como T negativas.

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- 1 Serratos Fernández, Boraita Pérez.: Características morfológicas del corazón del deportista. Arch. Medicina del Deporte, XVII ( 77): 269-279, 2000.
- 2 Zepelli P, Corsetti R, Picciani.: Adattamenti cardiociclatori nelle diverse discipline sportive. E. : Zeppilli P, editor. Cardiologia dello Sport 2da Ed. Roma, CESI, 1996.
- 3 Dickhut HH, Roecrer K, Niess A, Hipr a, Heitkamp H C.: the electrocardiographic determination of volume and muscle mass of the heart. Int. J. Sport Med. 17 (sup 132), 1996.
- 4 Henschen S W. S "Eine Medizinische Sportstudie: Skidlauf und Skidwettlauf". Mitteilungen aus der Medizinischen Klinik zu Upsala (Sweden) v. II,215, 1899.
- 5 Estorch M, Serra Grimá R, Flotats A, Mari C, Berna L, Catafare A, Martin J C, Narula J, Carrió L.: Myocardial Sympathetic innervation in the athlete's sinus bradycardia is theres selective inferior myocardial wall denervation?., J. Nucl. Cardiol. , 7 (4) : 354 - 8, 2000.
- 6 Iellamo F, Legramonte J M, Pigozzi F, Sptaro.: Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenous training in high - performance worlds class athletes. Cir. 105 (23) : 2719 - 24. 2002.
- 7 Pichot V, Roche F, Grspoz J H, Enjolras F, Antoniadis A, Miniri P, Costes F, Bussot, Laevur J R, Barthelkemy J C. Relation betwen heart rate variability and training load in middle - distance runner. Med. SCI. Sports Exerc. , 32 (10): 1929 - 36, 2000.
- 8 Northcote R J, Canning G P, Ballantyne D, Electrocardiographic finding in male veteranes endurance athletes. Br. Heart J. , 61,. 155 - 60. 1989.
- 9 Oakley c M, The Electrocardiogram in the Highly Trainees athletes in: Cardiology Clinics: The Athletic Heart. Edit by Barry J. Maron ., 10 (2) 1992.

- 10 Boraita A, Serratosa Fernández , El corazón del deportista: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. Revista Española de Cardiología, 51 (5): 356 - 68, 1998.
- 11 Zepilli P, Ceccheti F, L' elettrocardiogramma dell ' atleta, En Zepilli P, editor. Cardiologia dello Sport. Roma:CESI, 1996.
- 12 Douglas P S, O ´Toole M L, Hiller D B, Hackney K, Rerchick N, Electrocardiographic diagnosis of exercise induced left ventricular hypertrophy. Am. Heart J., 116: 748, 1988.
- 13 Hernández R. Olga I, Hallazgos electrocardiográficos en deportistas Cubanos de alto rendimiento. T.T.R, Inst. Med. Del deporte, Habana 2002.
- 14 Boraita A., Arritmias cardiacas y su implicación con la actividad física. En: Ferrer López V, Marrtínez Riaza L, Santoja Medina, editores. Escolar: Medicina y Deporte. Albacete, Diputación de Albacete, 98, 1996.
- 15 Cantwell J D, The Athlete ´s Hearth Syndrome. Int. J. Card., 17 (1) : 1 - 6, 1987.
- 16 Serra Grimá J S, ECG alterations in the athlete type "pseudoschemia", J. Sport Cardiol. 1986.
- 17 Venerando, Electrocardiography in Sports Medicin, J. Sports Medicin. 19, 1979.
- 18 Kulund D, El corazón en el deporte en Lesiones del Deportista . edit Randolph P. Martin p 114 EDIT Salvat, 1986.
- 19 Bianco et al., Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada Syndrome, Eur. Heart J. ,22 (6) 448 -9, 2001.
- 20 Costa O, Ventricular Repolarization Abnormalities in athletes. Frequency, Morphology and Meaning oh ventricular repolarization abnormalities in athletes, J. Sport Card., 3 (1) 1986.
- 21 Somauro J D, Pyatt J R, Jackson M, Perr R A, Ramsdah D R, An echocardiographic - assessment of cardiac morphology and common ECG finding in tenage professional soccer players : reference ranges for use in screenry, Heart 85 (6) : 649 - 54 2001.
- 22 Pellicia A, Maron B J, Athlete's hearth electrocardiogram mimicking hypertrophic cardiomyopathy, Cuar. Cardiol. Reo, 3 (2) 2001.
- 23 Zeppilli P, Ethiopathogenic and clinic spectrum of ventricular repolarization disturbances in athlete, J. Sport Cardiol, 1,1984.
- 24 Care F, Chignon J, Electrocardiographic features of the athlete: with are the limits?, Rev. Prat, 51 (supl) : 57, 2001.

- 25 Zepilli P, Ventricular Repolarization Abnormalities, cardiac Hypertrophy Cardiomyopathy in Athletes, *Int. J. Cardiol*, 3 : 24 -28, 1986.
- 25 Spataro A, Pellicia A, Gaselli G, Venerando A, Ventricular Repolarization Disturbances and Hypertrophy in Athletes, *J. Sport Cardiol*. 3 : 17 -22, 1986.
- 26 Venerando A, *Electrocardiography in Sport Medicin*, *J. Sport Medicin*, 19, 1979.
- 27 Serra Grima R, Estorch M, Carrio I, Subirana M, Bunel L, Prat T, Marked Ventricular repolarization Abnormalities in highly Trained Athlete's Electrocardiogram. Clinical and Prognostic implication, *J. Am Coll Cardiol*, 36, (4): 1310 -16, 2000.
- 28 Lauchlin M H, Mcallister R, Exercise Training - induced coronary vascular adaption, *J. Appl. Physio*, 73:2209,1992. Tomado de Serratosa Fernández, Boraita Pérez.
- 29 Wyatt H,L, Mitchell J, H, Influence of Physical conditionong and deconditioning on coronary vasculature of dogs, *J. Appl. Physiol*. 45;619, 1978.
- 31 Pellicia A, Spataro A, Grameta M, Biffi A, Caselli G, Alabisi A, Coronary arteries in physiological hypertrophy ecocardiographic evidence of increased proximal size in elite athletes, *Int. J. Sport Med.*, 111 : 120, 1990.
- 32 Bjornstad H, Storstein L, Meen HD, Hels O, Ambulatory electrocardiographic finding in top athletic students and control subjects, *Cardiology*, 84:42 - 50 1994.
- 33 Morganroth J, Mason BJ, Henry ML, Epstein S E, Comparative left ventricular dimensions in trained athletes, *Ann. Intern. Med*, 82:8 - 21 1975.
- 34 Zeppilli P, *Corazon y Deporte en Coloquios sobre Cardiopatía Isquémica*. Editores V. Valle y J.M. San José, Barcelona, 1989.
- 35 Pellicia A, Maron BJ, Culassof F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi a; Caselli b, Piovano P, Clinical significance of abnormal electrocardiographic pattern in trained athletes., *Circ*. 102 (3):278 - 84, 2000.
- 36 Pellicia A. Athlete's heart hypertrophic cardiomyopathy., *Curr Cardiol Rep*. 2 (2):166 -171, 2000.
- 37 Pellicia A, Maron BJ, De Luca R, Di Paolo FM, Spataro A, Culasso F, Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long term deconditioning. *Cir*. 105 (8):944 - 9, 2000.
- 38 Pellicia A, di Paolo FM, Maron B., The athlete's heart: remodeling, electrocardiogram and preparticipation screening. *Cardiol. Rev.* ,10 (2):85 - 90, 2002.