

Effetti delle attività sportive sulla massa ventricolare sinistra

Marcello Traina*^o, Cinzia Leonardi*, Nicola Adragna^o, Adele Romano[#]

* Facoltà di Scienze Motorie - Università degli Studi di Palermo

^o Villa Maria Eleonora Hospital - Palermo

[#] Facoltà di Medicina e Chirurgia - Università degli Studi di Palermo

Riassunto

L'allenamento sistematico agli sport di resistenza o agli sport di potenza causa in molti atleti un aumento della massa cardiaca ed un rimodellamento strutturale. Questa forma fisiologica di ipertrofia, o cuore d'atleta, è considerato come un adattamento benigno all'allenamento senza conseguenze cardiovascolari sfavorevoli.

Le modificazioni strutturali comprendono l'aumento di volume, accompagnato qualche volta da aumentato spessore di parete, del ventricolo sinistro, la cui entità varia in rapporto agli sport. Gli studi ecocardiografici riportati in letteratura permettono di ottenere i valori che possono essere considerati un adattamento cardiaco fisiologico e distinguere il cuore d'atleta dalle forme patologiche, riducendo il rischio di morte improvvisa.

Summary

Systematic training in endurance sports or power sports triggers increases in cardiac mass and structural remodeling in many athletes. This physiologic form of hypertrophy, or athlete's heart, is regarded as a benign adaptation to systematic training with no adverse cardiovascular consequences. The structural changes include increased volume of the left ventricle, sometimes accompanied by increased thickness of the left ventricular wall, with preservation of systolic and diastolic function, which magnitude vary according to the sport. The echocardiographic studies from the medical literature allow us to obtain the range of values that can be considered a physiologic cardiac adaptation and to make distinctions between athlete's heart and pathologic conditions, reducing the risk of sudden death.

Key words: Left Ventricular Hypertrophy, Hypertrophic Cardiomyopathy, Athlete's Heart

Le attività sportive agonistiche comportano adattamenti cardiaci morfologici e funzionali che permettono di ottimizzare la funzione cardiaca durante l'esercizio fisico.

Il principale adattamento funzionale cardiaco è rappresentato dalla bradicardia a riposo, conseguente al raggiungimento di un nuovo equilibrio della bilancia simpato-vagale. Durante esercizio vengono raggiunti i valori massimi di frequenza cardiaca previsti per l'età a carichi di lavoro maggiori rispetto a quelli di un soggetto sedentario e soprattutto al termine dell'esercizio viene ripristinata più rapidamente la frequenza cardiaca a riposo, per un più rapido recupero cronotopo.

Il principale adattamento morfologico dell'apparato cardio-circolatorio all'esercizio fisico è rappresentato dall'ipertrofia miocardica, caratterizzata da un aumento della massa cardiaca che risulta essere armonico e proporzionale al grado ed al tipo di attività fisica praticata. Tale ipertrofia coinvolge sia la componente miocitaria che quella vascolare, così che non si creino insufficienze nella vascolarizzazione di un'aumentata massa muscolare cardiaca. La componente fibrocitaria risulta non aumentare come nelle forme di ipertrofia cardiaca patologica, evitando quindi diminuzioni della distensibilità cardiaca o incrementi dello stress parietale, che rappresentano le conseguenze negative delle forme patologiche irreversibili.

L'allenamento soprattutto negli sport di resistenza (dinamici o aerobici) e negli sport isometrici (statici o di potenza) causa in molti atleti un aumento della massa cardiaca ed il rimodellamento strutturale. Questa forma fisiologica di ipertrofia o "cuore d'atleta" è considerato un'adattamento benigno all'allenamento senza conseguenze cardiovascolari avverse¹. Questi adattamenti includono l'aumento del volume delle camere ventricolari, talora accompagnato da un aumentato spessore della parete ventricolare sinistra ed un aumento di dimensioni dell'atrio sinistro con preservata funzione sistolica e diastolica.

Morganroth ha ipotizzato l'esistenza di due principali forme morfologiche di cuore d'atleta: **il cuore degli sport di resistenza ed il cuore degli sport isometrici**². Secondo questa teoria gli atleti che praticano sport ad elevata componente dinamica (es. la corsa) sviluppano prevalentemente, per il sovraccarico di volume associato all'elevata gittata cardiaca degli sport di resistenza, un aumento delle dimensioni interne della camera ventricolare sinistra con aumento proporzionale dello spessore di parete, mentre gli atleti che praticano sport ad elevata componente statica o isometrica (es. sollevamento pesi) sviluppano prevalentemente, per il sovraccarico di pressione associato agli elevati valori di pressione arteriosa sistemica, un aumento dello spessore della parete senza modificazioni delle dimensioni della



camera ventricolare sinistra.

Gli studi eseguiti utilizzando l'ecocardiografia per valutare funzione e massa ventricolare sinistra hanno confermato che è possibile differenziare gli adattamenti morfologici del cuore negli atleti che praticano sport agonistici prevalentemente dinamici, sport agonistici prevalentemente statici e sport agonistici a componente sia statica che dinamica³.

Sebbene, in base ai parametri ecocardiografici, sia possibile individuare le differenze con i soggetti normali non allenati, in alcuni casi non è facile differenziare gli adattamenti morfologici "fisiologici" del cuore d'atleta dalle forme patologiche responsabili, durante attività sportiva, di morte improvvisa^{4,5}.

In questa review abbiamo analizzato i metodi di studio, i limiti di normalità e gli effetti delle diverse attività sportive sulla massa ventricolare sinistra.

Metodi di studio della massa e della funzione ventricolare sinistra e limiti di normalità

L'ecocardiografia è la tecnica che permette di valutare non invasivamente la funzione ventricolare sinistra e di ottenere i dati da cui è possibile calcolare la massa ventricolare sinistra.

L'ecocardiografia permette di valutare la frazione di eiezione (FE), principale parametro di funzione sistolica, i cui valori normali a riposo devono essere $\geq 55\%$ e di ottenere importanti informazioni sulla funzione diastolica ventricolare sinistra.

La funzione diastolica del ventricolo sinistro dipende dalla sua capacità di riempirsi e può essere alterata precocemente in diverse condizioni patologiche. Il riempimento ventricolare sinistro dipende dai gradienti di pressione che si generano durante la diastole tra atrio sinistro e ventricolo sinistro. Il riempimento ventricolare sinistro avviene precocemente in diastole (onda E) e durante la contrazione atriale (onda A), per i gradienti di pressione tra atrio e ventricolo sinistro. Il gradiente precoce di pressione corrisponde alla fase in cui la pressione ventrico-

lare sinistra è minore della pressione atriale sinistra; il gradiente diastolico tardivo è causato dalla contrazione atriale sinistra con aumento della pressione che supera la pressione ventricolare sinistra.

L'ecocardiografia permette di studiare la funzione diastolica utilizzando i parametri ottenuti tramite l'analisi del flusso transmitralico. Il flusso transmitralico norma-

le è costituito dalla velocità di flusso precoce dell'onda E e dalla velocità di flusso tardiva dell'onda A; in condizioni normali la velocità di flusso E è superiore a quella di A. Dal flusso transmitralico si calcolano altri due

parametri di funzione diastolica: il tempo di rilasciamento isovolumetrico (IVRT), ed il tempo di decelerazione (DT) in millisecondi dal picco della velocità dell'onda E al punto in cui la velocità è zero⁶. Nella tabella 1 sono indicati i valori di alcuni parametri ecocardiografici con cui è possibile definire i diversi stadi di disfunzione diastolica.

L'ecocardiografia M-mode, Doppler e bi-dimensionale permette inoltre di valutare la massa ventricolare sinistra⁷, le cui variazioni rappresentano il principale adattamento morfologico dell'apparato cardio-circolatorio all'esercizio fisico. I parametri ecocardiografici necessari per il calcolo della massa ventricolare sinistra (MVS) sono:

Parametro	Normale adulto-giovane	Alterato rilasciamento	Pseudo-normalizzazione	Restrittivo
E/A (cm/sec)	>1	<1	1-2	>2
DT (msec)	<220	>220	150-200	<150
IVRT (msec)	<100	>100	60-100	<60

Tab. 1 - Stadi di disfunzione diastolica.

Parametro	Valori normali	Lievemente aumentati	Marcatamente aumentati
SDSIV	≤ 11 mm	$> 11 \leq 13$ mm	> 13 mm
SDPP	≤ 11 mm	$> 11 \leq 13$ mm	> 13 mm
DTD	≤ 55 mm	$> 55 \leq 60$ mm	> 60 mm
MVS	< 116 g/m ²	> 116 g/m ²	

Tab. 2 - Valori normali negli atleti adulti.

- spessore del setto interventricolare alla fine della diastole (SDSIV) misurato all'inizio del complesso QRS;

- spessore della parete posteriore alla fine della diastole (SDPP) misurato all'inizio del complesso QRS;

- dimensioni telediastoliche del ventricolo sinistro

(DTD) misurato all'inizio del complesso QRS.

Utilizzando questi parametri è possibile calcolare la MVS secondo la formula:

$$\text{Penn-cube MVS (in g)} = 1,04 [(DTD+SDPP+SDSIV)^3 - DTD^3] - 13,6$$

La tabella 2 mostra i valori normali della MVS e dei parametri che vengono utilizzati (SDSIV, SDPP e DTD) per il suo calcolo negli atleti adulti.

È stato osservato che nei soggetti giovani i rilievi eco-

cardiografici sono differenti rispetto agli adulti e variano in base all'età⁸. La tabella 3 mostra i limiti di normalità dello spessore di parete del ventricolo sinistro in giovani non atleti di età compresa tra 14 e 18 anni. Gli adolescenti che praticano attività sportive a livello agonistico presentano uno spessore di parete maggiore rispetto agli adolescenti non allenati ($9,5 + 1,7$ mm vs $8,4 + 1,4$ mm, $p < 0,0001$); nel sesso femminile lo spessore di parete non è mai > 11 mm, mentre solo nello 0,4% degli atleti maschi lo spessore di parete è > 12 mm.

Nei soggetti in cui lo spessore di parete ventricolare sinistra è superiore ai limiti previsti per età e sesso si osserva un aumento sia della massa che delle dimensioni del ventricolo sinistro.

Da quanto osservato può essere sospettata una condizione patologica (cardiomiopatia ipertrofica) ogni qualvolta lo spessore di parete è > 12 mm nei maschi e > 11 mm nelle femmine, contemporaneamente al rilievo di un ventricolo sinistro non dilatato.

Effetti delle attività sportive sulla massa ventricolare sinistra

Gli sport possono essere classificati in rapporto al tipo ed all'intensità dell'esercizio eseguito. L'attività fisica può essere divisa in due grandi tipi: esercizio dinamico ed esercizio statico.

L'esercizio dinamico determina variazioni nella lunghezza muscolare e movimenti articolari con contrazioni ritmiche che determinano un aumento relativamente modesto della forza intramuscolare.

Esso viene eseguito utilizzando grandi masse muscolari con un consistente aumento del consumo di ossigeno (VO₂), aumento della gittata cardiaca (GC), la frequenza cardiaca (FC), la gittata sistolica (GS) e la pressione arteriosa sistolica (PAO) con moderato aumento della pressione arteriosa media e riduzione della pressione arteriosa diastolica e delle resistenze periferiche.

L'esercizio statico causa un aumento consistente della forza intramuscolare senza o con piccole variazioni della lunghezza muscolare e dei movimenti articolari.

Esso causa un lieve aumento del VO₂, della GC e della FC senza variazioni della GS; la pressione arteriosa sistolica, media e diastolica aumentano anche in misura consistente senza variazioni delle resistenze periferiche. Pertanto l'esercizio dinamico determina un aumento di volume nel ventricolo sinistro mentre l'esercizio statico

determina un aumento di pressione a livello del sistema cardiovascolare.

I termini statico e dinamico sono differenti dai termini aerobico e anaerobico che caratterizzano l'esercizio in base al tipo di metabolismo. Molti esercizi di tipo statico ad elevata intensità sono eseguiti ricorrendo al metabolismo anaerobico, mentre gli esercizi dinamici sono prevalentemente di tipo aerobico. Tuttavia alcuni esercizi

dinamici quali la velocità o il salto sono di tipo anaerobico⁹.

Le valutazioni per concedere l'idoneità a svolgere le attività sportive riguardano gli adattamenti funzionali all'esercizio fisico, con possibilità di ricorrere ad ulteriori indagini qualora si riscontrino anomalie elettrocardiografiche o si sospetti l'esistenza di cardiopatie. Una minore attenzione viene riservata allo studio dell'ipertrofia miocardica che rappresenta il principale adattamento morfologico dell'apparato cardio-circolatorio.

L'allenamento in preparazione all'attività agonistica causa in molti atleti sia negli sport di resistenza (dinamici o aerobici) che negli sport isometrici (statici o di potenza) un aumento della massa cardiaca ed il rimodellamento strutturale.

Questa forma fisiologica di ipertrofia o cuore d'atleta è considerato un'adattamento benigno all'allenamento senza conseguenze cardiovascolari avverse.

Questi adattamenti includono l'aumento del volume delle camere ventricolari, qualche volta accompagnato da un aumentato spessore della parete ventricolare sinistra ed un aumento di dimensioni dell'atrio sinistro con preservata funzione sistolica e diastolica³.

La metanalisi degli studi sugli adattamenti cardiovascolari nell'atleta distingue gli sport di resistenza o dinamici (corsa), gli sport di potenza o statici (bodybuilding, sollevamento pesi, lancio del peso, lotta) e gli sport di resistenza/potenza o statici/dinamici (ciclismo e canottaggio). La tabella 4, ripresa dalla citata metanalisi, mostra i diversi adattamenti strutturali che si riscontrano negli sport dinamici o di resistenza, negli sport statici o di potenza e negli sport combinati, rispetto ai soggetti non allenati³.

Si può notare come gli atleti allenati rispetto ai soggetti non allenati abbiano un maggior spessore relativo di parete (RWT: SDSIV+SDPP/DTD), maggiori dimensioni del ventricolo sinistro, maggiori spessori di parete e di massa ventricolare sinistra senza differenze nella funzione sistolica e diastolica; le modificazioni strutturali sono particolarmente evidenti negli atleti allenati agli

Età (anni)	Maschi		Femmine	
	Media + DS (mm)	Limiti superiori (mm)	Media + DS (mm)	Limiti superiori (mm)
14	8,4 ± 1,4	11	7,5 ± 1,3	9
15	9,0 ± 1,0	11	8,0 ± 1,2	10
16	9,0 ± 1,0	11	8,7 ± 1,2	10
17	9,4 ± 1,2	12	8,5 ± 1,3	11
18	10,2 ± 0,9	12		11

Tab. 3 - Limiti di normalità di spessore di parete ventricolare sinistra in 250 adolescenti sani non allenati.

	Endurance-Trained Athletes	Combined Endurance- and Strength-Trained Athletes	Strength-Trained Athletes	Control Subjects	P*
RWT	0.389 (0.347-0.404) (n=413)	0.389 (0.347-0.421) (n=494)	0.442 (0.403-0.480) (n=544)	0.356 (0.343-0.369) (n=813)	<0.001
LVIDd, mm	53.7 (52.8-54.6) (n=413)	56.2 (55.2-57.1) (n=494)	52.1 (50.6-53.6) (n=544)	49.6 (48.9-50.2) (n=813)	<0.001
PWTd, mm	10.3 (10.0-10.6) (n=413)	11.0 (10.3-11.6) (n=494)	11.0 (10.2-11.7) (n=544)	8.8 (8.5-9.0) (n=813)	<0.001
IVSTd, mm	10.5 (10.1-10.9) (n=413)	11.3 (10.6-12.0) (n=494)	11.8 (10.9-12.7) (n=544)	8.8 (8.6-9.1) (n=813)	<0.001
LVM, g	249 (233-264) (n=413)	288 (260-316) (n=494)	267 (234-300) (n=544)	174 (165-183) (n=813)	<0.001
LVEF, %	68.8 (65.1-72.6) (n=177)	66.1 (32.9-69.3) (n=127)	66.3 (60.7-71.9) (n=73)	67.2 (64.5-69.8) (n=296)	0.68
LVFS, %	34.4 (32.6-36.1) (n=204)	34.7 (32.7-36.8) (n=293)	35.7 (33.7-37.7) (n=276)	34.4 (33.5-35.2) (n=491)	0.50
E/A ratio	2.20 (1.49-2.91) (n=93)	1.89 (1.46-2.31) (n=126)	2.11 (1.22-2.99) (n=44)	1.84 (1.64-2.05) (n=132)	0.41

RWT indicates relative wall thickness; LVIDd, left ventricular end-diastolic internal diameter; PWTd, diastolic posterior wall thickness; IVSTd, diastolic interventricular septum thickness; LVM, left ventricular mass; LVEF, left ventricular ejection fraction; and LVFS, left ventricular fractional shortening. Values in parentheses are 95% confidence intervals and n indicates number of studies for which the respective variable for the subsequent group of athletes was reported.

*Mixed-model ANOVA.

Tab. 4 - Adattamenti strutturali e funzionali cardiaci negli atleti allenati agli sport di resistenza, negli atleti allenati agli sport di resistenza e potenza, negli atleti allenati agli sport di potenza e nei soggetti controllo non allenati.

sport di potenza e negli atleti allenati agli sport combinati di potenza e resistenza.

La MVS negli atleti adulti allenati agli sport di resistenza è in media di 249 g (range: 233-264), negli atleti allenati agli sport di resistenza e potenza è in media di 288 g (range: 260-316) e negli atleti allenati agli sport di potenza è in media di 267 g (range: 234-300), mentre nei soggetti controllo non allenati la MVS è in media di 174 g (range: 165-183). Analizzando i termini che permettono il calcolo della MVS si può notare che:

1) il DTD negli atleti adulti allenati agli sport di resistenza è in media di 53,7 mm (range: 55,8-54,6), negli atleti allenati agli sport di resistenza e potenza è in media di 56,2 mm (range: 55,2-57,1) e negli atleti allenati agli sport di potenza in media di 52,1 (range: 50,6-53,6), mentre nei soggetti controllo non allenati il DTD è in media di 49,6 mm (range: 48,9-50,2).

Non si sono riscontrati valori di DTD > 58 mm, per cui, in base ai valori normali riportati nella tabella 2, negli atleti allenati con adattamento strutturale fisiologico si può riscontrare un DTD normale o lievemente aumentato;

2) il SDPP negli atleti adulti allenati agli sport di resistenza è in media di 10,3 mm (range: 10,0-10,6), negli atleti allenati agli sport di resistenza e potenza è in media di 11 mm (range: 10,3-11,6) e negli atleti allenati agli sport di potenza in media di 11,0 (range: 10,2-11,7), mentre nei soggetti controllo non allenati il SDPP è in media di 8,8 mm (range: 8,5-9,0).

Non si sono riscontrati valori di SDPP > 12 mm, per cui, in base ai valori normali riportati nella tabella 2, negli atleti allenati con adattamento strutturale fisiologico si può riscontrare un SDPP normale o lievemente aumentato;

3) il SDSIV negli atleti adulti allenati agli sport di resistenza è in media di 10,5 mm (range: 10,1-10,9), negli atleti allenati agli sport di resistenza e potenza è in media di 11,3 mm (range: 10,6-12,0) e negli atleti allenati agli sport di potenza in media di 11,8 (range: 10,9-12,7), mentre nei soggetti controllo non allenati il SDSIV è in media di 8,8 mm (range: 8,6-9,1).

Non si sono riscontrati valori di SDSIV > 13 mm, per cui, in base ai valori normali riportati nella tabella 2, negli atleti allenati con adattamento strutturale fisiologi-

co si può riscontrare un SDSIV normale o lievemente aumentato.

I protocolli cardiologici del 2003 per il giudizio di idoneità cardiologica allo sport agonistico prevedono la possibilità di differenziare ecocardiograficamente il cuore d'atleta dalle condizioni patologiche tipiche della cardiomiopatia ipertrofica (CMI) e della cardiomiopatia dilatativa (CMD)⁹.

Il limite massimo di spessore di parete per escludere una CMI negli atleti deve essere ≤ 16 mm con una cavità ventricolare sinistra che deve essere di dimensioni normali o aumentate.

Si comprende quindi come uno spessore di parete marcatamente aumentato (> 13 mm), secondo i recenti protocolli, può essere considerato come un adattamento estremo, ma ancora fisiologico se la camera ventricolare sinistra non è di dimensioni ridotte ed i parametri di funzione diastolica non sono alterati. Se lo spessore di parete è > 16 mm, la camera ventricolare sinistra è di dimensioni normali o ridotte e la funzione diastolica è alterata si deve sospettare una CMI.

In tutti i casi controversi, nei quali l'ECO non sia in prima istanza dirimente, può essere utile esaminare l'atleta dopo un adeguato periodo di completo disallentamento (almeno tre mesi): il rilievo di una non equivoca riduzione dello spessore delle pareti ventricolari entro limiti normali (< 13 mm) è un criterio a favore della diagnosi di cuore d'atleta.

Particolare attenzione deve essere riservata a bambini ed adolescenti, poiché lo sviluppo dell'ipertrofia, nella maggioranza dei casi, è massimo nel periodo puberale, per cui nei soggetti con familiarità positiva si raccomandano studi ECO seriati almeno fino a sviluppo somatico ultimato. In ogni caso la possibilità di una CMI deve essere sospettata negli adolescenti allenati agli sport di resistenza o di potenza se lo spessore di parete è > 12 mm nei maschi e > 11 mm nelle femmine, e il ventricolo sinistro non è dilatato⁸.

Gli elementi diagnostici differenziali tra la CMD ed il cuore d'atleta sono maggiormente definiti in quanto nei casi di CMD si osserva una riduzione della FE (< 50%) con alterazioni della forma del ventricolo sinistro che perde la sua normale geometria⁹.

Conclusioni

Le attività sportive agonistiche comportano adattamenti cardiaci morfologici e funzionali che permettono di ottimizzare la funzione cardiaca durante l'esercizio fisico. Il principale adattamento funzionale cardiaco è rappresentato dalla bradicardia a riposo, conseguente al raggiungimento di un nuovo equilibrio della bilancia sim-

pato-vagale. Il principale adattamento morfologico dell'apparato cardio-circolatorio all'esercizio fisico è rappresentato dall'ipertrofia miocardica, caratterizzata da un aumento della massa cardiaca che deve essere armonico e proporzionale al grado ed al tipo di attività fisica praticata. Tale ipertrofia coinvolge sia la componente miocitaria che quella vascolare per mantenere un'adeguata vascolarizzazione della massa muscolare cardiaca aumentata. La componente fibrocitaria risulta non aumentare come nelle forme di ipertrofia cardiaca patologica, evitando quindi diminuzioni della distensibilità cardiaca o incrementi dello stress parietale, che rappresentano le conseguenze negative delle forme patologiche irreversibili.

I dati riportati in questa review permettono di individuare i parametri di studio degli adattamenti cardiaci strutturali e funzionali e di definire i limiti di normalità. Particolare attenzione deve essere riservata alla valutazione della massa, degli spessori di parete e delle dimensioni interne del ventricolo sinistro.

Conoscendo i valori massimi di questi parametri morfologici è possibile differenziare il cuore d'atleta, condizione fisiologica, dalla cardiomiopatia ipertrofica e dalla cardiomiopatia dilatativa, condizioni che predispongono ad aritmie cardiache potenzialmente fatali durante l'esercizio fisico.

Bibliografia

1. Pellicia A, Maron BJ. Outer limits of the athlete's heart: the effect of gender and relevance to the differential diagnosis with primary cardiac diseases. *Cardiol Clin.* 1997;15:381-396.
2. Morganroth J, Maron BJ, Henry WL, Epstein SE. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes. *Ann Intern Med.* 1975;82: 521-524.
3. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The Athlete's Heart A Meta-Analysis of Cardiac Structure and Function. *Circulation.* 1999;100:336-344.
4. Raineri AA, Traina M, Lombardo RMR, Rotolo A. Relation between late potentials and echocardiographically determined left ventricular mass in healthy subjects. *The American Journal of Cardiology*, vol. 67, pag. 425-427, 1991.
5. Maron BJ. Sudden Death in Young Athletes. *N Engl J Med.* 2003; 349:11: 1064-75.
6. Garcia MJ, et al: New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol* 32:872, 1998
7. Geigy Scientific Tables. *Heart and Circulation*, ed. by C. Lentner. CIBA-GEIGY Limited, Basel, Switzerland, 1990.
8. Sharma S, Maron BJ, Whyte G, Firoozi S, Elliott PM, McKenna WJ. Physiologic Limits of Left Ventricular Hypertrophy in Elite Junior Athletes: Relevance to Differential Diagnosis of Athlete's Heart and Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:1431-6.
9. Protocolli Cardiologici per il Giudizio di Idoneità allo Sport Agonistico 2003. A cura del Comitato Organizzativo Cardiologico per l'Idoneità allo Sport (ANCE - ANMCO - FMSI - SIC - SIC SPORT). CESI - Casa Editrice Scientifica Internazionale.