

TINJAUAN PUSTAKA

PERBEDAAN EKOKARDIOGRAFI PADA JANTUNG ATLET, HIPERTENSI, DAN KARDIOMIOPATI HIPERTROFI

Finesa A. Hasye¹, Mefri Yanni¹

¹Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran UNAND / RSUP Dr. M. Djamil, Padang, Sumatera Barat

Korespondensi: Finesa A. Hasye; alamat e-mail:kardiologiunand@yahoo.com; no.telp: 0751-36494

Abstrak

Hipertrofi ventrikel kiri didefinisikan sebagai peningkatan massa ventrikel kiri. Peningkatan massa miokard karena latihan intensif yang teratur, yang disebut "jantung atlet", merupakan hal yang biasa. Meskipun terdapat korelasi langsung dengan beban latihan, hipertrofi miokard tidak hanya terjadi pada atlet. Jantung atlet dianggap sebagai fenomena fisiologis tanpa menimbulkan bahaya. Namun, bentuk lain hipertrofi miokard seperti kardiomiopati hipertrofi atau penyakit jantung hipertensi berhubungan dengan peningkatan risiko kejadian kardiovaskular. Ekokardiografi berperan penting dalam diagnosis, strategi manajemen, dan prognostik penyakit kompleks ini. Perbedaan antara hipertrofi fisiologis dan patologis mungkin memiliki dampak besar, karena kardiomiopati hipertrofi yang tidak terdiagnosa merupakan salah satu penyebab paling umum kematian jantung mendadak pada atlet, sedangkan identifikasi penyakit kardiovaskular pada atlet dapat menjadi dasar untuk diskualifikasi dari kompetisi. Tinjauan pustaka ini akan membahas perbedaan hipertrofi fisiologis dan patologis.

Kata kunci: Hipertrofi ventrikel kiri; jantung atlet; kardiomiopati hipertrofi; penyakit jantung hipertensi.

Abstract

Left ventricular hypertrophy is defined as an increase in left ventricular mass. Increased myocardial mass due to regular high-volume intense exercise training, known as “athlete’s heart”, is common. Although directly correlated with the extent of training loads, myocardial hypertrophy is not present exclusively in well-trained athletes. Athlete’s heart is considered a physiological phenomenon with no known harmful consequences. However, other forms of myocardial hypertrophy such as hypertrophic cardiomyopathy or hypertensive heart disease are associated with substantially increased risk of cardiac event. Echocardiography has traditionally played a preeminent role in the diagnosis, formulation of management strategies, and the prognostication of this complex disease. Distinction between physiological and pathological hypertrophy might have major implications, since undiagnosed hypertrophic cardiomyopathy is one of the most common causes of sudden cardiac death in athletes, whereas identification of cardiovascular disease in an athlete may be the basis for disqualification from competitions. This review will discuss differentiation of physiological and pathological hypertrophy.

Keywords: Left ventricle hypertrophy; athlete’s heart; hypertrophy cardiomyopathy; hypertensive heart disease

PENDAHULUAN

Hipertrofi ventrikel kiri didefinisikan sebagai peningkatan ketebalan dinding ventrikel kiri. Hal tersebut bisa fisiologis, yaitu pada atlet karena proses adaptasi jantung akibat latihan fisik jangka panjang, atau patologis, pada kondisi seperti kelebihan beban tekanan (misalnya hipertensi sistemik, stenosis aorta), kelebihan beban volume (misalnya regurgitasi aorta), atau penyakit miokard (misalnya kardiomiopati hipertrofik).¹

Hipertrofi fisiologis dan patologis memiliki dampak yang besar, seperti contoh pada kardiomiopati hipertrofik yang tidak terdeteksi dapat menimbulkan kematian jantung mendadak pada atlet. Dari 1.866 kasus kematian mendadak akibat gangguan jantung pada atlet muda, 40% disebabkan oleh kardiomiopati hipertrofik. Disisi lain, identifikasi penyakit kardiovaskular pada seorang atlet dapat menjadi dasar diskualifikasi kompetisi.^{1,2}

Latihan fisik berkelanjutan terkait dengan perubahan fisiologis, sebagai respon hemodinamik spesifik dari "jantung atlet". Adaptasi jantung berbeda sesuai dengan jenis latihan fisik. Latihan ketahanan bersifat dinamis, menyebabkan

kelebihan beban volume sehingga terjadi hipertrofi eksentrik. Latihan kekuatan bersifat statis, menyebabkan kelebihan beban tekanan sehingga terjadi hipertrofi konsentrik.¹

Hipertrofi jantung patologis dicirikan oleh pertumbuhan miokardial, perubahan arsitektur jantung dan metabolisme sel yang menyebabkan disfungsi miokard. Kelebihan beban tekanan atau volume menyebabkan hipertrofi yang menjadi mekanisme kompensasi untuk menjaga fungsi jantung. Jika kondisi tersebut berlangsung terus-menerus, sarkomer jantung menjadi lebih besar dengan protein yang abnormal, bentuk otot jantung yang tidak teratur, perubahan metabolisme kolagen, dan peningkatan sintesis matriks ekstraseluler. Akibatnya terjadi fibrosis miokardial terutama di subendokardium, menyebabkan disfungsi miokard regional. Ekokardiografi digunakan sebagai metode standar untuk menilai kelainan tersebut di atas.^{1,3}

Tujuan penulisan tinjauan pustaka ini adalah untuk meningkatkan pengetahuan dan pemahaman tentang perbedaan antara jantung atlet,

kardiomiopati hipertrofi, dan hipertensi secara ekokardiografi.

METODE

Tinjauan Pustaka

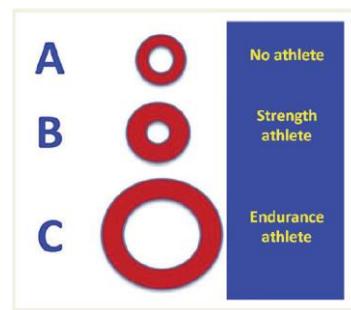
TINJAUAN PUSTAKA

Jantung Atlet

Latihan jangka panjang menyebabkan perubahan struktur jantung yang disebut "sindrom jantung atlet". Hipotesis Morganroth dkk menyatakan bahwa adaptasi morfologi pada atlet sesuai dengan tipe hemodinamik selama latihan. Secara klasik, terdapat dua bentuk latihan yaitu latihan ketahanan dan latihan kekuatan.⁴

Latihan ketahanan menghasilkan peningkatan curah jantung karena peningkatan denyut jantung dan *stroke volume*, menurunkan resistensi perifer, menyebabkan kelebihan beban volume. Konsekuensinya adalah hipertrofi ventrikel kiri (*left ventricle hypertrophy=LVH*) eksentrik (peningkatan massa ventrikel kiri (*left ventricle=LV*) dengan peningkatan dimensi ruang). Latihan kekuatan ditandai dengan tetap atau sedikit peningkatan curah jantung dan resistensi pembuluh darah perifer dan dengan demikian

meningkatkan LV *afterload*. Konsekuensinya adalah LVH konsentrik (peningkatan ketebalan dinding tanpa perubahan dalam rongga ukuran).^{4,5,6}



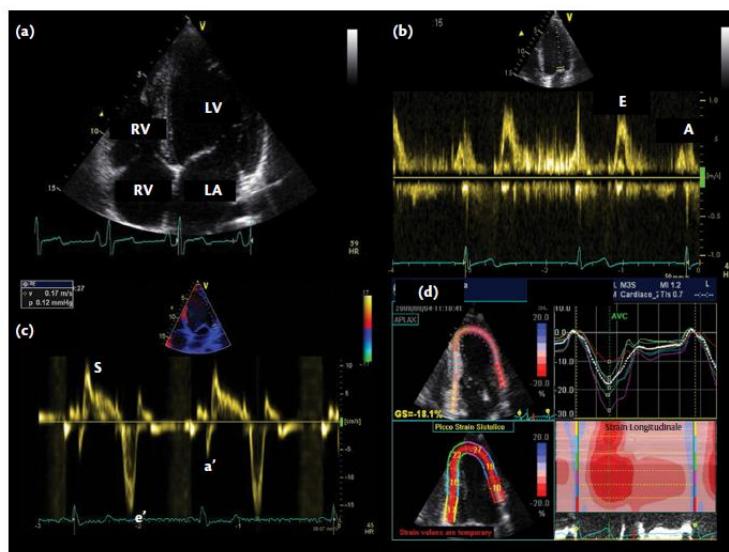
Gambar 1. Hipotesis Morganroth mengenai morfologi jantung atlet.⁴

Pada ekokardiografi didapatkan peningkatan diameter LV pada fase akhir-diastolik (*left ventricle end-diastolic diameter=LVEDD*). Ketebalan maksimum septum interventrikular adalah <12 mm pada sebagian besar atlet, dan hanya 2% dari mereka memiliki ketebalan dinding antara 13-16 mm. Setelah penghentian latihan selama sekitar tiga bulan terjadi pengurangan ketebalan dinding septal maksimum (sekitar 15-33%).^{4,7}

Latihan ketahanan menyebabkan kelebihan beban volume, terjadi peningkatan tekanan dinding diastolik sehingga terjadi hipertrofi eksentrik (peningkatan massa ventrikel dan dimensi rongga ventrikel). Sebaliknya, latihan

kekuatan menunjukkan kelebihan tekanan dan peningkatan tekanan dinding sistolik. Dalam hal ini adaptasi LV adalah hipertrofi konsentrik (peningkatan massa ventrikel dan ketebalan dinding dengan dimensi

rongga normal). Fungsi diastolik LV terintegrasi dengan fungsi sistolik LV. Paling penting, jantung atlet tidak menimbulkan disfungsi diastolik maupun sistolik.^{8,9,10}



Gambar 2. Ekokardiografi pada atlet. (a) LVH dengan peningkatan ketebalan dinding dan diameter rongga simetris. (b) Pola aliran transmitral Doppler, menunjukkan fungsi diastolik 'supernormal', dengan peningkatan E wave dan E/A ratio. (c) TDI pulsed-wave dari anulus mitral LV, menunjukkan kecepatan miokard sistolik (S) dan diastolik normal (e' dan a'). (d) analisis *two-dimensional speckle tracking echocardiography* (2D STE) global dan regional LV pada tampilan 4-chamber apical menunjukkan normal deformasi longitudinal.⁸

KARDIOMIOPATI HIPERTROFI

Kardiomiopati hipertrofi adalah penyakit genetik yang diakibatkan mutasi protein sarkomer dan ditandai oleh hipertrofi miokard yang tidak simetris, fibrosis interstisial, kekacauan miofiber, dan gangguan fungsi ventrikel kiri. Gejala (sesak nafas, palpitas, sinkop, nyeri dada) dapat terjadi pada usia berapapun tetapi

lebih umum antara usia 20-40. Angka kematian pasien yang tidak diobati sekitar 1,3% per tahun (vs 0,8% pada populasi umum). Kematian mendadak paling sering terjadi pada orang muda dan atlet dibawah usia 35 tahun. Gagal jantung, fibrilasi atrium, dan kejadian kardioemboli adalah presentasi klinis lainnya penyebab disabilitas pada kelompok usia menengah dan usia tua.^{11,12,13}

Gambaran ekokardiografi kardiomiopati hipertrofi

Morfologi ventrikel kiri Rongga ventrikel kiri biasanya kecil dan tidak dilatasi, sedangkan atrium kiri mengalami dilatasi karena kelebihan beban tekanan dan volume. Pemeriksaan ekokardiografi diperlukan untuk morfologi dan dimensi LV, khususnya bukti adanya hipertrofi asimetris. Pengukuran dilakukan pada fase

akhir diastolik dan lebih akurat pada tampilan *parasternal short axis*. Pada hipertrofi septum asimetris, hitung rasio antara septum dan ketebalan dinding posterior yang diukur pada tampilan *parasternal long axis*. Hipertrofi asimetris didefinisikan bila rasio septal ventrikel ke dinding posterior $\geq 1,3: 1$ pada normotensi dan $\geq 1,5: 1$ pada hipertensi.¹²



Gambar 3. Mengukur ketebalan LV pada kardiomiopati hipertrofi.^{14,15}

Fungsi sistolik ventrikel kiri Pasien kardiomiopati hipertrofi biasanya memiliki fraksi ejeksi (*ejection fraction=EF*) normal atau supernormal, sebagian besar mencerminkan peningkatan fungsi radial tetapi dengan penurunan volume sekuncup (*stroke volume=SV*) karena rongga LV yang kecil. Terdapat dua teknik untuk menilai fungsi sistolik LV yaitu *tissue Doppler imaging* (TDI) dan *two-*

dimensional speckle tracking echocardiography (2D STE).¹³

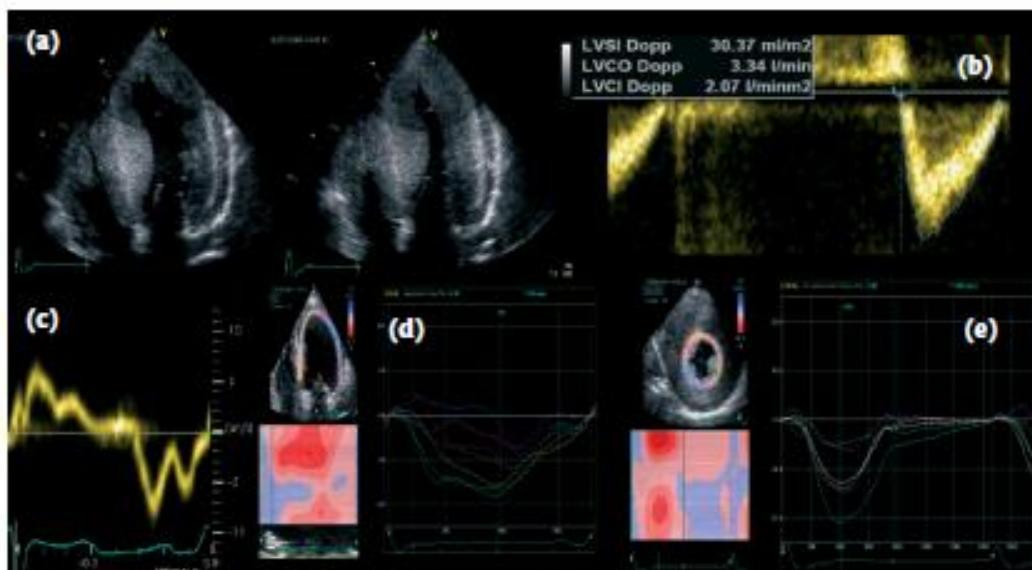
Tissue Doppler imaging menunjukkan kecepatan sistolik anular dan regional LV yang rendah baik di segmen hipertrofik dan non-hipertrofik dan peningkatan sistolik disinkroni. Kecepatan sistolik (s') <4 cm/s pada anulus lateral mitral terbukti menjadi prediktor prognosis yang buruk dan

penanda disfungsi sistolik LV berat dan progresifitas penyakit.¹³

Two-dimensional speckle tracking echocardiography menilai fungsi longitudinal, sirkumferensial, dan radial serta gerakan rotasi/memutar. Tanda awal disfungsi sistolik, *longitudinal strain* (LS) menurun bahkan sebelum penurunan EF. Penurunan LS septum dan regional (<10%) dikaitkan dengan aritmia ventrikel.

Terdapat korelasi antara besarnya nilai

regangan dan luasnya fibrosis miokard. Analisis *circumferential strain* (CS) menunjukkan hasil yang inkonsisten. Peningkatan hipertrofi menyebabkan gangguan CS segmental, namun CS global mengalami peningkatan karena kompensasi awal gangguan longitudinal. Arah gerakan rotasi dan waktu memutarnya seringkali memanjang, namun panjang dan amplitudo rotasi biasanya normal.¹³



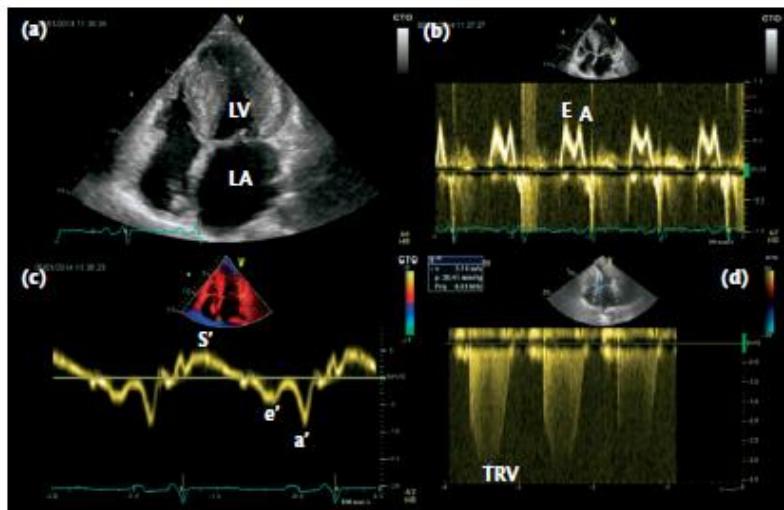
Gambar 4. Ekokardiografi fungsi sistolik pada kardiomiopati hipertrofi. (a) Fraksi ejeksi supernormal (72%). Tampilan *apical 4-chamber*, akhir diastolik (kiri), akhir sistolik (kanan). (b) Pasien memiliki indeks SV yang rendah ($30 \text{ ml}/\text{m}^2$). (c) TDI *pulsed-wave* dari IVS: kecepatan sistolik miokard rendah (s') ($7 \text{ cm}/\text{s}$). (d) 2D STE: *longitudinal strain*. Penurunan fungsi longitudinal LV (rata-rata = -9%). (e) 2D STE : *circumferential strain* menurun.¹³

Fungsi diastolik ventrikel kiri
Kardiomiopati hipertrofi adalah 'penyakit diastolik' dan dianggap sebagai ciri khas

dari gagal jantung diastolik. Menurut European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI), pendekatan komprehensif untuk menilai tekanan

pengisian LV yang tinggi pada kardiomiopati hipertrofi, yaitu $E/e' > 10$,

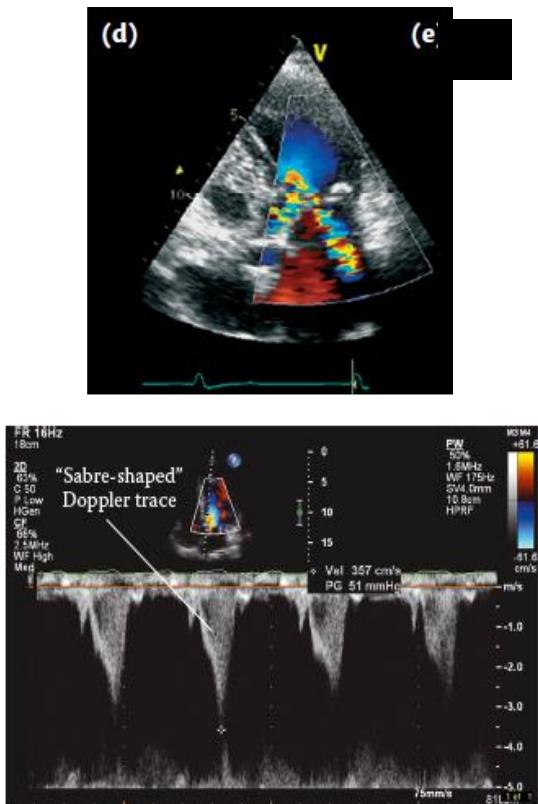
$Ar-A \geq 30$ ms, LAVI $> 34 \text{ ml/m}^2$, dan sPAP $> 35 \text{ mmHg}$.^{11,13}



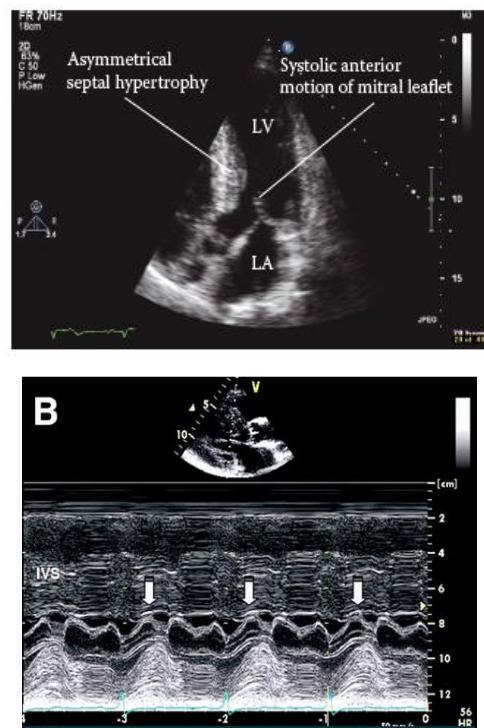
Gambar 5. Ekokardiografi fungsi diastolik pada kardiomiopati hipertrofi. (a) 2D apical 4-chamber: hipertrofi LV dan dilatasi *left atrium* (LA), dengan peningkatan indeks volume LA ($> 34 \text{ ml/m}^2$). (b) *Pulsed-wave Doppler transmital inflow*. (c) TDI pada anulus mitral lateral:penurunan e' , dengan rasio e'/a terbalik; $E/e' > 10$. Ada ketidakcocokan antara pola aliran transmital dan pola kecepatan anular mitral menunjukkan peningkatan tekanan akhir diastolik LV. (d) Kecepatan regurgitasi trikuspid (TRV), peningkatan sPAP.¹³

Obstruksi intraventrikular Obstruksi paling sering di subaortik, karena *systolic anterior motion* katup mitral menyebabkan obstruksi di *left ventricular outflow tract* (LVOT), tetapi obstruksi kadang bisa terjadi di mid-ventrikular. Lakukan *colour Doppler* untuk melihat aliran turbulen di LVOT atau rongga LV, dan *continuous-wave Doppler* pada tampilan *apical 5-chamber* untuk mengukur gradien LVOT. *Pulsed-wave Doppler* dapat digunakan untuk menilai aliran di beberapa daerah di LVOT, untuk

membedakan antara gradien yang disebabkan oleh hipertrofi asimetris dan gradien lain yang melewati katup aorta. Obstruksi LVOT bersifat dinamis dengan peningkatan kecepatan aliran gambaran khas 'belati'.¹² Kardiomiopati hipertrofi dapat dikategorikan menurut jenis obstruksi: (a). Obstruksi istirahat - gradien $\geq 30 \text{ mmHg}$ saat istirahat; (b) Obstruksi laten - gradien $< 30 \text{ mmHg}$ saat istirahat, $\geq 30 \text{ mmHg}$ dengan provokasi; (c) Non-obstruktif - gradien $< 30 \text{ mmHg}$ saat istirahat dan dengan provokasi.¹²



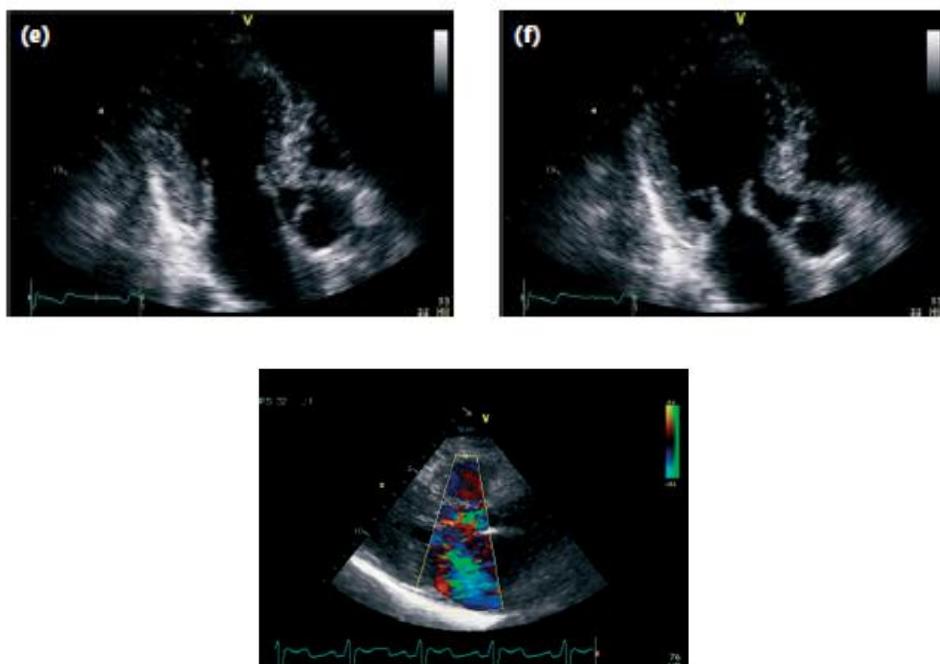
Gambar 6. Obstruksi LVOT pada kardiomiopati hipertrofi obstruksi.¹²



Gambar 7. SAM pada kardiomiopati hipertrofi.^{7,12}

Systolic anterior motion (SAM) SAM disebabkan oleh percepatan aliran di LVOT, menyebabkan efek Venturi yang 'menarik' katup anterior mitral menuju septum (menyebabkan ujung katup menempel dengan septum) selama fase sistolik. Meskipun tidak patognomonik, kardiomiopati hipertrofi dapat ditegakkan jika ditemukan SAM dengan spesifitas mendekati 98%.¹²

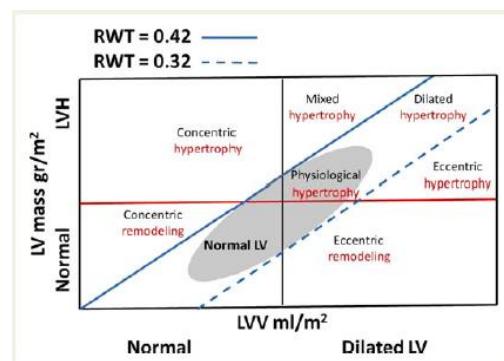
Regurgitasi mitral Mekanisme regurgitasi mitral pada kardiomiopati hipertrofi yaitu SAM dengan gagal koaptasi katup, pemanjangan katup mitral, pergeseran apparatus mitral muskulus papilaris ke anterior, sehingga menghasilkan jet regurgitasi mitral eksentrik posterior dan lateral.^{13,15}



Gambar 8. Regurgitasi mitral pada kardiomiyopati hipertrofi.¹³

Penyakit Jantung Hipertensi

Peningkatan tekanan darah baik kronis atau intermiten meningkatkan tekanan sistemik dan volume yang berlebihan pada ventrikel kiri sehingga menyebabkan perubahan struktural dan fungsional. Berdasarkan panduan *American Society of Echocardiography* (ASE) dan EACVI, deskripsi geometri LV menggunakan minimal empat kategori geometri yaitu normal, remodeling konsentrik, dan hipertrofi konsentrik dan hipertrofi eksentrik.¹⁶

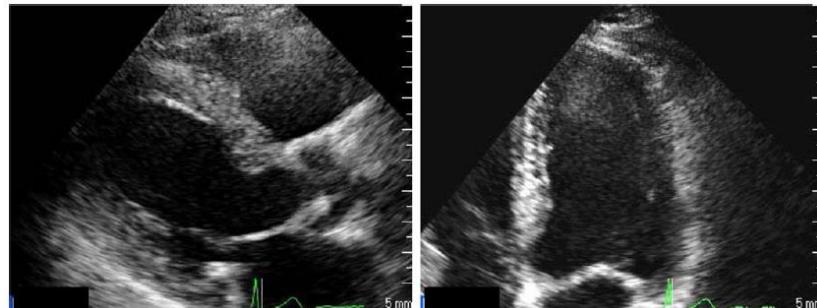


Gambar 9. Klasifikasi geometri LV berdasarkan *left ventricular mass* (LVM), volume LV, dan *relative wall thickness* (RWT).¹⁶

Hipertrofi konsentrik ditandai dengan ukuran rongga LV normal, peningkatan ketebalan dinding LV, dan meningkatnya LVM. Hipertrofi konsentrik adalah respon adaptif terhadap tekanan sistemik yang tinggi disebabkan oleh hipertensi, ditambah dengan resistensi perifer yang

tinggi. Hipertrofi konsentrik juga terkait dengan perubahan fungsi diastolik, fungsi

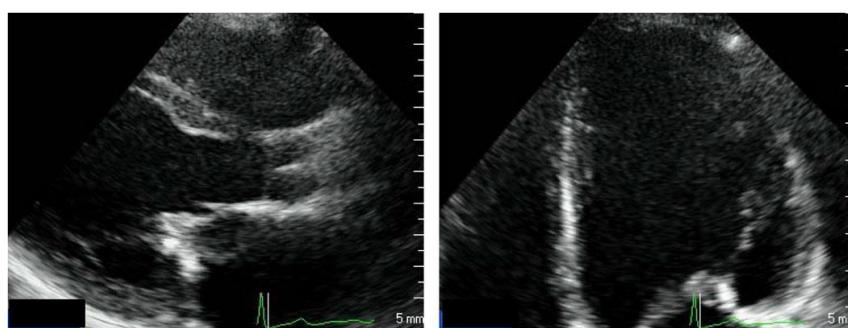
miokard longitudinal dan radial, dan ukuran atrium.¹⁶



Gambar 10. Gambaran hipertrofi konsentrik (LVd=48 mm; LVDs=34 mm; IVS=18 mm; PW=15 mm; EF=60%; LVM=268 g).¹⁶ LVd=dimensi LV saat diastol; LVDs=dimensi LV saat sistol; IVS=septum interventrikel; PW=pulsed-wave; EF=fraksi ejeksi; LVM=massa LV.

Hipertrofi eksentrik terkait dengan volume. Hal ini biasanya karena regurgitasi valvular yang signifikan atau indeks kardiak yang tinggi, seperti yang terlihat di atlet. Temuan ekokardiografi menunjukkan peningkatan ukuran rongga LV, ketebalan dinding LV normal, dan peningkatan LVM.

Pasien dengan hipertrofi eksentrik memiliki perubahan yang sama pada fungsi diastolik dan fungsi longitudinal dan radial seperti pada hipertrofi konsentrik. Pasien dengan LVH eksentrik umumnya memiliki fungsi sistolik normal.¹⁶



Gambar 11. Gambaran hipertrofi eksentrik (LVd=56 mm; LVDs=39 mm; IVS=12 mm; PW=12 mm; EF=50%; LVM=206 g).¹⁶ LVd=dimensi LV saat diastol; LVDs=dimensi LV saat sistol; IVS=septum interventrikel; PW=pulsed-wave; EF=fraksi ejeksi; LVM=massa LV.

Remodeling konsentrik LV adalah respon tahap lanjut dari LV dan dapat disebabkan

oleh beban tekanan kronis, beban volume, atau infark miokard. Seperti hipertrofi eksentrik, ini juga terkait dengan disfungsi sistolik LV. Gambaran ekokardiografi menunjukkan ukuran rongga LV yang normal atau kecil, biasanya ketebalan

dinding LV meningkat dan LVM normal. Remodeling konsentrik juga mengalami perubahan sferisitas LV menjadi lebih bulat, bukan bentuk peluru. Hasilnya adalah degradasi fungsi diastolik dan kehilangan fungsi radial dan longitudinal.¹⁶



Gambar 12. Gambaran Hipertrofi Konsentrik Remodeling (LVEDD 47 mm; LVESD 36 mm; IVS 20 mm; PW 11 mm; EF 43%; LVM 270 g).¹⁶ LVEDD=diameter LV saat akhir diastolik; LVESD=diameter LV saat akhir sistolik; IVS=septum interventrikel; PW=pulsed-wave; EF=fraksi ejeksi; LVM=massa LV.

Perbedaan Secara Ekokardiografi

Terdapat beberapa parameter ekokardiografi untuk membedakan diagnosis jantung fisiologis (jantung atlet) dan patologis (kardiomiopati hipertrofi dan penyakit jantung hipertensi). Pada jantung atlet, didapatkan pembesaran LV dengan LVEDD >55 mm, sedangkan pada kondisi patologis LVEDD tidak mencapai 55 mm. Penebalan IVS (>16 mm) dan LVH yang asimetrik ditemukan pada kardiomiopati hipertrofik. Dilatasi ruang jantung terdapat pada keadaan patologis, tidak

pada jantung atlet. Fungsi sistolik dan diastolik normal pada jantung atlet, sedangkan pada keadaan patologis terdapat gangguan fungsi diastolik dan bisa juga terjadi gangguan fungsi sistolik. Pada jantung atlet, penebalan otot jantung dapat kembali ke keadaan semula bila latihan dihentikan selama tiga bulan (*deconditioning*), sedangkan pada keadaan patologis tidak terjadi.¹⁷

Perbedaan secara ekokardiografi tersebut dapat dilihat pada tabel berikut:

¹⁷

Strategy	Athletes	HCM	Hypertension
<i>Imagistic methods (Echo, MRI, PET)</i>			
• LVEDD	> 55 mm	45-55 mm	>45 mm
• IVS thickening	< 13 mm	> 16 mm	< 16 mm
• Asymmetric LVH	No	Yes	No
• Atrial dilatation	No	Yes	Yes
• RV dilatation	No	Yes	Yes
• Diastolic dysfunction	No	Yes	Yes
• Systolic dysfunction (conventional echo)	No	No/Yes	No/Yes
• Systolic dysfunction (TDI)	No	Yes	Yes
<i>Thickening with deconditioning</i>	Yes	No	No

HCM: hypertrophic cardiomyopathy; IVS: interventricular septum; LVEDD: left ventricular end-diastolic diameter; LVH: left ventricular hypertrophy; MRI: Magnetic Resonance Imaging; PET: Positron Emission Tomography; RV: right ventricle; TDI: tissue Doppler imaging.

KESIMPULAN

1. Ekokardiografi merupakan modalitas yang penting untuk menilai fungsi jantung apakah termasuk dalam perubahan fisiologis atau merupakan kondisi patologis seperti pada kasus kardiomiopati hipertrofi, hipertensi, dan jantung atlet.
2. Latihan fisik berkelanjutan terkait dengan perubahan fisiologis sebagai respon hemodinamik spesifik dari jantung atlet. Latihan ketahanan menyebabkan hipertrofi eksentrik sedangkan latihan kekuatan menyebabkan hipertrofi konsentrik.
3. Kriteria ekokardiografi pada jantung atlet terdiri dari LVEDD > 55 mm, penebalan IVS <13 mm, fungsi sistolik dan diastolik dalam batas normal, LVH simetrik, dan ketebalan otot jantung dapat kembali seperti semula bila dilakukan penghentian latihan selama 3 bulan (deconditioning).
4. Kriteria ekokardiografi kardiomiopati hipertrofi yaitu LVEDD 45-55 mm, terdapat penebalan IVS, LVH

asimetrik, rasio ketebalan septal/dinding posterior ≥1,3 pada pasien normotensi, terdapat dilatasi atrium dan RV, fungsi sistolik bisa saja normal namun terdapat gangguan fungsi diastolik.

5. Adaptasi ventrikel kiri pada pasien hipertensi terdiri dari remodeling konsentris, remodeling eksentrik, hiperstrofi konsentrik, dan hiperstrofi eksentrik sampai kombinasi hiperstrofi konsentris dan eksentrik.
6. Kriteria ekokardiografi penyakit jantung hipertensi terdiri dari LVEDD >45 mm, penebalan IVS <16 mm, bisa terdapat dilatasi atrium dan RV, fungsi sistolik mungkin normal, namun fungsi diastolik mengalami gangguan.

DUKUNGAN FINANSIAL

Penulis tidak menerima dukungan finansial dalam penulisan tinjauan kepustakaan ini.

KONFLIK KEPENTINGAN

Penulis tidak memiliki konflik kepentingan terkait penulisan tinjauan kepustakaan ini.

DAFTAR PUSTAKA

1. Florescu M, Vinereanu D. How to Differentiate Athlete's Heart from Pathological Cardiac Hypertrophy?. *J Clin Med.* 2006; 1(3): 19-26.
2. Malhotra A, Sharma S. Hypertrophic Cardiomyopathy in Athletes. *Eur Cardiol.* 2017;12(2):80–2
3. Rawlins J, Bhan A, Sharma S. Left Ventricular Hypertrophy in Athletes. *Eur J Echocardiogr.* 2009; 10(3): 350-6.
4. Galederisi M, Cardim N, D'Andrea A, Bruder O, Cosyn B, Davin L, et al. The Multi-Modality Cardiac Imaging Approach To The Athlete's Heart: An Expert Consensus Of The European Association Of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2015;16(4):353.
5. Kresno A, Barakovic F, Medjedovic S, Hatilbasic A, Klepic M. Echocardiography Difference between Athlete's Heart and Hypertrophic Cardiomyopathy. *Acta Inform Med.* 2015; 23(5):276-9.
6. Weisman, J Neil. The Athlete's Heart: Role of Echo. *Am J Cardiol.* 2014; 114: 1382-89.
7. D'Andrea A, La Gerche A, Selton-Suty C. Systemic Disease and Other Conditions: athlete's Heart. In: Second Edition The EACVI Textbook of Echocardiography; United Kingdom: Oxford Univertsity Press; 2017: 474-475.
8. D'Andrea A, Formisano T, Riegler L, Scarafie R, America R, Martone F, et al. Acute and Chronic Response to Exercise in Athletes: The "Supernormal Heart". In: J.Xiao eds, *Exercise for Cardiovascular Disease Prevention and Treatment*; Singapore: Springer;2017:21-38
9. D'Ascenzi F, Anselmi F, Focardi M, Mondillo S. Atrial Enlargement in the Athlete's Heart: Assessment of Atrial Function May Help Distinguish Adaptive from Pathologic Remodeling. *J Am Soc Echocardiogr.* 2018;31(2):148-157.
10. Paterick TE, Gordon T, Spiegel D. Echocardiography: Profilling of the Athlete's Heart *J Am Soc Echocardiogr.* 2014;27(9):940-8
11. Luis CA, Juan B, Jeroen JB, Theodore PA. Echocardiography in Hypertrophic Cardiomyopathy. : the role of conventional and emerging technologies. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2008;1(6):787-800.
12. Houghton, Andrew. The Cardiomyopathies. In *Making Sense of Echocardiography – A Hands on Guide* 2nd Edition. CRC Press; Boca Raton; 2014: 238-48.
13. Cardim N, Pellerin D, Xavier VF. Hypertrophic Cardiomyopathy. In: Second Edition The EACVI Textbook of Echocardiography; United Kingdom: Oxford Univertsity Press; 2017: 354-371
14. Khan AA, Safi L, Wood M. Cardiac Imaging in Athletes. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2016; 12(2): 86-92.

15. Losi MA, Nistri S, Galderisi M, Betocchi S, Cecchi F, Olivotto I, et al. Echocardiography in patients with Hypertrophic Cardiomyopathy: Usefulness of Old and New Techniques in the Diagnosis and Pathophysiological Assessment. *Cardiovasc Ultrasound*. 2010;8: 1-19.
16. Lovic D, Narayan P, Pittaras A, Faselis C, Doumas M, Kokkinos P. Left Ventricular Hypertrophy in Athlete and Hypertensive Patients. *J Clin Hypertens*, 2017;19(4): 413-7.