

INFARTO DEL MIOCARDIO EN ATLETAS

Reporte de un caso

*Rafael Espinosa Fernández**

*Rodolfo Castaño Guerra**

INTRODUCCION

Tradicionalmente la aterosclerosis coronaria ha sido considerada el factor etiológico principal del infarto del miocardio; sin embargo, en la última década se ha presentado más interés a otras causas que pueden desencadenar el cuadro de oclusión coronaria aguda, inclusive en sujetos con aterosclerosis coronaria o sin ella, como son los fenómenos vasomotores y flujo coronario.

Se ha sugerido que el ejercicio físico protege al atleta de la cardiopatía isquémica, principalmente por la disminución de los factores de riesgo coronario, la elevación de las lipoproteínas de alta densidad^{1,2} y por el aumento de los capilares coronarios en personas bien entrenadas en forma vigorosa y rutinaria.

Este caso clínico demuestra que el atleta no es inmune al infarto del miocardio, las causas pueden ser multifactoriales, con importantes secuelas que van desde alteraciones en la función ventricular que pueden limitar el ejercicio físico, hasta la muerte súbita.

CASO CLINICO

Se trata de paciente del sexo masculino de 48 años de edad, profesor de educación física, sin factores de riesgo coronario, que corre todos los días un promedio de cinco kilómetros; además practica gimnasia y voleibol desde hace cinco años. En septiembre de 1983 sufrió ruptura del ligamento del tendón de Aquiles.

* Unidad Coronaria del Hospital de Especialidades del Centro Médico de la Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Con el apoyo técnico del Departamento de Hemodinámica.

Quince días antes de su internamiento en la unidad coronaria, después del esfuerzo físico, presentó opresión precordial de cinco minutos de duración que cedió con el reposo. El dolor no mostró irradiaciones ni se acompañó de sintomatología neurovegetativa. La razón del internamiento fue la opresión precordial después de haber corrido cinco kilómetros; fue muy intensa e irradiada hacia cuello y hombro izquierdo, no se modificaba con los movimientos respiratorios ni con el reposo; se acompañó de diaforesis, disnea, lipotimias, náuseas y vómito; esta sintomatología cedió a los 15 minutos en forma espontánea. El cuadro clínico se repitió en tres ocasiones antes de su internamiento.

El único hallazgo anormal en la exploración física fue arritmia cardíaca.

El electrocardiograma de ingreso mostró frecuencia cardíaca de 50 por minuto, ondas Q patológicas y elevación del segmento S-T en las derivaciones DI, aVI y de VI a V5; también trastornos de la conducción caracterizados por disociación aurículo-ventricular (Fig. 1).

La máxima elevación enzimática fue al segundo día con creatín fosfoquinasa 995 U, fracción MB del 15%, transaminasa glutámico-alacética 144 U y deshidrogenasa láctica 474 U.

La teleradiografía de tórax no mostró anomalías. Se le realizó gammagrama cardíaco con pirofosfatos de tecnecio a las 30 horas de internamiento, que resultó compatible con necrosis de cara anterior del ventrículo izquierdo.

Durante su evolución permaneció asintomático y sin alteración hemodinámica. Electrocardiográficamente se observó disminución de la

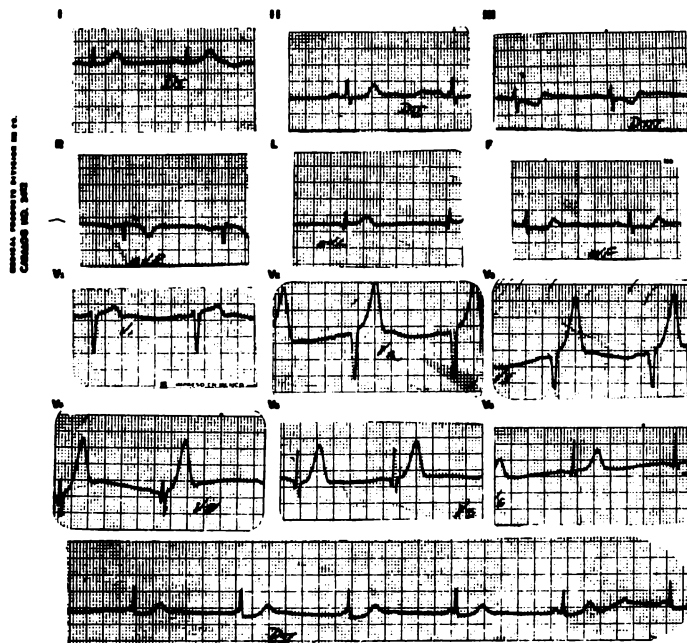


Fig. 1. Electrocardiograma que muestra necrosis y lesión subepicárdica anterior extensa y disociación auriculoventricular.

onda de lesión y se estableció la onda de necrosis e isquemia en las zonas mencionadas. A lo largo de la vigilancia electrocardiográfica continua se detectó disociación aurículo-ventricular sin repercusión clínica o hemodinámica, corregida con 0.5 mg de atropina intravenosa.

Con estos datos se llegó al diagnóstico de infarto del miocardio, anterior, extenso, complicado con trastornos de la conducción de tipo disociación aurículo ventricular.

A los 45 días del evento agudo se le practicó estudio hemodinámico que incluyó ventriculograma izquierdo en posiciones oblicua izquierda y derecha anterior, y coronariografía selectiva con los siguientes resultados: presión de aorta, 112/67/77 mm de Hg; presión del ventrículo izquierdo, 112/6 mm de Hg; volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, 96.7 ml; volumen de expulsión, 63.1 ml; Dp/dT , 3 443.9; fracción de expulsión, 43%. El ventriculograma mostró hipocinesia anterolateral, apical y septal del ventrículo izquierdo (Fig. 2). La coronariografía mostró el tronco de la coronaria izquierda, arterias descendentes anterior, circunfleja y derecha sin lesiones obstructivas significantes (Fig. 3).

DISCUSION

Este caso demuestra que el atleta, repetimos, no es inmune a la cardiopatía isquémica. La mayoría de los reportes en la literatura refieren que el infarto del miocardio en atletas es causado por aterosclerosis coronaria^{3,4} o por traumatismos torácicos^{5,6} y pueden morir súbitamente durante el ejercicio físico^{7,11} por arritmias ventriculares en la mayoría de casos.^{12,13}

En nuestro paciente el haber encontrado arterias coronarias sin lesiones significantes y con importante daño en la función ventricular y contractilidad segmentaria, obliga a considerar varios factores desencadenantes: espasmo coronario inducido por el ejercicio,^{14,16} trombosis coronaria con lisis posterior del coagulo, desviación insuficiente de la curva oxiemoglobina hacia la derecha e hiperviscosidad sanguínea; sin embargo, también es necesario considerar que este paciente permaneció inactivo durante seis meses al sufrir ruptura del tendón de Aquiles. En estudios experimentales en animales entrenados se ha observado que el aumento de la vasculatura capilar coronaria desapa-

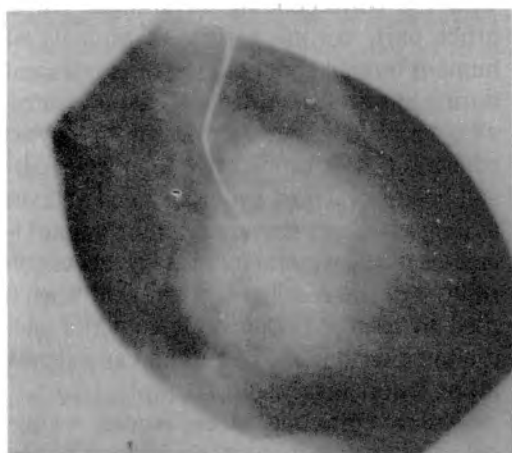
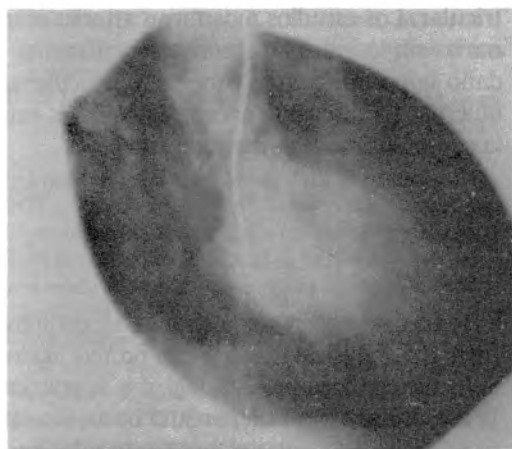


Fig. 2. Ventriculograma en posición oblicua derecha anterior, en sistole y diástole, que muestra hipocinesia de pared libre y ápex.

rece después de un periodo de reposo^{17,19} y que el flujo coronario en humanos y en animales entrenados no aumenta significativamente durante el esfuerzo.²⁰ En este caso el paciente reinició su programa de actividades deportivas al mismo nivel que antes de estar incapacitado. Pensamos que el aumento de la vascularidad capilar miocárdica ganada durante el ejercicio se perdió en esta etapa de reposo, y debido a que el flujo coronario no aumenta durante el ejercicio la oferta de oxígeno no fue adecuada para cubrir las necesidades metabólicas del miocardio, lo cual podría explicar la gran extensión del infarto.

Otro aspecto particular en este tipo de pacientes es que uno de los criterios para el diag-

nóstico del infarto del miocardio es la elevación de la fracción miocárdica (MB) de la creatinofosfoquinasa en sujetos no entrenados, esto sugiere necrosis miocárdica aguda. En corredores de maratón, jugadores profesionales de fútbol y en otros atletas se ha encontrado elevación anormal de la fracción MB, transaminasas y deshidrogenasa láctica después que han realizado ejercicio vigoroso.^{21,23} Pensamos, como otros autores, que la fracción MB se libera del músculo estriado después del ejercicio intenso.

En este tipo de pacientes, a pesar de tener arterias coronarias normales, la calidad de vida está limitada por el daño en la función ventricular y su pronóstico dependerá de la disminución en la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.²⁵ La actividad física y los programas

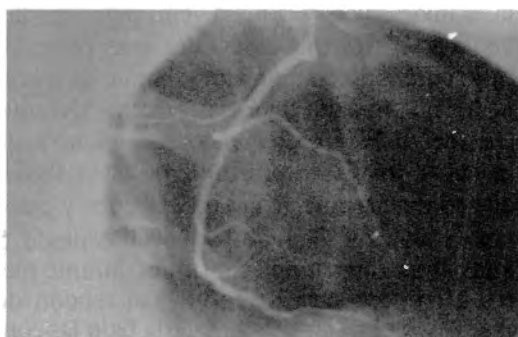


Fig. 3. Coronarias izquierda y derecha en posición oblicua derecha anterior, sin lesiones obstructivas significantes.

de rehabilitación cardiovascular no se deberían ajustar a los patrones convencionales de entrenamiento, sobre todo si el individuo vive en alturas como la ciudad de México, en donde hay modificaciones en el transporte, entrega y consumo de oxígeno.

CONCLUSIONES

Hasta la actualidad no se ha demostrado en forma definitiva que el ejercicio físico tenga influencia protectora contra la cardiopatía isquémica, pero sí que el ejercicio rutinario puede aumentar el número de capilares; también aumenta la masa ventricular, conservando el equilibrio entre ambas estructuras; este equilibrio dentro de un régimen de rendimiento mayor permite al atleta la capacidad de trabajo físico intenso. Asimismo, son capaces de efectuar trabajo submáximo con un mínimo de desgaste y consumo energético explicado a través de un mejor ajuste homeostático.

El esfuerzo físico en condiciones ambientales adversas (altura, contaminación ambiental y modificación climatológica) dificulta el transporte de oxígeno en los atletas y puede aumentar los riesgos a los pacientes con cardiopatía isquémica en etapa de rehabilitación.

RESUMEN

No se ha demostrado en forma definitiva que el ejercicio físico proteja contra la cardiopatía isquémica, aunque si se practica en forma rutinaria puede aumentar el número de capilares miocárdicos y la masa ventricular con las ventajas correspondientes. Por otra parte, el flujo coronario en animales y humanos entrenados no aumenta significativamente durante el esfuerzo. En el caso que se presenta, un atleta de 48 años, profesor de educación física, que corría diariamente cinco kilómetros y practicaba además gimnasia y voleibol desde 5 años atrás, interrumpió su rutina durante meses a consecuencia de rotura del tendón de Aquiles, y al tratar de reanudarla bajo las condiciones anteriores sufrió infarto miocárdico extenso, complicado con disociación auriculoventricular.

Los estudios mostraron arterias coronarias sin lesiones obstructivas significantes y daño importante en la función ventricular izquierda. La discusión aporta datos útiles para la comprensión de cuadros de esta clase.

SUMMARY

It has not been demonstrated in definitive form that physical exercise can protect against ischemic cardiopathy, although if it is practiced in a routine form there could be an increase of myocardial capillaries and ventricular mass, with the corresponding advantages. On the other part, coronary flow in animals and humans trained does not increase significantly during physical effort. In the case presented a 48 years old athlete, professor in physical education, who runned five kilometers daily and besides practiced gymnastics and volleyball as long as 5 years previously, interrupted his routine during several months on account of a rupture of the Achilles tendon, and when he tried to resume his previous activities under the same conditions, he suffered an extensive myocardial infarction, complicated with auricular-ventricular block, studies revealed coronary arteries without significative obstructive lesions and important damage in the left ventricular function. The discussion, renders useful data for the understanding of clinical pictures of this sort.

BIBLIOGRAFIA

1. Harley H., J. Forety, R. Mitchell, *et al.*: "Relation of Diet to High-Lipoprotein Cholesterol in middle-aged Marathon Runners, Joggers and inactive men". *N. Eng. J. Med.* 1980, 302; 357-361.
2. Willett, W., Ch. Hennekens, A. Siegal, *et al.*: "Alcohol Consumption and High-Density lipoprotein cholesterol in Marathon Runners". *N. Eng. J. Med.* 1980, 303; 1159-1161.
3. Noakes, T., Lionel, H., Opie, L. and Rose, A.: "Autopsy-proved coronary atherosclerosis in Marathon Runners". *N. Eng. J. Med.* 1979, 301; 86-89.
4. Noakes, T.: "Coronary Artery Disease in Marathon Runners". *N. Eng. J. Med.* 1980, 302; 57-58.

5. **Bouchet, G. and Reyj, L.:** "Traumatic Myocardial infarct in sportsman". *Ann. Cardiol. Angliol* (Paris, Francia). 1983, 32; 331-335.
6. **De Feyter, P.J. and Ross, J.P.:** "Traumatic Myocardial infarction with subsequent coronary arteriogram". *Eur J. Cardiol.* 1977, 6; 25-31.
7. **Friedman, M.; Manwaring, J.H.; Rosenman, R.H., et al.** "Instantaneous and sudden death: Clinical and pathological differentiation in coronary artery disease". *JAMA.* 1982, 1973, 225; 1319-1328.
8. **Kannel, W.:** "Exercise and sudden death". *JAMA.* 1982, 284; 3143-3144.
9. **Paffenbarger, R.S.; Wing, A.I. and Hyde, R.I.:** "Physical activity as an index of heart attack in college alumni". *Am J. Epidemiol.* 1978, 108; 101-75.
10. **Thompson, P.D.; Stern, M.P.; Williams, P., et al.:** "Death during running, jogging: A study of 18 cases". *JAMA.* 1979, 242; 1265-1267.
11. **Noakes, T.; Opie, L.; Beack, W., et al.:** "Coronary heart disease in marathon runners". *Ann NY Acad Sci.* 1977, 301; 593-619.
12. **Palatini, P. and Sperti, G.:** "Arritmias and QT interval in athletes. *Am Heart Journal.* 1984, 107; 608-609.
13. **Schmid, P.; Weybora, W.; Langsterger, W., et al.:** "Myocardial infarction while windsurfing". *Medizinische Universität Kitz, Path Anat. Institut, Graz.* Germany, West. 1981, 123; 1477-1479.
14. **Garcia, R. y Badui, E.:** "Espasmo arterial inducido por ejercicio. Demostración angiográfica y resultados del tratamiento médico". *Arch. Inst. Cardiol, Méx.* 1980, 6; 25-31.
15. **Fuller, C.M.; Rainzner, A.E.; Cahinera, et al.:** "Exercise-induced coronary arterial spasm; Angiographic demonstration, documentation of ischemia by myocardial scintigraphy an results of pharmacologic intervention". *Am J Cardiol.* 1980, 46; 25-31.
16. **Wather, D.; Chaitman, S.; Durtras., et al.:** "Coronary artery spasm during exercise in patients with variant angina". *Circulation.* 1979, 59; 580.
17. **Denenberg, D.L.:** "The effects of exercise on the coronary collateral circulation". *J. Sports Med. Phys Fitness.* 1972, 18; 76.
18. **Leon, A.S. and Bloor, C.M.:** "The effects of complete and partial deconditioning on exercise. Induced cardiovascular changes in rat". *Adv. Card.* 1976, 18; 81.
19. **Scheuver, J.:** "Effects of physical training on myocardial vascularity on perfusion". *Circulation.* 1982, 66; 491-495.
20. **Heiss, H.W.; Barmeyer, J.; Hell, G., et al.:** "Studies on the regulation of myocardial blood flow and metabolism on the healthy heart at rest and during standardized heavy exercise". *Basic Res cardiol.* 1976, 71; 658.
21. **Nutall, F.Q. and Jones, B.:** "Creatin kinase and glutamic oxalacetic transaminase activity in serum; Kinetics in charge with exercise and effect of physical conditioning". *J. Lab. Clin. Med.* 1968, 72; 847-854.
22. **Hunter, J.B. and Bernard, T.:** "Effect of training on plasma enzyme levels in man". *J. Appl. Physiol.* 1971, 31; 20-23.
23. **Allan, S.; Bernard, T.; Cynthia, S., et al.:** "Plasma MB creatine kinase after vigorous exercise in professional athletes". *Am. J. Cardiol.* 1984, 53; 856-858.
24. **Siegel, A.J.; Silverman, L.M. and Holman, B.L.:** "Elevated creatine kinase MB isoenzyme levels in marathon runners. Normal myocardial scintigrams suggest non-cardiac source". *JAMA.* 1981, 246; 2049-2051.
25. **Norris, R., Fraop., Barnaby, P., et al.:** "Prognosis after recovery from first acute myocardial infarction. Determinants of reinfarction and sudden death". *Am. J. Cardiol.* 1984, 53; 408-413.