

## Corredor de Larga Distancia con Cardiomiopatía Dilatada y Excelente Desempeño

Luciana Diniz Nagem Janot de Matos<sup>1,2</sup>, Luciene Ferreira Azevedo<sup>1</sup>, Patrícia Chakur Brum<sup>3</sup>, Eduardo Argentino Sosa<sup>1</sup>, Martino Martinelli<sup>1</sup>, Carlos Eduardo Negrão<sup>1,3</sup>

Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo<sup>1</sup>; Hospital Israelita Albert Einstein<sup>2</sup>; Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo<sup>3</sup>, São Paulo, SP - Brasil

### Caso clínico

Este relato de caso fue aprobado por la CAPPesq-HC y el paciente autorizó su publicación.

Un corredor aficionado de 55 años fue encaminado al Consultorio de Cardiología del Deporte para evaluación cardiovascular y mejora en el desempeño aeróbico. En los últimos diez años, había entrenado carrera aeróbica con intensidad moderada (entre 74-90% de la frecuencia cardíaca (FC) máxima) y vigorosa (encima de 90% de la FC máxima), de 10 a 30 km/día, 6 días por semana. De hecho, participaba en competencias de carrera una vez por mes y corría 10 km en 42 minutos. El atleta no presentaba síntomas de enfermedades cardiovasculares, pero tenía historia familiar de muerte súbita prematura (madre y padre).

El ECG de 12 derivaciones reveló ritmo sinusal, bloqueo de rama derecha con bloqueo divisional anterior izquierdo asociado con latidos ectópicos ventriculares y supraventriculares prematuros (Figura 1). La ecocardiografía mostró dilatación ventricular moderada con aumento de las dimensiones ventriculares internas derecha e izquierda (50 mm y 60 mm, respectivamente) y disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI, 30%). El test de esfuerzo cardiopulmonar en la cinta (protocolo de rampa) mostró un consumo de oxígeno de pico ( $\text{VO}_2$  pico) de 42  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  (125% de  $\text{VO}_2$  pico predicho para edad)<sup>1</sup>, frecuencia cardíaca máxima de 147 lpm (90% de la frecuencia cardíaca máxima prevista), pulso máximo de oxígeno de 14.8 ml/latido, umbral anaeróbico a 59% del  $\text{VO}_2$  pico, punto de compensación respiratoria a 85% del  $\text{VO}_2$  pico y 7,8 mph con inclinación 9% en el pico del ejercicio.

Las alteraciones en el ECG y el hecho de que el atleta había nacido en Minas Gerais, una región brasileña endémica

para enfermedad de Chagas, nos llevaron a realizar un test serológico en sangre. El test confirmó la enfermedad de Chagas como la etiología para el diagnóstico de la cardiomiopatía. Un examen más detallado reveló alto grado de latidos ventriculares ectópicos (242 latidos por hora) y taquicardia ventricular polimórfica no sostenida durante el monitoreo de Holter por 24 horas. Un flujograma clínico es mostrado en la Figura 2. Los estudios autonómicos por microneurografía<sup>2</sup> mostraron flujo simpático comparable al encontrado en individuos sanos pareados por edad (20 impulsos/min). De forma similar, el flujo sanguíneo en el antebrazo y las respuestas de la conducción vascular en el antebrazo al ejercicio de la presión manual evaluados a través de pletismografía no fueron diferentes de las respuestas observadas en nuestro laboratorio en individuos sanos (1,72 - 2,57  $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot 100 \text{ ml tejido}^{-1}$  y 1,96 - 2,68 Unidades, respectivamente). Manifestaciones no cardíacas de la enfermedad de Chagas no fueron observadas en este paciente.

Con base en las evaluaciones clínicas, el atleta fue descalificado para competencias de acuerdo con las recomendaciones internacionales<sup>3</sup>. Terapia farmacológica fue iniciada (inhibidor de ECA - 40 mg por día, betabloqueante - 12,5 mg por día y diuréticos - 25 mg por día) y entrenamiento aeróbico moderado (caminata/carrera con FC entre el umbral anaeróbico y el punto de compensación respiratoria, 4 veces por semana, 10 km/día) fue recomendado. Después de seis meses de seguimiento, el atleta relató un episodio de síncope sin relación con ejercicio y un estudio electrofisiológico fue realizado. El examen reveló taquicardia ventricular sostenida monomórfica mal tolerada. A fin de evitar muerte súbita, un cardioversor desfibrilador implantable (CDI) fue implantado en el paciente. Durante el seguimiento, el  $\text{VO}_2$  pico disminuyó a 31  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  (98 % del  $\text{VO}_2$  pico previsto para su edad)<sup>1</sup>, pero permaneció asintomático y ningún shock fue relatado durante las sesiones de entrenamiento. En el último seguimiento, el  $\text{VO}_2$  pico estaba significativamente reducido la 19,9  $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ , (63% de lo previsto para la edad), lo que fue asociado con un funcionamiento inadecuado del marcapasos relacionado a la reducción de la sensibilidad ventricular y arritmia supraventricular. El modo de estímulo del marcapasos fue cambiado a modo VVI y la frecuencia de demanda reducida a 40 ppm, lo que resultó en la mejora inmediata de su capacidad funcional.

### Palabras clave

Atletas, cardiomiopatía dilatada, ejercicio, carrera, desempeño atlético.

Correspondencia: Luciana Diniz Nagem Janot de Matos •  
Alameda Fernão Cardim, 140/192 - Jardim Paulista - 01403020 - São Paulo, SP - Brasil  
E-mail: cndluciana@cardiol.br, lucianajanot@einstein.br  
Artículo recibido en 20/03/09; revisado recibido en 24/08/09; aceptado en 01/09/09.

### Discusión

La cardiomiopatía dilatada es caracterizada por dilatación ventricular izquierda y disfunción sistólica. El paciente

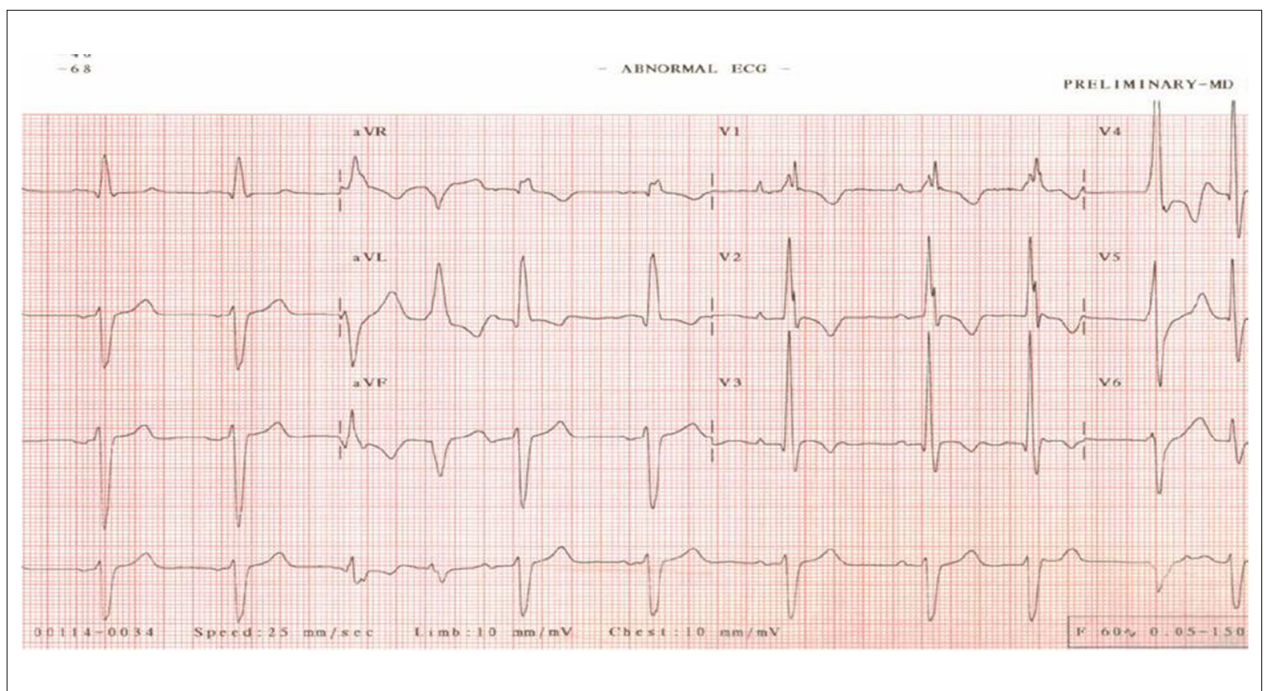


Fig. 1 - Electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones demostrando bloqueo de rama derecha con bloqueo divisional anterior izquierdo, latidos ectópicos prematuros ventriculares y supraventriculares.

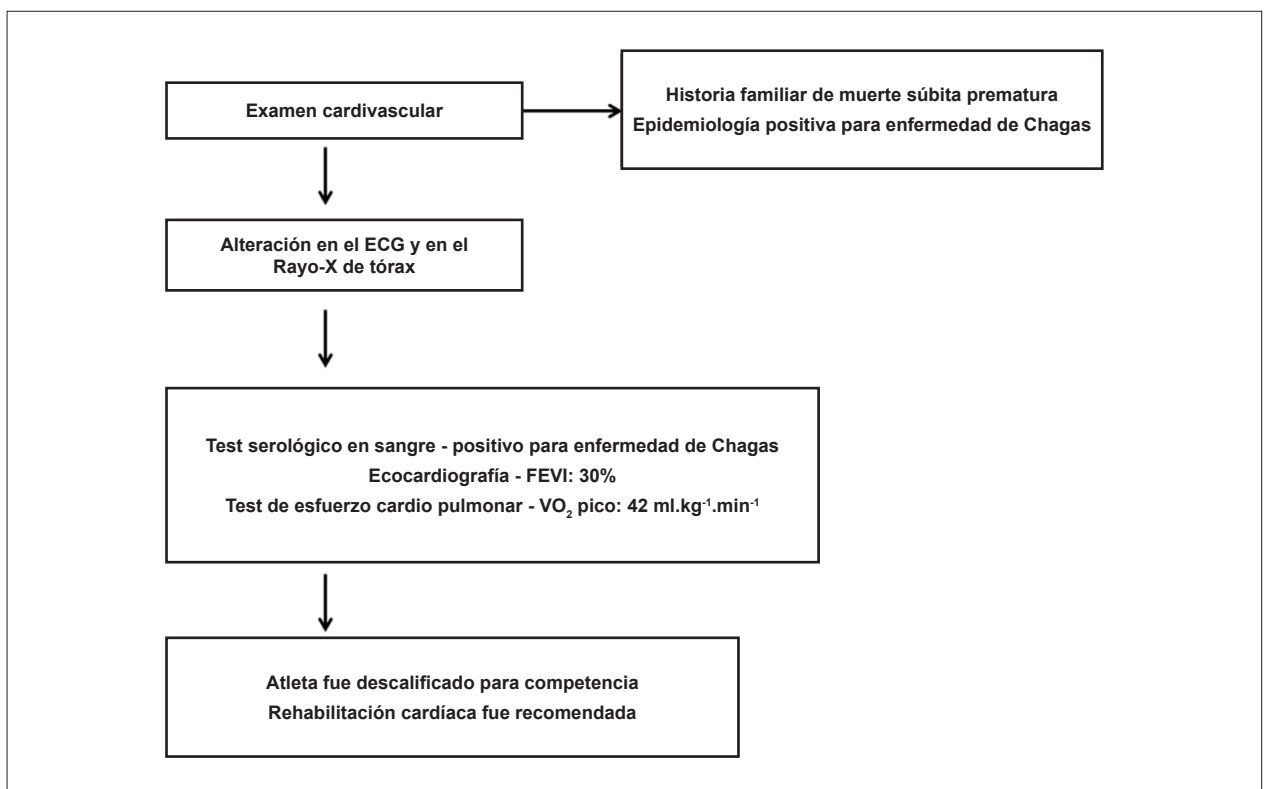


Fig. 2 - Flujoograma clínico de este paciente.

descripto aquí presentaba de los riesgos para el desarrollo de cardiomiopatía dilatada: historia familiar (padre y madre murieron de muerte súbita antes de los 40 años) e infección

por enfermedad de Chagas (EC). La EC es una enfermedad parasitaria transmitida a los seres humanos a través de las heces de insectos hematófagos contaminados por un protozooario

## Caso Clínico

llamado *Trypanosoma cruzi*. La Organización Mundial de la Salud<sup>4</sup> indica que hay 18 millones de personas crónicamente infectadas por el *Trypanosoma cruzi* (*T cruzi*) y 200.000 nuevos casos ocurren cada año. El compromiso cardíaco es la manifestación más frecuente y más grave de la EC crónica, resultando típicamente en arritmias atriales y ventriculares, insuficiencia cardíaca y fenómenos tromboembólicos. El curso clínico de la EC es variable y la identificación de pacientes en riesgo de muerte permanece siendo un desafío.

Aunque la cardiomiopatía dilatada represente apenas 2% de todas las causas de muerte súbita arrítmica en jóvenes/adultos que practican actividades deportivas<sup>5</sup>, su diagnóstico en atletas tiene importantes implicaciones clínicas. Atletas con cardiomiopatía dilatada pueden ser completamente asintomáticos, lo que significativamente aumenta el riesgo de muerte súbita durante ejercicio vigoroso. El presente caso muestra algunos hallazgos muy interesantes. A despecho de la cardiomiopatía dilatada, nuestro atleta presentaba una capacidad funcional extraordinaria, lo que fuertemente sugiere que su capacidad de ejercicio dependía grandemente de adaptación periférica. Este hallazgo es consistente con estudios anteriores, los cuales mostraron que la práctica de ejercicios mejora la tolerancia al ejercicio en pacientes con disfunción ventricular izquierda grave o moderada<sup>6,7</sup>, mejorando la captación y el uso del oxígeno, enzimas oxidativas musculares<sup>8</sup> y alteraciones en la composición de las fibras musculares oxidativas<sup>9</sup>.

Otro hallazgo interesante fue el control neurovascular normal en el caso relatado. A despecho de la disfunción ventricular izquierda, la actividad nerviosa simpática muscular y la respuesta del flujo sanguíneo muscular durante el ejercicio de presión manual estaban dentro de los límites normales. Estudios anteriores han mostrado de forma consistente que ambos niveles de eflujo simpático y flujo sanguíneo muscular están directamente asociados con la gravedad de la disfunción ventricular izquierda. ¿Por qué esa asociación no fue vista en el presente caso? La respuesta a esa cuestión está fuera del objetivo del presente relato de caso, pero es legítimo atribuir el control neurovascular normal al alto nivel de práctica de ejercicios físicos en nuestro paciente. De hecho, investigaciones anteriores claramente demostraron que la práctica de ejercicios físicos dramáticamente reduce la actividad nerviosa simpática muscular y significativamente mejora el flujo sanguíneo en pacientes con disfunción ventricular izquierda<sup>7</sup>. Es posible que la atenuación de la vasoconstricción, y por lo tanto, la respuesta preservada del flujo sanguíneo muscular durante

el ejercicio hayan contribuido al alto nivel de VO<sub>2</sub> pico en nuestro paciente.

Es también importante enfatizar la necesidad de controlar los parámetros del CDI en pacientes con cardiomiopatía dilatada que practican ejercicios físicos regulares. Observamos que un simple ajuste inapropiado de los parámetros del marcapasos fue suficiente para resultar en empeoramiento clínico y de la capacidad funcional. En ese caso, el test cardiopulmonar fue fundamental para definir el mejor ajuste de los parámetros. El tiempo de intervalo de monitoreo clínico de pacientes con cardiomiopatía dilatada es esencial y debe ser considerado individualmente. Las evaluaciones de nuestro paciente fueron realizadas cada tres meses.

De hecho, hay pocos datos disponibles sobre la real seguridad para la participación en deportes de pacientes portadores de CDI. A medida que esa población aumenta, los médicos son inquiridos sobre cuales actividades deportivas son permitidas a esos pacientes. Aunque, en teoría, los riesgos incluyan un aumento en la frecuencia de arritmias con la práctica de ejercicios, un aumento en el umbral de desfibrilación llevando a la falla de la terapia por dispositivo, shocks inapropiados secundarios a la taquicardia sinusal debido a daños al aparato y sistemas de electrodos, Lampert et al<sup>10</sup> demostraron que apenas 10% de los médicos recomendaban evitar todas las actividades más extenuantes que el golf o boliche. Nuestro atleta, de forma similar, no presentó ninguna complicación durante el entrenamiento, nunca recibió shocks inapropiados, o le causó daño al aparato o sistema de electrodos.

Este relato de caso refuerza la idea de que alto desempeño en ejercicios y ausencia de síntomas no excluyen la presencia de cardiomiopatía. Además de eso, muestra que el control de pacientes con CDI es esencial, principalmente aquellos que practican ejercicios físicos regularmente.

### Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

### Fuentes de Financiamiento

El presente estudio no tuvo fuentes de financiamiento externas.

### Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

## Referencias

1. Morris CK, Myers J, Froelicher VF, Kawaguchi T, Ueshima K, Hideg A. Nomogram based on metabolic equivalents and age for assessing aerobic exercise capacity in men. *J Am Coll Cardiol*. 1993; 22 (1): 175-82.
2. Negrão CE, Rondon MUPB, Tinucci T, Alves MJN, Roveda F, Braga AMW, et al. Abnormal neurovascular control during exercise is linked to heart failure severity. *Am J Physiol*. 2001; 280 (3): H1286-H1292.
3. Maron BJ, Mitchell JH. 36th Bethesda Conference: Recommendations for Determining Eligibility for Competition in Athletes with Cardiovascular Abnormalities. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 5 (8): 1322-75.
4. World Health Organization. The World Health Report 2002. Annexes and Tables. Geneva: World Health Organization, 2002:192.

5. Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JI, Meijboom FJ, et al. Sudden cardiac death in athletes: The Lausanne Recommendations. *Eur J of Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006; 13 (6): 859-75.
6. Duscha BD, Schulze PC, Robbins JL, Forman DE. Implications of chronic heart failure on peripheral vasculature and skeletal muscle before and after exercise training. *Heart Fail Rev*. 2008; 13 (1): 21-37.
7. Roveda F, Middlekauff HR, Rondon MU, Reis SF, Souza M, Nastari L, et al. The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42 (5): 854-60.
8. Haykowsky MJ, Ezckowitz JA, Armstrong PW. Therapeutic exercise for individuals with heart failure: special attention to older women with heart failure. *J Card Fail*. 2004; 10 (2): 165-73.
9. Rusko H, Rakkila P, Karvinen E. Anaerobic threshold, skeletal muscle enzymes and fiber composition in young female cross-country skiers. *Acta Physiol Scand*. 1980; 108 (3): 263-8.
10. Lampert R, Cannon D, Olshansky B. Safety of sports participation in patients with implantable cardioverter defibrillators: a survey of heart rhythm society members. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006; 17 (1): 11-5.