

Ενδιαφέρουσα Περίπτωση

Παθολογικό Ηλεκτροκαρδιογράφημα σε Νεαρό Πρωταθλητή: Σημείο Αθλητικής Καρδιάς ή Υποκλινικής Καρδιοπάθειας;

ΣΤΑΥΡΟΣ ΚΟΥΝΑΣ, ΑΡΙΣΤΕΙΔΗΣ ΑΝΑΣΤΑΣΑΚΗΣ, ΧΡΙΣΤΟΔΟΥΛΟΣ ΣΤΕΦΑΝΑΔΗΣ

Ειδικό Κέντρο Καρδιάς Αθλητών και Νέων (Ε.Κ.Κ.Α.Ν.), Μονάδα Κληρονομικών Καρδιαγγειακών Παθήσεων, Πανεπιστήμιο Αθηνών

Λέξεις ευρετηρίου:
**Αθλητές,
 προαγωνιστικός
 έλεγχος,
 ηλεκτροκαρδιογράφημα.**

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) ηρεμίας αποτελεί αναγκαίο εργαλείο στη σύγχρονη καρδιολογική πρακτική, γι' αυτό η λήψη του έχει ενσωματωθεί στη βασική καρδιαγγειακή εξέταση. Παρά ταύτα μπορεί να γίνει αιτία προβληματισμού ακόμη και σε ασυμπτωματικούς εξεταζόμενους όταν δεν είναι απολύτως φυσιολογικό. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός νεαρού πρωταθλητή με παθολογικό ΗΚΓ ηρεμίας και τα επακόλουθα διλήμματα αναφορικά με τον ιατρικό προαγωνιστικό έλεγχο.

Ημερ. παραλαβής
 εργασίας:
 16 Απριλίου 2007·
 Ημερ. αποδοχής:
 4 Απριλίου 2008

Διεύθυνση
 Επικοινωνίας:
 Σταύρος Κούνας

Ιωαννίνων 9,
 151 21 Πεύκη,
 e-mail:
spkounas@yahoo.com

Ο προαγωνιστικός έλεγχος αποτελεί μια καθιερωμένη πρακτική στους αθλητές. Ο προφανής σκοπός είναι η επιβεβαίωση της υγείας του εξεταζομένου πριν τη συμμετοχή του σε κάποιο συστηματικό και ανταγωνιστικό πρόγραμμα άσκησης. Η αποτροπή του σχετιζόμενου με την άθληση αιφνιδίου θανάτου αποτελεί τον απώτερο στόχο¹ καθώς δεδομένα από μελέτες παρατήρησης έχουν επιβεβαιώσει τον αυξημένο κίνδυνο αιφνιδίου καρδιακού θανάτου (ΑΚΘ) σε αθλητές, στη βάση προηγουμένως αδιάγνωστων καρδιαγγειακών νόσων.²

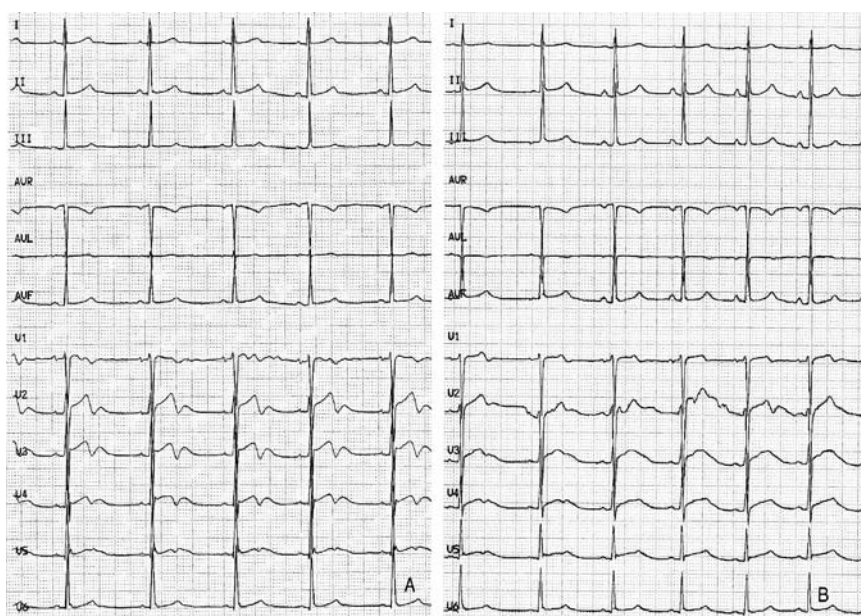
Παρουσίαση περιστατικού

Ένας 23χρονος λευκός άνδρας (ύψος = 175cm, βάρος=71kg, BSA = 1,86m²), πρωταθλητής judo, παραπέμφθηκε στο τμήμα μας για να εξετασθεί και να δοθεί ιατρική άδεια συμμετοχής σε αγώνες, μετά τη διαπίστωση ενός ασυνήθιστου ΗΚΓ ηρεμίας κατά τον πρωτοβάθμιο έλεγχο.

Ήταν ασυμπτωματικός χωρίς να επικαλείται θωρικό άλγος, δύσπνοια ή αίσθημα παλμών είτε στην ηρεμία είτε κατά τη διάρκεια άσκησης. Ανέφερε ένα συγκοπτικό επεισόδιο σε μικρή ηλικία χωρίς κακοήθεις χαρακτήρες. Το υπόλοιπο ατομικό και οικογενειακό ιστορικό ήταν ελεύθερο, χωρίς εκδηλώσεις καρδιαγγειακών παθήσεων.

Η φυσική εξέταση αποκάλυψε ένα μεσο-συστολικό φύσημα εντάσεως 2/6 αριστερά παραστερνικά με χαρακτηρισές αθού «λειτουργικού» φύσηματος καθώς εξαφανίζονταν στην όρθια θέση. Όλα τα άλλα ευρήματα ήταν επίσης φυσιολογικά. Το ΗΚΓ ηρεμίας σε ύπτια θέση ανέδειξε μια ασυνήθιστη εικόνα επαναπόλωσης στις απαγωγές V2-V4 με υψηλή ένταξη του διαστήματος ST και ευρέα δικόρυφα κύματα T (Εικόνα 1Α).

Στο διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα η αριστερή κοιλία είχε φυσιολογικό πάχος τοιχωμάτων (8-10mm), συσταλτικότητα (FS=35%, EF=64%), χωρίς τμηματικές υποκινήσεις και με εσω-



Εικόνα 1Α. ΗΚΓ ηρεμίας Β. ΗΚΓ σε βαθειά εισπνοή.

τερικές διαστάσεις εντός των ανώτερων φυσιολογικών ορίων (τελοσυστολική διάμετρος=57mm, τελοδιαστολική διάμετρος=37mm). Οι δείκτες διαστολικής λειτουργίας ήταν επίσης φυσιολογικοί και συμβατοί με τη νεαρή ηλικία του εξεταζόμενου. Η διαμυτροειδική Doppler ροή έδειξε $E > A$, $E/A > 2$, χρόνο επιβράδυνσης $DT = 180ms$, με διάρκεια κύματος $A = 122ms$. Οι κυματομορφές της δεξιάς πνευμονικής φλέβας είχαν $S < D$ και διάρκεια ανάστροφου κύματος $A = 113ms$. Το ιστικό Doppler κατέγραψε πρώιμη διαστολική ταχύτητα $Ea = 23cm/s$ στο πλάγιο μιτροειδικό δακτύλιο και ο λόγος E/Ea ήταν 6. Τέλος, η διεξοδική μελέτη της δεξιάς κοιλίας σύμφωνα με το ηχοκαρδιογραφικό πρωτόκολλο του τμήματός μας έδειξε φυσιολογικό μέγεθος (χώρος εξόδου 27mm, χώρος εισόδου 31mm) και συσταλτικότητα ($Ea = 18cm/s$ στον τριγωνωχινικό δακτύλιο) χωρίς τμηματικές υποκινησίες.

Συζήτηση

Ο πρωτοβάθμιος έλεγχος αθλητών για την αποφυγή περιστατικών αιφνιδίου θανάτου θεωρείται πλέον ιατρική αναγκαιότητα. Ακόμη όμως συζητώνται ο σχεδιασμός και εφαρμογή κατάλληλων στρατηγικών πρόληψης. Ο ρόλος του ΗΚΓ στα πρωτόκολλα προαγωνιστικού ελέγχου αποτελεί ένα βασικό σημείο προβληματισμού. Οικονομικό και εύκολο στη χρήση είναι ιδανικό ως εργαλείο ανίχνευσης καρδιαγγειακών παθήσεων. Περιπτώσεις υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας (ΥΜΚ), μιας από τις πρώτες αιτίες ΑΚΘ

σε αθλητές³, μπορούν πιθανώς να ανιχνευθούν πρώιμα και να αποκλειστούν από ανταγωνιστικές αθλητικές δραστηριότητες.⁴ Δυστυχώς η αυξημένη ευαισθησία του ΗΚΓ έρχεται με το κόστος της χαμηλής ειδικότητας. Ανάμεσα σε πρωταθλητές υψηλού επιπέδου, οριακά ή παθολογικά ΗΚΓ διαπιστώθηκαν σε ποσοστό 40% των περιπτώσεων, στην πλειοψηφία των οποίων δεν ανιχνεύτηκε καρδιακό νόσημα μετά τον επακόλουθο έλεγχο.⁵

Η παρούσα περίπτωση αναδεικνύει τα διαγνωστικά διλήμματα που ακολουθούν την ανίχνευση ενός παθολογικού ΗΚΓ σε αθλητές υψηλών επιδόσεων. Πιθανές εξηγήσεις θα μπορούσαν να είναι το «σύνδρομο» αθλητικής καρδιάς ή μια ιδιοπαθής ΗΚΓφική παραλλαγή αγνώστου αιτιολογίας. Όμως συγχρόνως, υποκλινικές μορφές κληρονομικών παθήσεων (π.χ. μυοκαρδιοπάθειες ή ιοντικές διαυλοπάθειες) μπορούν επίσης να παρουσιάσουν ανάλογη εικόνα. Φαινοτυπικές-γονοτυπικές συσχετίσεις σε οικογένειες ΥΜΚ έδειξαν ότι άτομα με θετικό γονότυπο μπορούν να έχουν ΗΚΓφικές ανωμαλίες ως τη μόνη έκφραση νόσου.⁶ Επίσης καρδιακές διαυλοπάθειες, όπως το σύνδρομο μακρού QT, μπορούν να έχουν ανάλογες ατελείς ή λανθάνουσες εκδηλώσεις⁷ σε έδαφος δομικά φυσιολογικής καρδιάς.

Από τη στιγμή που ατελώς εκφρασθείσες καρδιακές παθήσεις δεν μπορούν να αποκλειστούν, η χορήγηση ιατρικής βεβαίωσης αθλητικής συμμετοχής γίνεται προβληματική. Δεδομένα διαστρωμάτωσης κινδύνου για τέτοιου είδους περιπτώσεις δεν

υπάρχουν και οι δημοσιευμένες συστάσεις για αθλητικές ή δραστηριότητες αναψυχής βασίζονται κυρίως σε γνώμες ειδικών.⁸ Οι παρούσες ευρωπαϊκές οδηγίες δεν συνιστούν αθλητικό αποκλεισμό, όμως τονίζουν την επιπρόσθετη βοήθεια που ενδέχεται να προσφέρει ο έλεγχος της οικογενείας, η καρδιοαναπνευστική δοκιμασία κοπώσεως και η ετήσια παρακολούθηση.⁹

Ακολουθώντας τις παραπάνω συστάσεις αναζητήσαμε και αναλύσαμε τα ΗΚΓ όλων των συγγενών πρώτου βαθμού, τα οποία βρέθηκαν φυσιολογικά. Επιπρόσθετα ο αθλητής υπεβλήθη σε δοκιμασία καρδιοαναπνευστικής κόπωσης εμφανίζοντας δείκτες μέγιστης και υπομέγιστης άσκησης αναμενόμενους για ένα πρωταθλητή υψηλών επιδόσεων. Η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου (VO₂ max) έφθασε στα 56ml/kg/min (16 METS) το οποίο αντιστοιχεί στο 133% του προβλεπόμενου με βάση την ηλικία και το σωματότυπο του ασθενούς. Οι καρδιοαναπνευστικοί παράμετροι άσκησης συνδυαζόμενοι με την εξαιρετική διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας απομάκρυναν περαιτέρω την πιθανότητα υποκλινικής ΥΜΚ.¹⁰ Οι διαταραχές αναπόλωσης σε αθλητές υψηλού επιπέδου με δομικά φυσιολογική καρδιά έχουν καλή πρόγνωση χωρίς κλινικές συνέπειες.¹¹ Τελικά η συμπτωματική διαπίστωση ΗΚΓφικών αναπνευστικών μεταβολών μείωσε περαιτέρω τις όποιες ανησυχίες μας. Πράγματι, η φυσιολογικοποίηση του ΗΚΓ ηρεμίας κατά τη βαθειά εισπνοή υποδηλώνει μεταβολές σχετιζόμενες είτε με τη θέση της καρδιάς στο θώρακα είτε με τον τόνο του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Παρόμοιες αλλαγές επαναπόλωσης, εκλυόμενες από διάφορες φυσιολογικές δοκιμασίες έχουν ήδη περιγραφεί.¹²

Συμπέρασμα

Κατά τη διάρκεια προαγωνιστικού αθλητικού ελέγχου, ασυνήθιστα ή παράξενα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα μπορούν να αποτελέσουν αιτία προβληματισμού. Το λεπτομερές ατομικό και οικογενειακό ιστορικό συνοδευόμενα από προσεκτική φυσική εξέταση μπορούν να βοηθήσουν στην εξήγηση τέτοιων ευρημάτων και στη διαφοροδιάγνωση του φυσιολογικού συνδρόμου αθλητικής καρδιάς από δυνητικά επικίνδυνες υποκλινικές μορφές καρδιοπαθειών.

Βιβλιογραφία

1. Anastasakis A, McKenna W, Stefanadis C. Prevention of sudden cardiac death in the young: targeted evaluation of those at risk. *Hellenic J Cardiol.* 2006; 47: 251-254.
2. Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 1959-1963.
3. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC. Sudden death in young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA.* 1996; 276: 199-204.
4. Pelliccia A, Di Paolo FM, Corrado D, et al. Evidence for efficacy of the Italian national pre-participation screening programme for identification of hypertrophic cardiomyopathy in competitive athletes. *Eur Heart J.* 2006; 27: 2196-2200. Epub 2006 Jul 10.
5. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation.* 2000; 102: 278-284.
6. McKenna WJ, Spirito P, Desnos M, Dubourg O, Komajda M. Experience from clinical genetics in hypertrophic cardiomyopathy: proposal for new diagnostic criteria in adult members of affected families. *Heart.* 1997; 77: 130-132.
7. Zareba W. Genotype-specific ECG patterns in long QT syndrome. *J Electrocardiol.* 2006; 39: S101-106. Epub 2006 Sep 11.
8. Working Groups of the American Heart Association Committee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention; Councils on Clinical Cardiology and Cardiovascular Disease in the Young. Recommendations for physical activity and recreational sports participation for young patients with genetic cardiovascular diseases. *Circulation.* 2004; 109: 2807-2816.
9. Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005; 26: 1422-1445. Epub 2005 May 27.
10. Vinereanu D, Florescu N, Sculthorpe N, Tweddel AC, Stephens MR, Fraser AG. Differentiation between pathologic and physiologic left ventricular hypertrophy by tissue Doppler assessment of long-axis function in patients with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension and in athletes. *Am J Cardiol.* 2001; 88: 53-58.
11. Serra-Grima R, Estorch M, Carrió I, Subirana M, Bernà L, Prat T. Marked ventricular repolarization abnormalities in highly trained athletes' electrocardiograms: clinical and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 1310-1316.
12. Bertolet BD, Boyette AF, Hofmann CA, Pepine CJ, Hill JA. Prevalence of pseudoischemic ST-segment changes during ambulatory electrocardiographic monitoring. *Am J Cardiol.* 1992; 70: 818-820.