



Caso clinico: cuore d'atleta o cardiopatia?

Antonia Mancini, Gabriele Savioli, Linda Porretti, Eugenia Marchesi, Stefano Perlini

Clinica Medica II, Università degli Studi di Pavia, Fondazione IRCCS Policlinico San Matteo, Pavia, Italia

Caso clinico: cuore d'atleta o cardiopatia?

Le cardiomiopatie rappresentano un gruppo eterogeneo di malattie, con una significativa mortalità, che spesso portano a insufficienza cardiaca progressiva. Le cardiomiopatie possono essere primarie (quali la cardiomiopatia ipertrofica o cardiomiopatie infiltrative) o secondarie (in esempio: ipertensione arteriosa o sindrome del cuore d'atleta). Il cuore d'atleta è una condizione in cui un sistematico allenamento determina un adattamento fisiologico del cuore, generalmente rappresentato da un aumento benigno della massa cardiaca con specifiche alterazioni morfologiche. Esistono due tipi di esercizio: l'allenamento di resistenza richiede ossigeno per le prestazioni e determina riduzione delle resistenze arteriose sistemiche e aumento della portata cardiaca; l'allenamento di potenza è prevalentemente anaerobico, cioè il corpo non richiede ossigeno per la prestazione e questo tipo di allenamento aumenta le resistenze periferiche. Sia l'allenamento di resistenza che l'allenamento di potenza comportano alterazioni del ventricolo sinistro: studi scientifici dimostrano che quando gli atleti interrompono gli allenamenti, il cuore ritorna normale. Noi descriviamo un caso di uomo nero di 31 anni con ipertrofia ventricolare sinistra.

Case report: athlete's heart or heart disease?

Cardiomyopathies represent a heterogeneous group of diseases, with significant mortality, which often lead to progressive heart failure. Cardiomyopathies may be primary (hypertrophic cardiomyopathy or infiltrative cardiomyopathies) or secondary (for example: hypertension or athletic heart syndrome). The athlete's heart is a condition in which a systematic training in a person determines physiological adaptation of heart, generally represented by a benign increase of cardiac mass with specific alteration of heart morphology. There are two types of exercise: endurance-training requires oxygen for performance and it leads to a reduction of systemic arterial resistance and an increased of the cardiac output; strength-training is mostly anaerobic, meaning that the body does not require oxygen for performance and it increases peripheral resistance. Both endurance-training and strength-training lead to alterations of the left ventricle: scientific studies show that when athletes stop training, the heart returns normal. We describe a case of a black man of 31 years old with left ventricular hypertrophy.

Introduzione

L'ipertrofia ventricolare è una condizione riscontrabile primitivamente in alcune patologie quali la cardiomiopatia ipertrofica o le cardiomiopatie infiltrative, o secondariamente può essere espressione di un adattamento miocardico a condizioni quali l'ipertensione arteriosa, venendo a rappresentare quindi un primitivo danno d'organo, o a condizioni parafisiologiche come l'intenso allenamento sportivo.

Prendiamo quindi in rassegna velocemente le principali cause di ipertrofia cardiaca:

- la cardiomiopatia ipertrofica è una malattia a trasmissione ereditaria dovuta a mutazione di numerosi geni (la maggior parte dei quali sarcomerici) che si estrinseca in ipertrofia del ventricolo sinistro o biventricolare in assenza di cause cardiache e sistemiche capaci di indurre un tale grado di ipertrofia. La prevalenza è del 2 per mille sulla popolazione generale, gli spessori parietali sono uguali a 15 millimetri e tipicamente si può riscontrare ostruzione dinamica all'efflusso ventricolare sinistro (SAM) associata ad insufficienza mitralica, disfunzione diastolica e disfunzione sistolica del ventricolo sinistro.
- Le cardiopatie infiltrative-restrittive quali l'amiloidosi e la malattia di Anderson-Fabry sono malattie da accumulo e generano un quadro ipertrofico.
 - L'amiloidosi con interessamento cardiaco, indipendentemente dalla forma di amiloidosi, causa un aumento uniforme degli spessori parietali con aspetto a vetro smerigliato, versamento pericardico, dilatazione biatriale, disfunzione diastolica e sistolica con FE ai primi stadi conservata.
 - Malattia di Anderson-Fabry dovuta ad una ridotta attività enzimatica dell'alfa-galattosidasi A, determina ipertrofia ventricolare concentrica e disfunzione sistodiastolica del ventricolo sinistro.
- La cardiopatia ipertensiva rappresenta l'adattamento del miocardio ad un aumento del post carico esterno ed in particolare nell'ipertensione arteriosa sistemica risultando in un'ipertrofia concentrica a spese quindi del post carico interno del ventricolo sinistro; questo determina perciò disfunzione diastolica e sistolica longitudinale di quest'ultimo.
- Il cuore d'atleta: questa definizione comprende gli adattamenti cardiovascolari ad un allenamento sportivo intensivo [1].

Sono stati elaborati due paradigmi di allenamento agli antipodi, associati a due distinti rimodellamenti ventricolari sinistri:

- Resistenza, lavoro muscolare isotonico, dinamico, aerobico determinante riduzione delle resistenze arteriose sistemiche e aumento della portata cardiaca. In questo allenamento il ventricolo sinistro presenta un aumento delle dimensioni endocavitarie con ipertrofia eccentrica da prevalente sovraccarico volumetrico.
- Potenza, lavoro muscolare isometrico, statico, anaerobico, con aumento delle resistenze periferiche e quindi del post carico. Qui il rimodellamento ventricolare è di tipo concentrico.

Presenteremo qui il caso di un ragazzo con ipertrofia del ventricolo sinistro con familiarità per cardiopatia ischemica mai indagata, affetto da ipertensione arteriosa sistemica e rugbysta professionista [2].

Caso clinico

Nell'aprile 2011 è giunto alla nostra osservazione presso l'Ambulatorio per l'Iperensione Arteriosa della Clinica Medica II in seguito a riscontro di elevati valori pressori, un uomo di razza nera di 31 anni. In anamnesi: familiarità per cardiopatia ischemica e vasculopatia cerebrale non ben indagate; non perveniva alcuna documentazione clinica. Non risultava familiarità per diabete o dislipidemia laddove risultava invece presenza di familiarità per ipertensione arteriosa. Il paziente da 5 anni presentava elevati valori pressori, ma non aveva mai intrapreso terapia farmacologica. Da circa 15 anni si sottoponeva a regolari ed intensivi allenamenti sportivi di rugby. Non assumeva alcol né presentava abitudine al fumo. Il paziente è stato sottoposto ad esame obiettivo risultato nella norma e misure antropometriche (peso 88 kg, altezza 190 cm, BMI 24.4, circonferenza addominale 98 cm), rilievo della pressione arteriosa 140/100 mmHg ed esami ematochimici con evidenza di quadro lipidico nella norma (col tot 197 mg/dl, HDL 53 mg/dl, trigliceridi 87 mg/dl), glicemia 69 mg/dl, Lp(a) 62 mg/dl. Alle urine riscontrata presenza di microalbuminuria. Eseguiti in seguito: monitoraggio ambulatorio della pressione arteriosa che evidenziava ipertensione sisto-diastolica associata ad assenza del fisiologico calo notturno dei valori pressori, con medie diurne 159/103 mmHg e medie notturne 150/96 mmHg. Il paziente veniva quindi sottoposto ad ECG sostanzialmente nella norma con segni compatibili con ipertono vagale ed ecocardiografia che mostrava ipertrofia ventricolare concentrica di grado lieve-moderato in particolare con: RWT 0.6, setto interventricolare (vn<12 mm) 14, parete posteriore (vn<12 mm) 14, LVM (g) 307, LVMI (g/m²) 142. L'esame ecografico cardiovascolare doppler veniva integrato con la valutazione della funzione diastolica attraverso lo studio delle curve velocità doppler pulsato trans mitralico e velocità doppler tissutale annulare mitralico e con la stima delle pressioni di riempimento ventricolare sinistre attraverso emodinamica non invasiva; queste risultavano nella norma mentre risultava normale/ipernormale il rilasciamento ventricolare sinistro e normale la compliance ventricolare. I reperti ECG grafici ed ecocardiografici mostravano quadro compatibile con cuore d'atleta [3]. Veniva pertanto impostata terapia antipertensiva dapprima con calcio antagonista ed in un secondo tempo potenziata con diuretico con discreto controllo dei valori pressori e parziale riduzione dell'ipertrofia concentrica che rimaneva di grado lieve moderato.

Discussione

Il paziente presentava ipertrofia ventricolare sinistra concentrica che poteva essere sia espressione del rimodellamento adattativo del ventricolo sinistro o da ipertensione o da intenso allenamento fisico, sia espressione di cardiomiopatia ipertrofica o da accumulo. L'ECG non mostrava tuttavia ridotto voltaggio dei complessi QRS come solitamente si può rilevare nelle cardiopatie da accumulo né onde Q, onde T negative in anterolaterali, BBS e sottoST come si può rilevare nella cardiopatia ipertrofica. Il grado di ipertrofia parietale e il diametro telediastolico del VS risultavano tuttavia non dirimenti collocandosi il diametro in una zona grigia (solitamente la cardiomiopatia ipertrofica presenta diametri inferiori a 45 mm mentre il cuore d'atleta superiore a 55 mm) e gli spessori parietali al cut off delle linee guida italiane 2009 (essendo nella cardiopatia ipertrofica maggior di 15 mm e nel cuore di atleta inferiori o uguali a 15 mm). La funzione sistolica risultava conservata sia come FE, dato questo compatibile con ciascuna delle diagnosi sopraelencate, sia come calcolo dello stroke volume, tuttavia raramente compromesso negli stadi iniziali di tali patologie. Risultava tuttavia conservata la funzione sistolica longitudinale, valutata attraverso il picco di velocità dell'onda sistolica dello spettro di velocità doppler tissutale annulare mitralico, dato questo meno compatibile con cardiopatie da accumulo o con la

cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva che già negli stadi iniziali presentano riduzione della funzione longitudinale sistolica. Dati maggiormente dirimenti venivano dallo studio dei picchi di velocità protodiastolico e telediastolico dello spettro di velocità doppler pulsato del flusso trans mitralico (onda e ed onda a), del rapporto proto/telediastolico dei picchi di velocità dello spettro velocità doppler pulsato del flusso trans mitralico, del tempo di decelerazione dell'onda protodiastolica dello spettro di velocità doppler pulsato del flusso trans mitralico, del picco di velocità medio protodiastolico del profilo di velocità doppler tissutale dell'annulus mitralico (e') ed infine dallo studio delle pressioni di riempimento attraverso l'emodinamica non invasiva ed in particolare dalla stima della pressione diastolica polmonare ottenuta dalla velocità telediastolica del profilo di velocità doppler pulsato e dal rapporto onda e/e'. Le pressioni di riempimento ventricolare sinistro risultavano infatti nella norma, dato conciliabile o con cuore d'atleta o con stadio iniziale delle cardiopatie analizzate. La funzione diastolica risultava completamente nella norma presentando rilasciamento normale-ipernormale e normale compliance ventricolare sinistra, dato quest'ultimo non compatibile né con cardiomiopatia ipertrofica ostruttiva né con cardiopatie da accumulo che avessero già dato come interessamento cardiaco un grado di ipertrofia lieve-moderato; da non dimenticare che anche la cardiopatia ipertensiva agli stadi iniziali vede tipicamente un prolungamento del rilasciamento [4]. I dati quindi della normalità dell'esame ecografico e all'esame ecocardiografico l'assenza di un prolungamento del rilasciamento e della riduzione della funzione sistolica longitudinale, integrati con normali dimensioni atriali e normale performance ventricolare globale ci ha permesso di porre diagnosi di cuore d'atleta [5].

Conclusioni

Nei casi in cui il clinico ragionevolmente potrebbe riconoscere più eziologie di ipertrofia ventricolare concentrica dovute vuoi alle comorbidità del paziente, vuoi all'anamnesi personale e familiare, l'esame elettrocardiografico a 12 derivazioni integrato con un esame ecografico cardiovascolare doppler che valuti anche la funzione diastolica e l'emodinamica non invasiva può essere fortemente dirimente e talvolta anche conclusivo nella rassegna delle diverse diagnosi differenziali.

Bibliografia

1. Griffet V, Finet G, Di Filippo S et al. Athlete's heart in the young: Electrocardiographic and echocardiographic patterns in 107 French elite adolescents. *Ann Cardiol Angeiol* 2013;62(2):116-121.
2. Chevalier L, Kervio G, Corneloup L et al. Athlete's heart patterns in elite rugby players: effects of training specificities. *Arch Cardiovasc Dis* 2013;106(2):72-78.
3. Gabrielli L, Enríquez A, Córdova S et al. Assessment of left atrial function in hypertrophic cardiomyopathy and athlete's heart: a left atrial myocardial deformation study. *Echocardiography* 2012;29(8):943-949.
4. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Cardiac adaptation in athletes of black ethnicity: differentiating pathology from physiology. *Heart* 2012;98(16):1194-1200.
5. Prior DL, La Gerche A. The athlete's heart. *Heart* 2012;98(12):947-955.