

Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anterior extenso en joven deportista de alto rendimiento sin factores de riesgo coronario

Dr. Rodolfo Vega Candelario✉

Servicio de Cardiología, Hospital General Provincial Docente Roberto Rodríguez Fernández. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Morón, Ciego de Ávila, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de febrero de 2019

Aceptado: 11 de abril de 2019

Conflictos de intereses

El autor declara que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

RESUMEN

El ejercicio físico evita las enfermedades cardiovasculares pero cuando es intenso debe tener planificación y dosificación correctas y, de ser posible, es muy útil contar con una prueba ergométrica previa y un especialista orientador; porque también puede producir accidentes cardiovasculares en deportistas de alto rendimiento, entre otras cosas, por no cumplir con una programación bien definida con un basamento científico. La complicación más temida es la muerte súbita cardíaca, habitualmente por arritmias malignas y enfermedad isquémica. Se presenta el caso de un deportista de alto rendimiento, de 34 años de edad, en fase desentrenamiento y sin factores de riesgo cardiovascular u otros antecedentes de interés, que sufrió un infarto agudo de miocardio anterior extenso, con angina postinfarto, debido a una estenosis suboclusiva de la descendente anterior proximal. Se realizó angioplastia de rescate, con implantación de un *stent* farmacoactivo y el paciente evolucionó favorablemente.

Palabras clave: Infarto de miocardio, Factores de riesgo, Deportista de alto rendimiento, angioplastia coronaria transluminal percutánea

Extensive anterior acute myocardial infarction in young high-performance athlete without coronary risk factors

ABSTRACT

Physical exercise avoids cardiovascular diseases but when it is intense, it must have correct planning and dosage and, if possible, a previous ergometric test and a guidance specialist could be very useful; because it can also cause cardiovascular events in high performance athletes, among other things, for not complying with a well-defined schedule with a scientific base. The most feared complication is sudden cardiac death, usually due to malignant arrhythmias and ischemic heart disease. Here is presented the case of a 34-year-old high-performance athlete, in the detraining phase and without cardiovascular risk factors or other history of interest, who suffered an extensive acute myocardial infarction, with post-infarction angina, due to a stricture subocclusive of the proximal left anterior descending artery. A rescue angioplasty was performed, with implantation of a drug-eluting stent and the patient evolved favorably.

Keywords: Myocardial infarction, Risk factors, High-performance athlete, Percutaneous transluminal coronary angioplasty

✉ R Vega Candelario
Edif. 10, Apto. 11. Microdistrito
Norte. Morón, Ciego de Ávila, Cuba.
Correo electrónico:
rvc_50@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La actividad física y el deporte reducen la mortalidad general y cardiovascular¹. Desde la antigua Grecia, y en la actualidad, su práctica sistemática moderada es recomendada por diferentes organizaciones médicas, pues hay suficiente evidencia científica que asocia la práctica de actividad física y deportes, con la mencionada reducción de la mortalidad y con mejoría de la calidad de vida²⁻⁶; sin embargo, también es conocido que el ejercicio físico, en especial si es intenso, incrementa transitoriamente el riesgo de eventos cardiovasculares y en particular, de muerte súbita de causa cardíaca, que puede ser la primera manifestación de una enfermedad cardiovascular, no diagnosticada, en deportistas previamente asintomáticos⁷. Sus causas difieren según la edad, en los menores de 35 años se debe principalmente a enfermedades congénitas o hereditarias, y en los mayores de esta edad, predomina la enfermedad coronaria^{1,2}. De forma general, además de la cardiopatía isquémica aterosclerótica, constituyen causa importante de muerte súbita las miocardiopatías hipertrófica y dilatada, las malformaciones congénitas coronarias, los puentes miocárdicos, las miocarditis, el síndrome de Marfan y, especialmente, las arritmias cardíacas (displasia arritmogénica del ventrículo derecho y canalopatías)^{1,6-8}.

Los factores de riesgo cardiovascular en deportistas no difieren de la población general, por lo que –además los que no son modificables– los hábitos tóxicos, la obesidad y el sedentarismo, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la dislipidemia, constituyen los principales factores que favorecen la aterogénesis⁷⁻⁸.

CASO CLÍNICO

Hombre blanco, de 34 años de edad, sin antecedentes patológicos familiares o personales de enfermedad cardíaca en ninguna de sus manifestaciones, deportista de alto rendimiento (lucha grecorromana) en proceso de desentrenamiento, con disciplina de práctica habitual de ejercicios físicos, sin estrés aparente, con personalidad flemática, que nunca ha fumado, ni ingerido bebidas alcohólicas, con un índice de masa corporal de 24 kg/m², y sin factores de riesgo conocidos, que presenta un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST).

En la madrugada de un día habitual lo despertó un dolor precordial, retroesternal, opresivo, irradiado

al cuello y miembro superior izquierdo, que fue aumentando progresivamente de intensidad y se acompañó de sudoración, frialdad, ansiedad y sensación de muerte inminente, por lo que acudió al policlínico de su área de salud, donde se interpretó el cuadro como un dolor extracardíaco, por conocer que el paciente era deportista. Le administraron analgésicos por vía intramuscular, pero el dolor persistió, por lo que le realizaron un electrocardiograma donde se observó una elevación significativa del ST de V₂-V₅ (**Figura 1A**) y, con el claro diagnóstico de un IAMCEST, fue trasladado al hospital de referencia; pero no se administró tratamiento trombolítico porque habían transcurrido más de 6 horas desde el inicio de los síntomas. Se le aplicaron las demás medidas terapéuticas habituales, incluida una infusión de nitroglicerina que fue necesario llegar hasta una dosis de 0,3 mcg/kg/min por la persistencia del dolor.

Algunos resultados de su perfil hemoquímico se muestran en la **tabla**, incluida la CPK-MB que ascendió hasta 654 UI/L. El ecocardiograma transtorácico (a la cabecera del enfermo) demostró una hipokinesia septoapical y lateral marcada, con disfunción ventricular izquierda leve-moderada (fracción de eyección 42%), grosor de paredes y válvulas normales, y ausencia de trombos intracavitarios.

Tabla. Principales resultados de la hemoquímica del paciente.

Parámetro	Valor
HDLc	1,9 mmol/l
LDLc	0,3 mmol/l
Colesterol total	2,2 mmol/l
Triglicéridos	1,4 mmol/l
Glicemia	5,2 mmol/l
Hematócrito	0,50 Vol. %
Urea	4,1 mmol/l
Creatinina	124 µmol/l
Ácido úrico	175 mmol/l
Coagulograma completo	Normal
GGT (Gamma-glutamil transferasa)	36 UI/L
LDH (Láctico deshidrogenasa)	64 UI/L
CPK-MB	654 UI/L

CPK-MB, creatinfosfoquinasa isoenzima MB; HDLc, siglas en inglés de lipoproteínas de alta densidad; LDLc: ídem, de baja densidad.

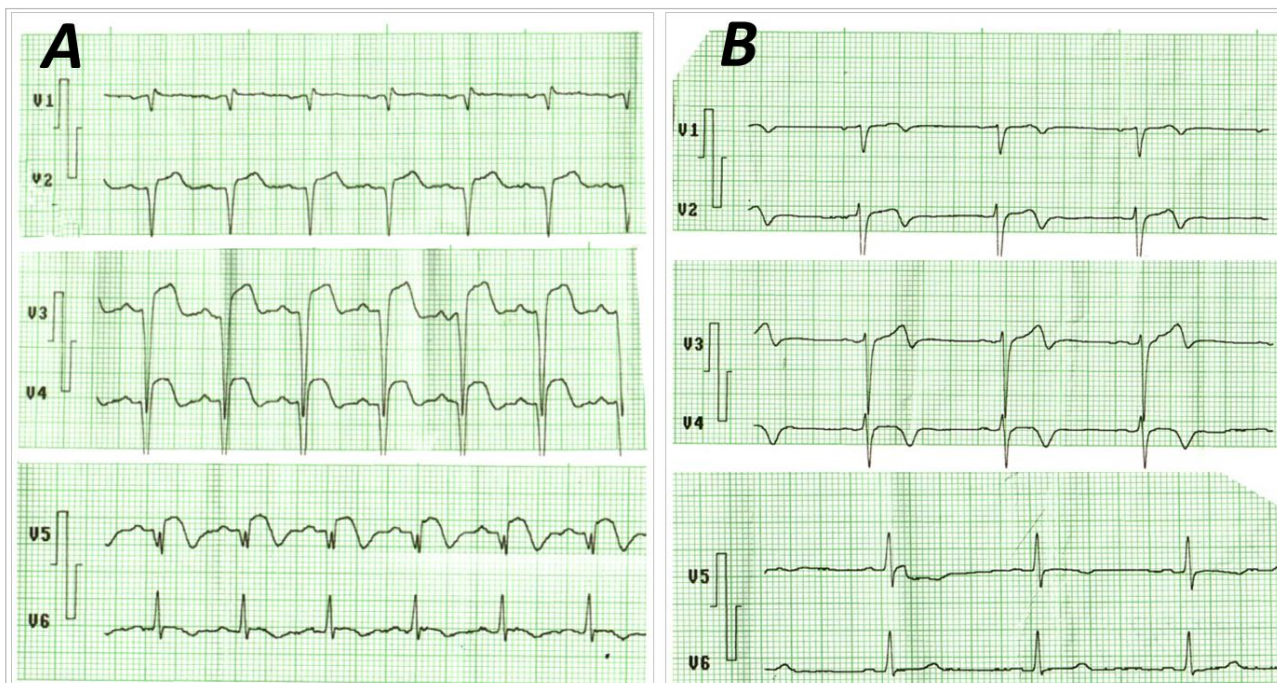


Figura 1. Derivaciones precordiales del electrocardiograma, antes (A) y después (B) de la angioplastia, que muestran claramente la regresión del supradesnivel del segmento ST debido al infarto anterior extenso.

Desafortunadamente nuestra provincia no cuenta con servicio de cardiología intervencionista, por lo que debido a la angina postinfarto, en el contexto de un IAMCEST, sin tratamiento fibrinolítico, en un deportista de alto rendimiento en desentrenamiento, con el riesgo de muerte que esto implica, se coordinó su traslado al Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular donde se realizó coronariografía y se encontró una estenosis crítica (98%) a nivel del segmento proximal de la arteria descendente anterior (**Figura 2**). Se implantó un *stent* farmacoactivo de $3,5 \times 14$ mm y se obtuvo buen resultado angiográfico.

El paciente evolucionó favorablemente, desapareció el dolor y hubo regresión del ST (**Figura 1B**), a pesar del tiempo transcurrido. El ecocardiograma al egreso (48 horas después del procedimiento intervencionista) mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 49%, que ascendió a 57% en la consulta de seguimiento a los 30 días. Al segundo mes se realizó una prueba ergométrica evaluativa, con excelentes resultados, sin isquemia residual; por lo que el paciente continuó su programa de rehabilitación cardíaca y su desentrenamiento, con un seguimiento estricto por parte de Medicina Deportiva y Cardiología. Al momento de la presentación de este caso, solo mantenía tratamiento con doble an-



Figura 2. Coronariografía izquierda donde se observa la estenosis suboclusiva (98%) en el segmento proximal de la arteria descendente anterior (flecha).

tiagregación plaquetaria (aspirina y clopidogrel) y estatinas.

COMENTARIOS

Desde el siglo XIX se plantea que tanto el ejercicio físico prolongado e intenso como el entrenamiento deportivo sistemático pueden producir cambios agudos o adaptaciones cardiovasculares crónicas, que han sido motivo de interés para entrenadores, fisiólogos y médicos, ya sea en la búsqueda de conocer su impacto en la salud como en el rendimiento de los deportistas⁷⁻⁹. Según Yáñez⁹, William y Arnolds en 1899, al estudiar participantes en una carrera de maratón, señalan que estos sufren signos de fatiga cardíaca como efecto de la prueba, demostrados por un incremento agudo del tamaño cardíaco a la percusión del tórax y la presencia de insuficiencia mitral a la auscultación en el 84% de ellos. Por otra parte, el propio autor⁹ señala que, previamente, en 1898, Henschen describió, mediante percusión del tórax, el crecimiento del corazón en esquiadores de fondo, y lo consideró como un hecho fisiológico debido al entrenamiento atlético, que era favorable para sus resultados deportivos; lo que se puede considerar como la primera descripción en la literatura de lo que hoy se define como «corazón de atleta».

Aunque el IAMCEST que presentó este paciente no fue durante la actividad física, sino en reposo, en la fase de desentrenamiento, es importante señalar que todo médico debe revisar la repercusión anatómica y funcional del ejercicio físico intenso y sistemático sobre el aparato circulatorio, las posibles respuestas y adaptaciones cardiovasculares producidas por el ejercicio intenso agudo y el entrenamiento mantenido en el tiempo, así como los criterios y métodos que permitan diferenciar los fenómenos que se consideran fisiológicos y propios de la práctica deportiva de los procesos patológicos, que en algunas situaciones pueden ser causa de muerte súbita⁷⁻¹¹. Además, debe conocer y aplicar las evaluaciones básicas recomendadas en la actualidad por las organizaciones médicas y deportivas para intentar evitarla, en especial el valor del electrocardiograma en estos pacientes⁴⁻¹³.

A pesar de ello, pueden suceder casos como este, que había cumplido con todos los protocolos de evaluación médica previa a la práctica deportiva, y ya se encontraba en fase de desentrenamiento; pero sufrió un IAMCEST por estenosis suboclusiva de la descendente anterior proximal, lo que –por un lado–

difiere de lo publicado en la literatura médica al respecto¹⁻³, mucho más por la ausencia de factores de riesgo en este caso¹⁴⁻¹⁶; pero, por otro, coincide con todas las investigaciones que identifican a la cardiopatía isquémica como una de las principales causas de eventos cardiovasculares y de muerte súbita en los deportistas de alto rendimiento^{1,6-8,10-12}.

Diversos estudios^{8,10,11,14,17} señalan como factores causantes o contribuyentes al aumento de la homocisteína en los deportistas, de los radicales libres, del cambio en el metabolismo del ácido araquidónico, las prostaciclinas, el tromboxano A₂, la disfunción endotelial, la inflamación y los cambios electrolíticos bruscos.

La realización de exámenes diagnósticos específicos, como la tomografía, la resonancia magnética nuclear, los estudios radioisotópicos y las pruebas genéticas tienen indicaciones precisas y deben individualizarse; sin embargo, la realización de electrocardiograma, prueba de esfuerzo y, ocasionalmente, Holter son imprescindibles en todos los deportistas de alto rendimiento^{1,4-7,13}, por la capacidad predictiva de enfermedades cardiovasculares y posibles complicaciones.

Un IAMCEST es una urgencia médica y debe tratarse como tal¹⁷, pero para ello el paciente debe acudir inmediatamente al hospital tras el inicio de los síntomas¹⁸ y debe existir un alto grado de sospecha durante el primer contacto médico¹⁹, lo que no ocurrió en este caso, razón por la cual no se aplicó el tratamiento fibrinolítico. Como plantearon Reimer y Jennings²⁰ hace más de 40 años, “*time is muscle*” (el tiempo es músculo), y las demoras en este tipo de pacientes cobran miles de vidas cada año^{17,19}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yáñez F. Evaluación médica previa a la práctica deportiva para deportistas aficionados y de nivel competitivo. Rev Méd Clín Las Condes. 2012;23(3): 236-43.
2. Zamora Castro R, Frómata Moreira N. El deportista de alto rendimiento: apuntes para pensar en su desentrenamiento. Lect Educ Fís Deportes (B. Aires) [Internet]. 2014 [citado 12 Feb 2019];19(191). Disponible en: <https://www.efdeportes.com/efd191/el-deportista-de-alto-rendimiento-su-desentrenamiento.htm>
3. Naylor LH, George K, O'Driscoll G, Green DJ. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis'. Sports Med. 2008;38(1):

- 69-90.
4. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010;31(2):243-59.
 5. Uberti A, Stein R, Perez MV, Freeman J, Wheeler M, Dewey F, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation*. 2011;124(6):746-57.
 6. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of abnormal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000;102(3):278-84.
 7. Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JJ, Meijboom FJ, et al. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(6):859-75.
 8. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085-92.
 9. Yañez F. Síndrome corazón de atleta: historia, manifestaciones morfológicas e implicancias clínicas. *Rev Chil Cardiol*. 2012;31(3):215-25.
 10. Landry CH, Allan KS, Connelly KA, Cunningham K, Morrison LJ, Dorian P, et al. Sudden cardiac arrest during participation in competitive sports. *N Engl J Med*. 2017;377(20):1943-53.
 11. Wasfy MM, Hutter AM, Weiner RB. Sudden Cardiac Death in Athletes. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2016;12(2):76-80.
 12. Pelliccia A, Adami PE, Quattrini F, Squeo MR, Caselli S, Verdile L, et al. Are Olympic athletes free from cardiovascular diseases? Systematic investigation in 2352 participants from Athens 2004 to Sochi 2014. *Br J Sports Med*. 2017;51(4):238-43.
 13. Sanagua JO, Acosta GE. Screening Cardiovascular en el deportista de alto rendimiento que llega a nuestro consultorio: Metodología de estudio, exámenes complementarios [Internet]. 2do Congreso Virtual de Cardiología [citado 17 Feb 2019]; Argentina: 2001. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/PDF/sanaguae.PDF>
 14. Shah N, Kelly AM, Cox N, Wong C, Soon K. Myocardial infarction in the "Young": Risk factors, presentation, management and prognosis. *Heart Lung Circ*. 2016;25(10):955-60.
 15. Álvarez Cortés JT, Bello Hernández V, Pérez Hechavarría GA, Antomarchi Duany O, Bolívar Carrión ME. Factores de riesgo coronarios asociados al infarto agudo del miocardio en el adulto mayor. *MEDISAN* [Internet]. 2013 [citado 20 Feb 2019];17(1):54-60. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v17n1/san08113.pdf>
 16. Schindler TH. Myocardial blood flow: Putting it into clinical perspective. *J Nucl Cardiol*. 2016;23(5):1056-71.
 17. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-77.
 18. Moreno-Martínez FL, Chávez-González E, Moreno-Valdés MT, Oroz Moreno R. Promoción de salud para reducir el retraso en buscar atención médica de los pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(7):713.
 19. Rivero F, Bastante T, Cuesta J, Benedicto A, Salamanca J, Restrepo JA, et al. Factores asociados al retraso en la demanda de atención médica en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(3):279-85.
 20. Reimer KA, Jennings RB. The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest*. 1979;40(6):633-44.

Extensive anterior acute myocardial infarction in young high-performance athlete without coronary risk factors

Rodolfo Vega Candelario[✉], MD

Department of Cardiology, Hospital General Provincial Docente Roberto Rodríguez Fernández. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Morón, Ciego de Ávila, Cuba.

Este artículo también está disponible en español

ARTICLE INFORMATION

Received: February 27, 2019

Accepted: April 11, 2019

Competing interests

The authors declare no competing interests

Abbreviations

STEMI: ST-segment elevation myocardial infarction

ABSTRACT

Physical exercise avoids cardiovascular diseases but when it is intense, it must have correct planning and dosage and, if possible, a previous ergometric test and a guidance specialist could be very useful; because it can also cause cardiovascular events in high performance athletes, among other things, for not complying with a well-defined schedule with a scientific base. The most feared complication is sudden cardiac death, usually due to malignant arrhythmias and ischemic heart disease. Here is presented the case of a 34-year-old high-performance athlete, in the detraining phase and without cardiovascular risk factors or other history of interest, who suffered an extensive acute myocardial infarction, with post-infarction angina, due to a stricture subocclusive of the proximal left anterior descending artery. A rescue angioplasty was performed, with implantation of a drug-eluting stent and the patient evolved favorably.

Keywords: Myocardial infarction, Risk factors, High-performance athlete, Percutaneous transluminal coronary angioplasty

Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anterior extenso en joven deportista de alto rendimiento sin factores de riesgo coronario

RESUMEN

El ejercicio físico evita las enfermedades cardiovasculares pero cuando es intenso debe tener planificación y dosificación correctas y, de ser posible, es muy útil contar con una prueba ergométrica previa y un especialista orientador; porque también puede producir accidentes cardiovasculares en deportistas de alto rendimiento, entre otras cosas, por no cumplir con una programación bien definida con un basamento científico. La complicación más temida es la muerte súbita cardíaca, habitualmente por arritmias malignas y enfermedad isquémica. Se presenta el caso de un deportista de alto rendimiento, de 34 años de edad, en fase desentrenamiento y sin factores de riesgo cardiovascular u otros antecedentes de interés, que sufrió un infarto agudo de miocardio anterior extenso, con angina postinfarto, debido a una estenosis suboclusiva de la descendente anterior proximal. Se realizó angioplastia de rescate, con implantación de un stent farmacoactivo y el paciente evolucionó favorablemente.

Palabras clave: Infarto de miocardio, Factores de riesgo, Deportista de alto rendimiento, angioplastia coronaria transluminal percutánea

[✉] R Vega Candelario
Edif. 10, Apto. 11. Microdistrito
Norte. Morón, Ciego de Ávila, Cuba.
E-mail address:
rvc_50@infomed.sld.cu

INTRODUCTION

Physical activity and sport help reduce overall and cardiovascular mortality¹. From ancient Greece to the present day, its regular, systematic practice is strongly recommended by different medical organizations, since there is a good deal of scientific evidence associating the practice of physical activity and sports with the aforementioned reduction in mortality and improvement in quality of life^{2,6}; However, it is also known that physical exercise, especially if intense, temporarily increases the risk of cardiovascular events and, in particular sudden cardiac death, which may be the first manifestation of undiagnosed cardiovascular disease in previously asymptomatic athletes⁷. Its causes vary according to age. In patients under 35 it may occur mainly due to congenital or hereditary diseases, and in patients over this age, it occurs essentially due to coronary disease^{1,2}. In general, in addition to atherosclerotic ischemic heart disease, hypertrophic and dilated cardiomyopathies, coronary congenital malformations, myocardial bridges, myocarditis, Marfan syndrome and, especially, cardiac arrhythmias (arrhythmogenic right ventricular dysplasia and channelopathies) are important causes of sudden death^{1,6-8}.

Cardiovascular risk factors in athletes are not very different from those in the general population, and therefore –in addition to non-modifiable risks– toxic habits, obesity, sedentary lifestyle, diabetes mellitus, high blood pressure and dyslipidemia are the main factors contributing to atherogenesis⁷⁻⁸.

CASE REPORT

We present the case of a 34-year-old white man with no family or personal pathological history of heart disease in any of its manifestations, a high-performance athlete (Greco-Roman wrestling) in the process of detraining, who regularly and intentionally practiced physical exercise, without apparent stress, phlegmatic, neither a smoker nor a drinker, with a body mass index of 24 kg/m², and without known risk factors, who suddenly presents with ST-segment elevation acute myocardial infarction (STEMI).

During the early morning of a typical day he was suddenly awakened by a strong precordial, retrosternal, oppressive pain radiating to the neck and upper left limb, which progressively increased in intensity and was accompanied by sweating, coldness, anxiety and a feeling of imminent death, so he

presented to a nearby polyclinic, where the symptoms were interpreted as extracardiac pain, given the previous knowledge that the patient was an athlete. Intramuscular analgesics were administered, but since the pain persisted, an electrocardiogram (ECG) was performed which showed significant ST-segment elevation in V₂-V₅ (**Figure 1A**). Now completely certain of the diagnosis of STEMI, he was urgently transferred to the referral hospital; but no thrombolytic treatment was administered since more than 6 hours had elapsed since the onset of symptoms. All other routine therapeutic measures were applied, including nitroglycerin infusion which was increased to a dose of 0.3 mcg/kg/min given the persistence of pain.

Some results of his hemochemical profile are shown in the **table**, including CPK-MB which amounted to 654 IU/L. The transthoracic (bedside) echocardiogram showed marked septoapical and lateral hypokinesia, with mild-moderate left ventricular dysfunction (ejection fraction 42%), normal wall and valve thickness, and absence of intracavitary thrombi.

Unfortunately, we do not yet have an Interventional Cardiology Service in our province. Therefore; due to post-infarction angina, in the context of a STEMI, without fibrinolytic treatment in a high performance athlete undergoing detraining and facing

Table. Main results of the patient's hemochemical tests.

Paremeter	Value
HDLc	1.9 mmol/l
LDLc	0.3 mmol/l
Total cholesterol	2.2 mmol/l
Triglycerides	1.4 mmol/l
Blood glucose	5.2 mmol/l
Hematocrit	0.50 Vol. %
Urea	4.1 mmol/l
Creatinine	124 µmol/l
Uric acid	175 mmol/l
Full coagulation test	Normal
GGT (Gamma-Glutatile-Transferase)	36 UI/L
LDH (lactic acid dehydrogenase)	64 UI/L
CPK-MB	654 UI/L

CPK-MB, creatine phosphokinase isoenzyme MB; HDLc, high density lipoproteins; LDLc: low density lipoproteins.

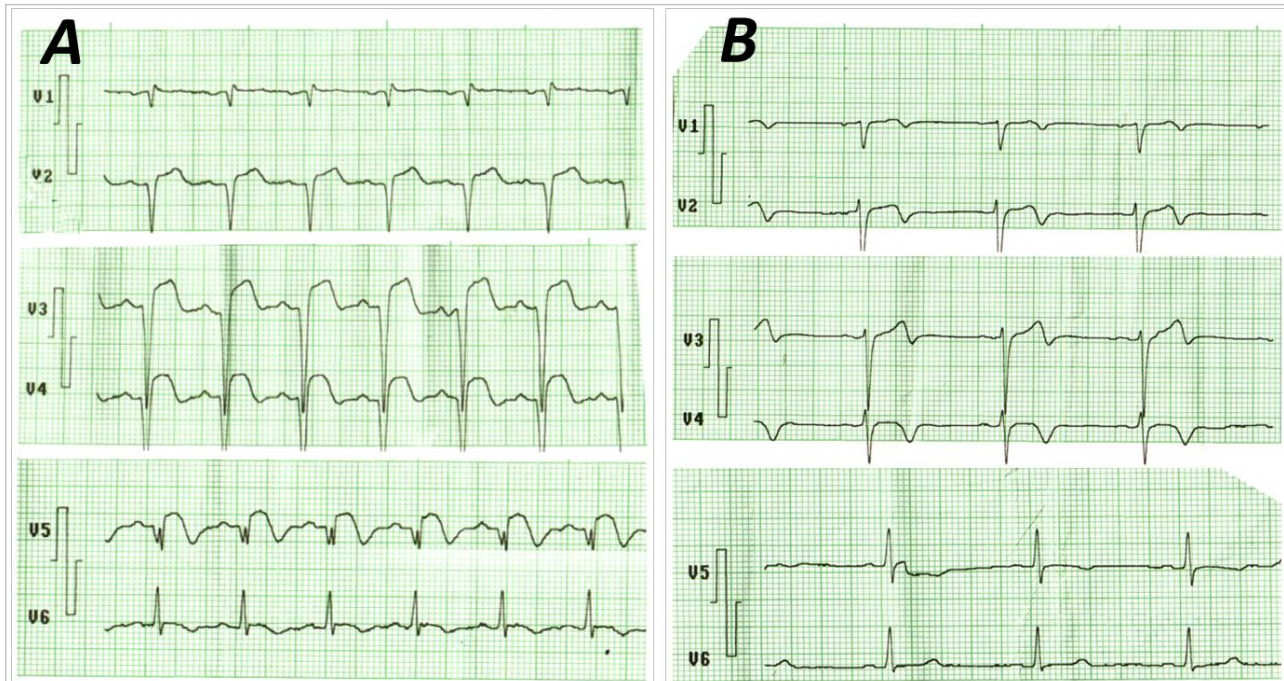


Figure 1. Precordial electrocardiographic leads, (A) before and (B) after angioplasty, clearly showing ST-segment elevation regression owing to extensive anterior myocardial infarction.

the evident risk of death, his transfer to the *Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular* was scheduled. Coronary angiography showed critical stenosis (98%) of the proximal segment of the anterior descending artery (**Figure 2**). A 3.5 × 14 mm drug-eluting stent was implanted, and good angiographic results were obtained.

The patient had a favorable outcome; his pain was completely relieved and normal ST-segment was eventually restored (**Figure 1B**). Despite the time elapsed, the echocardiogram on discharge (48 hours after the surgical procedure) showed left ventricular ejection fraction of 49%, which reached 57% at the 30-day follow-up appointment.

In the second month he underwent an assessment stress test which yielded excellent results with no residual ischemia; hence, he went on with his cardiac rehabilitation program and his detraining process under strict monitoring by the Sports Medicine and Cardiology Departments. While this case is presented, he was only receiving dual antiplatelet therapy (aspirin and clopidogrel) and statins.

COMMENTS

Since the 19th century it has been suggested that



Figure 2. Left coronary angiography showing (98%) proximal left anterior descending subocclusive stenosis (arrow).

both long-term, intense physical exercise and systematic sports training can produce dramatic changes or chronic cardiovascular adaptations. Therefore, trainers, physiologists and practitioners have shown a special interest in this particular issue, either seeking to understand its influence on health or on the performance of athletes⁷⁻⁹. Yáñez⁹, William and Arnolds studied some participants in a marathon race in 1899 and reported that they were suffering from signs of heart fatigue as a result of the test, confirmed by an acute increase in heart size at chest percussion and the presence of mitral insufficiency on auscultation in 84% of the runners. On the other hand, the author himself⁹ points out that, previously, in 1898, Henschen described, by means of chest percussion, the growth of the heart in cross-country skiers, which he considered to be a physiological trait due to athletic training, which was favorable for obtaining good sports results. This can be considered as the first description in the literature of what is nowadays defined as "athlete's heart".

The patient in our report did not have a STEMI during physical activity but at rest. However, it is important to note that in the detraining phase every physician should review the anatomical and functional impact of intense and systematic physical exercise on the circulatory system, possible cardiovascular responses and adaptations produced by high-intensity exercise, training the duration and criteria and methods that allow differentiation between phenomena considered physiological and typical of sports practice and pathological processes; a matter which, in some scenarios, could be the cause of sudden death⁷⁻¹¹. The physician must also know and apply the standard assessments currently recommended by medical and sports organizations to try to avoid such a cardiac event, especially the value of the electrocardiogram in athletic patients⁴⁻¹³.

However, some cases like ours are exceptional. The patient had complied with all medical assessment protocols prior to sports practice, and was already in the detraining phase; yet he suffered a STEMI due to proximal left anterior descending sub-occlusive stenosis, which –on the one hand– differs from what has been published in the medical literature on the subject¹⁻³, in addition to the absence of risk factors¹⁴⁻¹⁶; but, on the other hand, is consistent with all research identifying ischemic heart disease as a major cause of cardiovascular events and sudden death in high performance athletes^{1,6-8,10-12}.

Several investigations^{8,10,11,14,17} have highlighted that some factors causing or contributing to cardio-

vascular events in athletes may be: increased homocysteine, increased free radicals, change in the metabolism of arachidonic acid, prostacyclins and thromboxane A₂, in addition to endothelial dysfunction, inflammation and sudden electrolyte changes.

Specific diagnostic tests such as CT scans, MRIs, radioisotope studies and genetic tests have specific indications and should be individualized. However, the electrocardiogram, stress test and occasionally Holter monitoring are essential for all high performance athletes^{1,4-7,13}, because of their ability to predict cardiovascular disease and potential complications.

A STEMI is a medical emergency and should be treated as such¹⁷, which is why the patient should go to hospital immediately after the onset of symptoms¹⁸ and a high degree of suspicion should be maintained during the first medical appointment¹⁹, which did not occur in this case, resulting in the non-application of fibrinolytic treatment. As rightly stated by Reimer and Jennings²⁰ more than 40 years ago, "time is muscle" and delays in this type of patient claim thousands of lives each year^{17,19}.

REFERENCES

1. Yáñez F. Evaluación médica previa a la práctica deportiva para deportistas aficionados y de nivel competitivo. *Rev Méd Clín Las Condes*. 2012;23(3): 236-43.
2. Zamora Castro R, Frómeta Moreira N. El deportista de alto rendimiento: apuntes para pensar en su desentrenamiento. *Lect Educ Fís Deportes* (B. Aires) [Internet]. 2014 [cited 12 Feb 2019];19(191). Available at: <https://www.efdeportes.com/efd191/el-deportista-de-alto-rendimiento-su-desentrenamiento.htm>
3. Naylor LH, George K, O'Driscoll G, Green DJ. The athlete's heart: a contemporary appraisal of the 'Morganroth hypothesis'. *Sports Med*. 2008;38(1): 69-90.
4. Corrado D, Pelliccia A, Heidbuchel H, Sharma S, Link M, Basso C, et al. Recommendations for interpretation of 12-lead electrocardiogram in the athlete. *Eur Heart J*. 2010;31(2):243-59.
5. Uberoi A, Stein R, Perez MV, Freeman J, Wheeler M, Dewey F, et al. Interpretation of the electrocardiogram of young athletes. *Circulation*. 2011; 124(6):746-57.
6. Pelliccia A, Maron BJ, Culasso F, Di Paolo FM, Spataro A, Biffi A, et al. Clinical significance of ab-

- normal electrocardiographic patterns in trained athletes. *Circulation*. 2000;102(3):278-84.
7. Bille K, Figueiras D, Schamasch P, Kappenberger L, Brenner JJ, Meijboom FJ, *et al*. Sudden cardiac death in athletes: the Lausanne Recommendations. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(6):859-75.
 8. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085-92.
 9. Yañez F. Síndrome corazón de atleta: historia, manifestaciones morfológicas e implicancias clínicas. *Rev Chil Cardiol*. 2012;31(3):215-25.
 10. Landry CH, Allan KS, Connelly KA, Cunningham K, Morrison LJ, Dorian P; *et al*. Sudden cardiac arrest during participation in competitive sports. *N Engl J Med*. 2017;377(20):1943-53.
 11. Wasfy MM, Hutter AM, Weiner RB. Sudden Cardiac Death in Athletes. *Methodist Debakey Cardiovasc J*. 2016;12(2):76-80.
 12. Pelliccia A, Adami PE, Quattrini F, Squeo MR, Casselli S, Verdile L, *et al*. Are Olympic athletes free from cardiovascular diseases? Systematic investigation in 2352 participants from Athens 2004 to Sochi 2014. *Br J Sports Med*. 2017;51(4):238-43.
 13. Sanagua JO, Acosta GE. Screening Cardiovascular en el deportista de alto rendimiento que llega a nuestro consultorio: Metodología de estudio, exámenes complementarios [Internet]. 2do Congreso Virtual de Cardiología [cited 17 Feb 2019]; Argentina: 2001. Available at: <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/PDF/sanaguae.PDF>
 14. Shah N, Kelly AM, Cox N, Wong C, Soon K. Myocardial infarction in the "Young": Risk factors, presentation, management and prognosis. *Heart Lung Circ*. 2016;25(10):955-60.
 15. Álvarez Cortés JT, Bello Hernández V, Pérez Hechavarría GA, Antomarchi Duany O, Bolívar Carrión ME. Factores de riesgo coronarios asociados al infarto agudo del miocardio en el adulto mayor. MEDISAN [Internet]. 2013 [cited 20 Feb 2019];17(1):54-60. Available at: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v17n1/san08113.pdf>
 16. Schindler TH. Myocardial blood flow: Putting it into clinical perspective. *J Nucl Cardiol*. 2016;23(5):1056-71.
 17. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, *et al*. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2018;39(2):119-77.
 18. Moreno-Martínez FL, Chávez-González E, Moreno-Valdés MT, Oroz Moreno R. Promoción de salud para reducir el retraso en buscar atención médica de los pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(7):713.
 19. Rivero F, Bastante T, Cuesta J, Benedicto A, Salamanca J, Restrepo JA, *et al*. Factores asociados al retraso en la demanda de atención médica en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(3):279-85.
 20. Reimer KA, Jennings RB. The "wavefront phenomenon" of myocardial ischemic cell death. II. Transmural progression of necrosis within the framework of ischemic bed size (myocardium at risk) and collateral flow. *Lab Invest*. 1979;40(6):633-44.