

Agentes infecciosos en la génesis de la hipertrofia cardíaca del deportista

DANIEL BROTONS^{1,2},
 MAITE DOÑATE^{2,3},
 FRANCEK DROBNIC⁴,
 FRANCISCO BOLAÑOS¹,
 PILAR CASILLAS¹,
 SANTIAGO TINTORÉ²

1. Clínica FIATC
 2. Consell Català de l'Esport
 3. C.M.E. Granollers
 4. C.A.R. Sant Cugat

CORRESPONDENCIA:
 CEARE
 Av. Països Catalans, 12
 08950 - Esplugues de Llobregat
 Email: brotons@gencat.net

RESUMEN:

Objetivo: Evaluar la prevalencia de infección e inflamación en deportistas de alto volumen de entrenamiento que reúnen criterios de corazón de atleta.

Método: Hemos estudiado 13 deportistas de alto nivel, practicantes de diversos deportes (acuáticos, colectivos e individuales), con edades entre 19 y 29 años y con criterios de masa ventricular izquierda aumentada (>230 g), demostrada por Ecocardiografía Doppler-color sin sintomatología clínica previa. Todos ellos superaron una batería de pruebas estándar (estudio clínico, ergometría y ecocardiografía doppler) y una analítica donde se valoró la serología que demostrara un contacto con *Chlamydia pneumoniae* (Chp), *Mycoplasma* (Mp), virus *Coxsackie A y B* (CxA y CxB), *Echo virus* (Ev) y *Adenovirus* (Av), junto a marcadores inflamatorios, principalmente la Proteína C Reactiva (marcador reactante de la fase aguda).

Resultados: En nuestra serie, un 62% de los atletas estudiados tuvieron contactos previos con Mp, un 54% con Chp, y superior al 90% en el resto de los gérmenes (CxA y CxB, Ev y Av). Un estudio Ac-IgG en atletas demostró un contagio para las Chp del 46% y para el Mp del 36%. La Proteína C Reactiva (PCR) fue superior a 2 mg en el atleta con título de Ac más elevado, y poseedor de la mayor dilatación ventricular izda. (DTd de 61 mm). La infección previa por Chp ofrece una cierta correlación (r 0.74) con los niveles de PCR, siendo la correlación máxima en deportes acuáticos y menor en el resto de deportes estudiados (colectivos e individuales).

Conclusión: Existe una prevalencia elevada de infección por microorganismos miotróficos en esta serie de deportistas. Recomendamos, en el futuro, estudiar series más amplias al objeto de acotar las variables que inciden en la patogénesis de la hipertrofia y/o dilatación cardíaca del deportista.

PALABRAS CLAVE: Corazón de atleta, proteína C reactiva, infección respiratoria, marcadores inflamatorios.

SUMMARY. Objective: Evaluate the contact with some common infectious agents with muscular trophism and the inflammation markers in athletes with high training volume and performance level with athlete's heart criteria.

Method: We have studied 13 elite athletes of different sports (swimmers, runners, single, etc...) between 19 and 29 years old with criteria of left ventricular mass increased (>230 g) demonstrated by colour-Doppler Echocardiography, without previous symptomatology. All of them passed clinic study, ergometry, Doppler-echocardiography and standard blood sample test and serology of *Chlamydia pneumoniae* (Chp), *Mycoplasma pneumoniae* (Mp), *Coxsackie A and B virus* (CxA y CxB), *Echo virus* (Ev) and *Adenovirus* (Av), and inflammatory markers, mainly C-reactive protein as a marked of the acute fase.

Results: From the studied athletes 62% had previous contact (IgG >1/16) with Mp, 54% for Chp, and over 90% for the others (CxA and CxB, Ev, Av). Previous prevalence studies in elite athletes showed rates for Mp and Chp of 36% and 46% respectively. The C-reactive protein (PCR) was higher than 2 mg in the athlete with higher ventricular dilatation (DTd 61 mm). There is also a good correlation between the PCR and the IgG levels of Chp infection. There is also a good correlation between the PCR and the IgG levels of Chp (r 0.74), correlation that is greater in aquatic sports, than individuals and single sports.

Conclusion: There is a high prevalence of infection of this miotrophic agents in this short serie of athlete with cardiac hypertrophy. We can not assume that this is the cause but more studies are needed to evaluate the implication of exercise, infection and miocardiopathy (hypertrophy and/or dilation).

KEY WORDS: Athlete's Heart, C-Reactive Protein, Respiratory infection, Inflammation marks.

INTRODUCCION

Muchos deportistas que realizan un alto volumen de entrenamiento se caracterizan por desarrollar un aumento de la masa miocárdica⁽¹⁾, a expensas principalmente del ventrículo izquierdo, con aspectos morfológicos y funcionales propios, sin que esto implique trastornos hemodinámicos patológicos.

Los deportistas, también están expuestos con frecuencia a infecciones de vías respiratorias altas, asintomáticas muchas veces o bien con clínica propia de síndrome catarral (tos, fiebre, sinusitis, otitis, faringitis, laringitis, etc...)⁽²⁾. En raras ocasiones pueden llegar a producir complicaciones pulmonares o diversos eventos cardiovasculares⁽³⁾. Desde el punto de vista epidemiológico, la *Chlamydia pneumoniae* (Chp) con un 58% y el *Mycoplasma pneumoniae* (Mp) con un 64%, presentan altas prevalencias de infección en una población deportiva estándar^(4,5). Así mismo, en la última década, numerosos estudios intentan encontrar una relación de causalidad entre otros agentes infecciosos y enfermedad cardiovascular, destacando los virus *Coxsackie A y B* (Cox AyB) el *Ecovirus* (Ev) y el *Adenovirus* (Av)^(6,7,8).

El objetivo de este estudio es investigar la relación que un proceso inflamatorio y/o un agente infeccioso pueda tener en la patogenia de una hipertrofia ventricular izquierda o una dilatación ventricular en un grupo de deportistas con criterios de corazón de atleta⁽¹⁾. Para ello, hemos utilizado la Proteína-C reactiva (PCR)^(9,10) como marcador reactante de la fase aguda de inflamación sistémica y los títulos de Anticuerpos IgG frente a los gérmenes citados, como marcadores de infección.

MATERIAL Y METODO

Nuestra serie se compone de 13 individuos con actividad deportiva de alto nivel, con una edad media de 20,8 años ($\sigma = 4,0$) (Tabla 1), todos ellos del sexo masculino, de los cuales 4 son integrantes de deportes acuáticos (2 nadadores, 2 waterpolistas), 4 practicantes de deportes individuales (3 atletas, 1 ciclista) y 5 de deportes colectivos (3 baloncesto, 1 fútbol, 1 hockey).

Tabla I Características de la población estudiada

n = 13	X	DS
Peso	79,46	10,14
Talla	183,69	9,01
Edad	20,82	4,01

Todos ellos cumplen criterios de corazón de atleta sin sintomatología clínica. A todos los deportistas se les ha practicado:

1. Estudio clínico, con anamnesis, exploración cardiovascular y electrocardiograma de reposo.
2. Ergometría, con valoración cardiovascular funcional y electrocardiograma de esfuerzo.
3. Estudio ecocardiográfico-doppler color, relacionando los parámetros hallados con su superficie corporal. (Tabla 2).
4. Análisis de sangre, con la determinación de perfil lipídico completo, proteinograma y la PCR cuantitativa.
5. Serología específica, con determinación de los títulos de Ac IgG anti Chp, Mp, Cox A, Cox B, Ev y Av. (Tabla 3).

Tabla II Resultados de los parámetros ecocardiográficos de los deportistas estudiados.

	DTdVI	DTsVI	TIVd	PPd	MVI	I MVI	VD	F Ej	AI
V.N.	<57	<40	<11	<11	<225	<130	<26	>55	<40
DEPORTISTAS									
1	58	41	12	11	286	130	13	51	41
2	59	39	11	10	262	136	28	57	38
3	59	36	17	12,5	403	186	21	64	42
4	53	39	11	12	246	113	20	47	40
5	55	34	8	9	177	96	13	63	35
6	58	25	8	9	195	101	21	82	42
7	56	37	10	9	211	117	24	57	39
8	60	39	9	10	237	116	14,5	59	41
9	50	31	12,9	11,4	224	123	22	63	35
10	61	29	10	10	261	113	23	78	41
11	57	34	10	10	232	107	30	65	34
12	48	30	11	11	197	103	25	62	38
13	56	33	11	10	239	126	15	66	39
X	56,15	34,38	10,84	10,38	243,85	120,54	20,73	62,62	38,85
DS	3,85	4,72	2,33	1,13	56,62	22,86	5,53	9,52	2,73

Tabla III Resultados de la analítica: Proteína C reactiva y anticuerpos Ig G (Elisa).

	PCR	Av	CxA	CxB	Ev	Chp	Mp
V.N.	<2	<0,5	<0,3	<0,3	<0,3	<1,75	<0,9
DEPORTISTAS							
1	0,4	0,5	0,5	1	1,25	1,75	2,19
2	0,18	1,75	0	2,5	1,25	1,25	2,19
3	0,2	1,25	0,5	1,25	1,25	1	0,35
4	1	1,25	1,25	2	2,5	2,5	1,37
5	0,93	2	1,25	1,75	1,75	0	1,76
6	0,38	2	1	1,75	3	1,75	1,68
7	1,46	1,75	2	1,75	1,75	1,75	0,9
8	0,26	1,75	1	1,25	1,25	0	1
9	0,67	1,75	1	1,75	2	1	2,05
10	2,1	1,5	1	1,25	1,25	3	1,47
11	0,59	1,75	1,25	1,75	1,25	0	3,06
12	0,39	1,75	1	1,25	1,25	1,75	1,05
13	0,18	1,25	1,25	1,75	3,5	2	1,04
X	0,67	1,56	1,00	1,62	1,79	1,37	1,55
DS	0,57	0,41	0,48	0,40	0,76	0,95	0,71

RESULTADOS

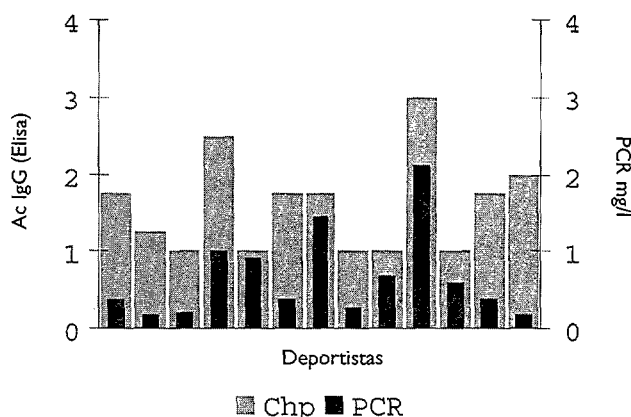
En nuestra serie, observamos los siguientes resultados:

1. La tasa de infectividad hallada mediante la determinación de los correspondientes Ac IgG ha sido en conjunto alta (84,6%), siendo para *Chlamydia pneumoniae* del 53,8%, para *Mycoplasma pneumoniae* del 61,5%, para *Coxsackie A* del 92,3% y para *Coxsackie B*, *virus Echo* y *Adenovirus* ha sido del 100%. (Tabla 4).

Tabla IV Infectividad de la población estudiada.

TOTAL (%)	
CHLAMYDIA	53,8
MYCOPLASMA	61,5
COXSACKIEA	92,3
COXSACKIE B	100
ADENOVIRUS	100
ECHO	100

2. La PCR cuantitativa ha sido superior a 2 mg/l en un caso, coincidiendo con el título más alto de Ac IgG anti-*Chlamydia pneumoniae* (1/640, 3 u. Elisa) y la mayor dilatación ventricular izquierda observada (DtdVI de 61 mm). (Figura 1).
3. En el análisis global de nuestra serie, observamos una correlación con tendencia a ser significativa entre los Ac IgG anti-*Chlamydia pneumoniae* y la PCR ($r=0,74$). (Tabla 5).
4. En el análisis por deportes esta correlación es máxima ($r=0,99$) en deportistas acuáticos si los separamos por de-

Figura 1 Correlación entre Chlamydia Pn y proteína C reactiva.**Tabla V** Correlación entre los agentes infecciosos y la proteína C reactiva, global y agrupada por tipo de deporte.

	Global	Individuales	De equipo	Acuáticos	No acuáticos
Cp	0,74	0,39	0,90	0,99	0,73
Mp	-0,02	0,23	-0,09	-0,004	-0,03
CxA	-0,02	0,86	-0,05	0,97	-0,20
CxB	-0,16	0,56	-0,35	-0,04	-0,17
Av	0,04	0,003	0,06	-0,28	-0,10
Ev	-0,26	-0,12	-0,31	0,97	-0,44
N	13	6	7	4	9

portes acuáticos o no acuáticos, y algo inferior ($r=0,90$) en los deportistas de equipo si los separamos en deportes de equipo e individuales. (Tabla 5).

DISCUSION

Existen numerosos estudios epidemiológicos que hacen referencia a que títulos elevados de IgG de forma crónica se asocian a la detección de *Chlamydia pneumoniae* en las arterias coronarias (3,6,7), y somos conscientes que obtendríamos observaciones de mayor significancia en cuanto incrementáramos el número de la población deportiva a estudiar y, que al ser una población sana, debiéramos determinar tanto los títulos de infección aguda (IgM) y crónica (IgG).

En ensayos clínicos con animales en busca de mecanismos patogénicos, se ha demostrado la existencia de una secuencia homóloga entre la proteína de membrana externa de la *Chlamydia pneumoniae* y un péptido del músculo cardíaco murino, lo cual nos pudiera hacer pensar que los títulos elevados de infección que pudiéramos observar en una miocarditis pudieran estar implicados en la génesis de una hipertrofia. (Bibliog)

Así mismo, un aspecto importante a considerar en nuestra población deportiva son los tratamientos que podemos prescribir en relación con las infecciones pulmonares con posible intervención de la *Chlamydia pneumoniae* como agente etiológico, aunque a veces sean consideradas como muy banales, por lo que la administración de macrólidos del tipo de

Azitromicina y Roxitromicina podría ser más acertada que el tratamiento sintomático puro.

CONCLUSIONES

El estudio de nuestra serie de 13 deportistas con signos de corazón de atleta nos ha confirmado un alto índice de infectividad global (84,6%) en los deportistas de alto rendimiento, con una correlación con tendencia a ser significativa entre Chp y PCR, sobre todo en el ámbito de los deportes acuáticos.

No hemos hallado correlación significativa entre los parámetros registrados por ecocardiografía-doppler color y los anticuerpos estudiados (IgG anti Chp, Mp, Cox A, Cox B, Ev, Av), ni con el marcador inflamatorio PCR.

Somos conscientes que nuestro estudio ha sido realizado con una muestra reducida de deportistas. Nuestro siguiente objetivo es ampliar el estudio para confirmar la tendencia de resultados obtenida.

Así mismo hacemos hincapié en la importancia del seguimiento cardiológico en los deportistas ante las infecciones, tanto por su posible papel en la génesis de una hipertrofia o dilatación ventricular como en su posible repercusión en la prevención de la muerte súbita.

AGRADECIMIENTOS

A los Laboratorios Pfizer por su esponsorización en la determinación analítica y a la Clínica Fundació FIATC por la realización de los registros ecocardiográficos.

Bibliografía

1. Pelliccia A, Maron BJ. Differentiation of cardiovascular disease from the physiological changes of the highly trained athletes. *Sport, Exercise and Injury* 2:64-71, 1996.
2. Nieman DC. Upper respiratory tract infections and exercise. *Thorax* 1995;50:1229-1231.
3. Wessen L, Pahlson C, Friman G, Fohlman J, Lundquist O, Johanson C. Myocarditis caused by *Chlamydia pneumoniae* (TWAR) and sudden death in Swedish elite orienteers. *Lancet*, 1992, 340 Aug 15, 427-428.
4. Drobnic F, Porcar C, Banquells M, Huguet J, Casan P, Sanchez S, Drobnic L. Prevalencia de la infección por *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae* en deportistas de alto nivel competicional.
5. Drobnic F, Bellver M, Till L, Huguet J, Casan P, Drobnic L: Trastornos respiratorios en el deportista de alto nivel y su relación con la infección por *Chlamydia pneumoniae*.
6. Bermejo J, Martínez P, Martín JE, De La Torre M, Bustamante R, Guerrero A, Ortiz R, Eiros JM, Blanco S, Fernández-Avilés F: Inflamación e infección en la enfermedad coronaria estable y en el síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 453-459.
7. Camm A J, Fox K M.: *Chlamydia pneumoniae* (and other infective agents) in atherosclerosis and acute coronary syndromes. *European Heart Journal* (2000) 21, 1046-1051.
8. González Maqueda I.: La inflamación en el proceso arteriosclerótico agudo y crónico. *Cardiovascular* Vol 14, Nº 3. 1996.
9. Tataru MC, Heinrich J, Junker R, Schulte H, Von Eckardstein A, Assmann G and Koehler E.: C-reactive protein and the severity of atherosclerosis in myocardial infarction patients with stable angina pectoris. *European Heart Journal* (2000) 21, 1000-1008.
10. Weintraub WS, Harrison DG.: C-reactive protein, inflammation and atherosclerosis: do we really understand yet?. *European Heart Journal* (2000) 21, 958-960.