

Respuesta de los marcadores cardiacos y del músculo esquelético en deportistas recreacionales adultos

RAMÓN J. NUVIALA MATEO
MARÍA A. JULIAN ANSON
MARÍA MORENO IGOA

Servicio de Bioquímica Clínica
Hospital Clínico Universitario
"Lozano Blesa"

CORRESPONDENCIA:
Dr. Ramón J. Nuviala
Servicio de Bioquímica
H.C.U. "Lozano Blesa"
Avda. San Juan Bosco, 15
50009 Zaragoza
E-mail: rnuviala@posta.unizar.es

APUNTS. MEDICINA DE L'ESPORT. 2004; 145: 17-22

RESUMEN: En un grupo de 23 deportistas varones sanos (11 jugadores de fútbol-7 y 12 de pelota vasca), con edades entre 35 y 64 años, se analizaron las respuestas tras la actividad física de la troponina I (Tnlc), la mioglobina y las actividades enzimáticas lactato-deshidrogenasa (LDH), creatín-quinasa (CK) y su isoenzima cardíaca (CK-MB). Tras una extracción sanguínea antes del ejercicio y dos más a las 6 y 12 horas de finalizado el mismo, no se detectó en ninguno de los deportistas una concentración de Tnlc por encima del límite alto de normalidad (0.04 ng/mL) ni antes ni después del ejercicio físico. En ambos grupos de deportistas se observó un incremento significativo ($p < 0.01$) de la concentración de CK a las 6 y 12 horas postejercicio, mientras que el aumento de la isoenzima CK-MB fue más discreto, sin sobrepasar su límite alto de normalidad (25 UI/L). La LDH y la mioglobina tuvieron una elevación máxima a las 6 horas postejercicio ($p < 0.01$), descendiendo a las 12 horas aunque con valores más elevados que los basales. Los resultados obtenidos para la Tnlc en los deportistas recreacionales adultos estudiados, nos permite afirmar que no existe evidencia de daño miocárdico mínimo tras la práctica de ejercicio físico.

PALABRAS CLAVE: Fútbol-7. Pelota vasca. Troponina I. Actividades enzimáticas.

SUMMARY: Troponin I (Tnlc) and myoglobin responses and enzymatic activities of lactate dehydrogenase (LDH), creatin-kinase (CK) and its cardiac isoenzyme (CK-MB) have been analyzed after physical activity in a group of 23 healthy adult sportsmen (11 football-7 players and 12 basque "pelota" players), with a range age between 35 and 64 years. Following basal blood extraction before exercise, and two more extractions 6 and 12 hours after exercise practice, no Tnl increase above normality threshold (0.04 ng/mL) was detected in none of the sportsmen. Both sport groups presented a significant ($p < 0.01$) increase in CK concentration within 6 and 12 hours post-exercise, while CK-MB increase was more discreet, without exceeding the high normality threshold (25 UI/L). A peak increase was found in both LDH and myoglobin concentrations within 6 hours post-exercise ($p < 0.01$), being decreased within 12 hours, although still keeping significantly high compared to their basal levels. The results for Tnlc obtained from recreational adult sportsmen allow us to affirm that there is no evidence of minimal myocardial damage after physical exercise practice.

KEY WORDS: Football-7. Basque "pelota". Troponin I. Enzymatic activities.

INTRODUCCION

Está ampliamente admitido que la actividad física tiene efectos beneficiosos para la salud, aunque también tiene sus riesgos y no debe pasar inadvertido que la práctica deportiva aumenta sensiblemente el riesgo de sufrir muerte súbita^{1,2}, relacionándola algunos autores con enfermedades cardiovasculares asintomáticas en los deportistas³. Aunque no existe unanimidad entre los distintos autores, respecto a la edad a partir de la cual aumenta el riesgo en los deportistas, los datos disponibles en nuestro país muestran que la cardiopatía isquémica es la primera causa de fallecimiento entre los deportistas mayores de 35 años¹.

Durante la década de los noventa han aparecido nuevos marcadores de lesión miocárdica con mayor sensibilidad y especificidad diagnóstica que han mejorado notablemente la detección del daño miocárdico aun por muy mínimo que éste sea^{4,5}. La utilización de estos nuevos marcadores, y principalmente de las troponinas cardíacas I y T (TnIc y TnTc), conjuntamente con los marcadores cardíacos clásicos puede tener un gran interés para el diagnóstico o despistaje de posibles lesiones subyacentes en personas adultas aparentemente sanas implicadas en actividades deportivas intensas⁶, lo que además puede suponer una clara contraindicación para la práctica deportiva⁷.

El objetivo del presente trabajo ha sido examinar la respuesta del marcador cardíaco troponina I (TnIc), junto a otros marcadores bioquímicos de lesión cardíaca, en deportistas recreacionales adultos que practican ejercicio intenso de manera ocasional, con el fin de comprobar si se produce daño miocárdico mínimo tras la realización del mismo y valorar la posible utilidad de estos marcadores en los controles médicos con carácter preventivo que deberían realizarse a los deportistas adultos.

MATERIAL Y METODO

Se han estudiado 23 varones adultos sanos con edades comprendidas entre 35 y 64 años, que realizaban ejercicio físico intenso de forma ocasional, especialmente los fines de semana. Once de estos deportistas jugaban al fútbol-7 mientras que los 12 restantes participaban en la actividad de pelota vasca. Previamente a la realización del estudio se les informó debidamente de la finalidad del mismo, insistiendo en su total voluntariedad. Todos cumplieron una pequeña encuesta de salud, relacionada con los factores de riesgo cardiovascular (hábito tabáquico, presión arterial, alteraciones del metabolismo lipídico), diabetes u otras enfermedades crónicas así como de la posible toma de fármacos de forma

habitual. Igualmente, se les preguntó si padecían alguna enfermedad cardíaca.

Se les efectuó una extracción sanguínea basal el día anterior a la realización de la actividad física así como a las 6 y 12 horas de finalizado el ejercicio físico. Las muestras obtenidas se repartieron en dos partes alícuotas: una con anticoagulante (EDTA-K₃) y otra en tubo de vacío para la obtención de suero (con separador de sílice-gel). Las muestras de sangre con anticoagulante fueron debidamente homogeneizadas, determinándose a continuación el volumen hematocrito (Hto) y la hemoglobina (Hb) en un contador hematológico modelo MAXM (Beckman Coulter). Posteriormente, estos tubos con anticoagulante fueron centrifugados obteniéndose plasma y determinándose en el mismo la troponina I (TnIc) y la mioglobina, mediante enzimoimmunoanálisis en un analizador modelo Access (Beckman)⁸. Por otra parte, en el suero obtenido de los tubos en vacío se midieron las actividades enzimáticas del perfil cardíaco clásico: lactato-deshidrogenasa (LDH), creatín-quinasa total (CK) y su isoenzima cardíaca (CK-MB) mediante un autoanalizador modelo Synchron CX-7 (Beckman).

A partir de los valores hallados para el Hto y Hb en las diferentes extracciones realizadas, se calcularon los cambios de volumen plasmático postejercicio según la fórmula descrita por Greenleaf y Hinghofer-Szalkay⁹.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa informático SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) Versión 10.0. Tras comprobar mediante el test de Kolmogorov-Smirnov que la distribución de las diferentes variables era normal en ambos grupos de deportistas, se aplicó el test de Student para series pareadas en el estudio intragrupo. Para comparar los resultados entre ambos grupos de deportistas también se utilizó el test de Student para series no pareadas. Los niveles de significación se establecieron para $p < 0.05$ y $p < 0.01$.

RESULTADOS

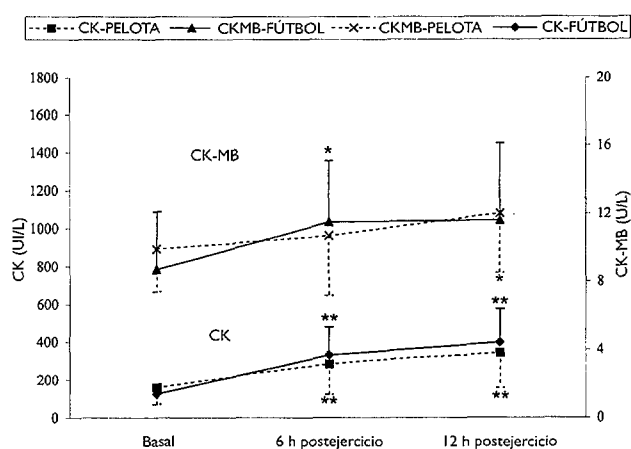
En la Tabla I figuran las características físicas y el tiempo medio de ejercicio físico realizado por los dos grupos de deportistas. Tanto para el Hto como para la Hb se hallaron valores significativamente menores ($p < 0.01$) a las 6 y 12 h de finalizado el ejercicio en los jugadores de fútbol-7 en relación a los valores basales, mientras que en los practicantes de pelota vasca solo la Hb tenía un valor significativamente menor ($p < 0.05$) a las 6 y 12 h (Tabla II). Los cambios hallados para el volumen plasmático eran muy pequeños en ambos grupos y no deben influir en las modificaciones experimentadas por los diversos marcadores de daño miocárdico analizados.

Tabla I Características físicas y tiempo de ejercicio físico realizado.

	Fútbol-7	Pelota vasca
n	11	12
Edad (años)	46,2 ± 6,4	51,1 ± 10,4
Peso (kg)	78,4 ± 9,1	77,5 ± 10,0
Altura (cm)	170,0 ± 0,1	173,0 ± 0,1
Tiempo de ejercicio (min)	57,2 ± 10,8	59,5 ± 12,5

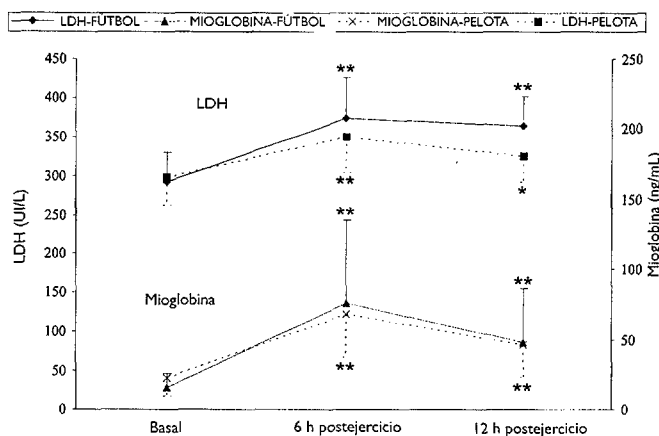
Tabla II Cambios hematológicos y del volumen plasmático tras el ejercicio físico. Test de Student: * p<0.05; ** p<0.01.

	FÚTBOL-7			PELOTA VASCA		
	Basal	6 h postejercicio	12 h postejercicio	Basal	6 h postejercicio	12 h postejercicio
Hematocrito (%)	45,6 ± 1,9	43,3 ± 1,5**	43,1 ± 1,7**	45,2 ± 3,7	44,8 ± 3,5	44,2 ± 3,6
Hemoglobina (g/dL)	14,9 ± 0,6	14,3 ± 0,5**	14,2 ± 0,6**	15,3 ± 1,0	14,9 ± 1,0*	14,7 ± 1,1*
Volumen plasmático (%)	-	-1,5	-0,9	-	+1,5	+1,5

Figura I Variaciones de la CK y CK-MB producidas por el ejercicio físico. Test de Student: * p<0.05; ** p<0.01.

Para la LDH también se comprobó un aumento significativo ($p<0.01$) a las 6 h de finalizado el ejercicio en ambos grupos de deportistas, descendiendo sus niveles a las 12 h aunque seguían siendo todavía superiores a los basales (Figura 2). Los cambios de la mioglobina fueron muy similares a los de la LDH, con un aumento significativo ($p<0.01$) a las 6 h y un descenso manifiesto a las 12 h, aunque permaneciendo los niveles significativamente elevados en relación a los basales ($p<0.01$), tanto en los futbolistas como en los pelotaris.

La concentración de CK aumentó significativamente ($p<0.01$) a las 6 h postejercicio, siendo todavía más elevada a las 12 h ($p<0.01$), tanto en los jugadores de fútbol como en los de pelota vasca (Figura 1). El aumento de su isoenzima CK-MB fue más discreto, tanto a las 6 h con un aumento significativo en los futbolistas ($p<0.05$), como a las 12 h postejercicio que estaba elevada significativamente en los pelotaris ($p<0.05$). En ninguno de los deportistas se detectó un valor superior a 25 UI/L, considerado como límite alto de normalidad de esta isoenzima cardíaca de la CK.

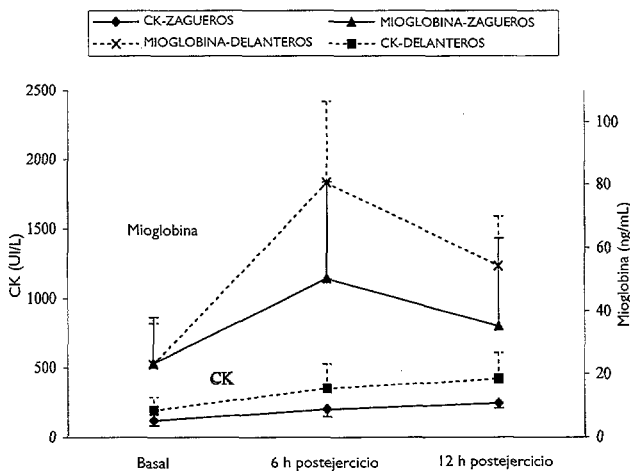
Figura II Variaciones de la LDH y mioglobina producidas por el ejercicio físico. Test de Student: * p<0.05; ** p<0.01.

El comportamiento observado para los parámetros anteriores era muy semejante en los dos grupos de deportistas, de forma que el estudio estadístico para los distintos parámetros únicamente mostró diferencias significativas entre ambos grupos para la LDH a las 12 h postejercicio, con niveles más elevados para los futbolistas ($p<0.05$).

Según la posición ocupada por los jugadores de pelota vasca, el grupo de 12 estaba formado por 5 zagueros y 7 delanteros. Con el fin de comprobar si la demarcación podía ser motivo de diferencias en las respuestas enzimáticas, al

menos en las de predominio muscular, se analizaron la CK y la mioglobina. Los resultados obtenidos no mostraban diferencias significativas de estos parámetros ni en el control basal ni a las 6 y 12 h postejercicio, entre ambos grupos (Figura 3).

Figura III Diferencias entre las modificaciones de la CK y mioglobina en pelotaris (zagueros vs delanteros).



Las concentraciones halladas antes del ejercicio para la TnIc estaban, en todos los deportistas estudiados, por debajo del límite alto de normalidad, establecido según nuestro laboratorio en 0.04 ng/mL. Tampoco se detectaron elevaciones por encima de esta cifra en las determinaciones realizadas a las 6 y 12 h de finalizado el ejercicio físico.

DISCUSION

Los marcadores cardíacos analizados en este trabajo tienen una cinética de liberación diferente, siendo la mioglobina la que se ve aumentada más precozmente, mientras que la más tardía en incrementarse en sangre es la LDH. Se han elegido las 6 y 12 horas de finalizado el ejercicio en función de la cinética del marcador que más interés tenía, en nuestro caso la TnIc. Es a partir de las 6 horas cuando la TnIc alcanza su mayor sensibilidad diagnóstica, con un valor máximo en plasma establecido a las 12-18 horas del inicio del dolor precordial^{5,10}.

La respuesta obtenida en nuestros deportistas para la CK total debe considerarse como normal, estando aumentada a las 6 h e incrementándose todavía más su actividad a las 12 h postejercicio. Se comprueba también una elevación proporcionalmente mayor en los futbolistas en relación a los niveles

basales hallados para la misma. La respuesta máxima de esta enzima suele producirse más tarde, hacia las 24 h de finalizado el ejercicio, aunque debe tenerse presente que este comportamiento está más acorde con actividades físicas de mayor duración que la de nuestros deportistas, como es el caso de la maratón^{11,12}. En relación a la CK-MB se comprobó un cierto paralelismo con los cambios vistos para la actividad total de la CK. Lo más destacable de esta isoenzima cardíaca es que ninguno de nuestros deportistas sobrepasó el límite alto de normalidad, ni antes ni después del ejercicio e igualmente no se comprobaron actividades de la CK-MB superiores al 25% de la actividad total de la CK, dintel aceptado como normal en deportistas debido a su alto contenido en el músculo metabólicamente activo de los mismos^{13,14}. La valoración de las elevaciones de CK-MB, debe realizarse con especial cuidado con el fin de evitar los falsos diagnósticos de infarto agudo de miocardio¹⁵.

La LDH es un marcador muy inespecífico, resultando difícil de saber cuál de sus 5 isoenzimas contribuye al aumento de su actividad sérica total. En el infarto agudo de miocardio hay un predominio de la isoenzima LDH-1 sobre la LDH-2, mientras que tras actividades físicas intensas están aumentadas las isoenzimas LDH-4 y LDH-5¹⁶. Debido a esta inespecificidad y a que además es un marcador cardíaco de elevación tardía, su utilidad para detectar lesiones miocárdicas está casi totalmente descartada. En ninguno de nuestros deportistas se apreció un aumento de la LDH, tras el ejercicio físico, que estuviera por encima del límite de normalidad de nuestra técnica (480 U/L), hallazgo coincidente con el referido por Munjal y cols.¹⁴ en corredores recreacionales adultos.

La mioglobina está considerada como el marcador más precoz y sensible para el diagnóstico de lesión miocárdica, pero por contra su especificidad diagnóstica es baja para el daño miocárdico debido a su amplia distribución en el músculo esquelético^{5,14}. En nuestros deportistas se halló una elevación a las 6 h postejercicio, mientras que a las 12 h la tendencia era descendente, lo que contrasta con las actividades enzimáticas analizadas que en ese tiempo de recuperación seguían elevándose o al menos se mantenían todavía elevadas. Lucía y cols.¹², comprueban su nivel más elevado inmediatamente después de una prueba de maratón, descendiendo ligeramente a las 6 h de concluida y con niveles muy próximos a los basales a las 24 h, lo que confirma claramente la precocidad y la rápida eliminación de la mioglobina en sangre. El comportamiento de la mioglobina a nivel individual fue dispar. En los futbolistas estaba solamente elevada, por encima de su límite de normalidad (>70 ng/mL), a las 6 h

postejercicio en 5 sujetos y a las 12 h permanecía elevada en un solo caso. Entre los jugadores de pelota, a las 6 h estaba elevada en 6 sujetos y a las 12 h únicamente en 2. Tal como refieren Roxin y cols.¹⁷, los aumentos de la mioglobina postejercicio son mayores en los deportistas con edades superiores a los 50 años, en relación a los de menor edad. En este estudio no se comprobó una relación directa entre las modificaciones de la mioglobina y la edad, ni tampoco con el hábito tabáquico ni con el tiempo de actividad física realizado, muy semejante en los distintos individuos. Aunque no existían diferencias significativas entre los valores medios de mioglobina de los zagueros y delanteros, los niveles eran superiores tanto a las 6 como a las 12 h en los delanteros y entre estos últimos estaba elevada en 6 casos frente a un solo caso de los zagueros, lo que podría explicarse por el tipo de trabajo físico realizado, más explosivo en el caso de los delanteros.

La ausencia de elevaciones de la TnIc tras el ejercicio físico, demuestra que no se produce daño miocárdico mínimo en los deportistas estudiados. La mayoría de trabajos que analizan los efectos del ejercicio físico sobre los marcadores cardíacos (mioglobina y troponinas I y T) hacen referencia a actividades de larga duración, especialmente maratones y ejercicios de ultrarresistencia, llegando por otra parte a resultados dispares. Lucia y cols.¹² no hallan elevaciones de la TnIc en sus corredores de maratón en las 6 h siguientes al ejercicio, mientras que Mair y cols.⁷ tras un maratón alpino de 67 Km, tampoco refieren modificaciones anormales. Igualmente, no se detectaron aumentos de la TnIc circulante en personas mayores sedentarias de ambos sexos, tras una sesión intensa de entrenamiento de fuerza, con una duración aproximada de 75 min¹⁸. Por contra, tras actividades consideradas como de ultrarresistencia sí que se describen claras elevaciones de la TnIc en algunos de los deportistas partici-

pantes, con diferencias en el porcentaje de casos al igual que en los diferentes tiempos de las extracciones sanguíneas^{19,20,21}, llegando a afirmarse que los esfuerzos extraordinarios de larga duración pueden inducir daño miocárdico subclínico incluso en deportistas bien entrenados²⁰. Lo que se desconoce es si estos aumentos de los niveles de troponina pueden tener alguna consecuencia clínica o deportiva a largo plazo²².

La interpretación de las elevaciones de la TnIc, al igual que de la TnTc, debe realizarse con sumo cuidado ya que en algunos trabajos en los que se han descrito claros aumentos de las mismas tras el ejercicio físico, se debe a que eran métodos que utilizaban reactivos de primeras generaciones con baja sensibilidad y posibilidad de reacciones cruzadas. En aquellos casos en que se pudo disponer de las mismas muestras se comprobó que se trataba de "falsos positivos" cuando se recurría a técnicas denominadas de segunda generación^{7,23}.

Los resultados de este trabajo muestran que en un grupo de deportistas recreacionales adultos que realizan ejercicio intenso de manera ocasional se producen, como respuesta al ejercicio, claras modificaciones de los marcadores del músculo esquelético, mientras que el comportamiento de los marcadores del músculo cardíaco demuestra la ausencia de daño miocárdico mínimo. La utilización de las troponinas cardíacas no debe ser indiscriminada sino que debe limitarse a aquellos deportistas en los que haya sospecha o que presenten síntomas clínicos característicos de cardiopatía isquémica, durante o después del ejercicio físico, teniéndose muy presente que un número importante de episodios de síndrome coronario agudo pasan inadvertidos o cursan con una sintomatología muy poco manifiesta. La discriminación entre los marcadores de predominio cardíaco y de músculo esquelético es muy importante, pero todavía lo es más el tener siempre muy presente la diferente cinética de liberación al torrente circulatorio de cada uno de ellos.

Bibliografía

1. BORAITA A. Muerte súbita y deporte. ¿Hay alguna manera de prevenirla en los deportistas? *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 333-336.
2. TABIB A, MIRAS A, TANIÈRE P, LOIRE R. Undetected cardiac lesions cause unexpected sudden cardiac death during occasional sport activity. *Eur Heart J* 1999; 20: 900-903.
3. NORTHCOOTE RJ, BALLANTYNE D. Sudden cardiac death in sport. *Br Med J* 1983; 287: 1357-1359.
4. BRAUNWALD E, ANTMAN EM, BEASLEY JW, CALIFF RM, CHEITLIN MD, HOCHMAN JS y cols. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. *JACC* 2000; 36: 970-1062.
5. GALAN A, GUILLEN E, MARTIN JL, NOGUERA A, PADROS G, RIVAS MD. Recomendaciones para el uso de marcadores bioquímicos de lesión miocárdica. *Quim Clin* 2003; 22: 29-32.
6. MAIR J, SCHOBERSBERGER W, KOLLER A, BIALK P, VILLIGER B, FREY W y cols. Risk for exercise-induced myocardial injury for athletes performing prolonged strenuous endurance exercise. *Am J Cardiol* 1997; 80: 543-544.
7. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Guia per la promoció de la salut per mitjà de l'activitat física. Quaderns de Salut Pública, 8. Barcelona, 1994.
8. ADAMS JE, BODOR GS, DAVILA-ROMAN VG, DELMEZ JA, APPLE FS, LADESON JH y cols. Cardiac troponin I: a marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993; 88: 101-106.
9. GREENLEAF JE, HINGHOFFER-SZALKAY H. Plasma volume methodology: Evans blue, hemoglobin-hematocrit, and mass density transformations. NASA Technical Memorandum 86834, Moffett Field, California, 1985.
10. ORDOÑEZ J, SANTALO M. Nuevos marcadores de necrosis miocárdica. Redefinición del infarto agudo de miocardio. Barcelona: Roche Diagnostics S.L., 2002.
11. SOEDER G, GOLF SW, GRAEF V, TEMME H, BRUSTLE A, ROKA L y cols. Enzyme catalytic concentrations in human plasma after a marathon. *Clin Biochem* 1989; 22: 155-159.
12. LUCIA A, SERRATOSA L, SABORIDO A, PARDO J, BORAITA A, MORAN M y cols. Short-term effects of marathon running: no evidence of cardiac dysfunction. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 31: 1414-1421.
13. NUVIALA RJ, LAPIEZA MG. El Laboratorio de Bioquímica en el control del deportista. Valores de referencia. En: Valoración del deportista. Aspectos biomédicos y funcionales. Ed. González JJ, Villegas JA. Pamplona: FEMEDE; 1999, pp. 117-135.
14. MUNJAL DD, MCFADDEN JA, MATIX P, COFFMAN KD, CATTANEO SM. Changes in serum myoglobin, total creatine kinase, lactate dehydrogenase and creatine kinase MB levels in runners. *Clin Biochem* 1983; 16: 195-199.
15. NUVIALA RJ, RODA L, LAPIEZA MG, BONED B, GLINER A. Serum enzymes activities at rest and after a marathon race. *J Sports Med Phys Fitness* 1992; 32: 180-186.
16. WALLACH J. Interpretación clínica de las pruebas de laboratorio. Barcelona: Masson, S.A. 1998.
17. ROXIN LE, HEDIN G, VENGE P. Muscle cell leakage of myoglobin after long-term exercise and relation to the individual performances. *Int J Sports Med* 1986; 7: 259-263.
18. BERMON S, RAMA D, DOLISI C. Cardiovascular tolerance of healthy elderly subjects to weight-lifting exercises. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1845-1848.
19. RIFAI N, DOUGLAS PS, O'TOOLE M, RIMM E, GINSBURG GS. Cardiac troponin T and I, electrocardiographic wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1085-1089.
20. NEUMAYR G, GAENZER H, PFISTER R, STURM W, SCHWARZACHER SP, EIBL G y cols. Plasma levels of cardiac troponin I after prolonged strenuous endurance exercise. *Am J Cardiol* 2001; 87: 369-371.
21. NEUMAYR G, PFISTER R, MITTERBAUER G, MAURER A, GAENZER H, STURM W y cols. Effect of the "Race Across The Alps" in elite cyclists on plasma cardiac troponins I and T. *Am J Cardiol* 2002; 89: 484-486.
22. KOLLER A, SUMMER P, MOSER H. Regular exercise and subclinical myocardial injury during prolonged aerobic exercise (letter). *JAMA* 1999; 282: 1816.
23. SIEGEL AJ, SHOLAR M, YANG J, DHANAK E, LEWANDROWSKI KB. Elevated serum cardiac markers in asymptomatic marathon runners after competition: Is the myocardium stunned? *Cardiology* 1997; 88: 487-491.