

Alteracions transitòries de la funció biventricular després d'una cursa de sis hores*

Alteraciones transitorias de la función biventricular después de una carrera de seis horas*

I. Carrió, R. Serra-Grima, L. Berná, M. Estorch, C. Martínez-Duncker, J. Ordóñez

Departaments de Medicina Nuclear, Cardiologia i Bioquímica de l'Hospital de Sant Pau de Barcelona

(*) Treball becat per a la Direcció General d'Esports de la Generalitat.

RESUM

Deu corredors de llarga distància es varen inscriure en una cursa de 6 hores. Inmediatament després de la cursa es varen realitzar ventriculografies isotòpiques amb Albúmina-Tc99m i es va injectar Antimiosina-In111. 48 hores més tard es varen obtenir imatges de la captació d'Antimiosina i es varen realitzar noves ventriculografies de control. La fracció d'ejecció del ventricle esquerre va ésser més alta després de la cursa [65.2%-4.8 versus 60.4%-8.6 ($p < 0.01$)] degut a una disminució en les comptes de màxima sistole. La fracció d'ejecció del ventricle dret va ésser més baixa després de la cursa [42.3%-7.4 versus 54.2%-12.2 ($p < 0.03$)] degut a un increment tant de les comptes en màxima sistole com en les de màxima diástole. Es va observar un període sistòlic més perllongat després de la cursa [52.8%-4.5 de l'interval R-R versus 38.8%-2.8 ($p = 0.005$)]. No es varen observar diferències significatives en els pics d'ompliment o de buidament ventriculars després de la cursa. Es va observar un increment del volum sanguini pulmonar (116% del control) després de la cursa. Els estudis amb Antimiosina van ésser normals en 7 atletes i es va observar captació mínima d'Antimiosina en el miocardi de 3 atletes.

Les alteracions transitòries de la funció biventricular observades després de la cursa corresponen a adaptació funcional a l'exercici extrem i no són degudes a dany miocàrdic irreversible.

RESUMEN

Diez corredores de larga distancia se inscribieron en una carrera de 6 horas. Inmediatamente después de la carrera se realizaron ventriculografías isotópicas con Albúmina-Tc99m y se inyectó Antimiosina-In111. 48 horas más tarde se obtuvieron imágenes de la captación de Antimiosina y se realizaron nuevas ventriculografías de control. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue más alta después de la carrera [65.2%-4.8% versus 60.4%-6.6 ($p < 0.01$)] debido a una disminución en las cuentas de máxima sistole. La fracción de eyección del ventrículo derecho fue más baja después de la carrera [42.3%-7.4 versus 54.2%-12.2 ($p < 0.03$)] debido a un incremento, tanto de las cuentas en máxima sistole, como en las de máxima diástole. Se observó un período sistólico más prolongado después de la carrera [52.8%-4.5 del intervalo R-R versus 38.8%-2.8 ($p < 0.005$)]. No se observaron diferencias significativas en los picos de llenado y vaciado ventriculares después de la carrera. Se observó un incremento del volumen sanguíneo pulmonar (116% del control) después de la carrera. Los estudios con Antimiosina fueron normales en 7 atletas y se observó captación mínima de Antimiosina en el miocardio de 3 atletas.

Las alteraciones transitorias de la función biventricular, observadas después de la carrera, corresponden a adaptación funcional al ejercicio extremo y no son debidas a daño miocárdico irreversible.

Introducció

Les curses de llarga distància s'han popularitzat

Introducción

Las carreras de larga distancia se han populari-

però els atletes amateurs no sempre segueixen programes d'entrenament adequats. De fet, aquest entrenament moltes vegades consisteix tan sols en córrer de 20-130 Km per setmana. Se sap que les curses de llarga distància poden de vegades implicar algun risc.¹ No obstant, els efectes de les diverses modalitats de cursa de llarga distància sobre la funció ventricular no han estat completament investigats. Encara no se sap si es pot produir dany micocàrdic corrent distàncies molt llargues.

Les curses d'Ultramarató (cobrint distàncies més llargues que la marató) poden produir deteriorament de la funció ventricular esquerra en repòs.² S'ha observat mitjançant ecocardiografia una reducció de la dimensió diastòlica amb lleuger increment de la dimensió sistòlica després d'una cursa de 24 hores, però sense evidència electrocardiogràfica de dany micocàrdic. També s'ha observat una disminució de la fracció d'escursament fraccional del ventricle esquerre i en la velocitat mitja d'escursament circumferencial després d'una cursa sobre tapis rodant fins a l'esgotament.³

L'Antimiosina-In111 és específica per la necrosi micocàrdica, i és per tant un bon mètode per detectar infart,⁴ miocarditis^{5,6} i rebuig després de trasplantament cardíac.⁷

El propòsit d'aquest estudi ha estat investigar la funció biventricular després d'una cursa de 6 hores mitjançant ventriculografia isotòpica, investigar la reversibilitat dels canvis 48 hores més tard, i investigar la presència de dany micocàrdic irreversible immediatament després de la cursa mitjançant estudis amb Antimiosina-In111.

Material i mètodes

Subjectes: Deu atletes ultramaratonians amateurs de 24 a 46 anys d'edat, amb una superfície corporal de 1.74-0.15 m² es varen inscriure en una cursa competitiva oficial de 6 hores al voltant del perímetre de l'hospital. Tots els atletes tenien un ECG normal, havien realitzat una prova d'esforç convencional normal i tenien una exploració ecocardiogràfica normal. Havien estat corrent 75-17 Km per setmana durant 5-3 anys.

Condicions de la cursa: La cursa va tenir lloc de les 11 del matí a les 5 de la tarda del 25 de febrer de 1989. La temperatura era de 12-15 °C i la humitat del 84%. El circuit era de 1.454 metres amb una pendent del 6.8% en 720 metres. Durant vint minuts va estar plovent.

Procediment: Immediatament després d'acabar la cursa es varen administrar endovenosament 25 mCi d'Albúmina-Tc99m a cada atleta. Seguidament es varen realitzar ventriculografies isotòpiques utilitzant una gammacàmera Siemens Orbiter ZLC amb colimador d'alta resolució i connectada a

zado pero los atletas amateurs no siguen siempre programas de entrenamiento adecuados. De hecho, estos entrenamientos consisten, muchas veces, en correr tan sólo de 30 a 130 Km por semana. Se sabe que las carreras de larga distancia pueden implicar, a veces, algún riesgo.¹ No obstante, los efectos de las diversas modalidades de carrera de larga distancia sobre la función ventricular no han sido investigadas completamente. Todavía no se sabe si se puede producir daño micocárdico corriendo distancias muy largas.

Las carreras de Ultramaratón (cubriendo distancias más largas que la maratón) pueden producir deterioro de la función ventricular izquierda en reposo.² Se ha observado, mediante ecocardiografía, una reducción de la dimensión diastólica con ligero incremento de la dimensión sistólica después de una carrera de 24 horas, pero sin evidencia electrocardiográfica de daño micocárdico. También se ha observado una disminución de la fracción de acortamiento fraccional del ventrículo izquierdo y en la velocidad media de acortamiento circumferencial después de una carrera sobre tapiz rodante hasta el agotamiento.³

La Antimiosina-In111 es específica para la necrosis micocárdica y es, por lo tanto, un buen método para detectar infarto,⁴ miocarditis^{5,6} y rechazo después de trasplante cardíaco.⁷ El propósito de este estudio ha sido investigar la función biventricular después de una carrera de 6 horas mediante ventriculografía isotópica, investigar la reversatilidad de los cambios 48 horas más tarde, e investigar la presencia de daño micocárdico irreversible inmediatamente después de la carrera mediante estudios con Antimiosina-In111.

Material y métodos

Sujetos: Diez atletas ultramaratonianos amateurs de 24 a 36 años de edad, con una superficie corporal de 1.74-0.15 m², se inscribieron en una carrera competitiva oficial de 6 horas alrededor del perímetro del hospital. Todos los atletas tenían una exploración ecocardiográfica normal. Habían estado corriendo 75-17 Km por semana durante 5-3 años.

Condiciones de la carrera: La carrera tuvo lugar de las 11 de la mañana a las 5 de la tarde del 25 de febrero de 1989. La temperatura era de 13-15 °C y humedad del 84%. El circuito era de 1.454 metros con una pendiente del 6.8% en 720 metros. Estuvo lloviendo durante 20 minutos.

Procedimiento: Inmediatamente después de acabar la carrera se administraron endovenosamente 25 mCi de Albúmina-Tc99m a cada atleta. Seguidamente se realizaron ventriculografías isotópicas utilizando una gammacàmera Siemens Or-

un ordinador Microdelta. Les adquisicions es varen realitzar en projecció obliqua esquerra 30-50° amb 5-10° d'inclinació caudal per proporcionar la millor separació entre ventricles i aurícules. El cicle cardíac es va separar en 30 64 x 64 "frames", adquirint 300.000 comptes per cada "frame". Les dades es varen guardar en disc magnètic pel seu processament posterior.

Un cop finalitzada la ventriculografia, es varen injectar a cada atleta 2 mCi d'Antimiosina-In111 (0,5 mg de R11D10-Fab DTPA, sumministrats per Centocor en dosis individuals). Simultàniament es varen obtenir mostres de sang per determinar nivells de CK i fracció MB.

Els atletes varen tornar 48 hores més tard per la realització dels estudis de captació d'Antimiosina. Es varen obtenir imatges planars de tòrax de 10 minuts, utilitzant la mateixa gammacàmera amb colimador d'energies mitges i un 20% de finestra sobre els dos fotopics de l'In111. Les imatges gammagràfiques es varen guardar en matrius de 128 x 128.

Un cop finalitzats els estudis d'Antimiosina es varen realitzar noves ventriculografies utilitzant la mateixa metodologia que el dia de la cursa, per tal de comparar-ne els resultats amb els del dia de la cursa.

Interpretació de les ventriculografies: La fracció d'ejecció ventricular esquerra es va mesurar utilitzant un mètode de detecció semiautomàtica del contorn ventricular amb regió d'interès variable. Es varen generar imatges de fase i amplitud per anàlisi de Fourier per tal d'ajustar correctament els contorns ventriculars. L'anàlisi de Fourier també es va utilitzar per calcular els pics d'ompliment i buidament ventriculars a partir de la corba de volum.⁸ La fracció d'ejecció ventricular dreta es va determinar utilitzant una regió d'interès doble després de substracció de fons.⁹

Les imatges de màxima diàstole i màxima sistole en els estudis post-cursa i control, es varen normalitzar a comptes per tal de comparar les comptes ventriculars diastòliques i sistòliques així com les comptes de batec.

El volum de sang pulmonar en els pulmons es va valorar en les imatges normalitzades de màxima diàstole utilitzant el mètode d'Okada,¹⁰ dibuixant una regió d'interès sobre el pulmó esquerre al costat de l'aorta. Es va obtenir un índex dividint les comptes en l'estudi post-carrera per les comptes en l'estudi control.

Interpretació dels estudis d'Antimiosina: La presència de captació d'Antimiosina en el miocardi es va valorar utilitzant un mètode quantitatiu prèviament descrit,¹¹ que consisteix en dibuixar una regió sobre el cor i regions sobre ambdós pulmons. S'obté un índex cor/pulmó dividint les comptes per element de matriu en el cor per les comptes per

biter ZLC con colimador de alta resolució y conectada a un ordenador Microdelta. Las adquisiciones se realizaron en proyección obliqua anterior izquierda 30-50° con 5-10° de inclinación caudal para proporcionar la mejor separación entre ventriculos y aurículas. El ciclo cardíaco se separó en 30 64 x 64 "frames", adquiriendo 300.000 cuentas por cada "frame". Los datos se guardaron en disco magnético para su procesamiento posterior.

Una vez finalizada la ventriculografia, se inyectaron a cada atleta 2mCi de Antimiosina-In111 (0.5 mg de R11D10-Fab DTPA, suministrados por Centocor en dosis individuales). Simultáneamente se obtuvieron muestras de sangre para determinar niveles de CK y fracción MB.

Los atletas volvieron 48 horas más tarde para la realización de los estudios de captación de Antimiosina. Se obtuvieron imágenes por planos del tórax de 10 minutos, utilizando la misma gammacámara con colimador de energías medias y un 20% de ventana sobre los dos fotopics del In111. Las imágenes gammagráficas se guardaron en matrices de 128 x 128.

Una vez finalizados los estudios de Antimiosina se realizaron nuevas ventriculografías utilizando la misma metodología que el día de la carrera, para comparar los resultados con los del día de la carrera.

Interpretación de las ventriculografías: La fracción de eyección ventricular izquierda se midió utilizando un método de detección semiautomática del contorno ventricular con región de interés variable. Se generaron imágenes de fase y amplitud por análisis de Fourier para ajustar correctamente los contornos ventriculares. El análisis de Fourier también se utilizó para calcular los picos de llenado y vaciado ventriculares a partir de la curva de volumen.⁸ La fracción de eyección ventricular derecha se determinó utilizando una región de interés doble después de sustracción de fondo.⁹

Las imágenes de máxima diástole y máxima sistole en los estudios post-carrera y control, se normalizaron en cuentas para comparar las cuentas ventriculares diastólicas y sistólicas, así como las cuentas de latido.

El tiempo para llegar a la máxima sistole se expresó como porcentaje del intervalo R-R; esto permitió la comparación de la duración de la sistole y de la diástole entre estudios.

El volumen de sangre pulmonar en los pulmones se valoró en las imágenes normalizadas de máxima diástole utilizando el método de Okada,¹⁰ dibujando una región de interés sobre el pulmón izquierdo al lado de la aorta. Se obtuvo un índice dividiendo las cuentas en el estudio post-carrera por las cuentas en el estudio control.

Interpretación de los estudios de Antimiosina: La presencia de captación de Antimiosina en el miocardio se valoró utilizando un método cuantitativo

element de matriu en els pulmons. L'índex cor/pulmó 48 hores post-injecció en normals és de 1.46-0.4.¹¹

Anàlisi estadística: Els resultats s'expressen com el valor mig-desviació estàndar, i es va fer anàlisi no paramètrica dels grups mitjançant els tests de Mann-Witney i Wilcoxon. L'anàlisi de regressió es va utilitzar per veure la correlació entre variables. Es va utilitzar el SSPS/PC (statistical package for social science/PC).

Resultats

Els atletes varen recórrer una distància de 54.7 Km (entre 46.5 i 69.8) durant les 6 hores de cursa. La freqüència cardíaca després de la cursa, en el moment de la primera ventriculografia, era de 87.5-8.3 pulsacions per minut. 48 hores més tard, en el moment de la ventriculografia de control, era de 55.7-7 pulsacions ($p < 0.01$). La pressió arterial va ésser més baixa després de la cursa (110/65 mmHg versus 127/80 mmHg, 48 hores després). La pèrdua ponderal mitja després de la cursa va ésser de 1.200 gr (280-3000 gr).

La fracció d'ejecció del ventricle esquerre després de la cursa va ésser de 65.2-4.8%, i 48 hores més tard de 60.4-6.6% ($p < 0.01$) (Tabla I). Això va ésser degut a una disminució de les comptes en màxima sistole sense variació de les comptes en màxima diàstole després de la cursa (Fig. 1). Les comptes en màxima diàstole després de la cursa van ésser 8.300-1.260, i a l'estudi control 8.500-1.300. Les comptes en màxima sistole des-

previament descrit¹¹ que consisteix en dibuixar una regió sobre el cor i regions sobre ambos pulmons. Se obtiene un índice corazón/pulmón dividiendo las cuentas por elemento de matriz en el corazón por elemento de matriz en los pulmones. El índice corazón/pulmón 48 horas post-inyección en normales es de 1.46-0.4.¹¹

Análisis estadístico: Los resultados se expresan como el valor medio-desviación estándar, y se hizo análisis no paramétrico de los grupos mediante los test de Mann-Whitney y Wilcoxon. El análisis de regresión se utilizó para ver la correlación entre variables. Se utilizó el SSPS/PC (statistical package for social science/PC).

Resultados

Los atletas recorrieron una distancia de 54.7 Km (entre 46.5 y 69.8) durante las 6 horas de carrera. La frecuencia cardíaca después de la carrera, en el momento de la primera ventriculografía, era de 87.5-8.3 pulsaciones por minuto. 48 horas más tarde, en el momento de la ventriculografía de control, era de 55.7-7 pulsaciones ($p < 0.01$). La presión arterial fue más baja después de la carrera (110/65mmHg versus 127/80 mmHg 48 horas después). La pérdida ponderal media después de la carrera fue de 1.200 gr (280-300 gr).

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo después de la carrera fue de 65.2-4.8%, y 48 horas después de 60.4-6.6% ($p < 0.01$) (Tabla 1). Esto fue debido a una disminución de las cuentas en máxima sistole sin variación de las cuentas en máxima diástole después de la carrera (Fig. 1). Las

Taula I. Paràmetres cardíacs determinats després de la cursa (r) i en l'estudi control (c) 48 hores després.

Tabla I. Parámetros cardíacos determinados después de la carrera (r) y en el estudio control (c) 48 horas después.

n	Km	HR		LVEF		RVEF		% Sistole		CK	(%MB)	HLR	PBVR
		r	c	r	c	r	c	r	c				
1	53.8	97	47	63	57	41	39	55.5	38.8	1745	2.5	1.4	1.16
2	59.6	94	64	61	55	46	62	57.8	36.8	171	6.4	1.25	1.36
3	63.9	77	48	58	52	33	59	50	37.5	380	5.3	1.7	1.36
4	47.9	99	47	71	61	37	62	57.8	35.2	165	5.5	1.54	1.16
5	50.8	80	52	71	70	46	66	56.2	38.8	409	2.4	1.5	1.05
6	69.8	82	58	70	72	58	64	52	36.8	603	2.8	1.48	1
7	59.6	93	59	67	60	32	32	50	36.8	—	—	1.75	1.23
8	49.4	92	64	68	59	42	49	55.5	42.1	294	6.5	1.52	1.38
9	46.5	78	54	59	64	43	45	43.7	41.4	425	2.1	1.7	0.9
10	45.1	83	64	64	54	45	64	50	44.4	285	3.2	1.25	1
Mean	54	87	55	65	60	42	54	52.8	38.8	498	4	1.51	1.16
SD	8	8	7	4	6	7	12	4.5	2.8	—	—	0.18	0.17

Km: Km recorridos. HR: frecuencia cardíaca. LVEF: fracción de eyección del ventrículo izquierdo en %. RVEF: fracción de eyección del ventrículo derecho en %. HLR: índice corazón/pulmón en el estudio de Antimiosina. PBVR: índice de volumen sanguíneo pulmonar.

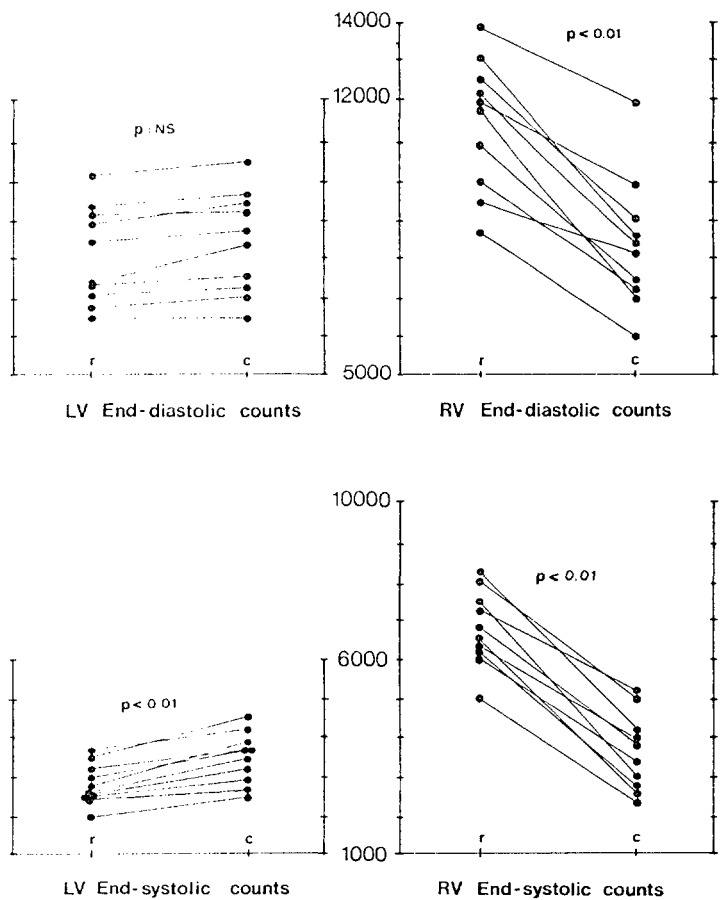


Figura 1. Contes en màxima diàstole i màxima sistole després de la cursa (r) i en l'estudi control (c) pel ventricle esquerra (LV) i ventricle dret (RV).

Figura 1. Cuentas en máxima diástole y máxima sistole después de la carrera (r) y en el estudio control (c) para el ventrículo izquierdo (LV) y el ventrículo derecho (RV).

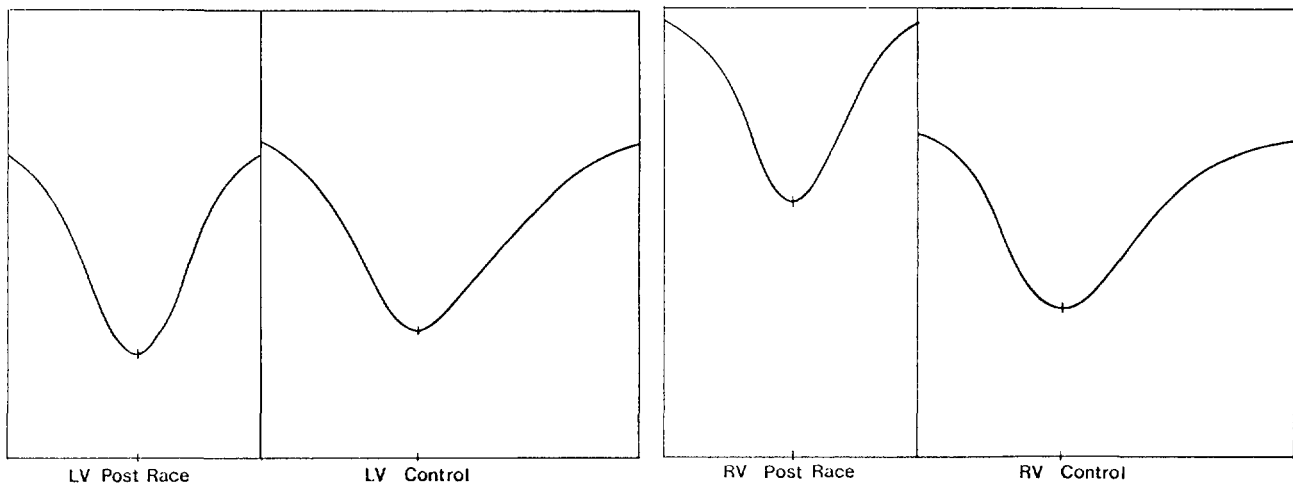


Figura 2. Cicle cardíac reconstruït a partir de les comptes ventriculars després de la cursa (R-R de 685 msec.) i en l'estudi control (R-R de 993 msec.). El percentatge de sistole després de la cursa era del 52.8-4.5% i del 32.8-2.8% en l'estudi control ($p = 0.005$).

Figura 2. Ciclo cardíaco reconstruido a partir de las cuentas ventriculares después de la carrera (R-R de 685 msec) y en el estudio control R-R de 993 msec). El porcentaje de sistole después de la carrera era del 52.8-4.5% y del 32.8-2.8% en el estudio control ($p = 0.005$).

prés de la cursa van ésser 2.850-512, i 3.440-660, 48 hores després ($p < 0.01$).

La fracció d'ejecció del ventricle dret després de la cursa va ésser de 42.3-7.4%, i de 52.2-12.2%, 48 hores després ($p = 0.03$) (Tabla I). Això va ésser degut a un augment de les comptes en màxima sistole i diàstole després de la cursa, sense canvis en les comptes de batec (Fig. 1). Les comptes en màxima diàstole després de la cursa van ésser 11.800-1.710, i 8.490-1.700 a l'estudi control ($p < 0.01$). Les comptes en màxima sistole després de la cursa van ésser 6.840-980 i 3.980-970, 48 hores després ($p < 0.01$).

El volum de sang pulmonar va ésser més gran després de la cursa (índex de 1.16-0.17) (Tabla I). Els valors individuals no es varen correlacionar amb la disminució de la fracció d'ejecció dreta després de la cursa.

El pic de buidament ventricular (expressat com a volums diastòlics per segon) va ésser de 4.5-8.8 després de la cursa i 4.3-0.9 a l'estudi control ($p = \text{NS}$). El pic d'ompliment després de la cursa va ésser de 3.7-0.8 i 3.5-0.6 a l'estudi control ($p = \text{NS}$). Els temps d'arribada a pic i a màxima sistole van ésser més curts després de la cursa, però en relació a la freqüència cardíaca més ràpida. El percentatge de sistole va ésser significativament més gran després de la cursa (52.8-4.5% versus 28.8-2.8%; $p = 0.005$) (Fig. 2).

Els valors absoluts de CK i de fracció MB eren elevats després de la cursa (CK de 498 U/litre, de 165 a 1.745; MB de 10.5 U/litre, de 9-43), amb un percentatge de MB de 4.07%.

L'índex de captació cor/pulmó d'Antimiosina va ésser 1.51-0.18 ($p = \text{NS}$ versus controls¹¹) (Tabla I). Prenen com a límit un índex de > 1.58 (Valor mig en controls + 3SD),⁶ els estudis d'Antimiosina van ésser normals en 7 atletes, i 3 varen mostrar captació mínima.

Discussió

Fins ara s'han realitzat pocs estudis de la funció ventricular després de l'exercici perllongat i sever. Les dades publicades fins a l'actualitat han estat obtingudes ecocardiogràficament i no s'han estudiat mai els dos ventricles simultàniament.

La distància total recorreguda pels atletes durant les 6 hores és concordant amb la seva categoria amateur i amb el seu nivell d'entrenament. Al final de la cursa cap dels atletes estava completament esgotat. L'atleta núm. 7 presentava col.lapse venós perifèric i no va ésser possible fer-li extracció de sang per determinar CK.

La mesura de les comptes ventriculars per ventriculografia isotòpica permet una mesura precisa de la fracció d'ejecció ventricular i proporciona una mesura indirecta però fiable dels volums ventricu-

lles en màxima diàstole després de la carrera fueron 2850-512, y 3440-660 48 horas después ($p < 0.01$).

La fracción de eyección del ventrículo derecho después de la carrera fue de 42.3-7.4%, y 54.2-12.2% 48 horas después ($p = 0.03$) (Tabla 1). Esto fue debido a un aumento de las cuentas en máxima sistole y diástole después de la carrera, sin cambios en las cuentas de latido (Fig. 1). Las cuentas en máxima diástole después de la carrera fueron 11800-1710, y 8490-1700 en el estudio control ($p < 0.01$). Las cuentas en máxima sistole después de la carrera fueron 6840-980, y 3930-970 48 horas después ($p < 0.01$). El volumen de sangre pulmonar fue mayor después de la carrera (índice de 1.16-0.17) (Tabla 1). Los valores individuales no se correlacionaron con la disminución de la fracción de eyección derecha después de la carrera.

El pico de vaciado ventricular (expresado como volúmenes diastólicos por segundo) fue de 4.5-0.8 después de la carrera y 4.3-0.9 en el estudio control ($p = \text{NS}$). El pico de llenado después de la carrera fue de 3.7-0.8 y 3.5-0.6 en el estudio control ($p = \text{NS}$). El tiempo de llegada a pico y máxima sistole fueron más cortos después de la carrera, pero en relación a la frecuencia cardíaca más rápida. El porcentaje de sistole fue significativamente mayor después de la carrera (52.8-4.5% versus 28.8-2.8%; $p = 0.005$) (Fig. 2).

Los valores absolutos de CK y de fracción MB eran elevados después de la carrera (CK de 498 U/litro, de 165 a 1745; MB de 10.5 U/litro, de 9-43), con un porcentaje de MB de 4.07%.

El índice de captación corazón/pulmón de Antimiosina fue 1.51-0.18 ($p = \text{NS}$ versus controles¹¹) (Tabla 1). Tomando como límite un índice de 1.58 (Valor medio en controles + 3SD),⁶ los estudios de Antimiosina fueron normales en 7 atletas, y en 3 mostraron captación mínima.

Discusión

Hasta ahora se han realizado pocos estudios de la función ventricular después del ejercicio prolongado y severo. Los datos publicados hasta ahora han sido obtenidos ecocardiográficamente y no se han estudiado nunca en los dos ventriculos simultáneamente. La distancia total recorrida por los atletas durante las 6 horas concuerda con su categoría amateur y con su nivel de entrenamiento. Al final de la carrera ninguno de los atletas estaba completamente agotado; el atleta nº 7 presentaba colapso venoso periférico y no fue posible hacerle extracción de sangre para determinar CK.

La medida de las cuentas ventriculares por ventriculografía isotópica permite una medida precisa de la fracción de eyección ventricular y proporciona una medida indirecta pero fiable de los volúmenes ventriculares. Para determinar la fracción del

lars. Per a determinar la fracció d'ejecció del ventricle dret s'han d'evitar la superposició auricular i del tronc de l'artèria pulmonar. Maddahi i cols.⁹ i Legrand i cols.¹² han demostrat que és possible fer determinacions precises de la fracció d'ejecció dreta per ventriculografia isotòpica. Nosaltres hem utilitzat un mètode de doble regió d'interès⁹ per a calcular la fracció d'ejecció, i hem generat imatges de fase i amplitud per a identificar els límits funcionals del ventricle dret.¹² El nostre índex de comptes batec (comptes batec dretes/comptes batec esquerres) és 1.1., valor normal per a ventriculografia isotòpica i que permet la comparació entre ventricles.¹³

L'increment de volum sanguini pulmonar després d'exercici s'ha descrit en malalts amb malaltia coronària, i es creu que està en relació amb el deteriorament de la funció ventricular esquerra, amb sobrecàrrega de volum-pressió, o amb disminució de la "compliance" ventricular.^{10,14} Últimament, s'ha descrit increment del volum sanguini pulmonar en subjectes normals després d'exercici,¹⁵ i s'ha interpretat com a degut a reclutament capil·lar i increment en la perfusió pulmonar associat a exercici d'alt nivell. És interessant d'observar que a l'estudi de Froelich i cols.,¹⁵ l'increment de volum sanguini pulmonar va ésser més alt que el nostre (128% del control), però mesurat en el moment de màxim esgotament després d'un exercici progressiu. Les nostres dades donen suport al concepte que l'increment de volum sanguini pulmonar amb l'exercici pot ésser una resposta normal d'adaptació i que no indica fallada ventricular esquerra *per se*.

L'allargament relatiu del període sistòlic és concordant amb l'increment de la taxa de temps de contracció/relaxació en relació a l'increment de la freqüència cardíaca.¹⁶ Un increment del període sistòlic de 38.8% fins a 52.8% podria semblar excessiu donat l'increment de freqüència de 55.7 a 87.5 pulsacions per minut. No obstant, l'increment observat en el període sistòlic després de la cursa també podria estar en relació amb la disminució de les resistències perifèriques després de la cursa, i amb el corresponent allargament de la fase passiva del període sistòlic. Estudis previs han interpretat els canvis en la funció ventricular esquerra (disminució de la dimensió de batec,² o no canvi³ en la dimensió de màxima sistole) observats després d'exercici perllongat, com a deguts almenys en part, a un estat inotròpic deprimat. L'elevació d'àcids grassos després d'una cursa perllongada podria causar depressió de l'estat inotròpic.¹⁷ Nosaltres hem observat un lleuger increment en les comptes de batec amb disminució de les comptes en màxima sistole probablement degut a un esforç menys perllongat² i no exhaustiu.³

La disminució de la fracció d'ejecció del ventricle dret després de la cursa va ésser el resultat d'un

ventrículo derecho se ha de evitar la superposición auricular y del tronco de la arteria pulmonar. Maddahi y colaboradores⁹ y Legrand y colaboradores¹² han demostrado que es posible hacer determinaciones precisas de la fracción de eyección derecha por ventriculografía isotópica. Nosotros hemos utilizado un método de doble región de interés⁹ para calcular la fracción de eyección, y hemos generado imágenes de fase y amplitud para identificar los límites funcionales del ventrículo derecho.¹² Nuestro índice de cuentas latido (cuentas latido derechas/cuentas latido izquierdas) es 1.1, valor normal para ventriculografía isotópica y que permite la comparación entre ventrículos.¹³

El incremento de volumen sanguíneo pulmonar después del ejercicio se ha descrito en enfermos con enfermedad coronaria, y se cree que está relacionado con el deterioro de la función ventricular izquierda, con sobrecarga de volumen-presión, o con disminución de la "compliance" ventricular.^{10,14} Últimamente, se ha descrito incremento del volumen sanguíneo pulmonar en sujetos normales después del ejercicio,¹⁵ y se ha interpretado como debido a reclutamiento capilar e incremento en la perfusión pulmonar asociados al ejercicio de alto nivel. Es interesante observar que en el estudio de Froelich y colaboradores,¹⁵ el incremento de volumen sanguíneo pulmonar fue más alto que el nuestro (128% del control), pero medido en el momento de máximo agotamiento después de un ejercicio progresivo. Nuestros datos dan soporte al concepto de que el incremento de volumen sanguíneo pulmonar con el ejercicio puede ser una respuesta normal de adaptación y que no indica fallo ventricular izquierdo "per se". El alargamiento relativo del período sistólico concuerda con el incremento de tasa de tiempo de contracción/relajación en relación al incremento de la frecuencia cardíaca.¹⁶ Un incremento del período sistólico de 38.8% hasta 52.8% podría parecer excesivo dado el incremento de frecuencia de 55.7 a 87.5 pulsaciones por minuto. No obstante, el incremento observado en el período sistólico después de la carrera también podría estar en relación con la disminución de las resistencias periféricas después de la carrera, y con el correspondiente alargamiento de la fase pasiva del período sistólico. Estudios previos han interpretado los cambios en la función ventricular izquierda (disminución de la dimensión de latido² o no cambio³ en la dimensión de máxima sistole) observados después del ejercicio prolongado, como debidos, al menos en parte, a un estado inotròpico deprimido. La elevación de ácidos grasos después de una carrera prolongada podría causar depresión del estado inotròpico.¹⁷ Nosotros hemos observado un ligero incremento en las cuentas de latido con disminución de las cuentas en máxima sistole probablemente debido a un esfuerzo menos prolongado² y no exhaustivo.³

increment de les comptes en màxima sistole i diàstole sense canvi en les comptes batec. Això suggereix dilatació transitòria del ventricle dret després de la cursa. Això pot ésser degut a depressió de l'estat de contractilitat que produeix un increment del volum diastòlic per mantenir el volum batec, o bé a adaptació a canvis en la pre i post-càrrega ventricular. La precàrrega del ventricle dret durant la cursa està augmentada degut a l'increment del retorn venós. Però la funció ventricular dreta depèn més de la post-càrrega.¹⁸ La fracció d'ejecció dreta disminueix quan augmenta la post-càrrega.¹⁹ La presència d'increment de volum sanguini pulmonar pot suggerir augment de la post-càrrega del ventricle dret durant la cursa, encara que no hem observat correlació amb els valors individuals de descens de la fracció d'ejecció dreta.

Els estudis d'Antimiosina normals obtinguts en 7 atletes indiquen que en ells no s'ha produït dany miocàrdic. La troballa de 3 estudis d'Antimiosina lleument positius suscita la possibilitat de la presència de subtil dany miocàrdic en aquests 3 atletes. Nosaltres hem demostrat la utilitat dels estudis d'Antimiosina per a detectar graus variables de dany miocàrdic en diferents miocardiopaties.^{6, 7, 11} En malalts amb miocarditis rebug, la presència de captació d'Antimiosina de grau similar indica la presència de dany miocàrdic i es correlaciona amb les troballes de biòpsia endomiocàrdica. L'atleta núm. 9 referia una important ingesta crònica d'alcohol (>80 gr al dia). Degut a que l'alcohol pot produir dany miocàrdic,²⁰ aquesta podria ésser una causa de la captació d'Antimiosina en aquest atleta. Els altres dos atletes no presentaven cap característica especial.

Els nostres resultats indiquen que després d'una cursa de 6 hores s'observa un increment de la fracció d'ejecció esquerra amb disminució del volum en màxima sistole. S'observa una disminució de la fracció d'ejecció dreta amb augment dels volums diastòlic i sistòlic. També s'observa un increment del volum sanguini pulmonar i un allargament relatiu al període sistòlic. Aquestes alteracions no s'observen 48 hores després. La prevalència d'estudis d'Antimiosina normals indica que les alteracions transitòries no són degudes a dany miocàrdic irreversible, encara que es pugui observar captació mínima d'Antimiosina en algun atleta després d'una cursa tan perllongada. L'adaptació a l'esforç perllongat implica alteracions transitòries de la funció biventricular. Els atletes amateurs no s'haurien d'inscriure en curses llargues sense l'adequada supervisió.

La disminució de la fracció de eyecció del ventrículo derecho después de la carrera fue el resultado de un incremento de las cuentas en máxima sistole y diástole sin cambio en las cuentas de latido. Esto sugiere dilatación transitoria del ventrículo derecho después de la carrera. Esto puede ser debido a depresión del estado de contractilidad que produce un incremento del volumen diastólico para mantener el volumen latido, o bien a adaptación a los cambios en la pre y post-carga ventricular. La pre-carga del ventrículo derecho durante la carrera está aumentada debido al incremento del retorno venoso. Pero la función ventricular derecha depende más de la post-carga.¹⁸ La fracción de eyección derecha disminuye cuando aumenta la post-carga.¹⁹ La presencia de incremento de volumen sanguíneo pulmonar puede sugerir aumento de la post-carga del ventrículo derecho durante la carrera, aunque no hemos observado correlación con los valores individuales de descenso de la fracción de eyección derecha.

Los estudios de Antimiosina normales obtenidos en 7 atletas indican que en ellos no se ha producido daño miocárdico. El encuentro de 3 estudios de Antimiosina ligeramente positivos suscita la posibilidad de la presencia de un sutil daño miocárdico en estos 3 atletas. Nosotros hemos demostrado la utilidad de los estudios de Antimiosina para detectar grados variables de daño miocárdico en diferentes miocardiopaties.^{6, 7, 11} En enfermos con miocarditis y rechazo, la presencia de captación de Antimiosina de grado similar indica la presencia de daño miocárdico y se correlaciona con los encuentros de biopsia endomiocárdica. El atleta nº 9 refería una importante ingestión crónica de alcohol (> 80 gr al día). Debido a que el alcohol puede producir daño miocárdico,²⁰ esta podría ser una causa de la captación de Antimiosina en este atleta. Los otros dos atletas no presentaban ninguna característica especial.

Nuestros resultados indican que después de una carrera de 6 horas se observa un incremento de la fracción de eyección izquierda con disminución del volumen en máxima sistole. Se observa una disminución de la fracción de eyección derecha con aumento de los volúmenes diastólicos y sistólicos. También se observa un incremento del volumen sanguíneo pulmonar y un alargamiento relativo del período sistólico. Estas alteraciones no se observan 48 horas después. La prevalencia de estudios de Antimiosina normales indica que las alteraciones transitorias no son debidas a daño miocárdico irreversible, aunque se pueda observar captación mínima de Antimiosina en algún atleta después de una carrera tan prolongada. La adaptación al esfuerzo prolongado implica alteraciones transitorias de la función biventricular. Los atletas amateurs no deberían inscribirse en carreras largas sin el adecuado control médico.

1. NICHOLL, J.P.; WILLIAMS, B.T.: Popular marathons: forecasting casualties. *Br. Med. J.*, 285: 1464, 1982.
2. NIEMELA, K.O.; PALATSI, I.J.; IKAHEIMO, M.J.; TAKKUNEN, J.T.; VUORI, J.J.: Evidence of impaired left ventricular performance after an uninterrupted competitive 24 hour run. *Circulation*, 70: 350-356, 1984.
3. SEALS, D.R.; ROGERS, M.A.; HAGBERG, J.M.; YAMAMOTO, C.; CRYER, P.E.; EHSANI, A.A.: Left ventricular dysfunction after prolonged strenuous exercise in healthy subjects. *Am J. Cardiol*, 61: 875-879, 1988.
4. KHAW, B.A.; GOLD, H.K.; YASUDA, T.; LEINBACH, R.C.; KANKE, M.; FALLON J.T.; BARLAI-KOVACK, M.; STRAUSS, H.W.; SHEENAN, F.; HABER, E.: Scintigraphic quantification of myocardial necrosis in patients after intravenous injection of myosin-specific antibody. *Circulation*, 74: 501-508, 1986.
5. YASUDA, T.; PALACIOS, I.F.; DEC, G.W.; FALLON, J.T.; GOLD, H.K.; LEINBACH, R.C.; STRAUSS, H.W.; KHAW, B.A.; HABER, R.: Indium 111 monoclonal antimyosin antibody imaging in the diagnosis of acute myocarditis. *Circulation*, 76: 306-311, 1987.
6. OBRADOR, D.; BALLESTER, M.; CARRIÓ, I.; BERNÁ, L.; PONS, G.: High prevalence of myocardial monoclonal antimyosin antibody uptake in patients with chronic idiopathic dilated cardiomyopathy. *J. Am. Coll Cardiol*, 13: 1289-1293, 1989.
7. BALLESTER, M.; CARRIÓ, I.; ABADAL, L.; OBRADOR, D.; BERNÁ, L.; CARAPLS, J.: Patterns of evolution of myocyte damage after human heart transplantation detected by Indium-111 monoclonal antimyosin. *Am. J. Cardiol*, 62: 623-627, 1988.
8. ISCANDRIAN, A.S.; JAEKYEONG, H.; SEGAL, B.L.; ASKENASE, A.: Left ventricular diastolic function: evaluation by radionuclide angiography. *Am. Heart J*, 4: 924-929, 1988.
9. MADDAHI, J.; BERMAN, D.S.; MATSUOKA, D.T.; WAXMAN, A.; STANKUS, K.E.; FORRESTER, J.S.; SWAN, H.J.: A new technique for assessing right ventricular ejection fraction using rapid multiple-gated equilibrium cardiac blood pool scintigraphy. *Circulation*, 60: 581-589, 1979.
10. OKADA, R.D.; POHOST, G.M.; KIRSHENBAUM, H.D.; KUSHNER, F.G.; BOUCHER, C.A.; BLOCK, P.C.; STRAUSS, H.W.: Radionuclide-determined change in pulmonary blood volumen with exercise. *N. Engl. J. Med.*, 301: 569-576.
11. CARRIÓ, I.; BERNÁ, L.; BALLESTER, M.; ESTORCH, M.; OBRADOR, D.; CLADELLAS, M.; ABADAL, L.; GINJAUME, M.: Indium-111 antimyosin scintigraphy to assess myocardial damage in patients with suspected myocarditis and cardiac rejection. *J. Nucl. Med.*, 29: 1893-1900, 1988.
12. LEGRAND, V.; CHEVIGNE, M.; FOULON, J.; RIGO, P.: Evaluation of right-ventricular function by gated blood-pool scintigraphy. *J. Nucl. Med.*, 24: 886-893, 1983.
13. LAM, W.; PAVEL, D.; BYROM, E.: Radionuclide regurgitant index: values and limitations. *Am. J. Cardiol*, 47: 292-297, 1981.
14. OKADA, R.D.; OSBAKKEN, M.D.; BOUCHER, C.A.; STRAUSS, H.W.; BLOCK, P.C.; POHOST G.M.: Pulmonary blood volume ratio response to exercise: A non invasive determination of exercise-induced changes in pulmonary capillary wedge pressure. *Circulation*, 65: 126-133, 1982.
15. FROELICH, J.W.; STRAUSS, H.W.; MOORE, R.H.; MCKUSICK, K.A.: Redistribution of visceral blood volume in upright exercise in healthy volunteers. *J. Nucl. Med.*, 29: 1714-1718, 1988.
16. GUYTON, A.C.: Effect of heart on duration of contraction. In: *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia: Saunders, 150, 1971.
17. LIEDKE, A.J.; NELLIS, S.; NEELY, S.; NEELY, J.R.: Effects of excess free fatty acids on mechanical and metabolic function in normal and ischemic myocardium in swine. *Circulation*, 43: 189-199, 1978.
18. MORRIS, J.J.; WECHSLER, A.S.: Right ventricular function: The assessment of contractile performance. In: *The Right Heart*. Fisk, R.L. and Brest, A.N., Editors. Philadelphia: Davis Company, 3-18, 1987.
19. BROWN, K.A.; OKADA, R.D.; BOUCHER, C.A.: Right ventricular ejection fraction during exercise in patients with coronary artery disease: Influence of both right coronary arterease: Influence of both right coronary artery disease and exercise induced changes in right ventricular afterload. *J. Am. Coll Cardiol*, 4: 895-902, 1984.
20. URBANO, A.; ESTRUCH, R.; NAVARRO, F.; GRAU, J.; MONT, L.; RUBIN, E.: The effects of alcoholism on skeletal and cardiac muscle. *M. Engl. J. Med.* 320: 409-415, 1989.

