

Fatiga cardíaca en corredores de ultra trail, observada por parámetros de nuevas técnicas ecocardiográficas

Cardiac Fatigue in Ultra-Marathon Runners Measured with Novel Techniques in Echocardiography

JOSÉ M PICCO¹, SEBASTIÁN WOLFF¹, EMANUEL GONZALEZ DÁVILA¹, DAVID WOLFF¹

RESUMEN

Introducción: El ejercicio físico intenso y prolongado puede producir adaptaciones fisiológicas y cambios agudos en el sistema cardiovascular, que han sido motivo de estudio en múltiples oportunidades. En este contexto, algunos autores sostienen que estas alteraciones agudas y transitorias serían adjudicables a la fatiga cardíaca.

Objetivos: Examinar los cambios ecocardiográficos observados en los deportistas de ultratrail o ultramaratón (carreras de montaña con recorridos superiores a 42 km) en pre- y posesfuerzo mediante técnicas de deformación miocárdica por speckle tracking, teniendo en cuenta algunas características de la población (sexo, edad, carga de entrenamiento semanal).

Material y métodos: Se reclutaron 28 participantes para ser evaluados antes y después del ejercicio (dentro de la primera hora posterior a aquel) utilizando ecocardiografía Doppler y nuevas técnicas ecocardiográficas (posprocesamiento). Se excluyeron 5 deportistas, 2 por presentar Regular ventana ecocardiográfica ecocardiográfica que no permitía visualizar correctamente el borde endomiocárdico y 3 por no haber finalizado la carrera. Se realizó una estadística descriptiva convencional y el análisis comparativo para datos apareados (pre- y posesfuerzo) mediante el test t de Student.

Resultados: La mediana de edad de los deportistas fue de 38 ± 9 años, con predominancia de sexo masculino ($n=17$; 65%). En el ecocardiograma basal, encontramos función sistólica biventricular conservada, media de strain longitudinal global (SLG) de $-19 \pm 2\%$ y media de strain de la pared libre del ventrículo derecho (SPLVd) de $-25 \pm 3\%$. En la evaluación posesfuerzo, se observaron alteraciones significativas al compararlas con los datos del ecocardiograma basal, como caída de la fracción de eyección, disminución del strain longitudinal global (SLG) y del SPLVd, y aumento del volumen del Vd. La torsión ventricular no se vio afectada.

Conclusión: Después del ejercicio intenso se observa una disminución de los parámetros de deformación miocárdica medidos por speckle tracking, esto se interpreta como fatiga cardíaca inducida por el ejercicio.

Palabras clave: Función ventricular, Strain miocárdico, Corazón de atleta, Fatiga cardíaca

ABSTRACT

Introduction: Intense and prolonged physical exercise can produce physiological adaptations and acute changes in the cardiovascular system that have been the subject of study multiple times. In this context some authors speak that these acute and transient alterations would be attributable to cardiac fatigue.

Objective: The objective of this work is to examine the echocardiographic changes observed in ultra trail athletes (mountain races over 42 kilometers) pre and post effort, according to population characteristics (sex, age, weekly training load), using techniques of myocardial deformation by speckle tracking.

Material and methods: Twenty-eight participants were evaluated pre and post exercise (within one hour after exertion) using Doppler echocardiography and new echocardiographic techniques (post processing). Conventional descriptive statistics and comparative analysis were performed for paired data using a T test. Results: The median age of the patients was 38 ± 9 years with male predominance ($N17 / 65\%$). In the baseline echocardiogram, we found preserved bi-ventricular systolic function, mean global longitudinal strain (GLS) of $-19\% \pm 2$, mean right ventricular free wall strain (FWSVd) $-25\% \pm 3$. In the Post-stress evaluation significant alterations were observed with the baseline echocardiogram data, such as drop in ejection fraction, decrease in GLS, FWSVd and increase in volume of you. Ventricular torsion was not affected. Conclusion: Post intense exercise is observed a decrease in myocardial deformation parameters measured by Speckle tracking, this is interpreted as cardiac fatigue induced by the exercise.

Key words: Ventricular function - Myocardial strain - Athlete's heart - Cardiac fatigue

REV ARGENT CARDIOL 2019;87:456-461.<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v87.i6.16435>

Recibido: 09-08-2019 - Aceptado: 19-10-2019

Dirección para separatas: Federico Moreno 1221 - Pcia de Mendoza CP (5500) - e-mails: seba.wolff@institutowolff.com.ar, piccojose@gmail.com - Teléfonos: 2615636018 / 1125406585

INTRODUCCIÓN

Desde el siglo XIX, se plantea que tanto el ejercicio físico prolongado e intenso como el entrenamiento deportivo sistemático pueden producir cambios agudos y adaptaciones cardiovasculares. Estos han sido motivo de interés para entrenadores, fisiólogos y médicos, para conocer su impacto en la salud y el rendimiento de los deportistas. Ya en 1899, William y Arnolds (1) señalaban que participantes de la maratón de Boston sufrieron 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. Poco antes, Henschen había descripto, también basado en la percusión en el tórax, el crecimiento del corazón en esquiadores de fondo, considerándolo un hecho fisiológico asociado al entrenamiento y favorable para los resultados deportivos al tener en cuenta sus rendimientos. Son estas las primeras descripciones en la literatura de lo que especialistas en cardiología y deporte hoy definen como “síndrome de corazón de atleta”. Fueron necesarios años de investigación y el apoyo de diferentes técnicas de diagnóstico para caracterizar más detalladamente esta afección.

La ecocardiografía convencional, así como por el Doppler tisular, son ampliamente utilizados para evaluar los cambios adaptativos del corazón de atleta, ya que estas técnicas permiten discriminar otras patologías del ventrículo izquierdo. Sin embargo, también presentan algunas limitaciones dadas por la dependencia del ángulo, la poca resolución espacial y el análisis de deformación en una dimensión. La técnica de speckle tracking en ecocardiografía bidimensional es un método más objetivo y detallado para valorar la función sistólica y diastólica ventricular izquierda; además, permite diferenciar la hipertrofia ventricular patológica de la fisiológica. (2)

Si bien existen otros trabajos sobre alteraciones miocárdicas posejercicio (3,4,5), en la literatura científica no se han documentado aún evidencias de modificaciones en los parámetros de deformación ventricular en deportistas de ultramaratón.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tras entregar su consentimiento informado, 28 deportistas fueron invitados a participar del estudio. Las carreras que se evaluaron fueron dos. Por un lado, Kumén Aconcagua (febrero de 2018), consistente en el recorrido de 10, 38 o 70 kilómetros pasando por los distintos campamentos del Parque Provincial Aconcagua, a una altura estimada de 4200 metros sobre el nivel del mar (msnm); por otro, el Cruce Mendoza Circuito Alto Running (diciembre de 2018), consistente en 10, 30 o 55 kilómetros desde Villavicencio hasta Uspallata, a través de la Cruz de Paramillos, a una altura máxima de 3400 msnm. Se recabaron datos clínicos, antecedentes cardiovasculares y heredo-familiares. Los deportistas fueron evaluados en los días previos a la carrera e inmediatamente después de esta (en el transcurso de la hora de finalización de la carrera). Solo se incluyeron a los que completaron los 70

km y 55 km de las diferentes carreras, pero se sumó también un participante que completó 38 km de la primera carrera. A todos los sujetos se les realizó examen físico, interrogatorio dirigido y ecocardiograma Doppler.

Dos médicos cardiólogos ecocardiografistas realizaron todos los estudios con el mismo equipo (Vivid-i, General Electric Vingmed, Milwaukee, Wisconsin, EE. UU.). Las imágenes fueron guardadas y analizadas posteriormente con el *software* de posprocesamiento *off line*. Los diámetros del ventrículo izquierdo fueron obtenidos en 2D en el eje largo paraesternal izquierdo. El diámetro ventricular derecho fue obtenido en eje apical de 4 cámaras a nivel del anillo tricuspídeo. Se realizó Doppler pulsado en el tracto de entrada del ventrículo izquierdo (VI) a nivel del tip mitral para determinar presiones de llenado ventricular. Se guardó un loop de Doppler tisular (DTI) en eje apical de cuatro cámaras, al igual que Doppler pulsado tisular en el anillo mitral lateral para estimar la relación E/e'. El tamaño de la aurícula izquierda se determinó a través del volumen auricular indexado, realizado en 4 y 2 cámaras apical. El tamaño de la aurícula derecha se estimó mediante área en eje de 4 cámaras apical. Para estimar los parámetros de precarga y poscarga, se estimaron los volúmenes de fin de diástole y fin de sístole indexados por superficie corporal en el pre- y el posesfuerzo. Los parámetros de volumen ventricular, fracción de eyección (Fey) y strain longitudinal global (SLG) fueron determinados mediante detección automática de borde endomiocárdico con la menor intervención posible por el operador (“automatic functional imaging”). Los parámetros de torsión ventricular, al igual que el strain de la pared libre del ventrículo derecho (SPLVd) se obtuvieron a través de Q-analysis en el *software* determinado para el equipo utilizado (Echo-Pac, GE Medical versión 201). El strain auricular izquierdo se obtuvo mediante el promedio aritmético de strains realizados con Q-analysis en eje de 4 cámaras apical (prescindiendo de los segmentos septales), eje de 2 cámaras apical y 3 cámaras apical (prescindiendo de los segmentos aórticos).

Se realizó un análisis descriptivo mediante estadística convencional, análisis comparativo para muestras apareadas mediante el test *t* de Student y correlación de Pearson para estimar la asociación entre variables cuantitativas que sirvan de predictores. Las variables cuantitativas se expresan como media y desvío estándar, y las variables cualitativas mediante *n* y porcentaje. Se consideró como significativo un valor $p < 0,05$.

RESULTADOS

De los 28 deportistas reclutados, 2 fueron excluidos por no completar la carrera de 55 km y 3 por mala definición del borde endomiocárdico. De los 23 finalmente incluidos, 5 participaron en la carrera de 70 km (Kumén-Aconcagua), 1 en la carrera de 38 km (Kumén-Aconcagua) y los otros 17 completaron la carrera de 55 km (Cruce-Mendoza).

La media de edad de los participantes fue de 38 ± 9 años y hubo predominancia del sexo masculino ($n = 17$; 65%). Solo dos deportistas presentaban como factor de riesgo cardiovascular hipertensión arterial en tratamiento; en el resto no existían factores de riesgo cardiovasculares, tampoco antecedentes patológicos cardiovasculares ni heredo-familiares. El promedio de la tensión arterial basal fue de 110/70 mmHg; en el posesfuerzo (dentro de la primera hora), esta no presentó

diferencia respecto de la basal. La carga de entrenamiento era en promedio de 12 ± 2 horas semanales.

Respecto del ecocardiograma basal, la función ventricular se encontraba normal en reposo (media: 63%), con diámetros ventriculares y espesores parietales normales. La media de volumen auricular izquierdo hallada fue de 32 ml/m^2 (mín.: 28 ml/m^2 ; máx.: 47 ml/m^2), con 30% de individuos ($n=7$) con volumen auricular superior a 34 ml/m^2 . El diámetro diastólico del ventrículo izquierdo presentó una media de 47 mm (mín.: 40 mm ; máx.: 56 mm), la media del volumen de fin de diástole indexado basal fue de 56 ml/m^2 (mín.: 42 ml/m^2 ; máx.: 74 ml/m^2) y la de fin de sístole indexado de 22 ml/m^2 (mín.: 16 ml/m^2 ; máx.: de 32 ml/m^2). Respecto del diámetro diastólico del ventrículo derecho, la media fue de $37,5 \text{ mm}$ (mín.: 28 mm ; máx.: 46 mm). El SLG presentó una media de $-19,6\%$ (mín.: -15% ; máx.: -24%) y el SPLVd, una media de $-25,6\%$ (mín.: -19% ; máx.: -32%). El twist basal medio fue de $9,5^\circ$. (Tabla 1)

En el posesfuerzo inmediato, se observó disminución de la media de fracción de eyección ventricular izquierda (media: 57%), disminución de los diámetros diastólicos ventriculares izquierdos (media: $43,7 \text{ mm}$), disminución del volumen auricular izquierdo (media: 28 ml/m^2) y aumento del área de aurícula derecha y del diámetro diastólico ventricular derecho (medias: 17 cm^2 y 42 mm , respectivamente). Se observó una caída porcentual del SLG (media: $-18,5\%$), al igual que del

SPLVd (media: $-21,2\%$). Los volúmenes de fin de diástole indexados disminuyeron, con una media de 45 ml/m^2 (mín.: 32 ml/m^2 ; máx.: 67 ml/m^2) y de fin de sístole indexados 20 ml/m^2 (mín.: 12 ml/m^2 ; máx.: 35 ml/m^2).

Cuando se realizó el análisis comparativo de datos apareados comparando el pre- con el posesfuerzo (Tabla 2), fueron significativas la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($p = 0,008$), la disminución del diámetro ventricular izquierdo ($p < 0,005$) y el aumento del diámetro basal del ventrículo derecho ($p = 0,01$). No se observaron cambios significativos a nivel auricular derecho y hubo una disminución del volumen auricular indexado de la aurícula izquierda ($p = 0,012$). En relación con el volumen de fin de diástole indexado, se observó una disminución significativa ($p < 0,005$), lo mismo ocurrió con el volumen de fin de sístole indexado ($p = 0,05$), lo que nos lleva a interpretar que las alteraciones observadas son independientes de los parámetros de precarga y poscarga. Al analizar los parámetros de deformación ventricular izquierda mediante SLG, se observó una disminución significativa ($p = 0,05$), al igual que al analizar los parámetros de deformación de la pared libre del Vd ($p < 0,005$). (Figura 1) La media del strain auricular preesfuerzo fue de 31% y posesfuerzo del 32%, diferencia que resultó no significativa al realizar el test de Student para datos apareados ($p = 0,6$). Al analizar estos mismos datos separando según la longitud de la

Tabla 1. Medidas estimadas en el ecocardiograma basal y posesfuerzo

Variable	Mínimo	Ecocardiograma basal			Mínimo	Ecocardiograma posesfuerzo		
		Máximo	Media	SD		Máximo	Media	SD
Fey (%)	55	77	62,65	6,050	42	74	57,22	8,723
DDVI (mm)	40	56	47,04	4,416	36	52	43,74	4,277
Vol. AI (ml/m^2)	24	47	32,29	7,399	21	47	28,21	6,005
DDVD (mm)	28	46	37,52	4,879	32	56	42,00	5,444
Área AD (cm^2)	12	27	16,08	3,363	14	34	17,84	6,151
S	9	18	12,17	2,118	5	20	11,37	3,164
PSAP	5	33	21,56	10,051	5	34	23,27	6,519
TAPSE	19	30	24,3	3,68	18	33	25,74	4,351
Rel.	1	2	1,09	0,288	1	2	1,04	,209
e'	6	24	15,82	5,216	5	25	15,03	5,742
E/e'	3,0	12,0	5,920	2,3227	3	13	5,43	2,549
Twist	3,9	21,0	9,238	5,2540	2,7	18,0	7,425	3,7324
SPLVd (%)	19	32	25,61	3,273	12	35	21,21	5,791
SLG (%)	15	24	19,65	2,008	14	24	18,49	2,534
*Vol. fin diás. (ml/m^2)	42	74	56	8,597	32	67	45	8,415
*Vol. fin sist. (ml/m^2)	16	32	22,09	3,976	12	35	20	5,084

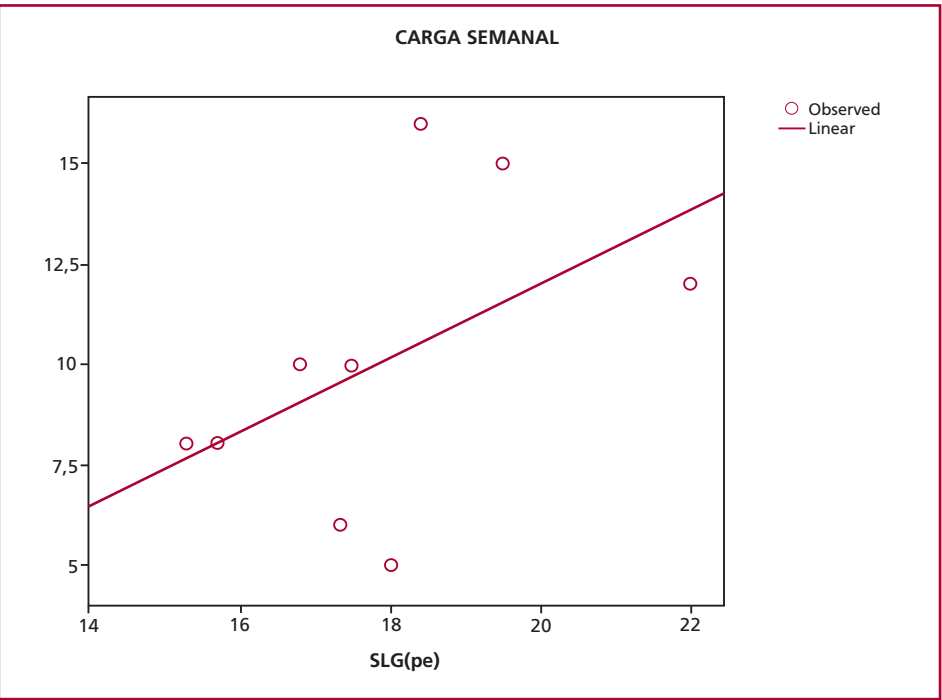
Fey: fracción de eyección, DDVI: diámetro diastólico ventricular izquierdo, Vol. AI: volumen auricular izquierdo, DDVD: diámetro diastólico ventricular derecho, Área AD: área auricular derecha, S: onda S del Doppler tisular a nivel del anillo mitral, PSAP: presión sistólica de la arteria pulmonar, Rel.: patrón de relajación transmitral, e': onda e' del Doppler tisular a nivel del anillo mitral, E/e': relación E/e', Twist: torsión ventricular, SPLVd: strain de la pared libre del ventrículo derecho, SLG: strain longitudinal global. *Valores indexados a superficie corporal.

Tabla 2. Análisis comparativo de datos apareados.

	Intervalo de confianza (95%)		t	df	p (2-colas)
	Inferior	Superior			
Fey(b) – Fey(pe)	1,552	9,318	2,903	22	0,008
DDVI(b) – DDVI(pe)	2,202	4,406	6,219	22	0,000
Vol. AI(b) – Vol. AI(pe)	1,045	7,673	2,736	21	0,012
DDVD(b) – DDVD(pe)	– 6,861	– 2,096	– ,898	22	0,001
Área AD(b) – Área AD(pe)	– 4,132	0,610	– 1,540	22	0,138
S´ (b) – S´ (pe)	– 1,006	2,770	0,971	21	0,342
PSAP(b) – PSAP(pe)	– ,574	5,685	– 0,467	8	0,653
Rel.(b) – Rel.(pe)	– 0,047	0,134	1,000	22	0,328
e´(b) – e´(pe)	– 0,772	2,254	1,018	21	0,320
E/e´(b) – E/e´(pe)	– 0,3569	1,2251	1,141	21	0,267
Twist(b) – Twist(pe)	– 1,6177	6,0634	1,250	13	0,233
SPLVd(b) – SPLVd(pe)	2,647	7,593	4,333	19	0,000
SLG(b) – SLG(pe)	– 0,017	2,347	2,044	22	0,053

b: basal; pe: esfuerzo

Fig. 1. Correlación entre carga horaria de entrenamiento y SLG en el posesfuerzo en hombres.



Dependent Variable: CARGA SEMANAL

Equation	Model Summary					Parameter Estimates	
	R Square	F	df1	df2	Sig.	Constant	b1
Linear	0,251	2,348	1	7	0,169	–6,631	0,933

carrera (70 km vs. 55 km), los cambios persistieron; las diferencias fueron significativas al comparar pre- y posesfuerzo. (Tabla 3)

Curiosamente, al analizar a las 7 participantes mujeres de manera aislada, los cambios significativos

solo se observaron en la disminución del diámetro ventricular izquierdo y el aumento del diámetro basal del ventrículo derecho. Aunque los parámetros de deformación del ventrículo izquierdo no sufrieron cambios significativos, hubo una tendencia a la afección del

SLPVd ($p = 0,054$). (Tabla 3) Esto no se observó en los participantes hombres analizados de manera aislada, incluso cuando se los separó también por longitud de la carrera. (Tabla 3)

Se buscaron predictores de asociación para valorar medidas para prevenir la fatiga cardíaca en el posesfuerzo. Cuando se analizó si la fatiga cardíaca se relacionaba con la carga del entrenamiento semanal, en el total del grupo no se observó correlación alguna ($r^2 = 0,01$). Cuando el análisis se efectuó separando hombres de mujeres, en los hombres se observó una correlación directamente proporcional (a mayor número de horas de entrenamiento semanal, menor caída del SLG en el posesfuerzo), con una correlación de Pearson de 0,2. (Figura 2) No se observó lo mismo en las mujeres, que presentaron una relación inversa (menor caída del SLG a menor número de horas de entrenamiento semanal) (r de Pearson de $-0,11$). Dado el bajo número de mujeres incluidas en el análisis, consideramos que este hallazgo puede deberse al azar.

DISCUSIÓN

Se conocen los múltiples beneficios del ejercicio físico regular sobre la salud cardiovascular, pero los efectos del ejercicio físico extremo, acuñado en este trabajo como “fatiga cardíaca”, están menos definidos. (6)

Como se evidencia en este estudio piloto, al igual que en otros trabajos (4), el ejercicio de alto impacto como las ultramaratonas genera un deterioro agudo de la función ventricular derecha, al igual que un aumento del tamaño de dicha cavidad, y afecta en menor medida el tamaño del ventrículo izquierdo y su función.

La carga ventricular aumenta con la intensidad del ejercicio y es mayor para el ventrículo derecho que para el izquierdo (7), lo que explica por qué el ventrículo derecho es más proclive a la fatiga cardíaca. Los mecanismos responsables de esta sobrecarga ventricular derecha no están del todo claros; se teoriza que se debería al aumento de la resistencia vascular pulmonar durante el ejercicio. (8) La vasculatura pulmonar no

Tabla 3. Análisis comparativo de datos apareados separados por estratos .

Variable	IC	Hombres t	p	IC	Mujeres t	p	IC	55 km t	p	IC	70 km t	p
Fey(b) - Fey(pe)	2,32-12,1	3,13	0,007	-5,46-8,03	0,466	0,658	-0,122-10,35	2,07	0,055	1,5-11,1	3,3	0,02
DDVI(b) - DDVI(pe)	1,91-4,95	4,82	0,000	1,31-4,68	4,34	0,005	2,25-4,80	5,87	0,000	0,3-5,6	2,2	0,07
Vol. AI(b) - Vol. AI(pe)	1,48-10,5	2,84	0,013	-2,84-4,35	0,515	0,625	2,847-9,09	4,05	0,001	-13,3-11,1	-0,25	0,81
DDVD(b) - DDVD(pe)	-7,56-0,93	-2,73	0,015	-8,46-1,54	-3,53	0,012	-7,151-1,67	-3,41	0,004	1,517-11,150	-1,750	0,141
Área AD(b) - Área AD(pe)	-5,15-1,74	-1,05	0,309	-4,01-0,24	-2,16	0,074	-3,035-0,78	-3,60	0,002	-0,351- 5,684	-0,302	0,775
TAPSE(b) - TAPSE(pe)	-0,630-3,75	1,51	0,150	-3,79-4,46	0,208	0,844	-1,377-3,25	0,863	0,401	-13,354-11,114	1,549	0,182
e'(b) - e'(pe)	-1,03-4,0	1,26	0,226	-3,08-1,65	-0,737	0,489	-2,196-1,19	-0,628	0,539	-11,522-2,188	0,791	0,465
E/e'(b) - E/e'(pe)	-11,19-6,9	-0,579	0,584	-2,57-1,65	-0,533	0,613	-8,574-5,68	-0,467	0,653	-12,669-10,002	-0,062	0,953
Twist(b) - Twist(pe)	-0,071-0,196	1,00	0,333	-9,9-11,1	0,169	0,874	-0,066-0,184	1,00	0,332	-1,319-5,319	-1,441	0,286
SPLV d(b) - SPLVd(pe)	-0,58-3,42	1,51	0,151	-0,226-13,9	2,68	0,055	-1,202-2,23	0,643	0,530	-3,00-5,669	5,305	0,003
SLG(b) - SLG(pe)	0,080-1,62	2,36	0,033	-2,05-1,51	-0,373	0,722	-0,059-1,307	1,94	0,071	-3,0424-2,8990	2,125	0,087

IC: intervalo de confianza al 95%; p: valor p a dos colas

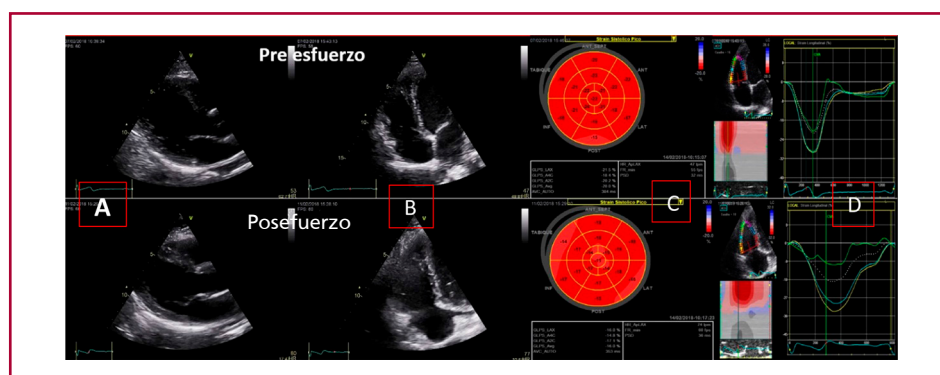


Fig. 2. Ecocardiogram basal y posesfuerzo. **A.** Eje largo paraesternal izquierdo basal y posesfuerzo. **B.** Eje de cuatro cámaras apical focalizado en Vd. **C.** Bull eye de strain longitudinal global basal y posesfuerzo. **D.** curva de strain de la pared libre del Vd basal y posesfuerzo.

es capaz de vasodilatarse en la misma medida que la sistémica en presencia de un aumento del volumen minuto, y como consecuencia, aumenta la presión pulmonar. Por otro lado, el volumen minuto cardíaco puede aumentar hasta tres veces en un ejercicio intenso, lo que explicaría el aumento de tamaño de las cavidades derechas.

En relación con la caída del strain longitudinal global, hipotetizamos que tal comportamiento está relacionado con la isquemia transitoria del endocardio secundaria al aumento del volumen ventricular, con aumento de la presión de fin de diástole durante el ejercicio, o bien con la disminución del tiempo de perfusión diastólica en el contexto del aumento de la frecuencia cardíaca. En referencia a nuestra primera hipótesis, no pudimos demostrar aumento de la presión de fin de diástole por la relación E/e' , aunque los estudios fueron realizados en el transcurso de la hora de finalización del ejercicio y con los deportistas en reposo, con frecuencia cardíaca dentro de la normalidad. También observamos disminución del volumen de fin de sístole indexado en el posesfuerzo, lo que correlacionaría con que estas alteraciones son independientes de la poscarga del ventrículo izquierdo. A estas hipótesis se suman las metabólicas, aumento del ácido láctico, alteración enzimática, consumo energético y daño transitorio.

La torsión ventricular se mantuvo en el posesfuerzo, a pesar de que la función ventricular estimada por el método de Simpson biplano presentó una disminución.

En el posesfuerzo, el strain auricular no disminuyó en los deportistas, independientemente del sexo y de la disminución del volumen auricular en dicho momento. Tampoco observamos en esa instancia alteración de la relajación ventricular, a pesar de la caída objetiva de la fracción de eyección y del strain longitudinal global. Esto motiva a pensar que la función auricular contribuye al correcto desempeño cardíaco para no aumentar las presiones venosas pulmonares y mantener un correcto llenado ventricular en el esfuerzo.

También fue llamativo el hecho de que en las participantes mujeres no se observaron los cambios en la deformación ventricular, si bien, el número de mujeres en este estudio fue bajo.

Nos resulta lógica la observación de que los deportistas con mayor carga semanal de entrenamiento presentaron menor caída del SLG en el posesfuerzo, lo que sería un factor protector para disminuir la fatiga cardíaca.

CONCLUSIONES

En este estudio piloto sobre alteraciones miocárdicas en el posesfuerzo inmediato a un ejercicio intenso, como el de una ultramaratón, encontramos alteraciones significativas tanto en la función ventricular derecha como izquierda, también en el strain longitudinal global por speckle tracking y en el strain de la pared libre del Vd.

Creemos que este deterioro transitorio en el strain longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho, al igual que la disminución del SLG del ventrículo izquierdo, podrían ser compatibles con isquemia transitoria y ser responsables de la fibrosis en la pared del ventrículo derecho en sus puntos de inserción, demostrada por resonancia magnética nuclear por otros grupos de trabajo (8), si se produce en reiteradas oportunidades. Si bien no podemos asegurarlo, estos cambios podrían asociarse a la mayor prevalencia de arritmias observadas en los deportistas de alto rendimiento retirados. (9) Se supone que estos pacientes se exponen al riesgo de desarrollar displasia arritmogénica del deportista, aunque a la fecha falta evidencia para confirmar esta hipótesis. La carga semanal de entrenamiento podría ser un factor para prevenir la fatiga cardíaca en el posesfuerzo.

Agradecimientos

Agradecemos a todos los deportistas que se comprometieron a participar desinteresadamente, y a los organizadores de ambas carreras por la amabilidad recibida.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/Material suplementario).

BIBLIOGRAFÍA

1. Thompson P, Venero C. A history of medical reports on the Boston Marathon: 112 years and still running. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:1341-8. <http://doi.org/b8bxxk>
2. Bansal M, Cho GY, Chan J, Leano R, Haluska BA, Marwick TH. Feasibility and accuracy of different techniques of two-dimensional speckle based strain and validation with harmonic phase magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2008;21:1318-25. <http://doi.org/crzbn5>
3. Dawson E1, George K, Shave R, Whyte G, Ball D. Does the human heart fatigue subsequent to prolonged exercise? *Sports Med* 2003;33:365-80. <http://doi.org/fdk4pb>
4. Whyte G, George K, Shave R, Dawson E, Stephenson C, Edwards B. Impact of marathon running on cardiac structure and function in recreational runners. *Clin Sci* 2005;108:73-80. <http://doi.org/cr8qfq>
5. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoegeger DM, Jassal DS, et al., Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation* 2006;114:2325-33. <http://doi.org/fj6jvc>
6. Shiroma EJ, Lee IM. Physical activity and cardiovascular health: lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity. *Circulation* 2010;122:743-52. <http://doi.org/cf5sw9>
7. La Gerche A, Burns A, Mooney D, Inder W, Taylor A, Bogaert J, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. *Eur Heart J* 2012;33:998-1006. <http://doi.org/b2d986>
8. La Gerche A, Heidbuchel H, Burns AT, Mooney DJ, Taylor AJ, Pflugger HB, et al. Disproportionate exercise load and remodeling of the athlete's right ventricle. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43:974-81. <http://doi.org/dxxmxx>
9. Aagaard P, Sharma S, McNamara D, Joshi P, Ayers C, Lemos J, et al. Arrhythmias and Adaptations of the Cardiac Conduction System in Former National Football League Players. *J Am Heart Assoc* 2019;8:e010401. <http://doi.org/ddr3>