

# Casos clínicos

## Dolor precordial y elevación de CPK-MB posejercicio que simula infarto agudo de miocardio: presentación de 2 casos y revisión de la literatura

R. PEIDRO<sup>^</sup>, D. AGRANATI<sup>##</sup>, G. DIAZ COLODRERO<sup>###</sup>

<sup>#</sup> Sección Electrocardiología, Departamento de Medicina, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Fundación Favalaro. <sup>##</sup> Sección Guardia, Departamento de Emergencias, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Fundación Favalaro, Buenos Aires. <sup>###</sup> Clínica y Maternidad Suizo Argentina, Buenos Aires  
Trabajo recibido para su publicación: 12/95 Aceptado: 7/96  
*Dirección para separatas:* Dr. Guillermo Díaz Colodrero, Sánchez de Bustamante 1742, 7° "27", (1425) Buenos Aires, Argentina  
<sup>^</sup> Miembro Titular SAC

Relatamos 2 casos de dolor precordial o epigástrico y elevación de la fracción MB de la creatinfosfoquinasa posejercicio, que simularon un infarto agudo de miocardio. El primer sujeto, un médico de 35 años, consultó 48 horas después de una sesión de pesas, luego de 6 meses de no practicar. El segundo, un trotador, hipertenso de 48 años, consultó a las 24 horas de jugar al fútbol, un ejercicio inhabitual para él. En ambos casos hubo una elevación absoluta de la creatinfosfoquinasa y de su fracción MB; en el segundo caso, la fracción MB de la creatinfosfoquinasa fue 18,6% de la creatinfosfoquinasa total. Ambos sujetos tuvieron un resultado normal del ecocardiograma bidimensional, sin alteraciones en la motilidad parietal. El segundo caso también tuvo una cámara gamma con talio normal. Debido a la incertidumbre diagnóstica, ambos se sometieron a una coronariografía que demostró coronarias normales. Describimos las publicaciones acerca de aumento de la fracción MB de la creatinfosfoquinasa de origen esquelético posejercicio en sujetos sin patología cardíaca, y los deportes más comúnmente asociados. Esto podría deberse a un mecanismo adaptativo del músculo esquelético a la carga de entrenamiento. Señalamos además las diferencias entre las curvas de lesión muscular y el infarto. En el primero, la lactodehidrogenasa aumenta casi inmediatamente, el cociente lactodehidrogenasa 1/lactodehidrogenasa 2 es normal, y la creatinfosfoquinasa puede elevarse durante varios días (incluso 1-2 semanas); en el infarto la lactodehidrogenasa aumenta luego de 48-72 horas, el cociente es anormal y la creatinfosfoquinasa disminuye rápidamente y es normal en 72 horas. No obstante, en casos de lesiones musculares agudas y cualquiera sea la prueba usada, la fracción MB de la creatinfosfoquinasa se eleva en la mayoría, pero manteniendo normal el índice relativo con la creatinfosfoquinasa total en casi todos. Además, la cámara gamma es normal en caso de lesiones musculares, y podría ser mejor hacerla con pirofosfato de Tc99, pues el trazador es captado por el músculo lesionado en un rastreo corporal. Sugerimos que si un sujeto se presenta con dolor posejercicio, pero sin cambios electrocardiográficos claros y/o una curva enzimática atípica, debería considerarse la posibilidad de una lesión muscular esquelética, y hacer el rastreo con pirofosfato para confirmarlo. Como alternativa puede usarse la prueba con troponina T, la cual es cardiospecífica. *REV ARGENT CARDIOL* 1997; 65 (3): 337-342.

*Palabras clave* Ejercicio - CPK-MB - Infarto de miocardio

Habitualmente, el diagnóstico del infarto agudo de miocardio reside en la combinación del cuadro clínico, los datos del electrocardiograma (ECG) y la elevación de enzimas tales como la creatinfosfoquinasa (CPK), particularmente su fracción MB (CPK-

MB), cuyo contenido abunda en el miocardio. (1) Pese a la alta especificidad de dicha combinación, existen excepciones descritas en la literatura, particularmente en relación con las causas de aumento de la CPK y CPK-MB. (1) Relatamos aquí 2 casos de

aumento de la CPK y CPK-MB plasmática debido a causas extracardíacas, que simulaban eventos isquémicos del miocardio.

### CASOS CLINICOS

**Caso N° 1:** Se trata de un médico de 35 años de edad, fumador de 40 cigarrillos por día, con antecedentes de un probable síndrome ácido-sensitivo sin estudios diagnósticos realizados. Desde hacía dos meses tenía episodios de molestias precordiales no características, de pocos minutos de duración, que el paciente asociaba a estrés. Aproximadamente 48 horas antes de su ingreso hizo una sesión de pesas y 100 abdominales, luego de 6 meses de no practicar. La noche previa al ingreso había ingerido cantidades moderadas de alcohol.

El día del ingreso se despertó con dolor precordial de tipo urente, no irradiado, que se acompañó de sudoración y palidez. Tomó dos dosis de nitritos sublinguales y luego 300 mg de ranitidina. El dolor cedió luego de 90 minutos. Dos horas después concurre a la Guardia. El examen físico de ingreso y el ECG eran normales. Los datos del primer dosaje de enzimas fueron: CPK 3.650 UI/l, CPK-MB 73 UI/l (método de inmunoinhibición). Repetidas a los 45 minutos, los valores fueron: CPK 3.290 UI/l, CPK-MB 90 UI/l. Se decidió su internación. Un ecocardiograma bidimensional no mostró alteraciones globales ni segmentarias del ventrículo izquierdo, con diámetros y función sistólica conservada. Debido a las dudas diagnósticas se decidió realizar la cinecoronariografía, siendo la anatomía coronaria y el ventriculograma normales.

El paciente evolucionó favorablemente y sin síntomas. Los datos completos de las curvas enzimáticas son los siguientes:

Día	CPK	CPK-MB	LDH	TGO
Ingreso	3.650	73	446	65
45 minutos	3.290	90	363	69
8 horas	3.910	97	537	72
12 horas	2.880	60	313	65
24 horas	2.680	50	390	-
36 horas	2.915	67	352	59
48 horas	1.700	39	236	41
60 horas	855	31	280	31

Valores normales: LDH < 460 UI/l; TGO < 35 UI/l; CPK < 180 UI/l; CPK-MB < 24 UI/l.

El dosaje de mioglobina hecho al segundo día fue negativo. El valor de la aldolasa a las 24 horas fue de 23 UI/l (valor normal: menor de 7,6 UI/l). El anticuerpo antimiocardio fue positivo, el anticuerpo antiendocardio fue negativo. Se realizó un análisis retrospectivo de las isoenzimas de la

LDH: el cociente LDH1/LDH2 fue siempre normal. Los niveles de T3, T4 y de TSH fueron normales. El dosaje de anticuerpo antienterovirus fue negativo. El paciente continuó asintomático 18 meses después del alta.

**Caso N° 2:** Se trata de un varón de 48 años con antecedentes de hipertensión leve diagnosticada 1 mes antes. Con motivo de tener episodios de epigastralgia irradiada a precordio ante situaciones de estrés, su cardiólogo le realizó una ergometría. En dicha prueba llegó a una carga de 900 kgm (8,5 Mets) sin cambios en el ECG y con respuesta hipertensiva leve. Un ecocardiograma bidimensional no mostró alteraciones en la motilidad parietal ni hipertrofia ventricular izquierda. El paciente corría regularmente unos 10 km tres veces por semana, y su última sesión fue 48 horas antes del ingreso. El día anterior jugó un partido de fútbol, un ejercicio no habitual para él. El día del ingreso despertó con dolor epigástrico que se irradia a hombro izquierdo y que duró varias horas. Al ingreso la tensión arterial fue 150/80 mmHg, la frecuencia cardíaca de 64 latidos por minuto, la frecuencia respiratoria 16 por minuto y estaba afebril. La auscultación cardíaca y pulmonar fue normal. Los datos significativos del ECG fueron falta de progresión de la onda R de V1 a V3, onda T prominente en V2-V4 y onda T ± en V5/6. Se repitió el ecocardiograma bidimensional, que nuevamente fue informado como normal. Los datos de laboratorio fueron los siguientes:

DIA	CPK	CPK-MB	LDH	TGO
1	581	108	787	65
2	494	61	801	67
8	97	-	340	30

Se realizó una cámara gamma con talio en reposo y esfuerzo. Tanto en reposo, como con una carga máxima de 1.250 kgm, la prueba fue negativa para isquemia. Debido a la persistencia de la elevación enzimática y del dolor epigástrico, se decidió hacer el estudio hemodinámico. Las coronarias y el ventriculograma resultaron normales.

Posteriormente al alta se determinó la CPK a las 24 horas de correr, siendo sus valores normales en dos ocasiones. El paciente se encuentra asintomático 14 meses después del alta.

### DISCUSION

Se conoce desde hace bastante tiempo la relación existente entre el ejercicio y el aumento de distintas enzimas, tales como la CPK, LDH, TGO y TGP. (2-9, 32) La magnitud del aumento, así como la probabilidad de tener mioglobina parece relacionar-

se con algunos aspectos del sujeto (raza y sexo) y/o la práctica deportiva, tales como el tipo de esfuerzo físico, la duración total, el grado de acondicionamiento previo, el hacer un ejercicio diferente del que se acostumbra y factores ambientales. (2, 5, 7, 8) El primer informe de aumento de la CPK total posejercicio fue hecho en rugbiers y remeros, y en publicaciones posteriores se extendió a numerosos deportes. (4, 6, 8-10, 32)

Es menos conocido el hecho de que el músculo esquelético tiene cantidades apreciables de CPK-MB. Un importante texto de uso habitual en medicina interna menciona que no existe CPK-MB en el músculo esquelético, en tanto que un tratado de cardiología refiere que el daño muscular puede aumentar la CPK-MB en ciertas ocasiones. (1, 11) Los niveles habituales de la CPK-MB son del 1 al 2% (usualmente menos del 5%) del total de la CPK muscular, y son notoriamente inferiores al nivel que existe en el músculo cardíaco (10 a 25% del total). (12, 13) Los primeros informes de una elevación de la CPK-MB plasmática en deportistas son del fin de la década del 70. Con motivo de la popularización de las carreras de larga distancia, se relató la elevación de distintas enzimas de origen muscular en corredores, luego de haber completado el maratón. (2, 3, 6, 7, 14) Algunos de esos corredores tenían valores absolutos de CPK-MB por encima del valor máximo normal para la población de referencia, y aquellos que tuvieron síntomas fueron internados por sospecha de lesión isquémica aguda de miocardio, sufriendo un proceso diagnóstico que finalmente descartó pa-

tología coronaria, de manera análoga a lo ocurrido con nuestros dos casos. (15) Las modificaciones bioquímicas inducidas en el músculo esquelético por el ejercicio regular harían que su patrón de enzimas se asemeje al del músculo cardíaco, produciéndose un aumento porcentual de la CPK-MB, que no llega a las proporciones existentes en este último. (16) Esto se debería a un mecanismo de adaptación del músculo esquelético a la carga repetida de trabajo, pues se favorecería la formación de ATP y su transporte intracelular. (14) La inducción de la elaboración de la subunidad B ha sido demostrada además durante el desarrollo embriológico, en cultivos de tejido muscular, así como también en pacientes con poli-miositis y dermatomiositis en ausencia de enfermedad cardíaca. (12, 22, 23)

También se ha referido el aumento de la CPK-MB posejercicio. (16) La importancia de esto reside en el hecho de que existe cierta reacción cruzada con la CPK-MB si se usa el método de inmunoinhibición, pero no el de electroforesis. (16) La ausencia de medición de la CPK-MB no nos permite saber si todo el aumento es debido a la CPK-MB, pero el dato del laboratorio de la isoenzima MB elevada origina igualmente el dilema diagnóstico en el médico. En los casos que se comunican se combinó la presencia de dolor precordial con la elevación tanto de la CPK como la CPK-MB, para simular un evento isquémico de miocardio. Un dato que ayuda en el diagnóstico diferencial entre lesión miocárdica y lesión de músculo esquelético es la diferencia en el tipo de curva enzimática. En el caso de lesiones musculares

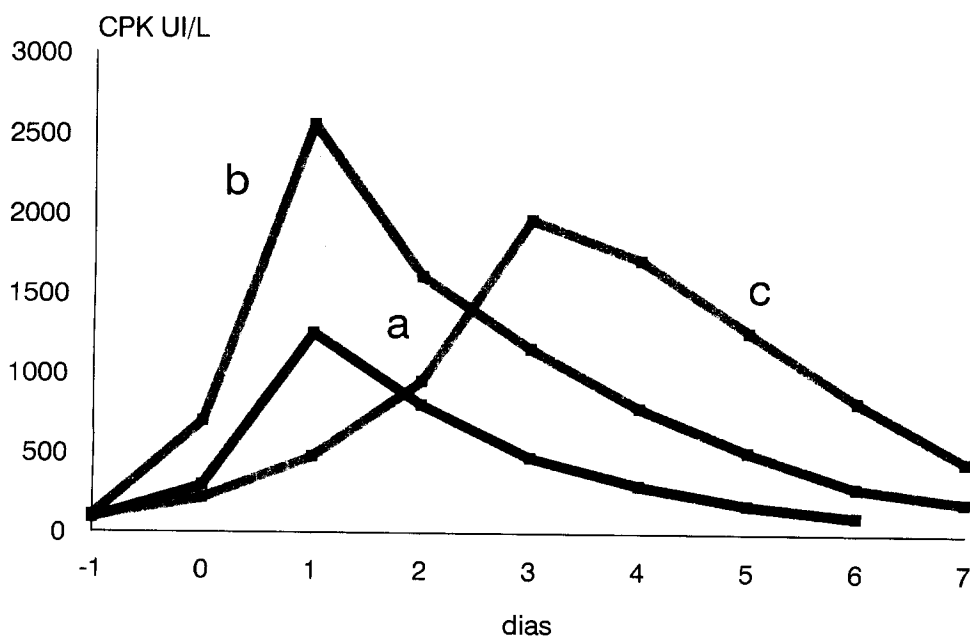


Fig. 1. Valores de CPK total posejercicio en: a) fondista; b) ultramaratonista; c) ejercicio excéntrico

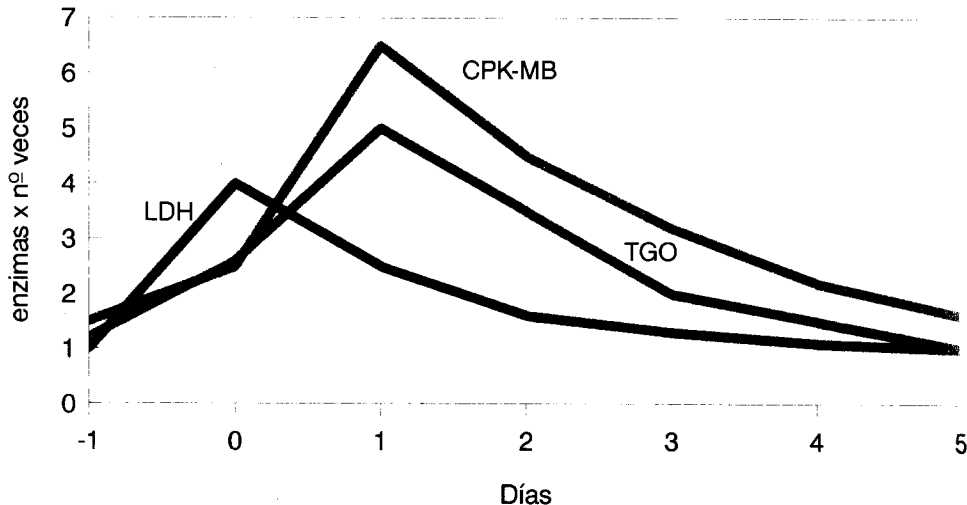


Fig. 2. Niveles de LDH-TGO-CPK/MB posejercicio. Curva ideal posejercicio intenso y/o prolongado (día 0 = ejercicio)

inducidas por el ejercicio es usual que el pico máximo de CPK y CPK-MB sea a las 24 horas de finalizado el ejercicio (3, 4, 16, 21) (Figura 1). Asimismo la LDH también aumenta a su máximo en las primeras horas, para normalizarse alrededor de las 72 horas. La relación LDH1/LDH2 habitualmente es normal, aunque existen excepciones. (1) Ambos valores de CPK pueden estar elevados durante varios días (Figuras 1 y 2), y en algunos casos la CPK persiste aumentada más allá de las 2 semanas. (16, 18, 20) Este perfil enzimático contrasta notoriamente con el del infarto agudo de miocardio (1) (Figura 3).

Es digno de notar que en el primer caso, los valores absolutos de CPK-MB si bien eran altos, nunca fueron mayores al 4% del total de la CPK. Este aumento absoluto, pero con conservación de la relación porcentual entre la CPK-MB y la CPK total, es usual entre los maratonistas y fondistas, pero algunos tienen hasta el 8-9% de CPK-MB en plasma. En otros ejercicios se han observado cifras de hasta el 18%, coincidiendo con lo hallado en el segundo caso

(18,6% el primer día y 12,3% el segundo). (16) Por ejemplo, Jaffe y colaboradores relataron que algunos jugadores profesionales de fútbol americano presentaron un porcentaje promedio de CPK-MB de 6,4% del total de la CPK posejercicio; en los controles (sujetos sedentarios) el valor fue del 3,3%. (4)

En relación con la magnitud de la elevación absoluta de la CPK total, el primer caso mostró un aumento muy marcado en la primera detección realizada varios días después de la sesión de pesas. Valores similares o mayores de CPK han sido descriptos luego de ejercicios con pesas, ejercicios abdominales y otros. (8, 17-19) Newham y col han comunicado que, a diferencia de lo que ocurre en otros deportes (ver abajo), el ejercicio de sentadillas des-acostumbrado puede producir un aumento demorado de la CPK, cuya actividad pico se registra entre el cuarto y el sexto día después del ejercicio, alcanzando valores de 3.000 a 10.000 UI/l. (20) Se atribuye esta peculiaridad al hecho de ser un ejercicio excéntrico, que produce además un aumento apreciable de la presión intramuscular. (16) Esto es lo que probablemente sucedió con el primer sujeto, que no había hecho pesas en los últimos 6 meses. Los factores que podrían favorecer este cuadro son: infecciones virales, hipokalemia, ingesta alcohólica e hipotiroidismo.

No se pudo detectar en realidad si estos pacientes presentaron mioglobinuria, en el primer caso por hacerse la primera detección varios días después de internado y en el segundo por no haber sido solicitada. Aunque la presencia de rhabdmiolisis se establece al tener una biopsia de músculo compatible, junto al hallazgo de mioglobinemia y/o mioglobinuria —datos que no se poseen en esta comunicación—, nos parece probable que en ambos casos haya existido daño muscular. (14)

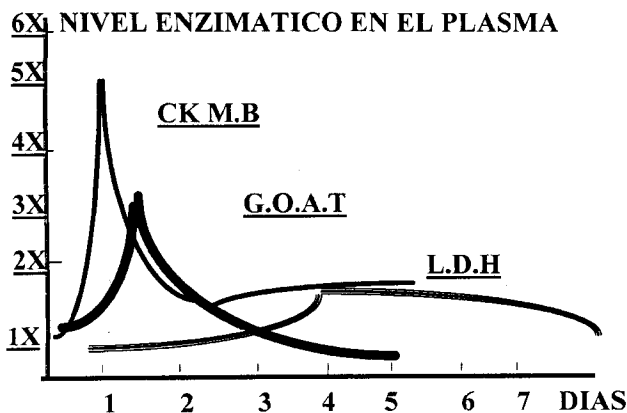


Fig. 3. Perfil enzimático en el infarto

Un diagnóstico a considerar en ambos pacientes es el de angina de pecho con coronarias normales (síndrome X). La definición generalmente aceptada es la de episodios de dolor precordial típico, alteraciones en el ECG durante la prueba de esfuerzo, y anatomía coronaria normal. (24) Recientemente se ha postulado que estos pacientes tienen una percepción anormal del dolor de origen cardíaco, con o sin disminución del flujo de reserva coronario. (25) La prueba de esfuerzo en el caso N° 2 fue normal. En cuanto al primer caso, es posible que los síntomas obedecieran a la presencia de reflujo gastroesofágico dados los antecedentes clínicos previos, patología no confirmada por un estudio endoscópico por no aceptarlo el paciente. Finalmente, la posibilidad de tener vasoespasma coronario debe tenerse en cuenta. No hubo evidencia en la cinecoronariografía de tal cosa, aunque no se hicieron pruebas provocadoras. El hecho de que en ambos casos se tratara de un único episodio, relacionado con un esfuerzo físico no habitual, con curva enzimática típica de lesión muscular esquelética, nos lleva a pensar que ésta fue la causa del cuadro clínico.

La resolución del diagnóstico entre lesión miocárdica y lesión del músculo esquelético se basa en el antecedente del ejercicio realizado, la curva enzimática y los exámenes cardiológicos no invasivos. Es útil la investigación con cámara gamma cardíaca, siendo usual el estudio con talio en reposo y esfuerzo, aunque también se usó el pirofosfato de Tc 99. En todos los casos estudiados los resultados de la cámara gamma fueron normales. (5, 7, 15) El estudio con pirofosfato de Tc 99 aporta la ventaja de que también se fija en el músculo esquelético dañado y permite confirmar la presunción diagnóstica mediante un rastreo corporal. (26) Cabe mencionar, además, que la lesión del músculo esquelético puede provocar la positividad del anticuerpo antimiocárdico, dado que existe la reactividad cruzada.

Recientemente se ha informado que el dosaje de las subformas de CPK-MB tiene mayor sensibilidad que la CPK-MB total para el diagnóstico del infarto agudo de miocardio a las 6 horas de comenzado el dolor, con conservación de su especificidad. (27) De los pocos casos falsos positivos hallados, cabe mencionar la presencia de 2 pacientes con rabdomiolisis, lo que refuerza la noción del origen esquelético de esta enzima en casos particulares. (7, 27) En casos de injurias musculares agudas, es usual encontrar un aumento de la CPK-MB total, si bien suele conservarse el índice relativo (CPK-MB/CPK total), pero de hecho existen excepciones, sobre todo en los maratonistas poscompetencia. (28, 29) El cociente de las isoformas MB2-MB1 también tienen falsos positivos. (29) Finalmente, se han comunicado casos de aumento de la troponina T en sujetos con injuria

muscular aguda, insuficiencia renal y enfermedad muscular crónica. (30) En estos casos también se expresaría esta proteína como signo de regeneración muscular esquelética, y/o existiría una reacción cruzada con la troponina T esquelética. La enzima más cardiospecífica sería la troponina I, debido a que su codificación estaría mediada por un gen del miocito cardíaco diferente del esquelético. (31) En el caso de la troponina T, el gen sería compartido por ambas células.

En conclusión, en un individuo deportista o que haya realizado un esfuerzo físico intenso o desacomodado, si el cuadro clínico sugiere isquemia de miocardio y existe una elevación de CPK-MB, pero el ECG no es diagnóstico, sugerimos: a) reevaluar los antecedentes y observar si la curva enzimática es compatible con una lesión esquelética, b) hacer una prueba con troponina T, que posee mayor especificidad y c) realizar un estudio de cámara gamma con pirofosfato de Tc99 (o talio como alternativa). Si este último resulta negativo para isquemia miocárdica, no se requieren estudios cardíacos invasivos adicionales, y se debe considerar seriamente la posibilidad de una lesión del músculo esquelético por el ejercicio.

## SUMMARY

### PRECORDEAL PAIN WITH INCREASE OF CK-MB FRACTION AFTER EXERCISE THAT MIMICS ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: REPORT OF 2 CASES, WITH REVIEW OF REFERENCES

We report two male patients with precordial and epigastric pain and elevation of MB fraction of creatine kinase after exercise, which mimics acute myocardial infarction. The first patient, a 35 year-old physician consulted 48 hours after his first body-building session in 6 months. The second, a 48 year-old hypertensive habitual jogger, started 24 hours after playing a soccer game, an uncommon exercise for him. Both had increase of the MB fraction of the creatine kinase, in the second case the MB fraction of creatine kinase was 18.6% of the total creatine kinase. In both patients the result of bidimensional echocardiography was normal, without alterations in segmental wall motility. The second case also had normal stress tallium test. Because of diagnostic uncertainty, the patients underwent a coronariography which showed normal coronary arteries. We describe the reports of increase of MB fraction of creatine kinase from skeletal muscle after exercise, in subjects without myocardial pathology, and the most common sports associated with it. This elevation could be an ad-

aptation mechanism of the skeletal muscle to the stress of training. We underline also the differences between the enzymatic patterns of skeletal muscle lesion and acute myocardial infarction: in the former, the lactic dehidrogenase increases almost immediately, the lactic dehidrogenase1/lactic dehidrogenase 2 ratio is always normal, and the creatine kinase may be elevated during several days (indeed one or two weeks); in acute myocardial infarction the lactic dehidrogenase increases after 48-72 hours, the ratio is abnormal and the creatine kinase decreases rapidly to normal values in 72 hours. Nevertheless, in cases with acute muscular lesion most of the patients have an increase in total MB fraction of creatine kinase (no matter which test is used), but keeping the relative index with total creatine kinase in normal values in almost every one. Besides, the radionucleide studies are normal in the case of muscle lesion, and it could be better to use Tc99 pyrophosphate because the injured muscle can take the tracer in a total body scan. We suggest, in subjects with post-exercise pain, but without specific EKG changes and/or atypical enzymatic curve, to consider the possibility of skeletal muscle lesion and to perform the pyrophosphate scan to confirm it. Alternatively, a more cardiospecific test like the troponin I could be used.

*Key words* Exercise - CPK-MB - Acute myocardial infarction

#### BIBLIOGRAFIA

- Pasternak RC, Braunwald E, Sobel EB. Acute myocardial infarction. *En: Braunwald E (ed). Heart Disease. WB Saunders Co, 1992; Capítulo 39, p 1219.*
- Apple FS, McGue MK. Serum enzyme changes during marathon training. *Am J Clin Pathol 1983; 79: 716-719.*
- Haibach H, Hosler MW. Serum creatine kinase in marathon runners. *Experientia 1985; 41: 39-40.*
- Jaffe AS, Garfinkel BT, Ritter CS, Sobel BE. Plasma MB creatine kinase after vigorous exercise in professional athletes. *Am J Cardiol 1984; 53: 856-858.*
- Ohman EM, Teo KK, Johnson AH y col. Abnormal cardiac enzyme responses after strenuous exercise: alternative diagnostic aids. *Brit Med J 1982; 285: 1523-1526.*
- Siegel AJ, Silverman LM, Evans WJ. Elevated skeletal muscle creatine kinase isoenzyme levels in marathon runners. *JAMA 1983; 250: 2835-2837.*
- Siegel AJ, Silverman LM, Holman BL. Elevated creatine kinase MB isoenzyme levels in marathon runners. *JAMA 1981; 246: 2049-2051.*
- Doriguzzi C, Palmucci L, Mongini T, Arnaudo E. Body building and myoglobinuria: report of three cases. *Br Med J 1988; 296: 826.*
- Evans WJ, Meredith CN, Cannon JG y col. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *J Appl Physiol 1986; 61 (5): 1864-1868.*
- Vejjaajva A, Teasdale GM. Serum creatine kinase and physical exercise. *Brit Med J 1965; 1: 1653-1654.*
- Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. *En: Isselbacher KJ y col (eds). Harrison's Principles of Internal Medicine (13° ed). New York, McGraw-Hill, Inc, 1994; capitulo 202, p 1067.*
- Dawson DM, Fine IH. Creatine kinase in human tissues. *Arch Neurol 1967; 16: 175-180.*
- Ingwall JS, Kramer MF, Fifer MA y col. The creatine kinase system in normal and diseased human myocardium. *N Engl J Med 1985; 313: 1050-1054.*
- Apple FS, Rogers MA. Mitochondrial creatine kinase activity alterations in skeletal muscle during long distance running. *J Appl Physiol 1986; 61 (2): 482-485.*
- Siegel AJ, Silverman LM, Holman BL. Normal results of post-race thallium-201 myocardial perfusion imaging in marathon runners with elevated serum MB levels. *Am J Med 1985; 79: 431-434.*
- Noakes TD. Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. *Sports Medicine 1987; 4: 245-267.*
- Kuthan P, Cyran J, Schmidt T. Rhabdomyolise nach bodybuilding. *Der Internist 1989; 30: 114-116.*
- Reimers CD, Haider M, Mehlretter G y col. Rectus abdominis-syndrom. *Dtsch Med Wschr 1992; 117: 1474-1478.*
- Smith RM, Neuman TS. Elevation of serum creatine kinase in divers with arterial gas embolization. *N Engl J Med 1994; 330: 19-24.*
- Newham DJ, Jones DA, Edwards RHT. Large delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle and Nerve 1983; 6: 380-385.*
- Soeder G, Golf SW, Graef V y col. Enzyme catalytic concentrations in human plasma after a marathon. *Clin Biochem 1989; 22: 155-159.*
- Kagen LJ. Polymyositis/dermatomyositis. *En: McCarty DJ, Koopman WJ (eds). Arthritis and allied conditions. Lea & Febiger, 1993; capitulo 72, p 1232.*
- Larca LJ, Coppola JT, Honig S. Creatine kinase MB isoenzyme in dermatomyositis: a noncardiac source. *Ann Int Med 1981; 94: 341-343.*
- Maseri A, Kask JC. Mechanism of angina pectoris in syndrome X. *J Am Col Cardiol 1991; 17: 499.*
- Chauchan A, Mullins PA, Thuraisingham SI y col. Abnormal cardiac pain perception in syndrome X. *J Am Col Cardiol 1994; 24: 329-335.*
- Matin P. Basic principles of nuclear medicine techniques for detection and evaluation of trauma and sports medicine injuries. *Sem Nucl Med 1988; 18: 90-110.*
- Puleo PR, Meyer D, Whaten C, Tawa CB y col. Use of a rapid assay of subforms of creatine kinase MB to diagnose or rule out acute myocardial infarction. *N engl J Med 1994; 331: 561-566.*
- Ordóñez-Llanos J, Serra-Grima JR, Muntañola JM, González-Sastre F. Ratio of creatine kinase 2 mass concentration to total creatine kinase activity not altered by heavy physical exercise. *Clin Chem 1992; 38: 2224-2227.*
- Wu AHB, Wang XM, Gornet TG, Ordóñez Llanos J. Creatine kinase isoforms in patients with skeletal muscle injury: ramifications for early detection of acute myocardial infarction. *Clin Chem 1992; 38: 2396-2400.*
- Apple FS. Glycogen phosphorylase BB and other cardiac proteins: Challenges to creatine kinase MB as the marker for detecting myocardial injury. *Clin Chem 1995; 41: 963-965.*
- Adams III JE, Bodor GS, Dávila-Román VG y col. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation 1993; 88: 101-106.*
- Koutedakis Y, Raafat A, Sharp CC y col. Serum enzyme activities in individuals with different levels of physical fitness. *J Sports Med Phys Fitness 1993; 33: 252-257.*