

Elevación de troponinas en el contexto del sobreesfuerzo

Alejandro Morales Rosas, Gonzalo García Martí, Javier Higuera Nafría

HISTORIA

Antecedentes

Se trata de un varón de 38 años que acude traído por los servicios de emergencia al servicio de Urgencias de nuestro hospital tras perder la consciencia de forma transitoria durante una carrera popular.

El paciente no presenta antecedentes médicos, tampoco sigue un tratamiento crónico. Como factores de riesgo cardiovascular únicamente presenta consumo de tabaco (menos de 5 paquetes al año), así como consumo ocasional de alcohol en contexto social (2UBE semanales).

El paciente refiere haber sentido una sensación de intenso cansancio al llegar al último kilómetro de la carrera (10 km en total). En ese contexto, presentó una pérdida brusca de conocimiento. Niega otros síntomas (ni disnea, ni dolor torácico, ni palpitaciones). Refiere no recordar lo ocurrido, pero había testigos que describieron cómo se cayó al suelo en ese momento. Recuperó la consciencia espontáneamente en pocos segundos. El ECG realizado en el momento inicial se presenta en la imagen 1. En este contexto, se decidió trasladar al paciente a Urgencias de nuestro hospital para vigilancia y valoración por Cardiología.

En Urgencias se presenta hemodinámicamente estable (TA 107/75 mmHg, FC 105 lpm, SO₂ 99% basal, 36.5°C), con una exploración física anodina. Se realiza un nuevo ECG que se expone en la imagen 2. Analíticamente destaca una determinación de troponina ultrasensible con pico de 933. Además, presenta una determinación de dímero D de 1300, por lo que se decide realizar Angio-TC de arterias pulmonares, que resulta normal.

Ingresa a cargo de Cardiología para descartar cardiopatía estructural en el contexto de paciente joven con síncope durante el ejercicio. Se realiza ecocardiograma reglado que no muestra patología estructural (morfología y función biventricular normales, sin valvulopatías, así como ausencia de defectos en el tabique interventricular). Se completa el estudio con angio-TC de arterias coronarias donde no se observan lesiones intracoronarias, presentando un score CAD-RADS de 0. Habiendo completado el estudio

sin encontrar patología estructural, se diagnostica de síncope de esfuerzo sin cardiopatía estructural de base con elevación de troponinas en el contexto del sobreesfuerzo.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso de un varón joven que, en el contexto de un síncope ocurrido durante una actividad física intensa, presentó elevación de troponinas sin demostrarse posteriormente lesión miocárdica subyacente.

Se define como síncope una pérdida de consciencia transitoria con recuperación espontánea en cuyo mecanismo se encuentra una hipoperfusión cerebral transitoria. Aunque mayoritariamente son de buen pronóstico, hay que tener presente que hasta un 30% de los casos puede ser la primera manifestación de una patología cardiovascular (1). Un síncope que aparece durante la actividad física clásicamente se define como de perfil cardiogénico. Y, por tanto, de riesgo (1). Es por ello que el paciente del caso previamente presentado, fue derivado al servicio de urgencias.

Las troponinas cardíacas continúan siendo los biomarcadores más populares para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) (2) y se emplean de forma habitual en la evaluación de un paciente que acude por patología cardiológica en nuestro hospital. El complejo de troponina del músculo estriado del miocardio humano está compuesto por tres proteínas: troponina T (troponina cardíaca T o cTnT) que se encarga de la unión del complejo de troponina a la tropomiosina, troponina I (troponina cardíaca I o cTnI) que se encarga de inhibir la degradación del ATP que permite la contracción del miocardio y troponina C (troponina cardíaca C o cTnC) que se encarga de la unión a los iones de calcio. La mayor parte se encuentra formando parte del complejo troponina-tropomiosina y un 5% se encuentra libre en el citosol de los cardiomiocitos. La composición de aminoácidos de las dos primeras (cTnT y cTnI) es diferente a la composición de las troponinas que encontramos en el músculo estriado esquelético humano. Esto no ocurre con la cTnC, que es similar a la que encontramos en el músculo esquelético. Es por ello que las troponinas cTnT y cTnI se consideran cardioespecíficas. El desarrollo de anticuerpos monoclonales contra diferentes secuencias de aminoácidos concretas de estas proteínas es la base de los inmunoensayos disponibles actualmente en los laboratorios y que se emplean en la práctica clínica (2,3).

Pese a que las troponinas sean un marcador con utilidad más que demostrada, su determinación tiene ciertos inconvenientes. Por un lado, su elevación no es específica del IAM, patología para la que se utilizan como prueba de screening, sino que traduce un daño celular miocárdico que puede ser secundario a diferentes etiologías (miocarditis, sepsis, insuficiencia renal, quimioterapia, episodios transitorios de isquemia...). Incluso el estrés psicoemocional podría aumentar su nivel en suero (3). Por otro lado, la estandarización de los métodos de determinación y la búsqueda de test cada vez más sensibles y específicos sigue siendo un reto en la actualidad. En ello influye que, para determinar el límite de la normalidad del test, se emplee el valor que presente el percentil 99 para una determinada población sana estudiada, por lo que no es fácilmente

estandarizable. Teniendo en cuenta además de todo esto, que factores como el sexo, la edad o el ritmo circadiano influyen en el nivel de troponinas en suero y que actualmente hay en el mercado más de 30 kits de determinación de troponina I (3), no es de extrañar que nos encontremos con fluctuaciones en sus niveles que puedan darse en escenarios diferentes al IAM, como lo nuestro caso.

La elevación de troponinas en el contexto de un ejercicio físico intenso está previamente descrita en la literatura (2). Especialmente en situaciones donde se haya exigido al corazón a mantener una frecuencia cardíaca elevada y una presión arterial sistólica alta durante un tiempo prolongado. Esto conlleva a nivel bioquímico el aumento de especies reactivas de oxígeno, alteraciones en el pH y aumento de temperatura que, entre otros, podrían producir un daño miocárdico y por tanto elevación de troponinas (2).

En un metaanálisis de 26 publicaciones (n = 1120), entre los participantes en eventos deportivos exigentes (carrera, ciclismo, triatlón), casi la mitad de los participantes (47%) presentaron elevación de troponinas (cTnT) tras el ejercicio físico (4). Esto se observó especialmente en ejercicio de alta intensidad como el correr, siendo algo menor en otros deportes donde el uso de musculatura está más focalizado (lo que implica una demanda menor para el gasto cardíaco) como el ciclismo. Además, se observó una relación directa entre la masa corporal y el nivel de elevación de troponinas, que se consideró secundaria probablemente al nivel de preparación física de los atletas para la prueba (4). En otros estudios se ha observado que la elevación de troponinas es más intensa cuanto menor es la duración del ejercicio si éste es de alta intensidad. En estudios más recientes se ha descrito elevación de enzimas incluso después de un paseo de larga duración en población no atlética (2). En un estudio controlado realizado en laboratorio con 9 atletas se ha observado que en los primeros 30 minutos del ejercicio intenso, se produjo una moderada elevación de troponinas en todos los participantes. Es por ello por lo que se propone incluso que esta elevación de troponinas podría ser una respuesta fisiológica al ejercicio (2).

Los mecanismos que se han barajado detrás de esta elevación de troponinas son fundamentalmente dos. Por un lado, se considera que un incremento de la permeabilidad de la membrana sarcomérica (del cardiomiocito). Este aumento de permeabilidad sería secundario a un insulto tanto químico (especies reactivas de oxígeno, acidosis...) como físico (pequeñas lesiones en la membrana del cardiomiocito) en el contexto del ejercicio físico intenso. Otro factor influyente en la liberación de troponinas fuera del cardiomiocito es la estimulación de las integrinas por el estiramiento de las células miocárdicas. Por otro lado, es posible que esta elevación de troponinas fuese secundaria a necrosis de células miocárdicas. Sin embargo, esto segundo resulta improbable ya que, incluso si la necrosis celular fuese muy moderada, el patrón de elevación de troponinas sería más parecido al que nos encontramos en el IAM (elevación temprana de troponinas a las 2h y nuevo pico posterior por la degradación del cardiomiocito) y no hay una evidencia sólida que respalde esta teoría (2).

En conclusión, los mecanismos por los cuales se produce esta elevación de troponinas con el sobreesfuerzo no están del todo definidos. Además, todavía queda por determinar

las implicaciones sobre la salud del miocardio esta elevación de troponinas. Del mismo modo que podría ser un proceso fisiológico, también podría tratarse de una señal de alarma del miocardio al someterlo a un estrés repetido. Y es que se han descrito en la literatura casos de fibrosis miocárdica sin arterioesclerosis asociada en atletas que se someten de forma habitual a ejercicios de alta intensidad. Por todo ello, son precisos más estudios en esta línea para aclarar las cuestiones comentadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya-i-Mitjans A, et al. Síncope. RevEspCardiol. 2012; 65(8):755-765.
2. Shave R, et al. Exercise-Induced Cardiac Troponin Elevation. Evidence, Mechanisms, and Implications. JACC. 2010; 56:169-76.
3. Chaulin A. Característica actual de los métodos para la determinación de troponinas cardíacas y su valor diagnóstico: minirrevisión. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba. 2021; 78(4): 415-422.
4. Shave R, et al. Exercise-Induced Cardiac Troponin T Release: A Meta-Analysis. ACSM. 2007; 39(12):2099-106.

ANEXOS – IMÁGENES



Imagen 1. ECG realizado en UVI Móvil. Se muestran las derivaciones de las extremidades. Se observa una taquicardia sinusal regular a 120 lpm. Eje eléctrico normal (aproximadamente entre 30º y 60º). QRS estrecho. No se aprecian cambios groseros en la repolarización, aunque el registro se encuentra artefactado por vibración.

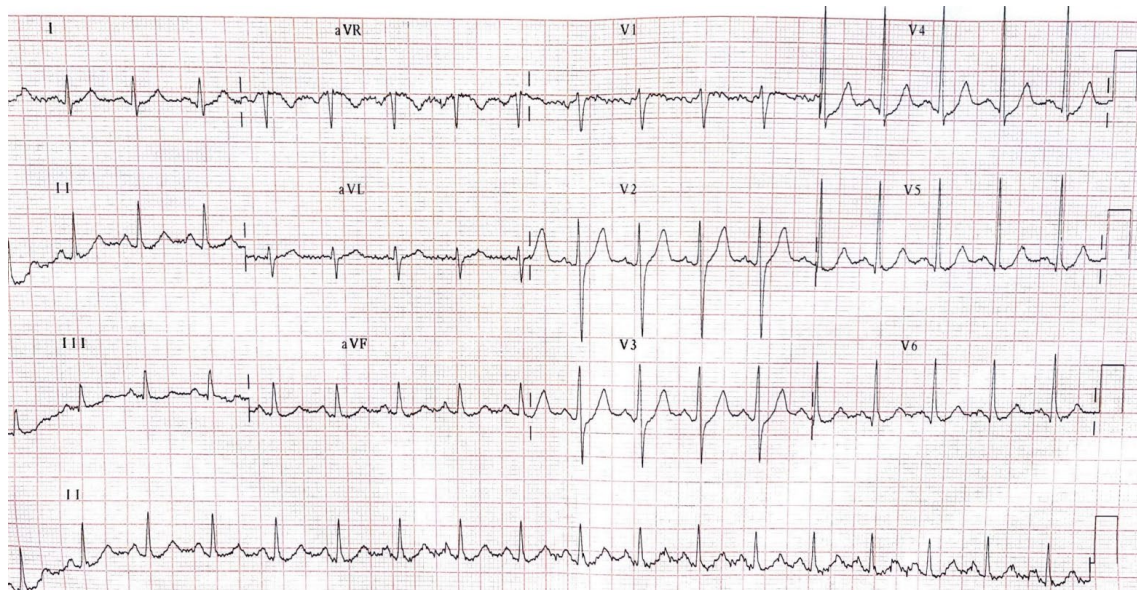


Imagen 2. ECG realizado en Urgencias de nuestro hospital. Se observa una taquicardia sinusal a 110 lpm. Eje eléctrico normal. PR <200ms. QRS estrecho. Cambios de la repolarización en precordiales (V2-V4), probablemente secundarios a la taquicardia sinusal). Mínimo descenso del punto J en V3 y V4.