

## Imágenes en medicina

Elevación del segmento ST y troponina I anormal,  
¿es necesariamente un evento isquémico?

Raúl Carrillo Esper,\* José Rogelio Sánchez García\*\*

## Resumen

Enfermo de 43 años con glomerulonefritis focal y segmentaria manejado con inmunosupresores. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva por sepsis, alteraciones del segmento ST y elevación de troponina I. Se identifica y aísla de LCR y sangre *Criptococo neoformans*. El objetivo de este trabajo es discutir el diagnóstico diferencial de elevación no isquémica del segmento ST y de la troponina I en un enfermo con sepsis.

**Palabras clave:** Disfunción miocárdica, sepsis, troponina I, segmento ST.

## Abstract

43-year-old patient with glomerulonephritis focal and segmentary managed with immunosuppressors drugs. He was admitted in the Intensive Care Unit with sepsis, alterations of the ST segment and increase of troponin I. *Cryptococcus neoformans* was isolated in cerebrospinal fluid and blood. The objective of this article is to discuss the differential diagnosis of non ischemic ST segment elevation and Troponin I increase in a patient with sepsis.

**Key words:** Myocardial dysfunction, sepsis, troponin I, ST segment.

Enfermo de 43 años con insuficiencia renal crónica, de un mes de evolución, secundaria a glomerulonefritis focal y segmentaria tratada inicialmente con bolos de ciclofosfamida y posteriormente con telmisartan 80 mg cada 24 h, metoprolol 95 mg cada 24 h, alopurinol 300 mg cada 24 h, furosemide 40 mg cada 24 h y prednisona 50 mg cada 24 h.

Ingresó al Servicio de Terapia Intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur por cuadro de deterioro del estado de conciencia y delirio hiperactivo. De los exámenes de laboratorio resaltan hemoglobina 9.4 g/dL, hematocrito 27%, plaquetas 194,000/mL, leucocitos 11,400/mL sin bandas, TP 13.4 segundos, TTP 28.5 segundos, glucosa 105 mg/dL, BUN 78.8 mg/dL, creatinina 2.72 mg/dL, sodio 137 meq/L, potasio 7.07 mEq, cloro 119 mEq/L, CO<sub>2</sub> 10.2 mEq/L, procalcitonina  $\geq 2$  pero  $< 10$  ng/mL, dímero D 1,254 ng/L, troponina I con la siguiente evolución:

	Ingreso	6 horas	12 horas	24 horas
Troponina I	0.64	0.63	0.54	0.36

En el electrocardiograma de ingreso (*Figura 1*) con ritmo sinusal, FC de 100 por minuto, aQRS -60 grados, pobre progresión del primer vector, con elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales, V1 a V4, ondas T aplanadas en DI y aVL, y ondas T prominentes y acuminadas en V2 y V3. Tomografía computada de cráneo simple y contrastada sin alteraciones, tomografía de tórax con engrosamiento y derrame pericárdico, radiografía de tórax con cardiomegalia. Se practicó punción lumbar y cultivos a todos niveles.

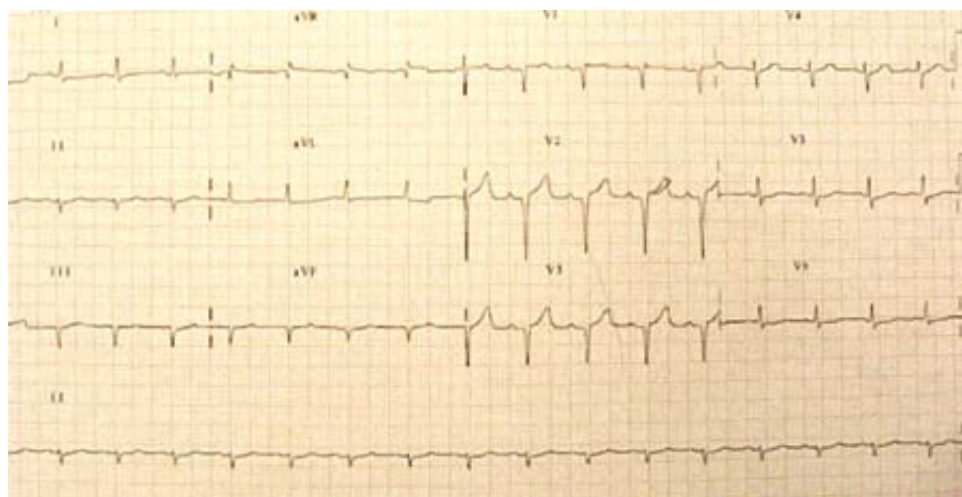
En las siguientes 12 horas (*Figura 2*) la onda T en DI y aVL se aplanó, y la elevación del segmento ST se hace más evidente de V1 a V3 con concavidad superior, y depresión del PR en V1. Las ondas T permanecen aumentadas de voltaje de V1 a V3.

Antes de su egreso, a las 48 h de estancia en la UTI, el segmento ST continúa elevado en las derivaciones V1 a V3, con depresión del segmento PR en V1 e inversión de la onda T en DI y aVL (*Figura 3*).

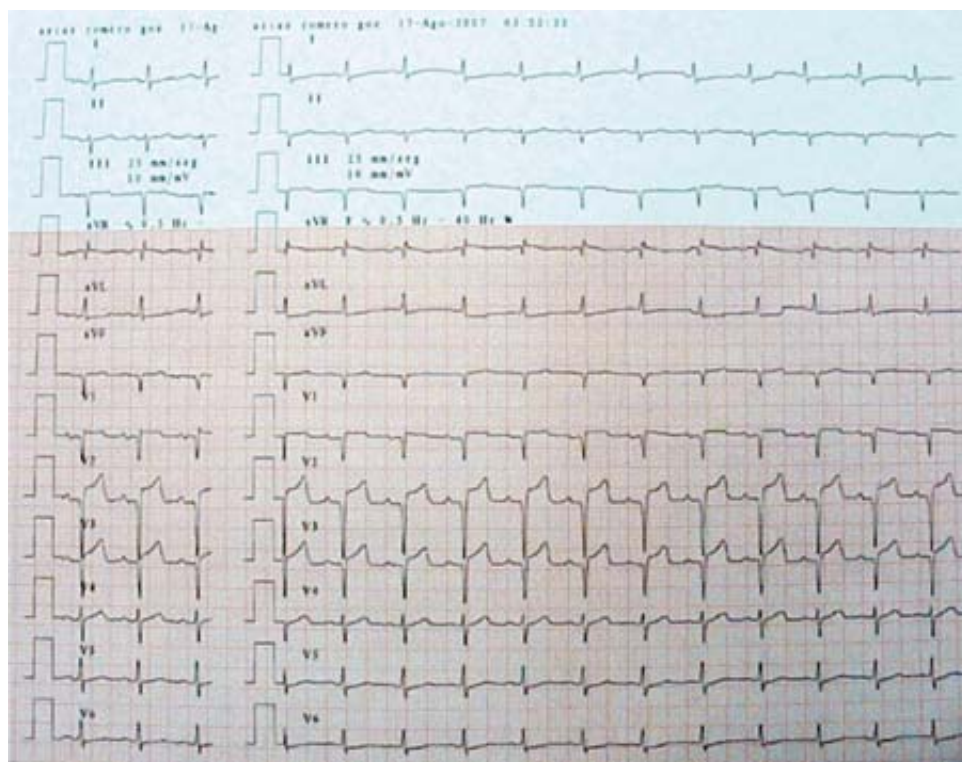
Los cultivos de sangre y líquido cefalorraquídeo fueron positivos para *Criptococo neoformans*.

\* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe UTI.

\*\* Residente de primer año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.



**Figura 1.** Electrocardiograma de ingreso a UTI.

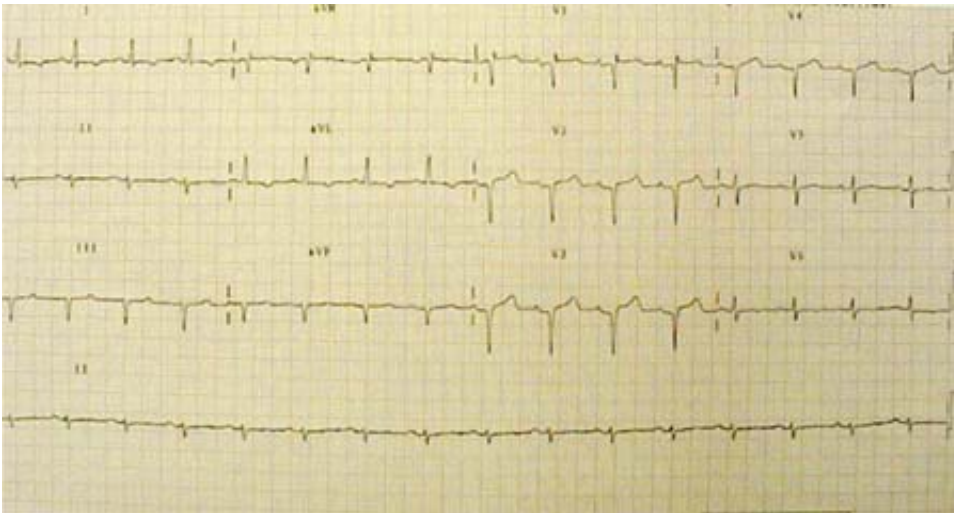


**Figura 2.** Electrocardiograma 12 horas después de su ingreso a UTI.

## Discusión

La sospecha diagnóstica inicial en este enfermo fue de síndrome coronario agudo en base a los hallazgos electrocardiográficos y la elevación de la troponina I, pero al revisar de manera integral el cuadro del enfermo se concluyó que tomando en cuenta el estado de inmuno-

depresión por esteroides y ciclofosfamida y el cuadro clínico caracterizado por delirio hiperactivo y marcadores positivos (dímero D y procalcitonina) era portador de sepsis y disfunción neurológica y miocárdica. Por este motivo es importante tener en mente que no toda elevación del ST y troponina I están en relación a isquemia cardíaca.



**Figura 3.** Electrocardiograma de egreso de UTI.

### 1) Disfunción miocárdica en sepsis

Rudiger y colaboradores describieron que la depresión miocárdica en sepsis parece tener un efecto protector, ya que en los sobrevivientes se ha observado disminución en la fracción de expulsión y mayores volúmenes telediastólicos que en los no sobrevivientes.<sup>1</sup>

La depresión contráctil se recupera en un promedio de 7 a 10 días, y se han postulado múltiples teorías que pudieran explicar este deterioro, que incluyen el pobre ingreso de calcio al citosol de los miocitos cardiacos, regulación a la baja del sistema adrenérgico, y disfunción mitocondrial.<sup>1</sup>

### 2) Troponina I en enfermo grave

La troponina I es una proteína del aparato contráctil cardíaco que es liberada al torrente sanguíneo posterior a proceso isquémico o inflamatorio agudo, y pueden presentarse niveles anormales desde las 3 a 6 horas posteriores al mismo.<sup>2</sup>

Su depuración sérica no se lleva a cabo exclusivamente por vía renal pero se han observado niveles anormales en pacientes nefrópatas, probablemente secundario a lesiones vasculares en la microcirculación, e incluso en vasos coronarios hasta en el 73% de los casos, por lo que en enfermos con función renal deprimida los niveles séricos deben tomarse con reserva, y tener en mente que valores elevados de troponina I tienen significado pronóstico. Se

considera que al haber elevación de la troponina I debe realizarse seguimiento por lo menos cada 6 horas, tomando en cuenta las posibilidades diagnósticas acordes al estado clínico del paciente grave:

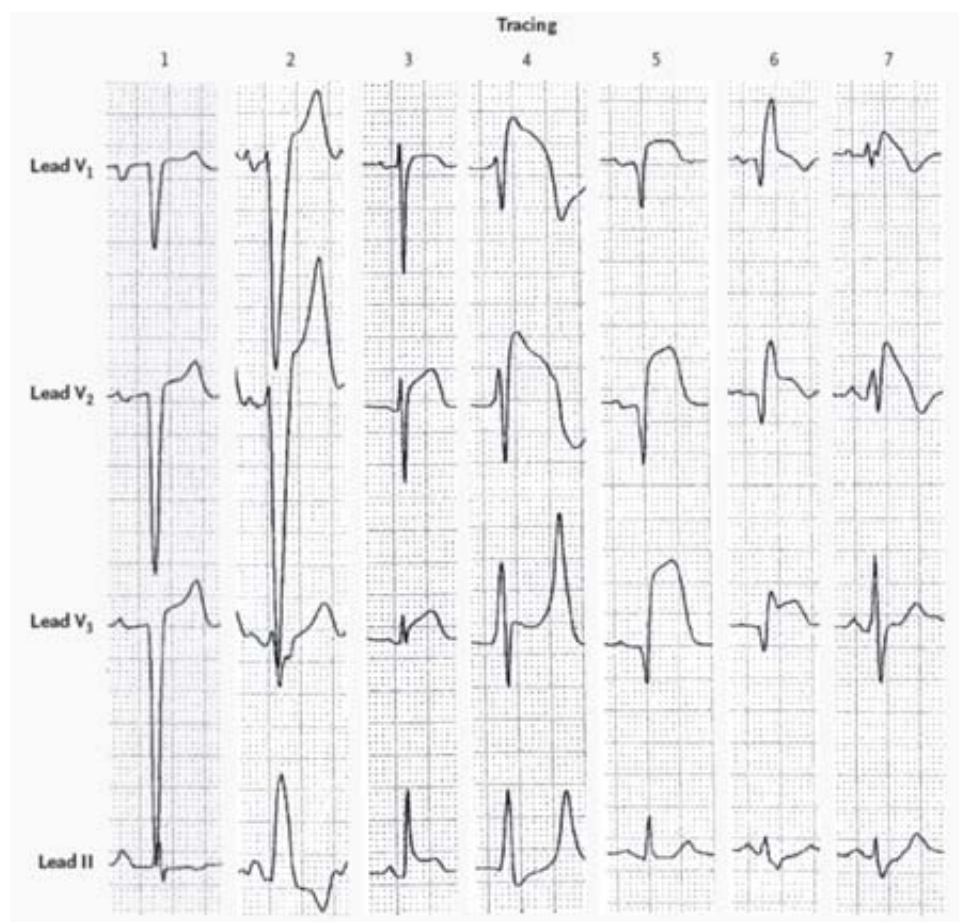
- Falla renal crónica o aguda
- Eventos vasculares cerebrales
- Sepsis
- Insuficiencia cardíaca

### 3) Electrocardiograma

Existen múltiples condicionantes de elevación del segmento ST en sepsis, sin que necesariamente estén relacionadas a un evento isquémico, por lo que es prioritario hacer diagnóstico diferencial como se ejemplifica en la figura 4.

### Conclusiones

En este caso se ejemplifica claramente que no toda elevación del ST y de la troponina I son secundarias a cardiopatía isquémica. La sepsis es causa frecuente de disfunción miocárdica aun en enfermos previamente sanos y se acompaña de elevación de la troponina I y de alteraciones en el patrón contráctil del ventrículo izquierdo y en la función diastólica. El diagnóstico se hace en base al entorno clínico del enfermo y los marcadores de sepsis, que en el presente caso fueron la elevación en los niveles de dímero D y procalcitonina.



**Trazo 1:** Hipertrofia ventricular izquierda, con ondas S profundas de V1 a V3 y supradesnivel del ST por sobrecarga de volumen.

**Trazo 2:** Bloqueo de rama izquierda, ondas S de V1 a V3 ensanchadas, y onda R ensanchada en DII.

**Trazo 3:** Pericarditis, elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 y DII, con depresión del segmento PR.

**Trazo 4:** Pseudoinfarto por hipercalemia. La onda en V3 es acuminada y estrecha.

**Trazo 5:** Infarto anteroseptal. Elevación del segmento ST de V1 a V3 horizontal o con convexidad superior.

**Trazo 6:** Infarto agudo anteroseptal y bloqueo de rama derecha, elevación del segmento ST de V1 a V3 con onda R' que transita en voltaje de V1 a V3.

**Trazo 7:** Síndrome de Brugada. Imagen de bloqueo de rama derecha con rSR' y elevación del segmento ST limitada a V1 y V2, es importante que el segmento ST se origina desde lo alto de la onda R'.

**Figura 4.** Diagnóstico diferencial de la elevación del segmento ST.

## Referencias

1. Rudiger A, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. *Crit Care Med* 2007; 35(6): 1599-1608.
2. Fromm RE. Cardiac troponins in the intensive care unit: common causes of increased levels and interpretation. *Crit Care Med* 2007; 35(2): 584-588.
3. Wang K, Asinger RW. ST segment elevation in conditions other than myocardial infarction. *N Engl J Med* 2003; 349;22: 2128-2135.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper.

Servicio de Terapia Intensiva

de la Fundación Clínica Médica Sur.

E-mail: seconcapcma@mail.medinet.net.mx