

## EDITORIAL

## Valor en urgencias de una determinación positiva de troponina: ¿cómo la debemos interpretar?

### *Troponin testing in the emergency department: How should we take elevated troponin levels into consideration?*

Pablo Herrero-Puente<sup>1,3</sup>, Belén Prieto García<sup>2,3</sup>

La descripción de las troponinas como marcadores específicos de daño miocárdico supuso un cambio en el paradigma del manejo del dolor torácico en los servicios de urgencias hospitalarios (SUH). Posteriormente, el desarrollo de métodos de alta sensibilidad para cuantificar este biomarcador permitió conocer la importancia y magnitud del daño miocárdico en otras patologías distintas del síndrome coronario agudo (SCA)<sup>1,2</sup>, asociadas con daño miocárdico secundario y, en muchas ocasiones, reversible, así como también disponer de una herramienta de elevado valor pronóstico. Este nuevo escenario, sin embargo, puede dar lugar a algún tipo de confusión en la utilización correcta del marcador en estas patologías. En el contexto de los protocolos de dolor torácico, un aspecto importante a tener en cuenta es que las troponinas ultrasensibles no son marcadores específicos de infarto agudo de miocardio, puesto que además de la elevación del marcador tiene que haber clínica compatible o alteraciones electrocardiográficas<sup>3</sup>. Además, estos métodos no solo son capaces de detectar troponina en plasma en un porcentaje elevado de pacientes sin enfermedad, sino que también detectan concentraciones basalmente elevadas en poblaciones concretas, como pacientes ancianos, diabéticos o con insuficiencia renal. De ahí que la primera determinación de troponina tenga importancia relativa y puedan ser necesarias dos determinaciones para comprobar su cinética y llegar al diagnóstico de certeza del infarto agudo de miocardio.

La implicación de estos marcadores en el manejo del paciente con dolor torácico en urgencias está bien establecida<sup>4</sup>, pero no está tan clara cuál tiene que ser la actitud y las consecuencias de detectar el daño miocárdico en otras enfermedades. Existen patologías donde se ha descrito la importancia de la elevación de las troponinas en el pronóstico: insuficiencia cardiaca aguda (ICA)<sup>5,6</sup>, tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo<sup>7</sup>, ic-tus<sup>8</sup> o paciente crítico<sup>9</sup>. Sin embargo, no existe tratamiento específico para actuar sobre ese daño miocárdico. Esto es debido a que no se conoce el mecanismo exacto por el que se produce este daño (isquemia por aumento de la demanda, liberación de troponina me-

diada por estiramiento miocárdico, toxicidad por citoquinas inflamatorias, estrés oxidativo, exceso de catecolaminas o daño miocárdico directo, como el originado por la afectación renal del paciente crítico)<sup>10</sup>. En cualquier caso, todo ello conlleva un empeoramiento de la función cardiaca.

En este número de la revista EMERGENCIAS, González-del-Hoyo *et al.*<sup>11</sup> analizan, en un interesante estudio, la implicación pronóstica de observar una troponina I sensible (Tnc I) elevada en suero de pacientes atendidos en urgencias, en ausencia de dolor torácico. De los 3.629 pacientes incluidos, pacientes atendidos en urgencias a los que se les había solicitado una determinación de Tnc I, 537 (14,8%) eran pacientes sin dolor torácico y con concentraciones elevadas del biomarcador, por encima del percentil 99 (p99) de la normalidad. Estos individuos constituían un grupo heterogéneo en cuanto al diagnóstico, si bien predominaban la insuficiencia cardiaca y la patología respiratoria. Este grupo tenía una mortalidad, por cualquier causa, a 30 días y anual, superior al grupo de referencia (pacientes con dolor torácico y Tnc I no elevada) y que se mantenía de forma independiente tras controlar las variables diferenciadoras entre ambos grupos.

Este estudio aporta una visión específica de los SUH, e incluye a un grupo de pacientes que no llegan a hospitalizarse, si no que son dados de alta directamente desde la primera atención en este servicio. Esto lo aproxima más a la realidad y, aunque el estudio sea unicéntrico, el elevado tamaño de la muestra hace pensar que sus resultados puedan ser extrapolables al resto de los SUH.

Por otra parte, con independencia de la variedad de diagnósticos finales, el grupo de estudio estaba constituido por pacientes con más factores de riesgo cardiovascular y con peor situación hemodinámica, originada por el proceso agudo. A pesar de ello, más del 35% fue dado de alta directamente desde urgencias. Estos pacientes tienen una OR ajustada de mortalidad a 30 días de 5,130 (IC95%: 3,291-7,996),  $p < 0,001$ , superior al grupo de referencia, pero también al resto de los grupos (pacientes con dolor torácico y Tnc I elevada y pa-

**Filiación de los autores:** <sup>1</sup>Unidad de Gestión Clínica de Urgencias, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España. <sup>2</sup>Área de Gestión Clínica del Laboratorio de Medicina, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España. <sup>3</sup>Grupo de Investigación de Medicina de Urgencias y Emergencias, Instituto de Investigación del Principado de Asturias (IISPA).

**Contribución de los autores:** Los autores han confirmado su autoría en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

**Información para correspondencia:** Pablo Herrero Puente. Unidad de Gestión Clínica de Urgencias. Hospital Universitario Central de Asturias. Avda. Roma, s/n. 33011 Oviedo. Asturias, España. Correo electrónico: pabloherrero71@hotmail.com

**Información del artículo:** Recibido: 14-12-2017. Aceptado: 19-12-2017. Online: 7-2-2018.

**Editor responsable:** Óscar Miró, MD, PhD.

cientes sin dolor torácico y con Tnc I no elevada). Esta elevación de la Tnc I identifica un grupo de pacientes cuya gravedad de la patología de base ha producido una necrosis miocárdica subclínica que es lo que va a oscurecer el pronóstico, de forma independiente, tanto de la patología del paciente como de otros parámetros clínicos que se usan en su evaluación.

Este trabajo tiene algunas limitaciones, comentadas por los autores, y que condicionan en cierta medida los resultados. Una es que es un estudio retrospectivo, a partir de las solicitudes de Tnc I, lo que supone un sesgo de selección, ya que, en muchas ocasiones, en pacientes con estas patologías no se solicitan troponinas, aspecto que ocurre, por ejemplo, hasta en el 37,6% de los pacientes con ICA<sup>12</sup>. Esto nos lleva a la siguiente pregunta ¿qué motiva a un médico de urgencias a solicitar una troponina a un paciente con una sintomatología distinta del dolor torácico? Probablemente la respuesta sea doble: por un lado, los conocimientos previos de que en ciertas patologías es factor pronóstico (como es la ICA, el TEP o el paciente crítico); por otro, la duda diagnóstica de si el síntoma principal del paciente podría suponer una presentación atípica de un SCA, buscando en este caso ayuda para el diagnóstico diferencial.

Podemos concluir que este estudio deja claro que, independientemente de la patología del paciente, de sus características socio-demográficas y la forma de presentación de las diferentes entidades nosológicas, la presencia de unas concentraciones elevadas de Tnc I identifica un fenotipo de mayor riesgo. Esta elevación de la Tnc I expresa una afectación miocárdica silente sobre la que no se puede actuar, al contrario de lo que ocurre con los pacientes en los que la elevación de la Tnc I es de origen coronario, en el que existe suficiente evidencia del tratamiento que hay que realizar. Habría que plantearse si en estos pacientes con patología aguda y afectación miocárdica habría que tomar algún tipo de medida terapéutica específica o bien ser más agresivo en el tratamiento de la patología de base, hacer un seguimiento más estrecho de los pacientes, o incluso utilizar la cinética de este marcador como un seguimiento de la efectividad del tratamiento. Estos aspectos abren la puerta a investigaciones ulteriores que puedan dar respuesta a esta pregunta, y a verificar si estos resultados pueden ser extrapolables también a la Tnc I ultrasensible.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con el presente artículo.

## Financiación

Los autores declaran la no existencia de financiación en relación al presente artículo.

## Artículo encargado y con revisión interna por el Comité Editorial

## Bibliografía

- 1 Eggers KM, Lindahl B. Application of cardiac troponin in cardiovascular disease other than Acute Coronary Syndrome. *Clin Chem*. 2017;63:223-35.
- 2 Wu C, Singh A, Collins B, Fatima A, Qamar A, Gupta A, et al. Causes of troponin elevation and associated mortality in Young patients. *Am J Med* 2018;131:284-92.
- 3 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1581-98.
- 4 Alfonso F, Salamanca J, Pozo E. Diagnóstico de síndrome coronario agudo en pacientes con dolor torácico en urgencias: ¿cambios a la vista? *Emergencias*. 2016;28:6-8.
- 5 Jacob J, Martín-Sánchez FJ, Herrero P, Miró O, Llorens P, en representación de los miembros del grupo ICA-SEMES. Valor pronóstico de la troponina en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda atendidos en los Servicios de Urgencias hospitalarios españoles: estudio TROPICA (TROponina en Insuficiencia Cardíaca Aguda). *Med Clin (Barc)*. 2013;140:145-51.
- 6 Jacob J, Roset A, Miró O, Alquezar A, Herrero P, Martín-Sánchez FJ, et al. EAHFE-TROPICA 2 study. Prognostic value of troponin in patients with acute heart failure treated in Spanish hospital emergency departments. *Biomarkers*. 2017;22:337-44.
- 7 Becattini C, Vedovati MC, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation*. 2007;116:427-33.
- 8 Cui YX, Ren H, Lee CY, Li SF, Song JX, Gao XG, Chen H. Characteristics of elevated cardiac troponin I in patients with acute ischemic stroke. *J Geriatr Cardiol*. 2017;14:401-6.
- 9 Docherty AB, Sim M, Oliveira J, Adlam M, Ostermann M, Walsh TS. Early troponin I in critical illness and its association with mortality: a cohort study. *Critical Care*. 2017;21:216.
- 10 Rubini Giménez M, Mueller C. ¿Alta desde urgencias con troponina elevada? *Emergencias*. 2016;28:291-2.
- 11 González del Hoyo M, Cediel G, Carrasquer A, Bonet G, Consuegra-Sánchez L, Bardaji A. Implicaciones diagnósticas y pronósticas de la elevación de troponina en ausencia de dolor torácico en pacientes atendidos en urgencias. *Emergencias*. 2018;30:77-83.
- 12 Roset A, Jacob J, Llorens P, Miró O. El valor de la troponina durante un episodio de insuficiencia cardíaca aguda. Un motivo más para solicitarla. *Rev Clin Esp*. 2017;217:378.