

## ORIGINAL

## Implicaciones diagnósticas y en el pronóstico de la elevación de troponina en ausencia de dolor torácico en pacientes atendidos en urgencias

Maribel González-del-Hoyo<sup>1</sup>, Germán Cediel<sup>1</sup>, Anna Carrasquer<sup>1</sup>, Gil Bonet<sup>1</sup>, Luciano Consuegra-Sánchez<sup>2</sup>, Alfredo Bardají<sup>1</sup>

**Objetivos.** Analizar la implicación en el pronóstico de la ausencia de dolor torácico en pacientes con troponina elevada atendidos en urgencias.

**Métodos.** Estudio observacional de cohortes retrospectivo realizado en un servicio de urgencias entre enero 2012 y diciembre de 2013, que incluyó a todos los pacientes a los que se les había solicitado al menos una determinación de troponina I. Se recogieron las características clínicas de los pacientes y se realizó un modelo de supervivencia.

**Resultados.** Un total de 3.629 pacientes quedaron distribuidos en 4 grupos: dolor torácico y troponina I no elevada (n = 1.379), ausencia de dolor torácico y troponina I no elevada (n = 1.196), dolor torácico y troponina I elevada (n = 517) y ausencia de dolor torácico y troponina I elevada (n = 537). Los pacientes con ausencia de dolor torácico y troponina I elevada fueron de mayor edad y tuvieron mayor carga de comorbilidad, así como otros diagnósticos alternativos al de síndrome coronario agudo con respecto a los otros grupos estudiados. En el análisis de supervivencia a los 12 meses tuvieron mayor mortalidad (*log rank test* < 0,001). En el análisis multivariado la ausencia de dolor torácico con elevación de troponina I demostró ser factor independiente de exceso de mortalidad con respecto a los otros grupos diagnósticos (*hazard ratio* con respecto al grupo dolor torácico con troponina no elevada = 5,130; intervalo de confianza del 95% 3,291-7,996; p < 0,001).

**Conclusiones.** La ausencia de dolor torácico y troponina I elevada identifica a un grupo heterogéneo de pacientes con un pronóstico al año adverso.

**Palabras clave:** Dolor torácico. Troponina I. Urgencias.

### Diagnostic and prognostic implications of troponin elevation without chest pain in the emergency department

**Objective.** To analyze the prognostic implications of the absence of chest pain in emergency department patients with elevated troponin I levels.

**Methods.** Observational retrospective study of patients for whom troponin I level was analyzed at least once between January 2012 and December 2013. Patient characteristics were recorded and survival was modeled.

**Results.** A total of 3629 patients were distributed in 4 groups according to troponin I level and chest pain as follows: chest pain without troponin I elevation (n = 1379), no chest pain and no troponin I elevation (n = 1196), chest pain with troponin I elevation (n = 517), and troponin I elevation but no chest pain (n = 537). The patients with troponin I elevation but no chest pain were older and had more chronic conditions as well as more alternative diagnoses to consider other than acute coronary syndrome. Mortality was also higher at 12 months (*log rank test* < 0.001) in these patients. Multivariate analysis showed that absence of chest pain accompanying troponin I elevation was an independent predictor of mortality (*hazard ratio*, 5.130; 95% CI, 3.291–7.996; *P*<.001) vs patients with chest pain but no troponin I elevation.

**Conclusion.** The absence of chest pain in the presence of troponin I elevation identifies a heterogeneous group of patients with a worse 12-month prognosis.

**Key words:** Chest pain. Troponin I. Emergency department.

### Introducción

El dolor torácico (DT) es el síntoma cardinal en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo (SCA) y el motivo fundamental por el que la determinación de troponina en un servicio de urgencias (SU) tie-

ne una alta indicación<sup>1</sup>. La determinación de troponinas en un paciente con DT compatible con isquemia miocárdica, acompañado o no de alteraciones en el electrocardiograma (ECG), permite no solo el diagnóstico de infarto de miocardio<sup>2</sup>, sino la estratificación del riesgo para establecer la mejor estrategia terapéutica<sup>3</sup>.

#### Filiación de los autores:

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. IISPV. Universidad Rovira Virgili, Tarragona, España.

<sup>2</sup>Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena, Murcia, España.

#### Contribución de los autores:

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

#### Autor para correspondencia:

Alfredo Bardají  
Servicio de Cardiología  
Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII  
C/ Dr. Mallfré Guasch, 4  
43007 Tarragona, España

#### Correo electrónico:

abardaji@comt.es

#### Información del artículo:

Recibido: 18-5-2017  
Aceptado: 23-7-2017  
Online: 24-11-2017

#### Editor responsable:

Aitor Alquézar, MD, PhD.

En los SU es frecuente la determinación de troponina por diferentes motivos. El principal es descartar un SCA en pacientes con DT. Sin embargo, también se solicita en pacientes sin DT y sospecha de SCA por otros motivos (alteraciones del ECG, antecedentes de diabetes, etc.)<sup>4</sup>. Algunos pacientes con SCA se presentan con clínica de disnea, síncope u otros síntomas, y en estos casos el DT no es percibido o expresado por el paciente. Este hecho condiciona que, en la práctica clínica, a una importante proporción de pacientes atendidos en el SU por sintomatología variada pero en ausencia de DT, se realice determinación seriada de troponina con intención diagnóstica (infarto de miocardio)<sup>5</sup> o para establecer el pronóstico (por ejemplo, en la insuficiencia cardíaca)<sup>6</sup>.

Esta circunstancia hace que nos encontremos con cuatro grupos de sujetos, según la presencia o no de DT y la elevación o no de troponina. Estudios previos demuestran que en los pacientes atendidos en un SU que no tienen un SCA, la elevación de troponina identifica a un grupo heterogéneo de pacientes con variadas etiologías<sup>7</sup>, pero con un pronóstico adverso a corto y largo plazo tanto si son ingresados<sup>5</sup> como si son dados de alta directamente desde urgencias<sup>8</sup>.

La hipótesis de nuestro estudio es que, en los pacientes con ausencia de DT y elevación de troponina, la probabilidad de SCA es mucho menor que con DT lo que condiciona no solo la presencia de diagnósticos alternativos sino también un manejo clínico/farmacológico diferente, con un peor pronóstico a corto y largo plazo. El objetivo de nuestro estudio fue caracterizar la población atendida en un SU con presencia o ausencia de DT y troponina elevada o no elevada, analizar los diagnósticos clínicos finales en estos grupos, y comparar el pronóstico en un seguimiento a un año en los pacientes con ausencia de DT y troponina elevada en relación al resto de grupos.

## Método

Estudio observacional de cohortes retrospectivo que incluyó a todos los pacientes atendidos por cualquier causa en el SU de un hospital universitario entre enero 2012 y diciembre de 2013 y a los que se les había solicitado al menos una determinación de troponina I (Tnc I). Nuestro protocolo establece la determinación de una primera Tnc I a la llegada y otra adicional a las 6-8 horas siguientes. La identificación de los pacientes se realizó a partir de los listados de determinaciones analíticas urgentes realizadas por el laboratorio del centro y se cuantificaron el número de determinaciones de troponina de cada paciente, y el valor máximo detectado. Los criterios de exclusión fueron la presencia inicial de parada cardíaca, pacientes menores de 18 años y aquellos con imposibilidad para el seguimiento por residencia fuera de nuestra área de referencia directa. El comité de ética local aprobó la realización de este proyecto.

Las determinaciones de Tnc I se realizaron con la técnica de inmunoanálisis (Tnc I-Ultra de Siemens, Advia Centaur) en un mismo laboratorio. Los límites infe-

rior y superior de detección fueron los establecidos por el fabricante, 6 y 5.000 ng/L respectivamente. En determinaciones inferiores al límite detectable se asumió el valor 0 y en las superiores al valor 5.000 ng/L, se utilizó el valor 5.000. El punto de decisión utilizado para considerar el valor de Tnc I elevado fue 40 ng/L, que corresponde al percentil 99, determinado con un coeficiente de variación inferior al 10%.

Se recogieron los datos demográficos, antecedentes personales, motivo de la atención en urgencias, variables clínicas, analíticas, ECG y exploraciones realizadas (prueba de esfuerzo, ecocardiograma, cateterismo cardíaco). Se analizó si el paciente ingresaba en el hospital o era dado de alta directamente desde urgencias, y el diagnóstico clínico final, establecido a criterio del médico tratante.

La población analizada fue distribuida en cuatro grupos según el síntoma fundamental a la llegada a urgencias y la positividad en la determinación de troponina: DT con Tnc I no elevada, ausencia de DT con Tnc I no elevada, DT con Tnc I elevada, y ausencia de DT con Tnc I elevada. En todos los grupos podían existir otros síntomas acompañantes, que no se tuvieron en cuenta para una nueva subclasificación de los pacientes (dolor epigástrico, dolor dorsal, etc.).

El seguimiento se realizó durante un año, a través de la revisión de la historia clínica electrónica ambulatoria y de los registros de mortalidad, o en su defecto por contactos telefónicos con el paciente, o con los familiares del mismo en caso de haber fallecido. Se obtuvo datos de seguimiento en el 96% de los pacientes de la muestra. La variable de resultado principal fue la mortalidad por cualquier causa a los 30 días y al año de seguimiento. También se analizó el reingreso por infarto agudo de miocardio o insuficiencia cardíaca a 30 días y al año de seguimiento.

Las variables cuantitativas se presentan como media y desviación estándar, y las variables categóricas mediante valores absolutos y porcentajes. La asociación entre variables cuantitativas y categóricas se realizó con el análisis de la varianza, y la asociación entre variables categóricas mediante el análisis de las tablas de contingencia y el test de la ji cuadrado. El análisis de supervivencia de los cuatro grupos diagnósticos se realizó con el método de Kaplan-Meier, comparándose mediante el log rank test. La asociación entre variables cuantitativas y cualitativas con la supervivencia se analizó con el método de riesgos proporcionales de Cox bivariable y multivariable. En el modelo ajustado para el análisis multivariable, se introdujeron todas las variables que habían resultado significativas en el análisis bivariable, además de la edad y el sexo. Para la comparación entre los cuatro grupos diagnósticos se tomó como referencia al grupo con DT y Tnc I no elevada. Se utilizó la técnica de eliminación escalonada retrógrada (con un valor de p de entrada < 0,05 y un valor de p de salida > 0,1). Los resultados se presentan en forma de *hazard ratio* (HR), junto con los intervalos de confianza (IC) del 95%. El nivel de significación estadística se estableció en p < 0,05. Los análisis estadísticos se realizaron con el programa SPSS 23 para Windows (SPSS, Inc.; Chicago, Illinois, Estados Unidos).

## Resultados

La población total incluida en el estudio fue de 3.629 pacientes, quedando distribuidos en los cuatro grupos que muestra la Figura 1. En la Tabla 1 se presentan las características clínicas de los grupos analizados. Los pacientes con ausencia de DT y Tnc I elevada, con respecto a otros grupos, eran de mayor edad, tenían más factores de riesgo cardiovascular (diabetes e hipertensión) y más comorbilidades (antecedente de insuficiencia cardiaca, enfermedad cerebrovascular, enfermedad pulmonar crónica e insuficiencia renal moderada a grave). El grupo diagnóstico sin DT y Tnc I elevada se presentaba con un peor estado hemodinámico, con mayor taquicardia e hipoxemia. En el ECG presentaban en mayor proporción fibrilación auricular y trastornos de la conducción intraventricular. En la analítica realizada destacaba la presencia de mayor hiperglucemia, anemia y peor filtrado glomerular. Fueron sometidos con menor frecuencia a exploraciones como prueba de esfuerzo, ecocardiograma y coronariografía, respecto a aquellos con presencia de DT. Se decidió el ingreso hospitalario en el 62,6% de los pacientes con ausencia de DT y Tnc I elevada, en contraste con un ingreso del 80,1% entre los pacientes con DT y Tnc I elevada. La mortalidad hospitalaria en pacientes con ausencia de DT y Tnc I elevada fue del 11,9%, significativamente superior a la de los otros grupos analizados.

El diagnóstico fundamental entre los pacientes con DT y Tnc I elevada fue el SCA, que contrasta con un diagnóstico de SCA en tan solo el 13,6% de los pacientes sin DT con Tnc I elevada. En estos últimos pacientes, el diagnóstico más frecuente fue el de insuficiencia cardiaca, patología respiratoria y taquiarritmias, seguido de otros múltiples y variados diagnósticos (Tabla 2).

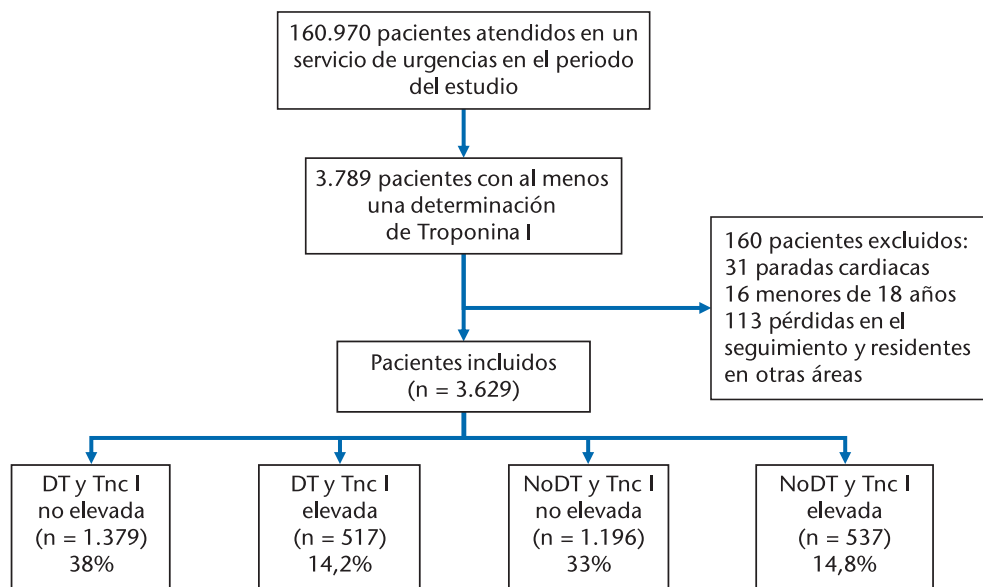
En el análisis de supervivencia a los 12 meses de se-

guimiento, los cuatro grupos de pacientes tuvieron una tendencia significativamente diferente, con un exceso de mortalidad en el grupo de ausencia de DT y Tnc I elevada (log rank test  $p < 0,001$ ) (Figura 2). La Tabla 3 muestra los eventos cardiovasculares a 30 días y un año. Durante el seguimiento se objetivó una mayor mortalidad en el grupo diagnóstico sin DT y con elevación de Tnc I a partir de los 30 días de seguimiento, manteniéndose la tendencia hasta el año de seguimiento. Se demostró mayor proporción de reingreso por insuficiencia cardiaca al año de seguimiento en pacientes sin DT con Tnc I elevada con respecto a los otros grupos analizados, sin diferencias significativas a los 30 días. Sin embargo, los reingresos por infarto de miocardio fueron significativamente más frecuentes en pacientes con DT y Tnc I elevada a partir del mes de seguimiento.

La Tabla 4 presenta el modelo multivariable para la predicción de mortalidad a un año para los distintos grupos diagnósticos. La edad y los antecedentes de insuficiencia cardiaca y de enfermedad cerebrovascular, así como la presencia de anemia, hiperglicemia y creatinina elevada, fueron factores independientes relacionados con mayor mortalidad. Los pacientes con troponina elevada sin DT tuvieron peor supervivencia (HR para pacientes con ausencia de DT y Tnc I elevada respecto a DT con Tnc I no elevada = 5,130; IC 95%, 3,291-7,996;  $p < 0,001$ ).

## Discusión

Nuestro estudio pone en evidencia que la ausencia de DT en pacientes atendidos en urgencias que tienen una Tnc I elevada identifica a un grupo heterogéneo de pacientes con un peor pronóstico, en comparación con el resto de grupos estudiados. Este peor pronóstico es



**Figura 1.** Flujograma de pacientes. DT: dolor torácico; NoDT: ausencia de dolor torácico; Tnc I: troponina I.

**Tabla 1.** Características basales según grupos diagnósticos

	DT y Tnc I no elevada N = 1.379 n (%)	NoDT y Tnc I no elevada N = 1.196 n (%)	DT y Tnc I elevada N = 517 n (%)	NoDT y Tnc I elevada N = 537 n (%)	P
<b>Datos demográficos</b>					
Edad años, [media (DE)]	61,37 (16,4)	66,78 (15,9)	66,95 (15,4)	74,92 (13,6)	< 0,001
Mujer	627 (45,5)	525 (43,9)	173 (33,5)	229 (42,6)	< 0,001
<b>Antecedentes y comorbilidades</b>					
Diabetes	264 (19,1)	289 (24,2)	169 (32,7)	203 (37,8)	< 0,001
Hipertensión	725 (52,6)	697 (58,3)	365 (70,6)	410 (76,4)	< 0,001
Tabaquismo activo	449 (32,6)	341 (28,5)	256 (49,5)	172 (32,0)	< 0,001
Infarto de miocardio	261 (18,9)	175 (14,6)	149 (28,8)	134 (25)	< 0,001
Insuficiencia cardiaca	44 (3,2)	79 (6,6)	33 (6,4)	101 (18,8)	< 0,001
Enfermedad vascular periférica	51 (3,7)	60 (5,0)	60 (11,6)	73 (13,6)	< 0,001
Enfermedad cerebrovascular	61 (4,4)	90 (7,5)	41 (7,9)	93 (17,3)	< 0,001
Enfermedad pulmonar crónica	196 (14,2)	221 (18,5)	95 (18,4)	140 (26,1)	< 0,001
IRC moderada o severa	34 (2,5)	70 (5,9)	72 (13,9)	121 (22,5)	< 0,001
<b>Constantes clínicas</b>					
FC (lpm) [media (DE)]	78 (20)	81 (25)	85 (26)	91 (30)	< 0,001
PA sistólica (mmHg) [media (DE)]	139 (23)	138 (26)	141 (28)	133 (32)	< 0,001
Sat. O <sub>2</sub> [media (DE)]	98 (2)	98 (3)	97 (3)	93 (6)	< 0,001
<b>Electrocardiograma</b>					
ST elevado	25 (1,9)	10 (0,9)	103 (20,2)	16 (3,2)	< 0,001
ST deprimido	36 (2,7)	14 (1,3)	105 (20,6)	32 (6,5)	< 0,001
T negativa	155 (11,7)	100 (9,1)	119 (23,4)	44 (8,9)	< 0,001
BRI o BRD	147 (11,1)	158 (14,4)	92 (18,1)	138 (26)	< 0,001
Fibrilación auricular	124 (9,3)	189 (17,2)	85 (16,7)	158 (32,0)	< 0,001
<b>Analítica</b>					
Glucemia (mg/dl) [media (DE)]	116,00 (42,8)	131,22 (66,8)	148,76 (73,3)	166,55 (86,0)	< 0,001
Creatinina (mg/dl) [media (DE)]	0,92 (0,6)	1,0 (0,6)	1,28 (1,3)	1,73 (2,2)	< 0,001
Hemoglobina (g/100 ml) [media (DE)]	13,58 (1,8)	13,34 (2,1)	13,36 (2,1)	12,40 (2,4)	< 0,001
FG (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> ) [media (DE)]	89,05 (27,7)	84,14 (40,9)	77,0 (32,7)	57,53 (33,4)	< 0,001
<b>Exploraciones</b>					
Ergometría	204 (4,8)	12 (1)	25 (4,8)	4 (0,7)	< 0,001
Ecocardiograma	207 (15)	155 (13)	400 (77,4)	215 (40)	< 0,001
Cateterismo	59 (4,3)	8 (0,7)	278 (53,8)	45 (8,4)	< 0,001
<b>Ingreso hospitalario</b>	171 (12,4)	278 (23,2)	414 (80,1)	336 (62,6)	< 0,001
<b>Muerte en hospital</b>	2 (0,1)	20 (1,7)	16 (3,1)	64 (11,9)	< 0,001

DT: dolor torácico; NoDT: ausencia de dolor torácico; Tnc I: troponina I; IRC: insuficiencia renal crónica; FC: frecuencia cardiaca; PA: presión arterial; Sat. O<sub>2</sub>: saturación arterial de oxígeno; BRI: bloqueo de rama izquierda; BRD: bloqueo de rama derecha; FG: filtrado glomerular.

debido, por un lado, a la mayor carga de comorbilidad que tienen estos pacientes, por otro, a los diferentes

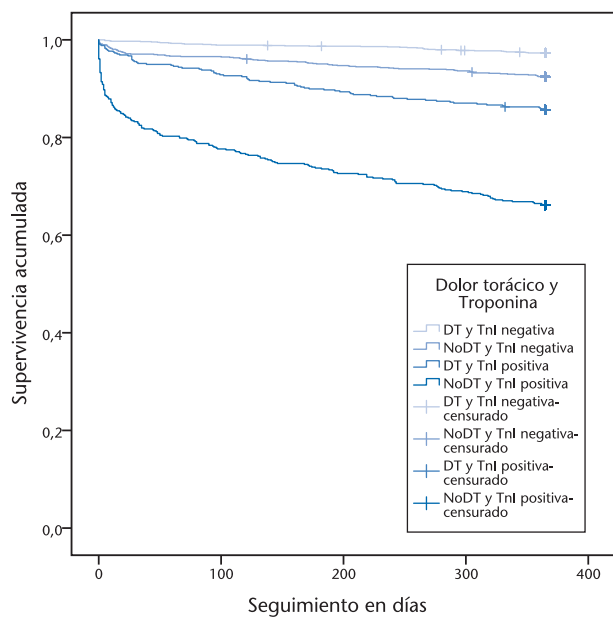
diagnósticos en los que la elevación de troponinas confiere una evolución adversa. Es probable que la ausencia

**Tabla 2.** Diagnóstico principal al alta según grupos diagnósticos

	DT y Tnc I no elevada N = 1.379 n (%)	NoDT y Tnc I no elevada N = 1.196 n (%)	DT y Tnc I elevada N = 517 n (%)	NoDT y Tnc I elevada N = 537 n (%)	P
Síndrome coronario agudo	58 (4,2)	1 (0,1)	339 (65,6)	39 (7,3)	< 0,001
Dolor torácico	892 (64,7)	0	32 (6,2)	0	< 0,001
Insuficiencia cardiaca	21 (1,5)	79 (6,6)	22 (4,3)	117 (21,8)	< 0,001
Tromboembolismo pulmonar	4 (0,3)	6 (0,5)	6 (1,2)	10 (1,9)	0,001
Patología respiratoria*	76 (5,5)	112 (9,4)	17 (3,3)	91 (16,9)	< 0,001
Taquiarritmia	66 (4,8)	96 (8,0)	37 (7,2)	35 (6,5)	0,009
Bradiarritmia	5 (0,4)	32 (2,7)	1 (0,2)	21 (3,9)	< 0,001
Crisis hipertensiva	22 (1,6)	25 (2,1)	3 (0,6)	3 (0,6)	0,026
Miocarditis/Pericarditis	42 (3,0)	3 (0,3)	22 (4,3)	0 (0)	< 0,001
Enfermedad cerebrovascular	5 (0,4)	40 (3,3)	1 (0,2)	25 (4,7)	< 0,001
Patología digestiva*	33 (2,4)	222 (18,6)	5 (1,0)	26 (4,8)	< 0,001
Insuficiencia renal	0 (0)	5 (0,4)	2 (0,4)	16 (3,0)	< 0,001
Anemia	15 (1,1)	12 (1)	6 (1,2)	4 (0,7)	0,903
Patología infecciosa*	10 (0,7)	24 (2,0)	5 (1,0)	14 (2,6)	0,006
Síncope	3 (0,2)	168 (14)	0 (0)	26 (4,8)	< 0,001
Otros diagnósticos	127 (9,2)	371 (31,1)	19 (3,6)	110 (20,4)	< 0,001

DT: dolor torácico; NoDT: ausencia de dolor torácico; Tnc I: troponina I.

\*La variable "patología respiratoria" incluye infección de vías respiratorias o exacerbación de EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica). La variable "patología infecciosa" hace referencia a infecciones localizadas en sitios diferentes a las vías respiratorias. La variable "patología digestiva" no incluye las hemorragias gastrointestinales.



**Figura 2.** Curvas de Kaplan-Meier para mortalidad a 12 meses en cuatro grupos de pacientes. DT: dolor torácico; NoDT: ausencia de dolor torácico; Tnc I: troponina I.

de herramientas terapéuticas para minimizar el daño miocárdico en pacientes con ausencia de SCA también pueda contribuir en este sentido. Además, el diagnóstico más frecuente en este grupo es la insuficiencia cardíaca aguda, la cual sabemos que tiene una elevada mortalidad<sup>9</sup>, especialmente en aquellos pacientes con troponina elevada<sup>10-11</sup>. Estos resultados son de gran interés para el médico de urgencias que atiende a pacientes complejos en los que se plantea un diagnóstico diferencial amplio.

La implementación de ensayos analíticos con troponinas sensibles y ultrasensibles en la práctica clínica ha facilitado el rápido descarte de un SCA en pacientes con sospecha clínica que acuden a SU debido a su alta sensibilidad y alto valor predictivo negativo comparado con ensayos analíticos convencionales<sup>12-13</sup>. Sin embargo, debido a la escasa especificidad, la correcta identificación de pacientes con SCA sigue siendo un gran reto. Los síntomas por los que el paciente se presenta en urgencias determinan la probabilidad pretest para un SCA y tienen que ser tenidos en cuenta para el correcto diagnóstico final del paciente. Los pacientes que se

**Tabla 4.** Análisis multivariable por regresión de Cox para mortalidad a un año

	HR	IC95%		p
		Inferior	Superior	
Edad (años)	1,039	1,028	1,050	< 0,001
Hombres	1,305	1,011	1,686	0,041
Antecedentes de ECV	1,498	1,099	2,043	0,011
PA Sistólica	0,989	0,985	0,993	< 0,001
Sat. O <sub>2</sub>	0,961	0,943	0,979	< 0,001
Primera glucemia	1,002	1,001	1,004	0,001
Primera creatinina	1,173	1,083	1,272	< 0,001
Hemoglobina	0,909	0,862	0,958	< 0,001
<b>Grupos diagnósticos</b>				
DT y Tnc I no elevada	1 (Ref.)			
NoDT y Tnc I no elevada	1,943	1,225	3,081	0,005
DT y Tnc I elevada	3,856	2,441	6,093	< 0,001
NoDT y Tnc I elevada	5,130	3,291	7,996	< 0,001

Valores ajustados por: edad, sexo, antecedentes de insuficiencia cardíaca, de infarto de miocardio, de hipertensión arterial, de tabaquismo, de diabetes, de patología renal, enfermedad pulmonar y enfermedad cerebrovascular, presión arterial sistólica, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, glucemia, creatinina, hemoglobina, fibrilación auricular.

HR: hazard ratio; IC95%: intervalo de confianza del 95%; ECV: enfermedad cerebrovascular; PA: presión arterial; Sat. O<sub>2</sub>: saturación arterial de oxígeno; DT: dolor torácico; NoDT: ausencia de dolor torácico; Tnc I: troponina I. Ref: referencia.

presentan en urgencias tienen gran variedad de síntomas, pero el DT atípico y la disnea son las causas principales por las que se solicita una determinación de troponina<sup>14</sup>.

Nuestro estudio es similar a otros reportados previamente, pero aporta importantes novedades. En primer lugar, se ha realizado con una troponina contemporánea, considerada sensible, que tiene un coeficiente de variación inferior al 10% en su nivel percentil 99 para considerar la posibilidad de infarto de miocardio<sup>15</sup>. En este sentido, contrasta con el estudio de Swinkels *et al.*, realizado en una serie retrospectiva de un hospital docente holandés en el que midieron la troponina en todos los pacientes que no tenían DT<sup>16</sup> y que utilizaron una troponina de primera generación (Troponina Abbot AxSYM con un nivel de positividad de 2 ug/l). Los síntomas en estos pacientes era muy variados: disnea, pérdida de conciencia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, etc. Solo observaron troponinas elevadas en un 3,6% de todos los pacientes analizados. De todos ellos, se diagnosticó un infarto de miocardio en un paciente e infarto subagudo en otros 4, siendo los diagnósticos

**Tabla 3.** Eventos en seguimiento a 30 días y al año

	DT y Tnc I no elevada N = 1.379 n (%)	NoDT y Tnc I no elevada N = 1.196 n (%)	DT y Tnc I elevada N = 517 n (%)	NoDT y Tnc I elevada N = 537 n (%)	P
Reingreso por IAM a los 30 días	0 (0)	0 (0)	1 (0,2)	2 (0,4)	0,039
Reingreso por IAM al año	2 (0,1)	2 (0,2)	11 (2,1)	5 (0,9)	< 0,001
Reingreso por IC a los 30 días	0 (0)	1 (0,13)	1 (0,1)	0 (0)	0,387
Reingreso por IC al año	5 (0,4)	6 (0,5)	9 (1,7)	17 (3,2)	< 0,001
Mortalidad a los 30 días	4 (0,3)	35 (2,9)	23 (4,4)	90 (16,8)	< 0,001
Mortalidad al año	37 (2,7)	90 (7,5)	74 (14,3)	182 (33,9)	< 0,001

Los valores se expresan en n (%). DT: dolor torácico; NoDT: ausencia de dolor torácico; Tnc I: troponina I; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardíaca.



más frecuentes neumonía, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, etc. La mortalidad entre los pacientes con troponina elevada a un año fue del 63%, pero solo el 4,9% tuvieron un infarto no fatal. El estudio de Ritter *et al.*, realizado en un solo centro y con un ensayo analítico de primera generación, es más similar al nuestro, ya que analiza a todos los pacientes atendidos en urgencias a los que se les solicita una determinación de troponina<sup>17</sup>. La mayoría de pacientes con troponina determinada (61%) no tenían DT. Estos pacientes raramente fueron diagnosticados de SCA y tuvieron una mortalidad del 22% en un seguimiento a 200 días, en contraste a la mortalidad del 6% en pacientes con DT.

En segundo lugar, nuestro estudio analiza a todos los pacientes atendidos en urgencias que, por cualquier motivo (DT o no), se les solicita una determinación de troponina, sean ingresados o dados de alta. Este aspecto nos evita sesgos en la selección de los pacientes, como ocurre en el estudio de Carlson *et al.*, en el que solo analiza 92 pacientes ingresados sin DT con troponina elevada y los compara con un grupo control de 91 pacientes también ingresados con DT y troponina elevada<sup>18</sup>. El síntoma fundamental en los pacientes que no tenían DT era la disnea, seguida de alteración del estado mental y síncope. En este grupo de pacientes el diagnóstico final fue de infección (24%) seguido de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) agudizada (7,6%), urgencia hipertensiva (6,5%), sangrado gastrointestinal (5,4%) y otros. Solamente el 1,1% tenía infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

En tercer lugar, nuestro estudio focaliza y cuantifica los síntomas por los que un médico de urgencias solicita una determinación de troponina y los diagnósticos finales que tienen los pacientes con ausencia de DT. En este sentido, Kamali *et al.* han analizado de otra manera los síntomas por los que los médicos de urgencias solicitan una determinación de troponina<sup>19</sup>. En esta serie de 1.151 pacientes analizados de forma retrospectiva, los síntomas fueron obvios de SCA en el 1,8% de los pacientes, en el 21,7% existía una fuerte sospecha de SCA, en el 38,1% tenían una vaga sospecha de SCA y en el 38,3% no había sospecha de SCA.

Finalmente, nuestro estudio pone de manifiesto el diferente rendimiento diagnóstico para el diagnóstico de SCA en función del síntoma por el que se presenta el paciente, y en el que el diagnóstico final es el que decide el médico tratante y no unos expertos que recodifican los diagnósticos en función de la revisión de las historias clínicas. En este sentido, el estudio de Biener *et al.* también analiza el diagnóstico de SCA en función de si el paciente tiene DT típico (82,7%), disnea (10,4%) o síntomas atípicos (21,4%)<sup>20</sup>. En estos 3 grupos de pacientes, el rendimiento diagnóstico de la troponina fue diferente, siendo el grupo con DT típico en el que la troponina tenía una mejor área debajo de la curva ROC (0,823). En esta serie, de forma similar a la nuestra, la disnea se asoció a un incremento de mortalidad a un año (HR 2,26;

IC95%:1,26-4,43,  $p = 0,008$ ) con respecto a los pacientes con DT típico.

Se trata de un estudio retrospectivo realizado en un único centro hospitalario, lo cual constituye una limitación, dado lo heterogéneo de los servicios de urgencias hospitalarios en España, algunos con unidades de dolor torácico, con otros tipos de troponina, presencia o no de especialista en cardiología, etc. Entre los criterios de exclusión hemos excluido pacientes con parada cardíaca, que en algunos casos podría tratarse de un SCA. En nuestro estudio la solicitud de troponina ha sido a criterio del médico tratante, así como la realización de otras exploraciones para llegar al diagnóstico final en cada uno de los pacientes<sup>21</sup>. Así mismo, el diagnóstico final es el que ha asignado el médico tratante, y no los autores de este estudio. Otra limitación es el hecho de que nosotros hemos analizado la variable Tnc I como categórica elevada/no elevada, y que no hemos realizado un análisis de la cinética de la troponina, lo que no ha permitido identificar el momento de máxima elevación de la Tnc I, con lo que es posible que hayamos perdido información pronóstica. Finalmente, no hemos podido caracterizar el DT en típico, atípico o no coronario por información insuficiente en los datos de la historia clínica electrónica.

En conclusión, este estudio pone de manifiesto que ante un paciente atendido en urgencias en ausencia de DT y que tiene troponina elevada, existe un amplio espectro de diferentes diagnósticos, todos ellos marcados por un pronóstico adverso que depende fundamentalmente de la elevada edad de los pacientes y de su comorbilidad, pero también de la misma elevación de troponina. Así, la troponina elevada en estos pacientes sirve para identificar un grupo de alto riesgo en el que serían necesarias estrategias, todavía por definir, para intentar mejorar su pronóstico.

## 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.

## Responsabilidades éticas

El Comité de Ética e Investigación Clínica del Hospital Joan XXIII de Tarragona aprobó la realización del estudio y eximió la solicitud de consentimiento informado.

Todos los autores han confirmado el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes en el documento de responsabilidades del autor, acuerdo de publicación y cesión de derechos a EMERGENCIAS.

## Artículo no encargado por el Comité Editorial y con revisión externa por pares

## Bibliografía

- 1 Barrabes J. Comments on the 2015 ESC Guidelines for the Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:1061-7.
- 2 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012;7:275-95.
- 3 Roffi M. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2016;17:831-72.
- 4 Coronado BE, Pope JH, Griffith JL, Beshansky JR, Selker HP. Clinical features, triage, and outcome of patients presenting to the ED with suspected acute coronary syndromes but without pain: a multicenter study. *Am J Emerg Med.* 2004;22:568-74.
- 5 Bardají A, Cediel G, Carrasquer A, de Castro R, Sánchez R, Boqué C. Troponin elevation in patients without acute coronary syndrome. *Rev Esp Cardiol.* 2015;6:469-76.
- 6 Kociol RD, Pang PS, Gheroghiade M, Fonarow GC, O'Connor CM, Felker GM. Troponin elevation in heart failure prevalence, mechanisms, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:1071-8.
- 7 Cediel G, González del Hoyo M, Carrasquer A, Sánchez R, Boque C, Bardaji A, et al. Outcomes with type 2 myocardial infarction compared with non-ischaemic myocardial injury. *Heart.* 2017;103:616-22.
- 8 Cediel G, Carrasquer A, Sánchez R, Boqué C, González-del-Hoyo M, Bardaji A. Pronóstico a un año de la elevación de troponina I en los pacientes dados de alta directamente desde un servicio de urgencias hospitalario. *Emergencias.* 2016;28:298-304.
- 9 Llorens P, Escoda R, Miró O, Herrero-Puente P, Martín-Sánchez FJ, Jacob J, et al. Características clínicas, terapéuticas y evolutivas de los pacientes con insuficiencia cardiaca aguda atendidos en servicios de urgencias españoles: Registro EAHFE (Epidemiology of Acute Heart Failure in Spanish Emergency Departments). *Emergencias.* 2015;27:11-22.
- 10 Jacob J, Martín-Sánchez FJ, Herrero P, Miró O, Llorens P. Valor pronóstico de la troponina en pacientes con insuficiencia cardiaca aguda atendidos en los Servicios de Urgencias hospitalarios españoles: estudio TROPICA (TROPOnina en Insuficiencia Cardiaca Aguda). *Med Clin (Barc).* 2013;140:145-51.
- 11 Jacob J, Roset A, Miró O, Alquézar A, Herrero P, Martín-Sánchez FJ, et al. EAHFE – TROPICA2 study. Prognostic value of troponin in patients with acute heart failure treated in Spanish hospital emergency departments. *Biomarkers.* 2017;22:337-44.
- 12 Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, et al. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med.* 2009;361:858-67.
- 13 Keller T, Zeller T, Ojeda F, Tzikas S, Lillpopp D, Sinning C, et al. Sensitive troponin I assay in early diagnosis of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2009;361:868-77.
- 14 Goodman DA, Kavsak PA, Hill SA, Worster A. Presenting characteristics of patients undergoing cardiac troponin measurements in the emergency department. *CJEM.* 2015;17:62-6.
- 15 Apple FS, Collinson PO; IFCC Task Force of high-sensitivity cardiac troponin assays. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem.* 2012;58:54-61.
- 16 Swinkels BM, Sonke GS, Muller HP, Peters RH. Prevalence and clinical significance of an elevated cardiac troponin I in patients presenting to the Emergency Department without chest pain. *Eur J Intern Med.* 2006;17:92-5.
- 17 Ritter D, Lee PA, Taylor JF, Hsu L, Cohen JD, Chung HD et al. Troponin I in patients without chest pain. *Clin Chem.* 2004;50:112-9.
- 18 Carlson ER, Percy RF, Angiolillo DJ, Conetta DA. Prognostic significance of troponin T elevation in patients without chest pain. *Am J Cardiol.* 2008;102:668-71.
- 19 Kamali A, Söderholm M, Ekelund U. What decides the suspicion of acute coronary syndrome in acute chest pain patients?. *BMC Emerg Med.* 2014;14:9.
- 20 Biener M, Mueller M, Vafaie M, Katus HA, Giannitsis E. Impact of leading presenting symptoms on the diagnostic performance of high-sensitivity cardiac troponin T and on outcomes in patients with suspected acute coronary syndrome. *Clin Chem.* 2015;61:744-51.
- 21 Rubini M, Lopez B, Rubini S, Mueller Ch. Biomarcadores en el paciente con dolor torácico: pasado, presente y futuro. *Emergencias.* 2016; 26:221-6.