



**TRABAJO DE FIN DE GRADO**

# **TROPONINAS ELEVADAS EN URGENCIAS**

## ***MÁS ALLÁ DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO***



HOSPITAL UNIVERSITARIO  
**RÍO HORTEGA**

**MARINA COBREROS DEL CAZ**

**TUTORAS:**

**SUSANA SÁNCHEZ RAMÓN/  
MARTA MOYA DE LA CALLE**

## ÍNDICE

1. RESUMEN.....	1
2. INTRODUCCIÓN.....	1
2.1 Dolor torácico y patología cardiovascular.....	1
2.2 Dolor torácico en el Servicio de Urgencias.....	3
2.3 Troponinas.....	4
2.4 Justificación de nuestro trabajo.....	7
3. OBJETIVOS.....	8
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	8
5. RESULTADOS.....	10
5.1 Generalidades.....	10
5.2 Variables sociodemográficas.....	11
5.3 Antecedentes personales.....	12
5.4 Clínica.....	14
5.5 Constantes, valores analíticos y electrocardiograma.....	15
5.6 Evolución.....	16
6. DISCUSIÓN.....	17
6.1 Limitaciones de este estudio.....	20
7. CONCLUSIONES.....	20
8. BIBLIOGRAFÍA.....	20
9. ANEXOS.....	22
9.1 Aprobación CEIC.....	22
9.2 Beca Consejo Social Uva.....	23

## 1. RESUMEN

**Introducción:** el dolor torácico es la manifestación principal de la patología cardiovascular y uno de los motivos de consulta más frecuentes en el Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH). Su aparición obliga a descartar un síndrome coronario agudo (SCA), cuyo diagnóstico se basa en la clínica, el electrocardiograma y troponinas. Las troponinas son biomarcadores que se elevan específicamente en la isquemia miocárdica; sin embargo, también pueden elevarse por otras causas. De hecho, existe una proporción importante de pacientes con troponinas elevadas que no sufren un SCA.

**Objetivos:** caracterizar a los pacientes a los que se les solicita seriación de troponinas, que resultan elevadas, y describir en profundidad a aquellos que no son diagnosticados de SCA.

**Material y métodos:** se plantea un estudio observacional retrospectivo analítico en el que se incluyen pacientes mayores de 14 años atendidos en el SUH con una primera determinación de troponinas elevadas a los que se les realiza seriación de las mismas.

**Resultados:** el 73% de los pacientes con elevación de troponinas no fue diagnosticado de SCA. Estos pacientes obtuvieron una puntuación media de  $3,97 \pm 2,52$  en el índice de Charlson, reflejando una comorbilidad significativamente mayor que los pacientes que sufrieron un SCA dentro la muestra. Relativo a la evolución, un 40% de los pacientes con troponinas elevadas sin SCA fue dado de alta desde el SUH.

**Conclusiones:** una importante proporción de los pacientes con troponinas elevadas no sufre SCA y presenta mayor índice de comorbilidad. Gran parte de estos pacientes es dada de alta.

## 2. INTRODUCCIÓN

### 2.1 DOLOR TORÁCICO Y PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR<sup>1</sup>

El dolor torácico constituye una de las manifestaciones cardinales de la patología cardiovascular, a pesar de que existen múltiples causas extracardiovasculares que cursan con este síntoma.

El dolor torácico que procede del sistema cardiovascular presenta unas características específicas gracias a las cuales podemos descartar procesos que se asocian a una mortalidad elevada. Por tanto, se considera primordial, en la anamnesis, preguntar por el tipo de dolor, su localización e irradiación, la duración y los factores desencadenantes, agravantes y que lo alivian.

Existen diferentes patologías del sistema cardiovascular que producen dolor torácico:

### **Cardiopatía isquémica**

El dolor torácico secundario a la isquemia del miocardio se define como angina de pecho o dolor coronario. Se trata de un dolor de localización retroesternal y carácter opresivo, que guarda relación con el ejercicio y las emociones, y que cesa con el reposo o la toma de nitroglicerina sublingual. Es típico también que se irradie a cuello, mandíbula y/o brazo izquierdo. En ocasiones, este dolor no cumple todas las características (como, por ejemplo, no ceder con el reposo), en cuyo caso hablamos de angina atípica, que se relaciona con el síndrome coronario agudo.

Se produce por un desequilibrio entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno. Este desequilibrio puede ser fijo, como ocurre en la angina estable debido a una placa ateromatosa que estenosa la coronaria, o variable y dinámico, como ocurren en los síndromes coronarios agudos, producidos por una placa inestable, un trombo o un espasmo coronario.

### **Diseción aórtica**

El dolor se origina por la expansión de un aneurisma aórtico disecado, que estimula las terminaciones nerviosas de la capa adventicia de la arteria. Se trata de un dolor de gran intensidad irradiado a espalda y región interescapular.

### **Pericarditis aguda**

El dolor procede del pericardio parietal y de la pleura adyacente. Se localiza en la región retroesternal o paraesternal y se irradia hacia cuello, espalda, hombros o epigastrio. Sin embargo, este dolor es penetrante, de intensidad variable y típicamente empeora con la inspiración, mientras que mejora al inclinarse hacia delante y con la administración de antiinflamatorios.

## Embolia pulmonar

Se produce por la distensión de la arteria pulmonar secundaria a la hipertensión pulmonar. Es un dolor de instauración súbita, que frecuentemente se acompaña de disnea y puede modificarse con los movimientos respiratorios.

Existen otras muchas **patologías no cardiovasculares** que también producen dolor torácico. A continuación, se resumen las principales:

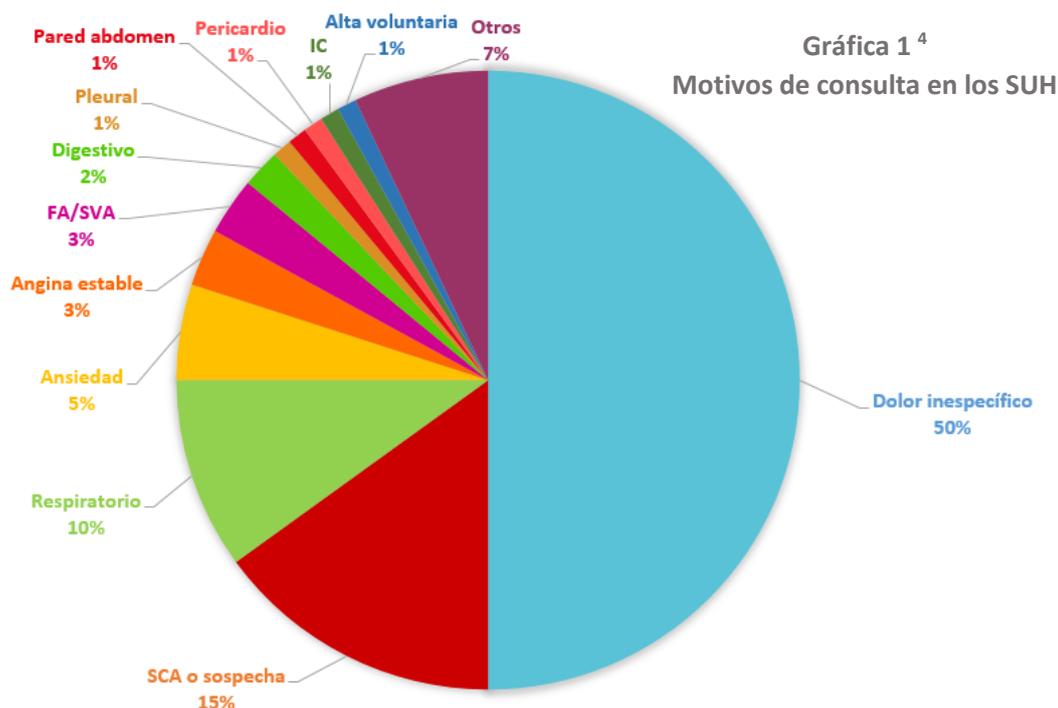
Tabla 1 <sup>2</sup>

Pulmonares	Hematológicas	Aparato digestivo	Mecánicas/infecciosas
Infarto pulmonar	Crisis falciforme	Espasmo esofágico	Discopatía cervical
Neumonía	Anemia	Esofagitis	Fractura costal
Pleuritis		Úlcera péptica	Lesión muscular
Neumotórax		Pancreatitis	Costocondritis
		Colecistitis	Herpes Zoster

## 2.2 DOLOR TORÁCICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

### Estado actual del problema

El dolor torácico supone el 10% de todos los motivos de consulta en los SUH<sup>3</sup>; de este porcentaje, el 15% es debido a un SCA<sup>4</sup>. Sin embargo, debido a la alta mortalidad que esta patología conlleva, es especialmente importante el diagnóstico diferencial de esta patología frente a las demás.



## **Síndrome coronario agudo en el SUH**<sup>5</sup>

El diagnóstico del SCA en Urgencias se basa en tres pilares fundamentales: la clínica, el ECG y los biomarcadores.

La clínica consiste en el dolor torácico de características coronarias, como ya ha sido previamente explicado.

Respecto al ECG, es de vital importancia cuando existe una elevación del segmento ST (en cuyo caso hablaremos de SCACEST) y permite un diagnóstico rápido y necesario para el manejo inmediato. Sin embargo, solo el 5% de los pacientes con dolor torácico presentan el ST elevado<sup>6</sup>. El porcentaje restante necesita estudios a mayores para el diagnóstico diferencial; y es en este punto donde cobran importancia los biomarcadores cardiacos.

Los biomarcadores cardiacos de mayor importancia son las troponinas, proteínas que se elevan específicamente cuando existe daño miocárdico. Una cifra de troponina elevada en un paciente con un ECG inespecífico nos orienta hacia el diagnóstico de SCA.

### **2.3 TROPONINAS**

<sup>7</sup>

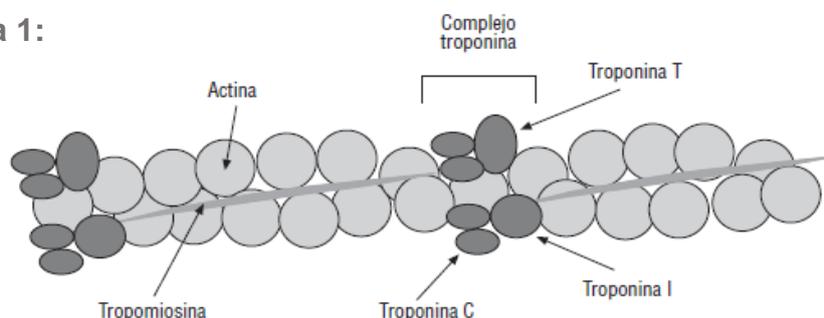
Debido a la fisiopatología del SCA, por el cual una placa ateromatosa ocluye una arteria coronaria y se genera isquemia en el miocardio, históricamente se han empleado marcadores de necrosis para detectar esta patología. Inicialmente se emplearon moléculas como la CK-MB para el diagnóstico; sin embargo, la baja especificidad de esta (pues también se libera ante la necrosis de otros tejidos) limitaban su utilidad.

A comienzos de los años 90, diversos estudios cambiaron el paradigma de la situación al descubrirse las troponinas, proteínas exclusivas del corazón y, por tanto, biomarcadores altamente específicos de isquemia miocárdica<sup>3</sup>.

El complejo troponina está formado por 3 subunidades (troponinas C, T e I) que regulan la función contráctil del sarcómero (figura 1). La técnica de detección se basa en anticuerpos monoclonales dirigidos hacia los epítomos de las isoformas T e I, que son específicas del miocardio (la isoforma C puede

encontrarse también en músculo esquelético). Tal es la especificidad de la molécula, que mínimas elevaciones en sangre pueden detectarse como patológicas.

**Figura 1:**



En la tabla 2 quedan reflejadas las diferentes situaciones en las que podemos encontrar una elevación de la troponina. A continuación, se describen las principales causas de elevación de esta molécula.

**Tabla 2:**

Cardiológicas	No cardiológicas	Analíticas
Síndrome coronario agudo Insuficiencia cardíaca congestiva Disección aórtica Valvulopatía aórtica Vasoespasmo coronario Intervencionismo y no coronario percutáneo Hipertrofia ventricular izquierda/Miocardiopatía hipertrófica Crisis hipertensiva Enf. inflamatorias (miocarditis, pericarditis) Contusión cardíaca Cardioversión Desfibriladores implantables Ablación arritmias Taquicardias y bradicardias Rechazo agudo postrasplante cardíaco Postoperatorio de cirugía cardíaca	Tromboembolismo pulmonar Hipertensión pulmonar severa Sepsis y shock séptico Pacientes críticos Insuficiencia renal Enfermedad neurológica aguda (accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea) Hipotiroidismo Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, sarcoidosis) Toxicidad farmacológica (venenos, adriamicina) Sida Quemaduras > 30% superficie corporal Ejercicio físico extremo/Rabdomiolisis Postoperatorio de cirugía no cardíaca	Reactividad cruzada (a fosfatasas alcalinas, bilirrubina, hemólisis, artritis reumatoide, etc.)  Disminución del aclaramiento (insuficiencia renal, insuficiencia hepática)

### Cardiopatía isquémica:

Supone la causa fundamental. Como ya hemos dicho, la isquemia miocárdica debida a la disminución de flujo en la arteria coronaria produce una elevación de estos biomarcadores.

Aunque en el SCACEST no tienen tanta importancia para el diagnóstico (pues la decisión de reperfusión inmediata se toma en base al ECG), una determinación elevada de troponinas a la llegada a Urgencias confiere un peor pronóstico al cuadro, aumentando la mortalidad en los 30 primeros días.

En el SCASEST la determinación es necesaria para el diagnóstico y, además, la elevación de la troponina confiere un riesgo aumentado en 4 veces de muerte o recurrencia de infarto de miocardio entre estos pacientes.

Cabe reseñar que las troponinas tienen una importante limitación en el SCA: su cinética no se correlaciona siempre con los hallazgos clínicos. Desde que se produce la isquemia hasta que se elevan las troponinas, pasan 3-4 horas, lo cual hace que exista una baja sensibilidad de las troponinas en el momento de la llegada del paciente al SUH. Por este motivo se requiere la seriación de troponinas en las siguientes 6-9 horas para confirmar o descartar SCA.

### Insuficiencia cardiaca

Hasta un 25-33% de los pacientes con insuficiencia cardiaca presentan elevación de las troponinas, algo que se asocia a una peor fracción de eyección y, por tanto, a un peor pronóstico.

### Insuficiencia renal

Los pacientes con insuficiencia renal terminal tienen una gran mortalidad cardiovascular debido a la elevada prevalencia de enfermedad coronaria en esta población. Se sabe que las troponinas, especialmente la T, se encuentran ligeramente elevadas en muchos de estos pacientes en ausencia de isquemia miocárdica clínicamente reconocida.

### Embolia pulmonar

Hasta un 39% de los pacientes tiene una elevación de las troponinas debido a la sobrecarga aguda y la dilatación del ventrículo derecho.

### Cirugía cardíaca y no cardíaca

En cirugía cardíaca se elevan siempre las troponinas, incluso en cirugía no coronarias y con valores menores a los del infarto perioperatorio. En cirugías convencionales pueden detectarse pequeñas elevaciones de la troponina T sin que haya necrosis miocárdica.

### Enfermedades críticas no cardíacas

Las elevaciones de las troponinas aparecen hasta en un 15% de los pacientes ingresados en unidades de vigilancia intensiva, y pueden deberse a las múltiples comorbilidades presentes en estos pacientes. No obstante, es importante el diagnóstico diferencial, pues debido a las dificultades comunicativas del paciente, puede darse la presentación atípica de un infarto.

### Patología cardíaca propia

Cualquier patología o procedimiento realizado sobre el corazón (como miopericarditis, cardioversión o técnicas intervencionistas percutáneas) puede provocar elevación de troponinas.

### **Medición de troponinas**

Se establece que el límite para el diagnóstico de infarto es aquel que supera el valor del percentil 99, referencia que se instaura según una población establecida. Pero, además, y de forma fundamental, se establece que cada ensayo debe demostrar una precisión analítica que se constituye como un coeficiente de variación  $< 10\%$  en este valor de corte para el diagnóstico <sup>8</sup>.

Pese a todo lo comentado con anterioridad, en la actualidad en los SUH se está introduciendo, de manera progresiva, la determinación de troponina mediante métodos de alta sensibilidad, debido a que ha demostrado ser una prueba útil en el diagnóstico rápido del dolor torácico, permitiendo una disminución del tiempo para realizar el diagnóstico (*rule in*), así como un acortamiento del periodo de estancia en el hospital (*rule out*) <sup>9,10</sup>.

## **2.4 JUSTIFICACIÓN DE NUESTRO TRABAJO**

El uso generalizado de la determinación de troponinas en los SUH conlleva, en ocasiones, problemas para el manejo del dolor torácico agudo. La disyuntiva se

nos plantea cuando no existen criterios electrocardiográficos y clínicos claros y, sin embargo, las troponinas aparecen elevadas.

Una gran proporción de pacientes sin SCA con troponinas elevadas son dados de alta directamente desde el SUH sin un diagnóstico claro y, en muchas ocasiones, tampoco se realizan estudios o seguimientos posteriores. La experiencia, por tanto, dicta que el pronóstico de estos pacientes suele ser desfavorable.

### 3. OBJETIVOS

1. Caracterizar a los pacientes a los que se realiza seriación enzimática de troponinas en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Río Hortega.
2. Conocer las principales patologías asociadas a la elevación de enzimas cardiacos en nuestra muestra.
3. Describir a la proporción de pacientes atendidos que presentan troponinas elevadas sin diagnóstico de SCA. Conocer su pronóstico y comorbilidad asociada.
4. Comparar en la muestra las principales características de los pacientes con elevación de troponina que presentan SCA *versus* no SCA.

### 4. MATERIAL Y MÉTODOS

**Tipo de estudio:** estudio observacional retrospectivo analítico.

**Población:** pacientes mayores de 14 años atendidos en el SUH de un hospital de tercer nivel

**Criterios de inclusión:** pacientes con una primera determinación de troponinas elevada a los que se les realiza seriación de las mismas.

**Criterios de exclusión:** pacientes con troponinas no elevadas. Pacientes con una sola determinación de troponina sin seriar. Pacientes cuya historia clínica no fuera legible.

**Selección de la muestra a estudio:** se seleccionaron todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión a partir de una base de datos facilitada por

el Servicio de Análisis Clínicos del Hospital Río Hortega que recogía todas las determinaciones de troponinas solicitadas por el SUH durante cuatro meses consecutivos (septiembre a diciembre de 2016).

**Presentación del proyecto:** previa a la recogida de datos, se realizó una memoria del proyecto de investigación que fue presentada al Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Río Hortega y resultó aprobado en la reunión del día 1 de diciembre de 2016 (código CEIC 141/16). Este proyecto cumple, por tanto, con los requisitos establecidos en la legislación vigente en materia de investigación biomédica, protección de datos de carácter personal y bioética.

Se presenta este estudio como candidato a las Becas del Consejo Social de Colaboración en tareas de investigación en departamentos e institutos L.O.U. de la Universidad de Valladolid, siendo concedida el día 7 de diciembre de 2016.

**Análisis estadístico:** se elaboró una base de datos en el programa estadístico SPSS v.18.0 para la recogida de las diferentes variables a estudio (tabla 3). Los datos personales de pacientes se encriptaron mediante su número de historia clínica.

Para la obtención de los resultados se ha llevado a cabo un análisis descriptivo uni y bivalente. Las variables cualitativas se expresan como número de casos y porcentaje, las variables cuantitativas se describen mediante tendencias centrales y de dispersión. Las variables cuantitativas continuas se describen como media  $\pm$  desviación estándar (DS) en caso de distribución normal, o como mediana y rango si la distribución no fuera normal. Las variables cualitativas son descritas mediante frecuencias absolutas y relativas (porcentajes).

Se ha utilizado la prueba de la t de Student para la comparación de medias en el caso de variables cuantitativas con valores distribuidos normalmente. Para determinar la relación de dependencia o asociación entre variables cualitativas se ha realizado la prueba de la chi cuadrado ( $X^2$ ) para tablas de contingencia 2x2 o rx y contraste de proporciones. Se considera significativo en todos los test realizados un nivel de confianza del 95% ( $p < 0.05$ ).

**Revisión bibliográfica:** la revisión bibliográfica ha sido realizada a través de PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>), un servicio de acceso libre a la Base de datos Medline proporcionado por la National Library of Medicine (NLM), ClinicalKey y en el Catálogo de las publicaciones del Índice Médico Español. Para la búsqueda inicial se han empleado términos libres y vocabulario controlado. A continuación, se seleccionaron las entradas de la búsqueda por adecuación al tema de estudio, intentando escoger las fuentes más actuales y completas.

**Variables recogidas:**

**Tabla 3:**

Variables sociodemográficas	FRCV	Antecedentes personales		Tratamientos de interés
Sexo Edad	DM DL HTA Tabaquismo	IAM IC ECV Demencia EPOC Enf tej conectivo Enf ulcerosa Enf hepática leve	Enf hepática grave Complicaciones DM Hemiplejia Enf Renal Neoplasia Leucemias Linfomas SIDA	Antiagregante adiro Antiagregante clopidogrel Anticoagulante
Presentación clínica	Constantes	Valores analíticos	ECG	Evolución
DT probable coronario DT no probable DT único síntoma Disnea Sincope Otros síntomas	FC TAS SatO2	Troponina Glucemia Hemoglobina Creatinina Filtrado glomerular	ST elevado ST deprimido Onda Q Onda T negativa BRI BRD FA	Ingreso hospitalario Cateterismo Ergometría Muerte en hospital Reingreso por IAM Reingreso por IC Muerte en seguimiento Diagnóstico al alta

## 5. RESULTADOS

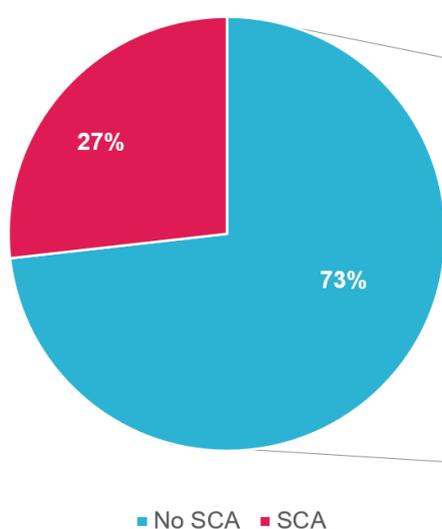
### 5.1 GENERALIDADES

De los 2.709 pacientes a los que se les solicitó una determinación de troponina I, 129 pacientes presentaron unos valores que se elevaron en la seriación enzimática llevada a cabo en el propio servicio. De ellos 2 pacientes no

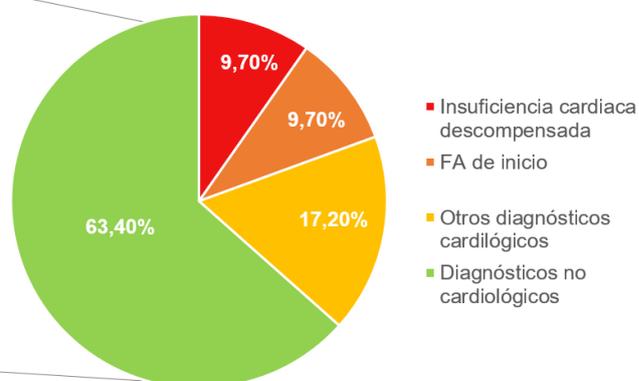
podieron ser analizados porque la historia clínica no había sido digitalizada. Finalmente se analizaron 127 pacientes, lo que corresponde al 4,69% del total.

La causa de la elevación fue debida a un SCA en el 27% de los casos. El 73% restante no correspondió a patología coronaria propiamente dicha, tal y como se ve en la gráfica 2. En la gráfica 3 se observa la distribución de las entidades no coronarias que provocaron la elevación enzimática.

**Gráfica 2:**  
Distribución de pacientes con troponinas elevadas y seriadas



**Gráfica 3:**  
Diagnósticos en pacientes sin SCA

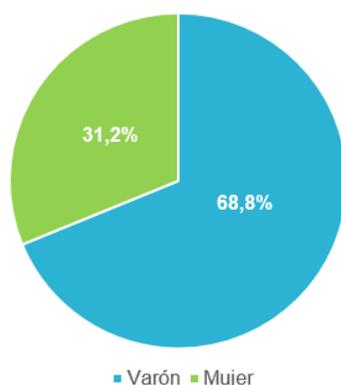


## 5.2 VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

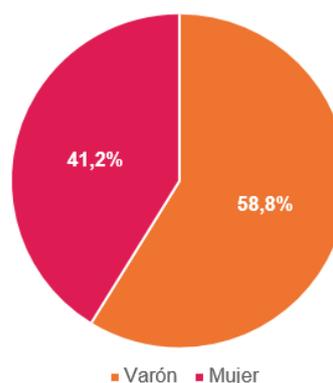
### Sexo

Del total de los pacientes analizados, 84 (66,1%) fueron varones y 43 (33,9%) fueron mujeres. La distribución en función de la patología coronaria fue la que se muestra en las gráficas 5 y 6 (no significativo/NS).

**Gráfica 5:**  
Sexo pacientes sin SCA



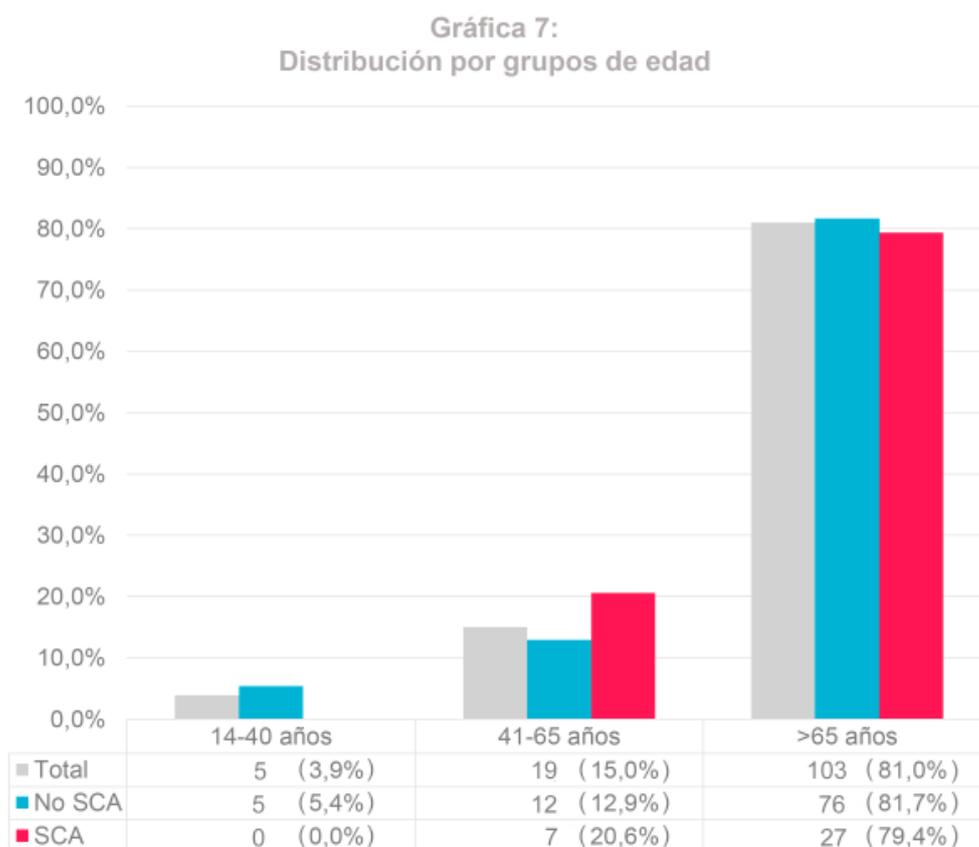
**Gráfica 6:**  
Sexo pacientes con SCA



## Edad

La edad media global de los pacientes fue de 76,61 ( $\pm 14,66$ ) años. Al estudiar las diferencias entre la edad media de los pacientes con SCA frente a los que no presentaron SCA se observa que la edad media de los primeros fue de 75,6 ( $\pm 15,3$ ) años frente a 77,0 ( $\pm 12,9$ ) (NS).

En cuanto a la distribución por grupos de edad (gráfica 7) fue similar entre pacientes sin SCA y con SCA (NS):



## Institucionalizado

Del total de pacientes estudiados 8 (6,3%) residían en centros geriátricos. Tan solo 1 de ellos fue diagnosticado de enfermedad coronaria aguda (2,9% del total de pacientes con SCA); los 7 restantes no fueron diagnosticados de SCA (7,5% del grupo sin SCA) (NS).

## 5.3 ANTECEDENTES PERSONALES

### Factores de riesgo cardiovascular

Se contabilizaron los casos de diabetes mellitus, dislipemia e hipertensión arterial en el total de la muestra y entre los pacientes sin y con diagnóstico SCA, con la siguiente distribución:

Tabla 4: FRCV

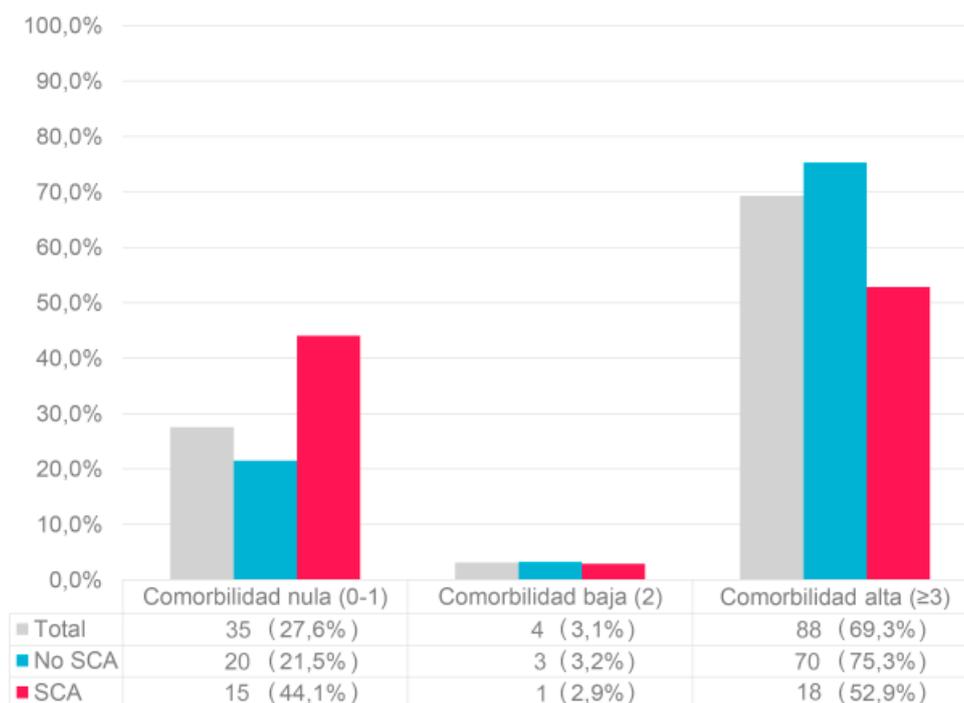
Variable	Total N (%)	SCA No N (%)	SCA sí N (%)	'p
DM	41 (32,3)	29 (31,2)	12 (35,3)	NS
DL	51 (40,2)	34 (36,6)	17 (50,0)	NS
HTA	85 (66,9)	63 (67,7)	22 (64,7)	NS

## Comorbilidad

El nivel de comorbilidad de cada paciente se calculó mediante el índice de Charlson. Así pues, los pacientes sin diagnóstico de SCA tuvieron una puntuación media de  $3,97 \pm 2,253$ , mientras que los pacientes con SCA tuvieron una media de  $2,753 \pm 0,472$ . La comparación mediante el test de la *t de student* reveló un p valor de 0,013 (estadísticamente significativo/ES).

Así mismo, se dividió a la muestra en grupos de comorbilidad nula (índice de 0-1 puntos), baja (índice de 2 puntos) y alta ( $\geq 3$  puntos) y se calcularon los porcentajes correspondientes a cada grupo de forma general, en pacientes no diagnosticados de SCA y en pacientes diagnosticados de SCA ( $p=0,04$ ).

Gráfica 8:  
Índice de Charlson



## Tratamiento antiagregante y anticoagulante

Se contabilizó la cantidad de pacientes que consumían, de forma habitual, tratamiento antiagregante y/o anticoagulante en el total de la muestra y en los grupos de pacientes sin y con SCA.

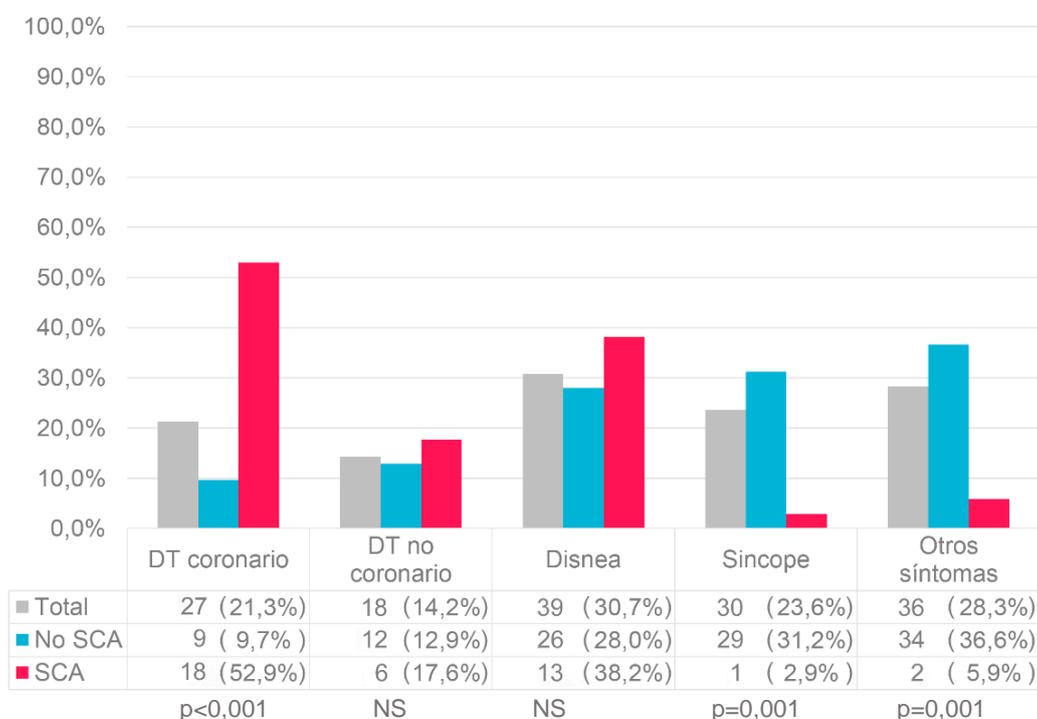
**Tabla 5: tratamientos**

Variable	Total N (%)	SCA No N (%)	SCA sí N (%)	'p
Tto adiro	25 (19,7)	16 (17,2)	9 (26,5)	NS
Tto clopidogrel	14 (11,0)	10 (10,8)	4 (11,8)	NS
Tto ACO	27 (21,3)	23 (24,7)	4 (11,8)	NS

## 5.4 CLÍNICA

Se dividió al total de pacientes estudiados en función de la clínica a su llegada a Urgencias (dolor torácico coronario, dolor torácico no coronario, disnea, síncope y otros síntomas). Se hizo lo propio en los grupos de pacientes sin y con SCA.

**Gráfica 9:  
Clínica a la llegada a Urgencias**



Entre los pacientes que, a mayores o como única clínica, presentaron otros síntomas, destacaron las palpitaciones y el mareo inespecífico.

## 5.5 CONSTANTES, VALORES ANALÍTICOS Y ELECTROCARDIOGRAMA

### Constantes

Se estudiaron los valores de las constantes vitales (FC, TAS y SatO<sub>2</sub>) en el total de los pacientes y en ambos subgrupos (con y sin SCA).

**Tabla 6: constantes**

Variable	Total N (%)	SCA No N (%)	SCA sí N (%)	'p
FC (lpm)	80,83 (26,94)	80,39 (29,50)	82,06 (18,53)	NS
TAS (mmHg)	134,81 (26,84)	133,69 (26,813)	137,88 (27,07)	NS
SatO <sub>2</sub> (%)	95,69 (5,17)	95,62 (5,16)	95,85 (5,28)	NS

### Valores analíticos

El valor de la primera determinación de troponina, así como los resultados de glucemia, hemoglobina y creatinina de la primera analítica solicitada se resumen en la siguiente tabla. El filtrado glomerular se ha calculado mediante la fórmula MDR / CKD-EPI, a partir del valor de creatinina, raza, edad y sexo. Estos valores analíticos fueron recogidos del total de los pacientes y de entre aquellos con y sin SCA.

**Tabla 7: valores analíticos**

Variable	Total N (%)	SCA No N (%)	SCA sí N (%)	'p
Troponina agrupada				0,005
0,04 - 0,10	62 (48,8)	51 (54,8)	11 (32,4)	
0,11-1	60 (47,2)	41 (44,1)	19 (55,9)	
>1	5 (3,9)	1 (1,1)	4 (11,8)	
Variable	Total N (%)	SCA No N (%)	SCA sí N (%)	'p
Glucemia (mg/dl)	151,39 (83,23)	150,20 (83,39)	154,65 (83,92)	NS
Hemoglobina (g/dl)	13,03 (2,21)	13,16 (2,08)	12,69 (2,53)	NS
Creatinina (mg/dl)	1,37 (1,12)	1,42 (1,21)	1,23 (0,67)	NS
Filtrado (mL/min/1,73 m <sup>2</sup> )	60,44 (25,49)	59,21 (24,98)	63,81 (26,93)	NS
Troponina media	0,33 (1,08)	0,17 (0,21)	0,80 (2,01)	<0,001

## Electrocardiograma

Se estudió el electrocardiograma de todos los pacientes incluidos en nuestro estudio y de aquellos con y sin SCA. Se refleja la existencia de las siguientes alteraciones: ST elevado, ST deprimido, existencia de onda Q, onda T negativa, bloqueo de rama izquierda (BRI) y fibrilación auricular (FA).

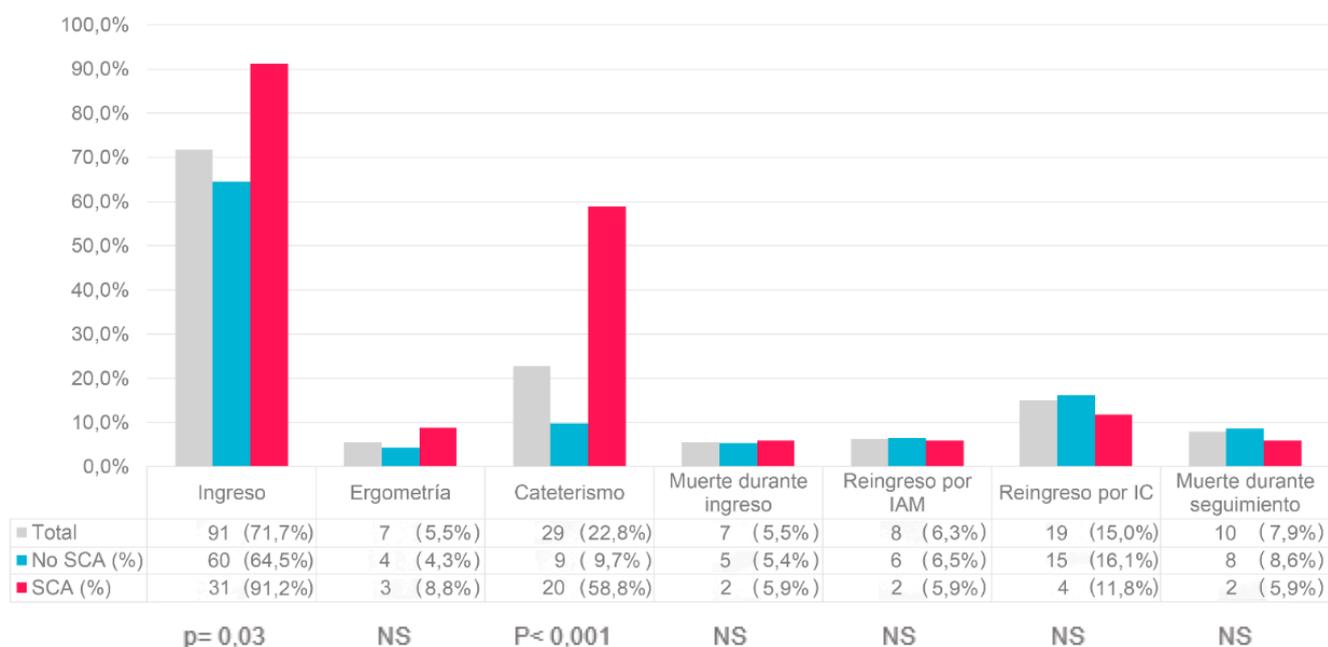
Tabla 8: ECG

Variable	Total N (%)	SCA No N (%)	SCA sí N (%)	'p
ST elevado	1 (0,8)	1 (1,1)	0 (0,0)	NS
ST deprimido	16 (12,6)	5 (5,4)	11 (32,4)	<0,001
Onda Q	17 (13,4)	8 (8,7)	9 (26,5)	0,010
Onda T negativa	26 (20,5)	15 (16,1)	11 (32,4)	0,045
BRI	17 (13,4)	10 (10,8)	7 (20,6)	NS
FA	38 (21,9)	31 (33,0)	7 (20,6)	NS

## 5.6 EVOLUCIÓN

Se recogieron datos de la evolución de cada paciente desde septiembre de 2016 hasta marzo de 2017. Se establecieron 7 categorías evolutivas: ingreso, ergometría, cateterismo, muerte durante el ingreso, reingreso por IAM, reingreso por IC y muerte durante el seguimiento. El total de los pacientes y los grupos sin y con SCA fueron clasificados.

Gráfica 10:  
Evolución y seguimiento



## 6. DISCUSIÓN

Tal y como refleja la introducción, el valor de las troponinas puede ser alto sin que esto signifique que el paciente tenga un síndrome coronario agudo. Nuestro estudio confirma que una proporción importante de pacientes que son atendidos en el SUH pueden tener valores altos sin que exista patología coronaria <sup>10</sup>.

De las diversas variables analizadas en este trabajo, merecen ser comentadas aquellas que, por diferentes motivos, resultan más interesantes.

Respecto al sexo, se ha observado un mayor porcentaje de varones con troponinas elevadas. En el caso de los pacientes que son diagnosticados de síndrome coronario agudo (SCA) se explica por la mayor prevalencia, de forma general, de patología cardiovascular en el sexo masculino<sup>11</sup>. Por otro lado, la proporción de varones con troponinas elevadas es ligeramente mayor (no ES) en aquellos que no presentan un SCA. La explicación más apropiada sería que varones de edad avanzada pueden presentar elevaciones basales de las troponinas sin que exista patología coronaria ni sistémica aguda subyacente<sup>8</sup>.

En nuestro estudio no se han observado diferencias significativas en la edad entre ambos grupos, pese a que la bibliografía sugiere la existencia de una mayor longevidad en los pacientes sin SCA con troponinas elevadas<sup>8</sup>. Una hipótesis razonable que justifique esta similitud entre edades podría ser el mayor porcentaje de población envejecida, según el Instituto Nacional de Estadística, en el ámbito castellano-leonés<sup>12</sup>, hecho que podría distorsionar los resultados.

En relación a los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), no hemos encontrado diferencias significativas entre ambos grupos. Cabe mencionar que la alta prevalencia de los FRCV en pacientes con SCA se correlacionan con la propia cardiopatía, como es evidente. Por otra parte, los FRCV presentes también en alto porcentaje en pacientes sin SCA constituyen una comorbilidad más entre todas las demás que estos pacientes presentan, no siendo un componente causal del cuadro que presentan en Urgencias.

El resultado más notable de este trabajo, a nuestro juicio, es la diferencia que se aprecia en el índice de Charlson entre ambos grupos, conclusión coherente con estudios previos<sup>8</sup>. Hemos encontrado evidencia de que los pacientes sin SCA con determinación de troponinas elevadas presentan valores del índice de Charlson significativamente mayores (índice medio de 4, nivel de comorbilidad alto) que los pacientes que padecen un SCA (índice medio de 2,8, nivel de comorbilidad bajo)<sup>13</sup>. También hemos observado una mayor proporción de pacientes institucionalizados en el grupo sin SCA; pese a no ser una diferencia significativa, creemos que se correlaciona con el mayor nivel de comorbilidad de este grupo.

La elevación de troponinas en pacientes sin SCA no se explica por los mecanismos típicos (isquemia miocárdica); no obstante, estos pacientes presentan mayor grado de comorbilidad y peor pronóstico. Desde nuestro punto de vista, y a la luz de los resultados, las troponinas podrían constituir un marcador pronóstico independiente de la patología coronaria. Pese a que diversos estudios apoyan esta conclusión, aún no ha quedado patente el mecanismo por el cual las troponinas comportan un peor pronóstico<sup>8</sup>.

La clínica de los pacientes a los que se les determinan troponinas en el servicio de Urgencias es variada, y no se determinan exclusivamente ante un dolor torácico coronario, como establecen los protocolos<sup>14</sup>. La presencia de dolor torácico de características coronarias es significativamente más frecuente en pacientes que presentan SCA; lo contrario ocurre con el síncope y otros (mareo y palpitaciones especialmente), que se presentan con mayor constancia en los pacientes sin SCA.

Los diferentes protocolos de actuación en los servicios de Urgencias ante un síncope establecen, en su mayoría, la necesidad de determinar los valores de troponina, para descartar como causa subyacente un SCA. Sin embargo, resulta llamativo en nuestros resultados el bajo porcentaje de pacientes que padecen un síncope y, finalmente, son diagnosticados de SCA.

Refiriéndonos a los valores cuantitativos de las troponinas, se observan cifras significativamente mayores de las mismas en los pacientes con SCA. Esto se correlaciona con la isquemia miocárdica de la patología coronaria, que eleva

específicamente la troponina. Por este motivo, consideramos que no solo debe prestarse atención a la mera presencia de troponina elevada, sino también a cómo de elevada se encuentra, cuando busquemos diferenciar a pacientes que verdaderamente presentan un SCA de los que no.

Se ha observado una mayor cifra de creatinina, así como un menor filtrado glomerular, en los pacientes sin SCA. Pese a ser una diferencia no significativa, nos resulta llamativa y creemos que podría deberse a una mayor prevalencia de enfermedad renal crónica (ERC) entre las comorbilidades de estos pacientes. La ERC aumentaría las cifras de troponina por disminución de su eliminación; sin embargo, no podemos confirmar esta hipótesis por la falta de diagnóstico de esta patología previamente a la llegada a Urgencias de los pacientes con filtrado glomerular disminuido.

Como cabría esperar, como conclusión lógica, en el electrocardiograma de los pacientes diagnosticados de SCA aparecen con mayor frecuencia signos de isquemia miocárdica, tanto aguda (ascenso y descenso del segmento ST, negativización de la onda T) como crónica (onda T negativa, onda Q).

Finalmente, respecto a la evolución resulta notable el elevado porcentaje de pacientes sin SCA que son dados de alta (en torno al 40%), pese a ser un grupo de pacientes con un mayor nivel de comorbilidad. Esto puede deberse a las características intrínsecas del servicio de Urgencias: los pacientes con un SCA representan verdaderas emergencias que requieren ingreso y atención inmediata, mientras que patologías más larvadas en el tiempo, como las que padecen los pacientes sin SCA y troponinas elevadas, pueden no ser subsidiarias de ingreso, pese a ser igual o más graves en el medio o largo plazo.

La bibliografía consultada refleja un aumento de la mortalidad a medio plazo en los pacientes sin SCA frente a aquellos con SCA<sup>8</sup>. Pese a que esto no se hace evidente en nuestro estudio, creemos que los motivos pueden estar relacionados con un menor tamaño muestral y que el seguimiento se haya realizado durante 7 meses en lugar de un plazo mayor.

La inminente introducción en el servicio de Urgencias de la troponina de alta sensibilidad, agilizará la toma de decisiones y es posible que cambie el manejo de estos pacientes<sup>15</sup>.

## 6.1 LIMITACIONES DE ESTE ESTUDIO

Somos conscientes de que la muestra que hemos analizado es escasa y, por tanto, de la posible existencia de sesgo en nuestro estudio. Así mismo, una continuidad en el tiempo nos permitiría obtener datos más significativos. Sin embargo, con este trabajo hemos querido realizar una primera aproximación a la situación actual de este tipo de pacientes.

## 7. CONCLUSIONES

1. Existe un elevado porcentaje de pacientes con troponinas elevadas que no son diagnosticados de SCA.
2. Los pacientes con troponinas elevadas sin SCA presentan una comorbilidad mayor que aquellos cuya causa de elevación de troponinas es el SCA, calculado mediante el índice de Charlson.
3. Un porcentaje importante de pacientes sin SCA con elevación de troponinas es dado de alta desde el SUH.
4. La nueva implantación de las troponinas de alta sensibilidad permitirá la optimización de la toma de decisiones y manejo de los pacientes que precisan determinación seriada de enzimas cardíacas.

## 8. BIBLIOGRAFÍA

1. Domarus A, Farreras Valentí P, Rozman C, Agustí A, Cardellach López F. Medicina interna. 17th ed. Barcelona: Elsevier; 2012.
2. Hamm C, Bassand J, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal. 2011;32(23):2999-3054.
3. Rubini M, López B, Rubini S, Mueller C. Biomarcadores en el paciente con dolor torácico: pasado, presente y futuro. Emergencias. 2014;26(3):221-226.
4. Martínez-Sellés M. et al. Dolor torácico en urgencias: frecuencia, perfil clínico y estratificación. Revista Española de Cardiología. 2008;61(9):953-959.

5. Junta de Castilla y León. Estrategia de reperfusión del IAMCEST en Castilla y León. Código Infarto. Valladolid: Consejería de Sanidad; 2014 p. 13-15.
6. J. Brady W, A. Ghaemmaghami C. The significant challenge of chest pain in the emergency department. *Emergencias*. 2008;20:374-376.
7. Bardají A. El papel de las troponinas en el diagnóstico y el pronóstico de los síndromes coronarios agudos. *Revista Española de Cardiología Suplementos*. 2005;5(3):19C-25C.
8. Bardají A, Cediél G, Carrasquer A, de Castro R, Sánchez R, Boqué C. Troponina elevada en pacientes sin síndrome coronario agudo. *Revista Española de Cardiología*. 2015;68(6):469-476.
9. Stelzle D, Shah A, Denvir M, Anand A, Strachan F, Chapman A et al. High-sensitivity cardiac troponin I and risk of hospitalisation with heart failure in patients with suspected acute coronary syndrome: a cohort study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016;67(13):1327.
10. Elnegouly M, Safi W, Umgelter A. Elevated Cardiac Troponin T Levels are Common and Are Associated with Mortality in Cirrhotic Patients Admitted to an Emergency Department. *Journal of Hepatology*. 2016;64(2):S276.
11. Bolívar Muñoz J. et al. Actuación de los pacientes ante un síndrome coronario agudo: diferencias desde una perspectiva de género. *Emergencias*. 2013;25:23-30.
12. Instituto Nacional de Estadística. [Internet]. Ine.es. 2017 [consulta 18 April 2017]. Disponible en: [http://www.ine.es/FichasWeb/RegComunidades.do?fichas=49&busc\\_comu=&botonFichas=lr+a+la+tabla+de+resultados](http://www.ine.es/FichasWeb/RegComunidades.do?fichas=49&busc_comu=&botonFichas=lr+a+la+tabla+de+resultados).
13. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR.: A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis* 1987; 40(5): 373-383
14. Alfonso F, Salamanca J, Pozo E. Diagnóstico de síndrome coronario agudo en pacientes con dolor torácico en urgencias: ¿cambios a la vista?. *Emergencias*. 2015;(28):6-8.
15. Kozinski M, Krintus M, Kubica J, Sypniewska G. High-sensitivity cardiac troponin assays: From improved analytical performance to enhanced risk stratification. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*. 2017;54(3): 143-172.

## ANEXOS

### APROBACIÓN DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA



#### INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Dña. ROSA M<sup>o</sup> CONDE VICENTE, Secretario del Comité Ético de Investigación Clínica del Área de Salud de Valladolid Oeste

#### CERTIFICA:

Que este Comité ha tenido conocimiento del Trabajo Fin de Grado (TFG) titulado: **“Ruta del paciente con dolor torácico de probable origen coronario”**, Código Interno CEIC: 141/16 y considera que:

Una vez evaluados los aspectos éticos del mismo, acuerda que no hay inconveniente alguno para su realización, por lo que emite **INFORME FAVORABLE**.

Este Proyecto de Investigación será realizado por la alumna **Dña. Marina Cobreros del Caz**, siendo su tutor en el Hospital Universitario Río Hortega, la **Dra. Susana Sánchez Ramón**.

Lo que firmo en Valladolid, a 1 de Diciembre de 2016.

**Fdo. Dña. Rosa M<sup>o</sup> Conde Vicente**  
Secretario CEIC



**BECA DE COLABORACIÓN EN DEPARTAMENTOS CONSEJO SOCIAL**

Universidad de Valladolid



Consejo Social

## NOMBRAMIENTO:

BECARIA/O DE COLABORACIÓN EN TAREAS DE INVESTIGACIÓN EN DEPARTAMENTOS E INSTITUTOS L.O.U. DE LA UNIVERSIDAD DE VALLADOLID PARA ALUMNOS QUE VAYAN A FINALIZAR SUS ESTUDIOS DE GRADO O QUE ESTEN CURSANDO PRIMER CURSO DE MASTERES OFICIALES DE LA UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

CURSO ACADÉMICO 2016/17

Pongo en su conocimiento que de conformidad con la ley 38/2003 de 17 de noviembre, General de Subvenciones y con la convocatoria de becas Consejo Social de colaboración en tareas de investigación en Departamentos e Institutos LOU, del 22 de septiembre de 2016, le ha sido concedida beca en la modalidad antes citada y con las siguientes características:

<b>Departamento de MEDICINA, DERMATOLOGÍA Y TOXICOLOGÍA</b>		
<b>TITULAR: Dña. MARINA COBREROS DEL CAZ</b>		<b>NIF: 71175936K</b>
<b>CUANTÍA</b> 1.000 euros	<b>DURACIÓN</b> 7 meses	<b>COLABORACIÓN</b> 210 horas

El importe de la beca le será ingresado en la cuenta que Ud. nos indique, para lo cual nos tiene que remitir cumplimentado el documento que le enviaremos.

Como becario tiene las obligaciones que se especifican en la base V de la convocatoria de becas Consejo Social de colaboración en tareas de investigación en Departamentos e Institutos L.O.U. para alumnos que vayan a finalizar sus estudios de Grado o que estén cursando primer curso de Másteres de la Universidad de Valladolid. Las condiciones de disfrute son las establecidas en su base IV.

Contra la resolución del Presidente del Consejo Social, que pone fin a la vía administrativa, cabe interponer recurso Contencioso-Administrativo ante el Juzgado de lo Contencioso Administrativo competente de Valladolid, según lo dispuesto en el artículo 8.3 de la Ley 29/1998, de 13 de julio, de la Jurisdicción Contencioso-Administrativa, en el plazo de dos meses desde el día siguiente a su publicación.

Potestativamente, podrá interponerse recurso de reposición ante el Presidente del Consejo Social en el plazo de un mes desde el día siguiente a la publicación. En este caso, no podrá interponerse el recurso contencioso-administrativo antes mencionado, hasta que sea resuelto expresamente o se haya producido la desestimación presunta del de reposición.

Valladolid, a 7 de diciembre de 2016

El Presidente del Consejo Social,



Fdo.: Gerardo Gutiérrez Fuentes.