

Algoritmos rápidos de troponina en urgencias: del biomarcador a la práctica clínica

Rapid troponin algorithms in Emergency Care: from biomarker to clinical practice

Aitor Alquézar-Arbé¹, Beatriz López Barbeito²

El dolor torácico no traumático constituye la segunda causa más frecuente de consulta en los servicios de urgencias (SU)¹. Si bien el diagnóstico diferencial de esta entidad incluye patologías potencialmente mortales que requieren atención inmediata, en la mayoría de los casos la causa es un proceso no cardíaco. De hecho, solo entre un 5-10 % de los pacientes evaluados por dolor torácico no traumático en urgencias son finalmente diagnosticados de isquemia miocárdica, mientras que más de la mitad se clasifican como dolor inespecífico o de origen no cardíaco².

La introducción de la troponina cardíaca de alta sensibilidad (hs-cTn) ha transformado significativamente el diagnóstico del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST). Sin embargo, también ha generado nuevas dificultades interpretativas. Hoy en día ya no basta con "pedir una troponina": el verdadero desafío radica en su correcta interpretación dentro de un contexto clínico incierto, en un entorno de alta presión asistencial como son los SU y con la frecuente imprecisión de la información, tanto relativa a los tiempos de evolución de la clínica como los de la determinación de la hs-cTn. Las guías europeas han sido claras al respecto: el valor de la hs-cTn no reside en la cifra aislada, sino en su integración en algoritmos rápidos y protocolizados de 0/1 h o 0/2 h³. Históricamente, la troponina se consideraba un marcador bioquímico para confirmar o descartar el infarto agudo de miocardio (IAM). No obstante, al utilizar los algoritmos rápidos con hs-cTn es crucial tener presente que estos detectan la existencia de lesión miocárdica, pero no nos dicen la etiología de la misma, es decir, no diagnostican por sí mismos IAM⁴.

Según la cuarta definición universal de infarto de miocardio, la lesión miocárdica se define por la presencia de valores de hs-cTn por encima del percentil 99 del límite superior de referencia. Esta lesión se considera

aguda cuando existe un patrón dinámico de ascenso y/o descenso de los valores de troponina, mientras que se considera crónica cuando los valores permanecen persistentemente elevados sin cambios significativos en determinaciones seriadas. Además de lesión miocárdica aguda, el diagnóstico de IAM requiere demostrar evidencia clínica de isquemia miocárdica, ya sean síntomas compatibles, cambios electrocardiográficos sugestivos de isquemia, evidencia de pérdida de miocardio viable en pruebas de imagen o la identificación de un trombo coronario. Además se debe diferenciar entre el IAM tipo 1 y el tipo 2. El IAM tipo 1 se produce por un evento aterotrombótico agudo secundario a la rotura o erosión de una placa aterosclerótica con formación de trombo coronario, mientras que el IAM tipo 2 se debe a un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico no relacionado con aterotrombosis aguda, como ocurre en situaciones de anemia grave, taquiarritmias sostenidas, hipotensión o hipoxemia.

En consecuencia, los algoritmos permiten identificar con rapidez la presencia de lesión miocárdica aguda. Sin embargo, la distinción entre IAM tipo 1, IAM tipo 2 u otras causas de lesión miocárdica requiere necesariamente integrar el contexto clínico, el electrocardiograma y, en determinados casos, los hallazgos en pruebas de imagen⁵. Finalmente, el diagnóstico de angina inestable debe reservarse para pacientes con evidencia de isquemia miocárdica (síntomas compatibles y/o hallazgos electrocardiográficos sugestivos), pero sin daño miocárdico agudo; es decir, sin elevación de hs-cTn⁶.

En este escenario, el trabajo de De la Fuente García *et al.* aporta una visión especialmente ilustrativa de la práctica real en nuestro entorno⁷. Se trata de un estudio retrospectivo que no evalúa el rendimiento diagnóstico de los algoritmos, sino algo quizá más relevante: su grado de aplicación real en un SU de un hospital universitario español. El

Filiación de los autores:

¹Servei de Urgències, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España.

²Àrea d'Urgències, Hospital Clínic, Barcelona, España.

Correspondencia:

Aitor Alquézar-Arbé, Servei de Urgències, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Carrer de Sant Quintí, 89, 08041 Barcelona, España.

E-mail:

aitor76px@hotmail.com

Información del artículo:

Recibido: 14-3-2026.

Aceptado: 16-3-2026.

Online: 20-3-2026.

Editor responsable:

Guillermo Burillo-Putze.

DOI:

10.55633/s3me/REUE016.2026

hallazgo más llamativo del estudio no reside en los valores extremos de hs-cTn, que se comportan de acuerdo con lo esperado, sino en el grupo intermedio. De 157 pacientes clasificados en la zona de observación (3-120 ng/L), únicamente a 12 se les solicitó una segunda determinación en el intervalo recomendado. Es decir, el verdadero núcleo del algoritmo –la reevaluación protocolizada– quedó prácticamente sin aplicar. La consecuencia clínica de esta omisión no es meramente teórica. Dos pacientes de este grupo regresaron días después con hs-cTn superiores a 10.000 ng/L, requiriendo ingreso en cuidados intensivos. No se trata de un hallazgo estadístico, sino de un ejemplo tangible de cómo la no aplicación del algoritmo puede tener un impacto clínico directo.

Además del escaso número de pacientes en los que se realizó determinación seriada de hs-cTn, debe resaltarse que se optó por una codificación de los diagnósticos basada en el diagnóstico final registrado en la historia clínica electrónica. Aunque no existe un documento de referencia internacional que estandarice la metodología para la adjudicación diagnóstica en este tipo de estudios, la práctica habitual en numerosos trabajos previos consiste en que el diagnóstico final sea adjudicado por dos investigadores independientes, –no por el facultativo que ha realizado la asistencia del paciente– utilizando toda la información clínica disponible. En caso de discrepancia, se recurre a un tercer investigador^{8,9}. El enfoque adoptado por los autores se ajusta más a la realidad asistencial, pero puede haber generado asignaciones diagnósticas inapropiadas. Por otra parte, y como consecuencia de lo anterior, las categorías diagnósticas utilizadas en este estudio, difieren de las convencionalmente aceptadas. Concretamente, la clasificación de IAM (que engloba SCASEST e IAM con elevación del ST) y patología cardiaca no IAM (incluyendo angina inestable, arritmias, insuficiencia cardiaca, urgencia hipertensiva entre otras) es inusual en este tipo de investigaciones. En primer lugar, el IAM con elevación del segmento ST, no debe incluirse, ya que su manejo es emergente y su diag-

nóstico no se basa en la determinación de hs-cTn¹⁰. Además, algunas de las condiciones enumeradas, como las arritmias, deberían clasificarse como IAM tipo 2 si el paciente presenta daño miocárdico agudo en un contexto clínico de isquemia⁴. Estos dos aspectos deben tenerse en cuenta a la hora de interpretar los resultados del presente estudio.

Lo que este trabajo demuestra, sin proponérselo explícitamente, es que el problema no radica en la capacidad analítica de la hs-cTn, ni en la validez de los puntos de decisión propuestos en los algoritmos. El verdadero desafío se encuentra en su correcta implementación y aplicación adecuada en la práctica clínica real. En este sentido se recomienda que los hospitales dispongan de protocolos consensuados entre los SU, cardiología y laboratorio clínico¹¹.

Finalmente, es probable que en los próximos años la práctica clínica incorpore herramientas de inteligencia artificial (IA) para asistir a la toma de decisiones médicas. Actualmente ya existen algoritmos de IA diseñados para el diagnóstico de IAM a partir de la interpretación de ECG¹² y otros, que combinan parámetros clínicos, electrocardiográficos y resultados de hs-cTn^{13,14}.

A pesar de las limitaciones metodológicas mencionadas, el principal valor de este trabajo reside en poner de manifiesto la brecha existente entre la evidencia científica disponible y su implementación en el entorno clínico real. Múltiples estudios han demostrado la capacidad de los algoritmos rápidos basados en hs-cTn para agilizar el diagnóstico y mejorar la estratificación del riesgo en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo. Sin embargo, su eficacia depende en gran medida de su integración efectiva en los flujos asistenciales de los SU. Reducir esta distancia entre evidencia y práctica constituye probablemente uno de los desafíos más importantes para la medicina de urgencias en los próximos años, y trabajos como el publicado en *Rev Esp Urg Emerg* contribuyen a identificar los puntos críticos sobre los que debe centrarse este esfuerzo.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de interés en relación al presente artículo.

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

Responsabilidades éticas: Los autores han confirmado el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes, acuerdo de publicación y cesión de derechos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

Disponibilidad de datos en abierto: No aplicable en este artículo.

Contribuciones a la autoría del artículo (CRediT): Los autores han colaborado de forma igualitaria en la realización del artículo.

Uso de herramientas de inteligencia artificial generativa: Los autores declaran no haber utilizado las herramientas de IA generativa en la elaboración de este artículo.

Artículo encargado y con revisión interna por el Comité Editorial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78:e187-e285.
2. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does This Patient With Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome? The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA.* 2015;314:1955-65.
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44:3720-826.
4. Raber I, McCarthy C, Januzzi J. A Test in Context: Interpretation of High-Sensitivity Cardiac Troponin Assays in Different Clinical Settings. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:1357-67.
5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018;72:2231-64.
6. Hicks KA, Mahaffey KW, Mehran R, Nissen SE, Wiviott SD, Dunn B, et al; Standardized Data Collection for Cardiovascular Trials Initiative (SCTI). 2017 Cardiovascular and Stroke Endpoint Definitions for Clinical Trials. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71:1021-34.
7. De la Fuente García F, Martínez Rua E, Esteve Poblador S. Uso y utilidad de los algoritmos a 0/1 hora y 0/2 horas de troponina cardiaca I de alta sensibilidad en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en urgencias. *Rev Esp Urg Emerg.* 2026;5:99-104.
8. Chiang CH, Chiang CH, Pickering JW, Stoyanov KM, Chew DP, Neumann JT, et al. Performance of the European Society of Cardiology 0/1-Hour, 0/2-Hour, and 0/3-Hour Algorithms for Rapid Triage of Acute Myocardial Infarction

- : An International Collaborative Meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2022;175:101-13.
9. Glaeser J, Lopez-Ayala P, Kellner C, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Koechlin L, et al. Comparison of the European Society of Cardiology 0/1-Hour and High-Sensitivity Troponin in the Evaluation of Patients With Suspected Acute Coronary Syndrome 0/2-or-0/3-Hour Algorithms for Rapid Myocardial Infarction Diagnosis: A Prospective Multicenter Study. *J Am Coll Cardiol.* 2026 Feb 10:S0735-1097(25)10588-3. doi: 10.1016/j.jacc.2025.12.056.
 10. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33:2569-619.
 11. Alquézar-Arbé A, Sanchís J, Guillén E, Bardají A, Miró O, Ordóñez-Llanos J. Utilización e interpretación de la troponina cardiaca para el diagnóstico del infarto agudo miocardio en los servicios de urgencias. *Emergencias.* 2018;30:336-49.
 12. Lee MS, Shin TG, Lee Y, Kim DH, Choi SH, Cho H, et al.; ROMIAE study group. Artificial intelligence applied to electrocardiogram to rule out acute myocardial infarction: the ROMIAE multicentre study. *Eur Heart J.* 2025;46:1917-929.
 13. Lopez-Ayala P, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Koechlin L, Zimmermann T, Bima P, et al. External validation of the myocardial-ischaemic-injury-index machine learning algorithm for the early diagnosis of myocardial infarction: a multicentre cohort study. *Lancet Digit Health.* 2024;6:e480-e488.
 14. Doudehis D, Lee KK, Boeddinghaus J, Bularga A, Ferry AV, Tuck C, et al.; CoDE-ACS Investigators. Machine learning for diagnosis of myocardial infarction using cardiac troponin concentrations. *Nat Med.* 2023;29:1201-10.