

Editorial

Los editoriales representan la opinión de el/los autor/es, no necesariamente las del Comité Editorial de la Revista FAC.

Troponina elevada en la unidad coronaria, más allá del infarto agudo de miocardio.

Elevated troponin in the coronary care unit: beyond acute myocardial infarction.

Paola Morejón-Barragán, Jessica Flores Vega.

Clínica Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 22 de Septiembre de 2026

Aceptado después de revisión

el 23 de Septiembre de 2026

www.revistafac.org.ar

Los autores declaran la ausencia de conflictos de interés.

Palabras clave:

Cuidados coronarios
troponina elevada,
infarto de miocardio.

Keywords:

Coronary care;
elevated troponin;
myocardial infarction.

RESUMEN

El estudio de Macín SM et al refleja la elevada frecuencia de troponina anormal en una unidad coronaria latinoamericana y confirma que estos pacientes constituyen una población vulnerable. Su mayor valor quizá no resida en demostrar nuevamente la relación entre injuria y mortalidad, sino en exponer las dificultades que persisten para clasificar, interpretar y tratar este hallazgo. La troponina es un excelente detector de daño, un potente marcador pronóstico y, al mismo tiempo, un sustituto incompleto del razonamiento clínico. El futuro no consiste en medirla menos, sino en interpretarla mejor, porque una troponina elevada señala que el corazón está comprometido, pero no necesariamente explica por qué, ni establece por sí sola qué se debe hacer.

Elevated troponin in the coronary care unit: beyond acute myocardial infarction.

ABSTRACT

The study by Macín SM et al reflects the high frequency of abnormal troponin levels in a Latin American coronary care unit and confirms that these patients constitute a vulnerable population. Its greatest value may lie not in demonstrating once again the link between injury and mortality, but in highlighting the persistent challenges involved in classifying, interpreting, and managing this finding. Troponin is an excellent indicator of damage and a powerful prognostic marker, yet it is an incomplete substitute for clinical reasoning. The way forward is not to measure it less, but to interpret it better; an elevated troponin level signals cardiac compromise but does not necessarily explain the cause, nor does it dictate the appropriate course of action on its own.

Las troponinas cardíacas de alta sensibilidad transformaron la evaluación del paciente agudo. Su sensibilidad permite una mayor detección de concentraciones anormales de troponina en el contexto de patologías distintas del infarto agudo de miocardio (IAM) tipo primario, evidenciando grados mínimos de daño miocárdico que antes permanecían invisibles¹. Sin embargo, este progreso también ha llevado a una paradoja: cuanto mayor es la capacidad para detectar injuria miocárdica, mayor es el riesgo de atribuirle un significado diagnóstico o terapéutico que el biomarcador, por sí solo, no posee.

El estudio "Relevancia clínica de la asociación entre injuria miocárdica y mortalidad en el paciente agudo" publicado en este número aborda un problema frecuente y clínicamente relevante: la prevalencia de injuria miocárdica y su asociación con mortalidad en pacientes ingresados en una unidad coronaria por causas diferentes de un infarto agudo de miocardio². En una cohorte prospectiva de 570 pacientes, 153 presentaron concentraciones de troponina T de alta sensibilidad por encima del percentil 99, lo que corresponde aproximadamente a uno de cada cuatro ingresos. La insuficiencia cardíaca y la disfunción renal

constituyeron los escenarios clínicos predominantes, consistente con la literatura, la mortalidad hospitalaria fue mayor entre los pacientes con elevación de troponinas.

Estos hallazgos aportan información procedente de una población latinoamericana poco representada en las grandes cohortes internacionales. No obstante, también ofrecen la oportunidad de reflexionar sobre una cuestión más amplia: ¿qué significa realmente encontrar una troponina elevada en un paciente crítico y hasta dónde se puede trasladar ese hallazgo a decisiones clínicas?

Detectar injuria no equivale a identificar su mecanismo

La troponina cardíaca es un biomarcador específico de daño del cardiomiocito, pero no de la causa de ese daño. Una concentración superior al límite de referencia del percentil 99 permite establecer la presencia de injuria miocárdica; no permite, de manera aislada, diagnosticar infarto, definir el mecanismo fisiopatológico ni identificar la intervención apropiada. Para que se defina como infarto de miocardio la injuria miocárdica aguda se debe acompañar de evidencia clínica de isquemia. En ausencia de isquemia, la elevación de troponina debe clasificarse como injuria

miocárdica, que puede ser aguda, crónica o aguda sobre crónica, conceptos que se refuerza en la recientemente publicada Quinta Definición Universal del Infarto^{1,3}.

En el trabajo que acompaña este editorial, la injuria fue definida por la presencia de al menos una concentración de troponina superior al percentil 99. Sin embargo, no se realizó una diferenciación sistemática entre injuria aguda y crónica. Aunque se dispuso de determinaciones al ingreso y a las tres horas, la comparación de las medias poblacionales no permite establecer una verdadera cinética individual. Para ello sería necesario conocer, en cada paciente, la magnitud y dirección del cambio, su delta absoluto o relativo y la relación de ese cambio con la variabilidad analítica y biológica del ensayo. Esta limitación adquiere importancia considerando que una cuarta parte de los pacientes con troponina elevada tenían enfermedad renal crónica.

El primer mensaje del estudio podría cambiar y no ser que uno de cada cuatro pacientes presenta una nueva agresión miocárdica aguda, sino que uno de cada cuatro tiene evidencia bioquímica de daño miocárdico, lo que genera diferencia clínica y no sólo semántica. Por otro lado, la insuficiencia cardíaca (IC) fue el contexto más frecuente asociado con elevación de troponina. Este hallazgo es fisiopatológicamente coherente. Sin embargo, en el paciente ingresado en una unidad coronaria, la etiología de la injuria suele ser multifactorial, por lo que determinar una causa única es simplificar contextos complejos. Las multicomorbilidades ponen el foco en la injuria independiente de una causa única.

La asociación entre injuria miocárdica y mortalidad está bien documentada en la IC, la enfermedad renal, la sepsis, el embolismo pulmonar y múltiples enfermedades agudas y crónicas, el presente estudio confirma esa relación en una cohorte regional⁴.

¿La troponina añade información o simplemente refleja gravedad?

El reconocido valor pronóstico de la troponina en diferentes escenarios cardiovasculares hace biológicamente plausibles y clínicamente relevantes los hallazgos observados. Sin embargo, la elevación de troponina también ocurre en múltiples condiciones distintas del IAM, relacionándose con varias comorbilidades y con la gravedad de la enfermedad. Con esta consideración, en un estudio observacional, su asociación independiente con mortalidad no permite establecer que exista una relación causal. La troponina podría actuar, al menos parcialmente, como un marcador integrador de mayor carga de enfermedad, lesión miocárdica y menor reserva cardiovascular, más que como un determinante causal directo de la muerte^{1,4}.

Esta distinción obliga a tener mayor cautela con la afirmación de que “la injuria incrementó la mortalidad”. Probablemente la relación sea bidireccional y compleja: la enfermedad grave produce injuria miocárdica, y la presencia de un miocardio vulnerable puede, a su vez, reducir la capacidad del paciente para tolerar esa agresión.

Del valor pronóstico a la acción clínica: el eslabón ausente

Uno de los riesgos de interpretar excesivamente la elevación de troponina es convertirla en una indicación automática de intervenciones más intensivas. El estudio no evaluó estrategias

terapéuticas y, por tanto, no puede demostrar que una monitorización hemodinámica más estricta, una conducta invasiva o un tratamiento “más agresivo” modifiquen el pronóstico.

Una troponina elevada no constituye por sí misma una indicación de antiagregación, anticoagulación, coronariografía o revascularización. Tampoco existe una terapia dirigida contra la injuria miocárdica como entidad. La intervención debe dirigirse al mecanismo que la genera como por ejemplo la descongestión y optimización hemodinámica en la IC; aunque es una prueba de concepto, la estrategia en sí puede ser la que modifique el pronóstico en lugar de las intervenciones aisladas⁵.

La troponina no debe ignorarse, su utilidad consiste en generar una pregunta clínica, no en proporcionar todas las respuestas y la terapéutica en sí.

De la “troponinitis” a la medicina de precisión etiológica

El manuscrito acierta al cuestionar términos como “troponinitis” o “falso positivo”, expresiones que trivializan un hallazgo asociado consistentemente con peor pronóstico. Una troponina elevada no es un falso positivo cuando refleja daño real del cardiomiocito. Pero también sería un error desplazarse al extremo contrario y asumir que toda elevación identifica necrosis aguda, infarto oculto o necesidad de intervención intensiva. Se debe pasar de una medicina centrada en el umbral analítico a una medicina centrada en el mecanismo^{5,6}.

CONCLUSIÓN

El estudio refleja la elevada frecuencia de troponina anormal en una unidad coronaria latinoamericana y confirma que estos pacientes constituyen una población vulnerable. Su mayor valor quizá no resida en demostrar nuevamente la relación entre injuria y mortalidad, sino en exponer las dificultades que persisten para clasificar, interpretar y tratar este hallazgo.

La troponina es un excelente detector de daño, un potente marcador pronóstico y, al mismo tiempo, un sustituto incompleto del razonamiento clínico. El futuro no consiste en medirla menos, sino en interpretarla mejor, porque una troponina elevada señala que el corazón está comprometido, pero no necesariamente explica por qué, ni establece por sí sola qué se debe hacer.

BIBLIOGRAFÍA

1. Apple FS, Jaffe AS, Collinson P, et al. IFCC educational materials on selected analytical and clinical applications of high sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Biochem* 2015; 48: 201 – 203.
2. Macín SM, Onocko M, Macín C, et al. Relevancia clínica de la asociación entre injuria miocárdica y mortalidad en el paciente agudo. *Rev Fed Arg Cardiol* 2025; 55: 185 – 190.
3. Mills NL, Kristin Newby L, Zaman S, et al. Fifth Universal Definition of Myocardial Infarction (2026): 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. *Circulation* 2026. Doi: 10.1161/CIR.0000000000001477.
4. Jankowiak B, Wilk J, Wilk M, et al. Beyond Acute Coronary Syndromes: Troponins as Diagnostic and Prognostic Tools in Heart Failure. *Biomedicines* 2025; 13: 2330.
5. Eggers KM, Jernberg T, Lindahl B. Cardiac Troponin Elevation in Patients Without a Specific Diagnosis. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 1 – 9.
6. Januzzi JL, McCarthy CP. Trivializing an Elevated Troponin: Adding Insult to Injury? *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 10 – 12.