

# REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA UNACHI



Conectamos con el mundo científico

República de Panamá  
Universidad Autónoma  
de Chiriquí (UNACHI)  
Facultad de Medicina  
[revista.medicocientifica@unachi.ac.pa](mailto:revista.medicocientifica@unachi.ac.pa)



**Incidencia de lesión miocárdica en pacientes adultos con enfermedad renal crónica evaluados en la unidad de urgencias en Hospital Regional Rafael Hernández, Chiriquí, 2023.**

*Incidence of myocardial injury in adult patients with chronic kidney disease evaluated in the emergency unit of the Hospital Regional Rafael Hernández, Chiriquí, 2023.*

DOI: 10.59722/rmcu.v3i1.1002

Jorge Serrano  
Médico Residente  
Complejo Especializado Dr. Rafael Hernández L., Panamá.  
[jorgeserranomd@gmail.com](mailto:jorgeserranomd@gmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0008-7515-9469>

Franklin Anguizola  
Médico Residente  
Complejo Especializado Dr. Rafael Hernández L., Panamá.  
[franklinanguizola@gmail.com](mailto:franklinanguizola@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0002-7982-0284>

Natalia Sofía Aparicio Paredes  
Estudiante de Medicina  
Universidad Autónoma de Chiriquí, Panamá.  
<https://orcid.org/0009-0005-0195-2008>  
[nata21802@gmail.com](mailto:nata21802@gmail.com)

ISSN: L2992-6610

Páginas: 15-27

<https://revistas.unachi.ac.pa/index.php/medicocientifica/index>



## ARTÍCULO ORIGINAL

# Incidencia de lesión miocárdica en pacientes adultos con enfermedad renal crónica evaluados en la unidad de urgencias del Hospital Regional Rafael Hernández, Chiriquí, 2023.

## Incidence of myocardial injury in adult patients with chronic kidney disease evaluated in the emergency unit of the Hospital Regional Rafael Hernandez, Chiriquí, 2023.

Autor: Serrano, Jorge <sup>1</sup> ; Anguizola, Franklin <sup>1</sup> ; Aparicio Paredes, Natalia Sofía <sup>2</sup>

Complejo Especializado Dr. Rafael Hernández L., Panamá.<sup>1</sup>

Universidad Autónoma de Chiriquí, Panamá.<sup>2</sup>

Recibido 6 de agosto 2025; aceptado 2 de enero 2026

Disponible en internet el 30 de enero 2026

### PALABRAS CLAVE:

*Troponina I ultrasensible; enfermedad renal crónica; biomarcadores cardíacos; tasa de filtración glomerular; urgencias médicas.*

**KEYWORDS:** *High-sensitivity troponin I; chronic kidney disease; cardiac biomarkers; glomerular filtration rate; Emergency Medical Services.*

### RESUMEN

**Introducción:** La interpretación de troponina I ultrasensible (hs-cTnI) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) sin síndrome coronario agudo continúa siendo un desafío clínico. Esta investigación busca caracterizar los niveles de hs-cTnI en pacientes con ERC sin patología cardiovascular aguda.

**Objetivo:** Evaluar la distribución de hs-cTnI en pacientes con ERC y su relación con la tasa de filtración glomerular (TFG), excluyendo condiciones agudas o estructurales cardíacas.

**Métodos:** Estudio observacional, retrospectivo y transversal realizado en un hospital de tercer nivel en Panamá durante 2023. Se incluyeron pacientes  $\geq 18$  años con diagnóstico de ERC y sin evidencia de isquemia o enfermedad cardiovascular. Se aplicaron análisis descriptivos, regresiones lineales y no lineales, y cálculo de percentiles.

**Resultados:** Se analizaron 99 pacientes. La media de hs-cTnI fue de 52.6 ng/L y de TFG fue de 19.5 ml/min/1.73m<sup>2</sup>. El percentil 99 de troponina fue 80.5 ng/L (hombres: 84.4; mujeres: 75.9). No se encontraron correlaciones significativas entre TFG y hs-cTnI en ningún modelo. El valor de hs-cTnI fue mayor en estadios avanzados de ERC, aunque con alta dispersión.

**Conclusiones:** En pacientes con ERC sin clínica cardiovascular aguda, los niveles de hs-cTnI suelen superar ampliamente los puntos de corte diagnósticos convencionales. Se requiere cautela al interpretar estos valores en urgencias, así como el establecimiento de puntos de corte específicos para esta población.

\*Autor para correspondencia: Serrano, Jorge

Correo electrónico: jorgeserranomd@gmail.com

Autor niega conflictos de interés y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v3i1.1002

## ABSTRACT

**Introduction:** Interpreting high-sensitivity cardiac troponin I (hs-cTnI) in patients with chronic kidney disease (CKD) without acute coronary syndrome remains a clinical challenge. This study aims to characterize hs-cTnI levels in CKD patients without acute cardiovascular pathology.

**Objective:** To evaluate the distribution of hs-cTnI in CKD patients and its relationship with estimated glomerular filtration rate (eGFR), excluding structural or acute cardiac conditions.

**Methods:** A retrospective, cross-sectional observational study conducted at a tertiary hospital in Panama during 2023. Patients ≥18 years with CKD and no evidence of ischemia or cardiovascular disease were included. Descriptive statistics, linear and nonlinear regressions, and percentile calculations were performed.

**Results:** A total of 99 patients were analyzed. Mean hs-cTnI was 52.6 ng/L, and eGFR was 19.5 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. The 99th percentile for troponin was 80.5 ng/L (men: 84.4; women: 75.9). No significant correlations were found between eGFR and hs-cTnI in any model. Hs-cTnI values increased in advanced CKD stages but with high variability.

**Conclusions:** In CKD patients without acute cardiovascular symptoms, hs-cTnI levels frequently exceed conventional diagnostic cutoffs. Caution is needed when interpreting these values in emergency settings. Specific cutoffs should be defined for this population.

## INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) representa un desafío clínico significativo. La introducción de la troponina cardíaca de alta sensibilidad, especialmente la troponina I (hs-cTnI), ha revolucionado la evaluación del dolor torácico en urgencias, permitiendo una detección más precoz y precisa de la lesión miocárdica incluso con mínimas elevaciones <sup>1</sup>. No obstante, su especificidad disminuye en poblaciones con comorbilidades como la ERC, donde las concentraciones elevadas de hs-cTnI pueden deberse a mecanismos no isquémicos <sup>2</sup>.

Diversas guías clínicas recomiendan utilizar el percentil 99 de la población general como punto de corte diagnóstico para IAM <sup>3</sup>. Sin embargo, múltiples estudios han documentado que los pacientes con ERC, incluso sin sintomatología cardiovascular o hallazgos electrocardiográficos, pueden presentar elevaciones persistentes de hs-cTnI por mecanismos como hipertrofia ventricular izquierda, fibrosis, inflamación crónica y reducción del aclaramiento renal del biomarcador <sup>4-6</sup>.

Este fenómeno genera una superposición

diagnóstica entre lesión estructural crónica y daño isquémico agudo, con riesgo de sobrediagnóstico de IAM, aumento innecesario de hospitalizaciones, uso inadecuado de recursos y posibles decisiones clínicas erróneas <sup>4,7</sup>. En consecuencia, resulta indispensable contextualizar la interpretación de troponina en función de la función renal, proponiendo umbrales diagnósticos ajustados a esta población <sup>8</sup>.

En Panamá, particularmente en el Hospital Regional Rafael Hernández, no se han desarrollado estudios que establezcan puntos de corte apropiados para hs-cTnI en pacientes con ERC sin enfermedad cardíaca conocida. Por lo tanto, el presente estudio busca determinar la incidencia de lesión miocárdica en esta población, evaluando la relación entre hs-cTnI y la tasa de filtración glomerular estimada (TFG), con el objetivo de aportar evidencia local que oriente mejoras en los protocolos institucionales de atención.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo y analítico en pacientes adultos con enfermedad renal crónica (ERC), atendidos en el servicio de urgencias del Hospital Regional Rafael Hernández de la Caja de

Seguro Social, durante el periodo comprendido entre enero y diciembre del año 2023.

Fueron incluidos pacientes mayores de 18 años con diagnóstico previo de ERC confirmado, que contaban con determinación de troponina I ultrasensible al momento de la atención. Se excluyeron del análisis los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular documentada (incluyendo insuficiencia cardíaca, infarto previo, angina o valvulopatía significativa), así como aquellos con sepsis, infecciones activas o lesión renal aguda. El objetivo fue garantizar una población con ERC estable, sin causas agudas evidentes de elevación de troponina.

De un total de 37,646 pacientes atendidos en urgencias durante el periodo de estudio, se identificaron 280 con criterios iniciales de inclusión. Luego de aplicar los criterios de exclusión, 120 pacientes fueron considerados aptos para revisión. Finalmente, se seleccionó una muestra final de **n = 99** pacientes que cumplían con todos los criterios establecidos (ver Figura 1).

Los datos se obtuvieron del sistema de laboratorio clínico institucional MODULAB y del expediente electrónico de urgencias, respetando los principios de confidencialidad y anonimato. Las variables principales analizadas fueron el valor sérico de troponina I (expresado en ng/L) y la tasa de filtración glomerular estimada (TFG), calculada mediante la fórmula CKD-EPI. Adicionalmente, se registraron edad, sexo y comorbilidades como hipertensión arterial y diabetes mellitus, a partir del motivo de consulta y diagnóstico médico de ingreso.

Para el análisis estadístico se realizó una caracterización descriptiva de la población mediante frecuencias absolutas y relativas para variables cualitativas, y medidas de tendencia central y dispersión (media, mediana, desviación estándar) para variables cuantitativas. Se analizaron los valores de troponina I por categoría de TFG, agrupadas según los estadios de ERC. Se aplicaron pruebas de correlación lineal (Pearson y Spearman), regresiones lineales, logarítmicas, log-log y regresión logística para

explorar la asociación entre TFG y troponina I. También se estimaron percentiles 99 globales y estratificados por sexo y categoría de TFG. El procesamiento estadístico se realizó utilizando Microsoft Excel y R Studio versión 4.3.2.

## RESULTADOS

### Caracterización de la muestra

Durante el periodo comprendido entre enero y diciembre de 2023, se atendieron un total de 37,646 pacientes en el cuarto de urgencias del Hospital Regional Rafael Hernández. De estos, se identificaron 280 pacientes con diagnóstico de enfermedad renal crónica (ERC) y medición de troponina I al ingreso.

Se incluyeron pacientes adultos ( $\geq 18$  años) con diagnóstico confirmado de ERC en cualquier estadio, sin evidencia clínica o paraclínica de daño miocárdico agudo.

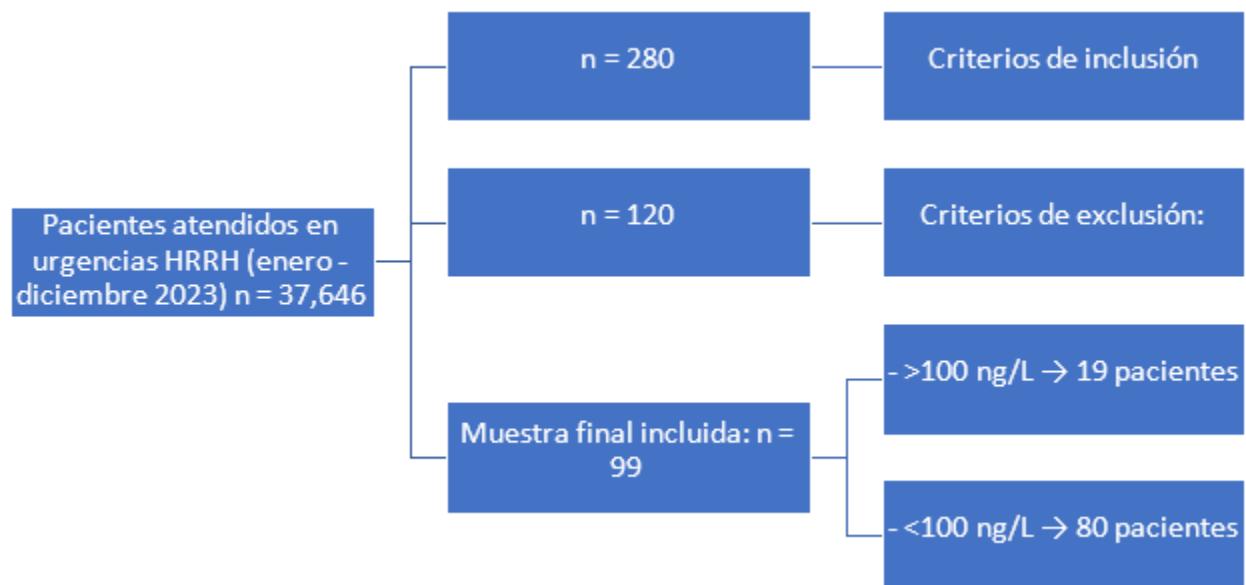
Se excluyeron pacientes con cardiopatía isquémica previa o estructural, síndrome coronario agudo, dolor torácico sugestivo de origen coronario, signos de sepsis o enfermedades sistémicas agudas, edema agudo de pulmón, crisis hipertensiva, así como cualquier condición que sugiriera una causa secundaria de elevación de troponina I no atribuible a la ERC.

Luego de aplicar estos criterios, se seleccionaron 120 pacientes elegibles. Tras excluir 21 casos adicionales por hallazgos clínicos o paraclínicos que comprometían los criterios del estudio, la muestra final quedó conformada por 99 pacientes que cumplían con todos los criterios establecidos (ver Figura 1).

De estos, 80 pacientes (80.8 %) presentaron concentraciones de troponina I  $< 100$  ng/L, y 19 pacientes (19.2 %) mostraron valores  $\geq 100$  ng/L.

### Características del grupo con troponina I $< 100$ ng/L

Los pacientes con troponina I  $< 100$  ng/L tuvieron una edad media de 61.6 años (DE  $\pm 15.8$ ) y mediana de 65 años, predominando aquellos

**Figura 1.** Diagrama de flujo de selección y clasificación de expedientes clínicos.

Fuente: Propia del autor

entre los 60 y 79 años (46.2 %). La distribución por sexo fue similar, con 48.8 % hombres y 51.2 % mujeres. En cuanto a comorbilidades, la hipertensión arterial estuvo presente en el 32.5 % y la diabetes mellitus en el 15 %.

Respecto a la función renal, el 61.3 % de los pacientes se encontraba en estadio G5 ( $\text{TFG} < 15 \text{ ml/min}/1.73 \text{ m}^2$ ). La media de TFG fue de  $19.1 \text{ ml/min}/1.73 \text{ m}^2$  y la mediana de  $10.0 \text{ ml/min}/1.73 \text{ m}^2$ . La concentración media de troponina I fue de  $29.0 \text{ ng/mL}$ , con una mediana de  $23.8 \text{ ng/mL}$  y dispersión moderada entre estadios (ver tabla 1).

#### **Características del grupo con troponina I $\geq 100 \text{ ng/L}$**

En el subgrupo de pacientes con troponina I  $\geq 100 \text{ ng/L}$ , la edad media fue de 67.2 años ( $\text{DE } \pm 13.6$ ) y la mediana de 68.5 años, con mayoría entre los 60 y 79 años (52.6 %). Predominó el sexo masculino (52.6 %) y las comorbilidades fueron ligeramente menos frecuentes (HTA en un 26.3 %, DM en un 10.5 %).

En este grupo, el 47.4 % de los pacientes se encontraba en estadio G5, con una media de TFG de  $24.1 \text{ ml/min}/1.73 \text{ m}^2$  y mediana de  $22.1 \text{ ml/min}/1.73 \text{ m}^2$ . Los valores de troponina I fueron notablemente más elevados, con una media de  $384.9 \text{ ng/mL}$  y mediana de  $197.3 \text{ ng/mL}$ , presentando mayor dispersión que el grupo previo (ver tabla 2).

#### **Análisis estadístico**

#### **Asociación entre troponina I y tasa de filtración glomerular**

Se exploró la relación entre la TFG y la concentración de troponina I mediante regresiones lineales y no lineales (Pearson, Spearman, logarítmica, log-log y logística). En todos los modelos, no se encontró una asociación estadísticamente significativa ni en el grupo total ni en los subgrupos definidos por punto de corte (100 ng/L).

**Tabla 1. Características generales de pacientes con troponina I < 100 ng/L (n = 80)**

Categoría	Total (N)	Porcentaje (%)	Media	Mediana	DE
Edad, años	80	100.0	61.6	65.0	15.8
18-39	6	7.5	24.3	23.0	7.8
40-59	27	33.8	51.9	53.0	6.0
60-79	37	46.2	69.0	68.0	5.1
80+	10	12.5	83.1	82.0	3.0
Sexo masculino	39	48.8	nan	nan	nan
Sexo femenino	41	51.2	nan	nan	nan
HTA	26	32.5	nan	nan	nan
Diabetes Mellitus	12	15.0	nan	nan	nan
TFG (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )	80	100.0	19.1	10.0	18.6
G2 (60-89)	4	5.0	66.0	65.0	7.1
G3a (45-59)	9	11.2	50.2	50.0	5.2
G3b (30-44)	7	8.8	34.3	30.7	5.9
G4 (15-29)	11	13.8	19.8	19.4	4.8
G5 (<15)	49	61.3	7.2	6.7	3.1
Troponina I (ng/mL)	80	100.0	29.0	23.8	20.6
G2	4	5.0	20.9	19.4	17.2
G3a	9	11.2	34.1	33.3	18.5
G3b	7	8.8	29.4	17.6	25.3
G4	11	13.8	24.4	18.1	18.0
G5	49	61.3	29.7	24.0	21.5

Nan= no tiene número.

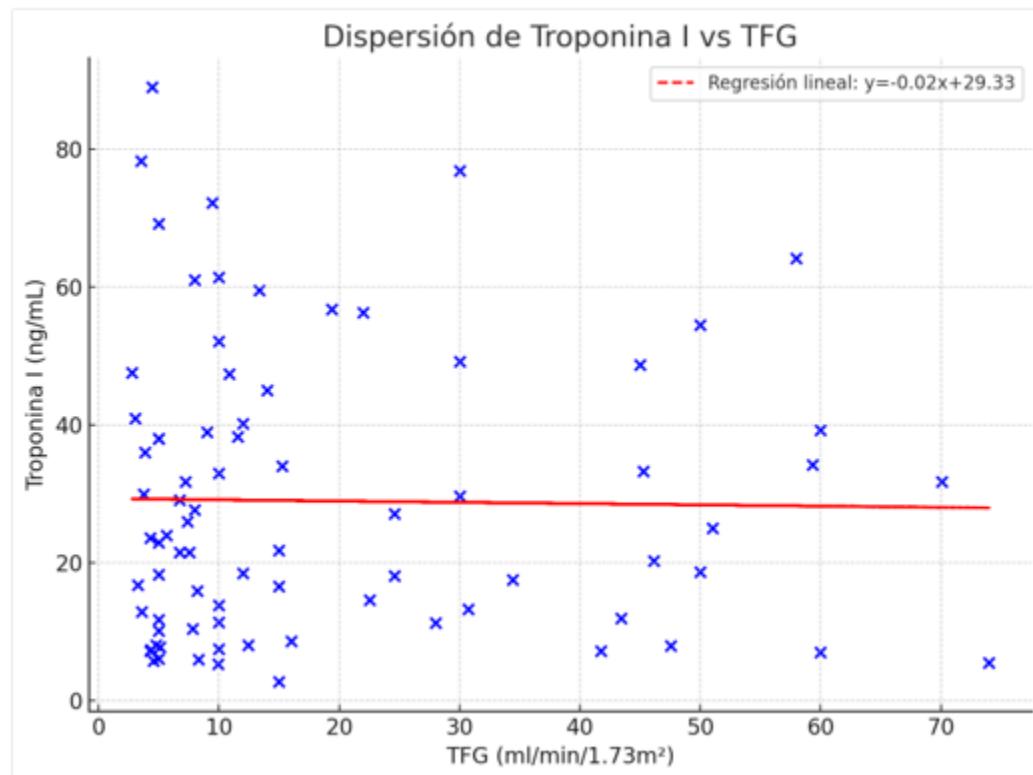
Fuente: Propia del autor

**Tabla 2: Características de pacientes con troponina I  $\geq 100$  ng/L ( $n = 19$ )**

Categoría	Total (N)	Porcentaje (%)	Media	Mediana	DE
Edad, años	19	100.0	67.2	68.5	13.6
40-59	4	21.1	48.0	48.0	1.6
60-79	10	52.6	67.9	68.5	6.7
80+	4	21.1	84.75	85.0	3.8
Sexo masculino	10	52.6	nan	nan	nan
Sexo femenino	9	47.4	nan	nan	nan
HTA	5	26.3	nan	nan	nan
Diabetes Mellitus	2	10.5	nan	nan	nan
TFG (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )	19	100.0	24.1	22.1	21.4
G2 (60-89)	2	10.5	66.0	66.0	5.7
G3a (45-59)	1	5.3	57.23	57.23	nan
G3b (30-44)	5	26.3	34.086	33.73	4.7
G4 (15-29)	2	10.5	22.92	22.92	1.2
G5 (<15)	9	47.4	5.86	5.05	1.9
Troponina I (ng/mL)	19	100.0	384.9	197.3	378.9
G2	2	10.5	409.5	409.5	405.2
G3a	1	5.3	112.7	112.7	nan
G3b	5	26.3	583.58	305.0	521.6
G4	2	10.5	313.15	313.15	163.8
G5	9	47.4	315.27	148.0	349.6

Nan= no tiene número.

Fuente: Propia del autor



**Gráfica 1.** Dispersión de troponina I vs. TFG en pacientes con valores < 100 ng/L.

Se observa una distribución dispersa de los valores de troponina I en relación con la TFG. La pendiente de la línea de regresión (-0.02) sugiere una tendencia levemente negativa, aunque clínicamente no significativa, indicando que a menor TFG, los niveles de hs-cTnI tienden a ser más altos. Sin embargo, la correlación visual es débil, consistente con los resultados estadísticos previos. TFG: Tasa de Filtración Glomerular (ml/min/1.73

m<sup>2</sup>), hs-cTnI: Troponina I ultrasensible (ng/mL).

No se encontraron correlaciones estadísticamente significativas entre los valores de TFG y niveles de hs-cTnI en ninguno de los modelos evaluados, tanto para los grupos separados como para el análisis combinado. Los resultados se muestran a continuación:

TFG: Tasa de Filtración Glomerular (ml/min/1.73

**Tabla 3.** Resultados de regresiones lineales, logarítmicas, log-log y logísticas.

Modelo	Grupo hs-cTnI > 100	Grupo hs-cTnI < 100	Grupo total
Lineal - Pearson	0.13 (p=0.621)	-0.016 (p=0.884)	-0.033 (p=0.801)
Lineal - Spearman	0.01 (p=0.970)	-0.017 (p=0.877)	0.005 (p=0.972)
Logarítmica ( $\beta$ )	43.9 (p=0.512)	-0.227 (p=0.933)	-1.291 (p=0.807)
Log-Log ( $\beta$ )	r = 0.17 (p = 0.512)	0.009 (p = 0.929)	-0.011 (p = 0.954)
Logística (OR log $\beta$ )	0.01 (p=0.707)	0.004 (p = 0.719)	0.003 (p = 0.944)

Fuente: propia del autor

Las regresiones lineales de Pearson y Spearman no revelaron asociaciones significativas entre troponina I y TFG en el grupo total ni en los subgrupos. Asimismo, los modelos de regresión logarítmica, log-log y logística mostraron coeficientes bajos y sin significancia estadística ( $p > 0.05$  en todos los casos), lo que sugiere la independencia entre la disfunción renal y la elevación de troponina I en ausencia de patología cardíaca conocida (ver tabla 3).

#### Troponina I según categoría de TFG

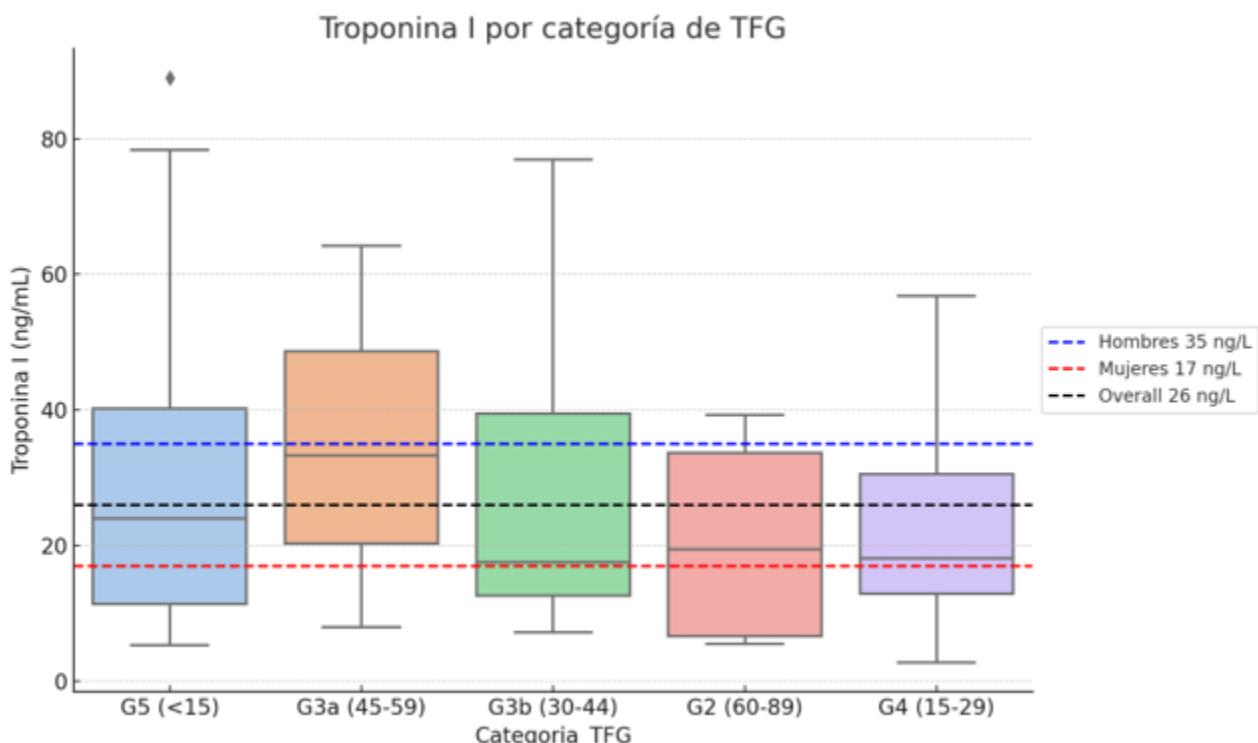
Al estratificar a los pacientes por estadios de enfermedad renal crónica (categorías G2 a G5), se observó que los niveles

de troponina I se mantenían elevados incluso en pacientes con TFG conservada.

En todos los grupos, la mediana de troponina superó el percentil 99 de referencia global (26 ng/L), con mayor dispersión en los estadios G3b y G5.

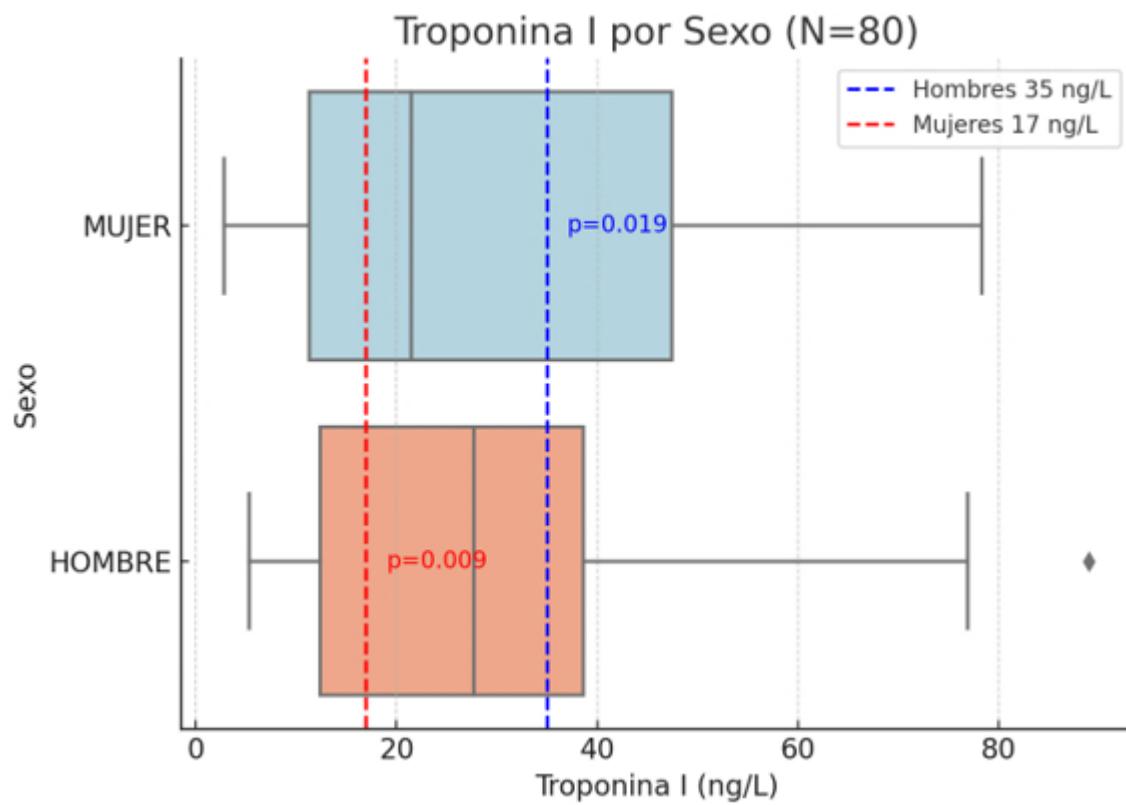
#### Troponina I según sexo

El análisis por sexo mostró valores de troponina I significativamente mayores en ambos grupos respecto a los puntos de corte de referencia (35 ng/L en hombres, 17 ng/L en mujeres). La mediana en mujeres superó significativamente su punto de corte ( $p = 0.019$ ), al igual que en hombres ( $p = 0.009$ ).



**Gráfica 2.** Boxplot de troponina I según categorías de TFG en pacientes con hs-cTnI < 100 ng/L. El gráfico muestra la distribución de hs-cTnI en función del estadio de la enfermedad renal crónica. Se observa que en las categorías con menor TFG (especialmente G5 y G3a), los valores de troponina tienden a ser más elevados y con mayor dispersión. En algunos grupos, los valores medianos y los rangos intercuartílicos superan los puntos de corte convencionales (26 ng/L, 35 ng/L en hombres), lo que refuerza la necesidad de contextualizar el uso clínico de la troponina según la función renal. G5: <15 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>; G4: 15–29 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>; G3b: 30–44 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>; G3a: 45–59 ml/min/1.73m<sup>2</sup>; G2: 60–89 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>; Líneas de referencia: Azul: punto de corte Abbott para hombres (35 ng/L); Roja: punto de corte Abbott para mujeres (17 ng/L); Negra: punto de corte general (overall 26 ng/L); TFG: Tasa de Filtración Glomerular (ml/min/1.73 m<sup>2</sup>); hs-cTnI: Troponina I ultrasensible (ng/mL).

Fuente: Propia del autor



**Gráfica 3.** Boxplot de troponina I por sexo en pacientes con hs-cTnI < 100 ng/L. Se observa que tanto en hombres como en mujeres con ERC y troponina <100 ng/L, las concentraciones de hs-cTnI superan los valores normales definidos por el fabricante Abbott. Las diferencias fueron estadísticamente significativas en ambos sexos, lo que respalda la necesidad de revisar los puntos de corte convencionales en poblaciones con disfunción renal, incluso sin clínica cardiovascular. Esto concuerda con estudios que han sugerido ajustar los valores diagnósticos de troponina en función del sexo y la función renal. Mujeres: Mediana de troponina por encima del punto de corte (17 ng/L), con  $p = 0.019$ ; Hombres: Mediana inferior respecto al punto de corte masculino (35 ng/L), pero con un percentil 99 mayor que el punto de corte con  $p = 0.009$ ; Azul punteada: 35 ng/L (punto de corte Abbott para hombres); Roja punteada: 17 ng/L (punto de corte Abbott para mujeres); hs-cTnI: Troponina I ultrasensible (ng/mL).

Fuente: Propia del autor

#### Evaluación de percentiles 99 de hs-cTnI

El valor del percentil 99 de troponina I para la muestra total fue de 80.5 ng/mL. Al estratificar por sexo, el percentil 99 fue de 84.4 ng/mL en hombres y 75.9 ng/mL en mujeres. En el subgrupo con TFG < 30 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>, el percentil 99 fue de 82.7 ng/mL.

Comparado con los puntos de corte propuestos por Abbott (26 ng/mL global, 35 ng/mL en hombres, 17 ng/mL en mujeres), se encontró una diferencia estadísticamente significativa en los valores de troponina I de

los hombres ( $p=0.0069$ ) y de la muestra total frente a los valores de Siemens ( $p<0.0001$ ), aunque sin alcanzar significación frente a Abbott en mujeres ( $p=0.068$ ). Estos hallazgos son consistentes con lo reportado en estudios previos donde se ha demostrado un incremento del percentil 99 en pacientes con ERC, aun en ausencia de daño miocárdico agudo clínicamente evidente <sup>8-16</sup> (ver tabla 4).

**Tabla 4.** Percentil 99 de troponina I en la muestra total, por sexo y por función renal

Grupo	P99 Troponina (ng/mL)	p vs. Abbott	p vs. Siemens
Total	80.5	0.460	<0.0001
Hombres	84.4	0.019	<0.0001
Mujeres	75.9	0.009	<0.0001
TFG < 30	82.7	0.400	<0.0001

Fuente: propia del autor

## DISCUSIÓN

Nuestros hallazgos refuerzan la creciente evidencia de que la troponina I ultrasensible (hs-cTnI) puede elevarse en pacientes con disfunción renal crónica en ausencia de un síndrome coronario agudo, tal como lo evidencian múltiples estudios 8, 9, 10. Bjurman et al.<sup>9</sup> reportaron que los niveles de hs-cTnI aumentan progresivamente a medida que disminuye la tasa de filtración glomerular (TFG), incluso en ausencia de enfermedad cardiovascular previa, hallazgo que coincide con lo observado en nuestra cohorte: pacientes con TFG < 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> presentaron valores elevados de hs-cTnI pese a no mostrar evidencia clínica ni electrocardiográfica de isquemia.

Además, Karády et al.<sup>10</sup> destacaron una considerable discordancia entre los distintos inmunoensayos de troponina ultrasensible, lo que afecta tanto los valores absolutos como las decisiones clínicas que dependen de ellos. Esta variabilidad metodológica apoya la utilidad de considerar percentiles específicos según características del paciente (sexo, función renal), como lo hicimos en nuestro estudio al calcular valores del percentil 99 por categoría de TFG y sexo.

En nuestra muestra, el percentil 99 de troponina en pacientes con TFG < 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup> (82.7 ng/L) no fue estadísticamente diferente del de la cohorte total (80.5 ng/L; p = 0.40), lo que sugiere que a partir de cierto umbral de deterioro renal los valores de troponina tienden a estabilizarse. No obstante, estos valores se

mantienen significativamente por encima del punto de corte general propuesto por el fabricante Abbott (26 ng/L), lo que refuerza la necesidad de contextualizar estos valores en poblaciones con ERC sin enfermedad cardiovascular aguda<sup>7, 11, 14</sup>.

Este enfoque se alinea con lo establecido en la Cuarta Definición Universal del Infarto, que subraya que una elevación aislada de troponina no basta para diagnosticar un infarto tipo 1, especialmente en pacientes con comorbilidades crónicas como la ERC<sup>4, 15</sup>.

Interesantemente, aunque nuestros resultados muestran una tendencia al alza de la troponina conforme disminuye la TFG, las correlaciones estadísticas fueron débiles y no significativas en todos los modelos aplicados (lineales, logarítmicos, log-log y logísticos), lo cual resalta la complejidad de esta relación.

Este hallazgo contrasta con estudios previos que emplearon troponina T (TnT) ultrasensible, donde sí se han documentado correlaciones más fuertes y estadísticamente significativas con la función renal<sup>16, 17</sup>. Ello puede deberse a diferencias en el metabolismo, eliminación y características analíticas de cada ensayo, siendo la TnT más dependiente del aclaramiento renal que la TnI<sup>10, 16</sup>. Esta diferencia podría explicar por qué algunos estudios encuentran mayor utilidad de TnT como marcador pronóstico en ERC, mientras que otros, como el nuestro, resaltan la mayor variabilidad de la TnI y la necesidad de cautela en su interpretación.

Finalmente, nuestros resultados respaldan lo propuesto por diversos metaanálisis y guías clínicas: que se requieren puntos de corte ajustados para pacientes con ERC, idealmente validados localmente, para evitar sobrediagnóstico y mejorar la especificidad diagnóstica en contextos de urgencias<sup>10, 13, 14, 17, 18</sup>.

Además, al analizar gráficamente la relación entre la función renal y los niveles de troponina I en pacientes con valores <100 ng/L, se evidenció mediante regresión lineal una pendiente casi nula ( $y = -0.02x + 29.33$ ), con distribución dispersa de los datos, lo que reafirma la debilidad de la correlación entre TFG y hs-cTnI en esta cohorte. Esta ausencia de patrón lineal claro también fue respaldada por las pruebas de regresión lineal, logarítmica y log-log, todas con valores de  $p$  no significativos, lo que limita la utilidad de modelos predictivos directos entre TFG y troponina I.

En los boxplots por categoría de TFG, se evidenció una mediana elevada de hs-cTnI en todos los grupos, incluso en estadios G2 y G3, con una tendencia a valores más altos en G5. Sin embargo, la superposición de rangos y la variabilidad dentro de cada grupo dificultan establecer umbrales claros para la interpretación clínica individual.

El análisis por sexo mostró que tanto hombres como mujeres presentan valores significativamente elevados de troponina I respecto a sus respectivos puntos de corte manufactureros (35 ng/L y 17 ng/L respectivamente), con  $p = 0.009$  en hombres y  $p = 0.019$  en mujeres. Estos hallazgos indican que, incluso con niveles <100 ng/L, una proporción considerable de pacientes con ERC supera los límites diagnósticos propuestos por los fabricantes, lo que podría conducir a sobrediagnóstico si no se considera el contexto renal.

Es importante señalar que algunos estudios realizados con troponina T ultrasensible (hs-cTnT) han reportado correlaciones moderadas a fuertes con la TFG, especialmente en estadios avanzados de ERC, a diferencia de la troponina I, cuya correlación es más débil y variable entre plataformas de análisis<sup>9,14,15</sup>. Este

comportamiento sugiere que la elección del tipo de troponina y del inmunoensayo utilizado influye significativamente en la interpretación clínica, especialmente en pacientes con disfunción renal.

## CONCLUSIÓN

En esta cohorte de pacientes con enfermedad renal crónica sin clínica cardiovascular aguda, se observaron niveles persistentemente elevados de troponina I ultrasensible, incluso en estadios tempranos de disfunción renal. Aunque existió una tendencia al aumento de hs-cTnI conforme disminuyó la TFG, las correlaciones estadísticas fueron débiles e inconsistentes, lo que sugiere que otros factores biológicos y analíticos influyen significativamente en su concentración.

Nuestros resultados muestran que los valores del percentil 99 de troponina I en esta población superan ampliamente los puntos de corte convencionales propuestos por los fabricantes, tanto en hombres como en mujeres, lo que refuerza la necesidad de puntos de referencia ajustados para pacientes con ERC.

Estos hallazgos subrayan la importancia de interpretar los valores de troponina I en el contexto clínico del paciente renal, evitando decisiones diagnósticas basadas exclusivamente en umbrales absolutos. La validación de puntos de corte locales, así como el desarrollo de guías específicas para esta población, se vuelve indispensable para mejorar la precisión diagnóstica y reducir falsos positivos en los servicios de urgencias.

## Limitaciones del estudio

1. Diseño retrospectivo y unicéntrico: Al tratarse de un estudio observacional retrospectivo en un solo centro hospitalario, los resultados pueden no ser generalizables a otras poblaciones o regiones.
2. Subregistro y sesgo de selección: Es probable que algunos pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) no hayan sido incluidos por falta de documentación clara del diagnóstico en el expediente clínico o por ausencia de medición de troponina I en su atención inicial.

3. Evaluación incompleta de factores confusores: No se evaluaron de forma sistemática otras condiciones clínicas que pueden elevar los niveles de troponina I, como hipertrofia ventricular izquierda, arritmias, enfermedades infiltrativas, tromboembolismo pulmonar o hipertensión pulmonar, lo cual podría haber contribuido a una sobreestimación de los valores basales.
4. Falta de marcadores complementarios: No se incluyeron biomarcadores adicionales (como NT-proBNP, copeptina o troponina T) que podrían haber permitido una mejor caracterización hemodinámica y diferencial del daño miocárdico.
5. Ausencia de seguimiento longitudinal: Solo se dispuso de una medición única de troponina I y de tasa de filtración glomerular (TFG), lo cual limita el análisis de variaciones dinámicas y su relación con desenlaces clínicos posteriores.
6. Tamaño muestral moderado: Aunque adecuado para una caracterización inicial, el número de pacientes pudo no ser suficiente para detectar asociaciones más débiles o diferencias sutiles entre subgrupos.

## CONCLUSIONES

En esta cohorte de pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) atendidos en urgencias sin evidencia clínica de síndrome coronario agudo, se observaron valores elevados de troponina I ultrasensible (hs-cTnI) en ausencia de isquemia miocárdica aguda. Esta elevación fue más frecuente y marcada en pacientes con TFG < 30 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>, pero no se evidenció una correlación estadísticamente significativa entre hs-cTnI y la función renal en los modelos aplicados.

Los valores del percentil 99 de troponina I encontrados en la muestra total y en subgrupos por sexo y categoría de TFG superan ampliamente los puntos de corte convencionales propuestos por fabricantes, lo que sugiere la necesidad de establecer umbrales diagnósticos ajustados para poblaciones con ERC.

Nuestros hallazgos apoyan la interpretación contextualizada de la troponina en pacientes

renales, evitando el sobrediagnóstico de infarto tipo 1 en ausencia de criterios clínicos y dinámicos. Asimismo, refuerzan la importancia de validar puntos de corte locales para mejorar la precisión diagnóstica en escenarios de urgencias.

## INFORMACIÓN DE LOS AUTORES:

Jorge Serrano 0009-0008-7515-9469

Médico Residente

Complejo Especializado Dr. Rafael Hernández L., Panamá.

jorgeserranomd@gmail.com

Franklin Anguizola 0000-0002-7982-0284

Médico Residente

Complejo Especializado Dr. Rafael Hernández L., Panamá.

franklinanguizola@gmail.com

Natalia Sofía Aparicio Paredes 0009-0005-0195-2008

Estudiante de Medicina

Universidad Autónoma de Chiriquí, Panamá

nata21802@gmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sandoval Y, Nowak RM, Christenson RH, Apple FS, Jaffe AS, et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin and the 2021 AHA/ACC/ASE/Chest/SSEM/SCCT/SCMR Guidelines for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(22):2277–87. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001029
2. Tsuji K. Cardiac troponin levels in patients with chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2024;19(10):1083–93. DOI: 10.3390/diagnostics14202316
3. Kontos MC, de Lemos JA, Newby LK, et al. ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Evaluation and Disposition of Acute Chest Pain in the Emergency Department. *J Am Coll Cardiol.* 2022;80(20):1925–60. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.08.750
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2018;138(20):e618–e651. DOI: 10.1161/CIR.000000000000617
5. González Corella JD, Llerena Chávez JM. Injuria miocárdica en pacientes COVID-19. *Rev Méd Cient UNACHI.* 2024;1(2). DOI: 10.5972/rmcu.v1i2.762

6. Bularga A, et al. High-Sensitivity Troponin in Patients With Suspected Acute Coronary Syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2019 Nov 5;140(19):1557-1568. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042866
7. Suárez-Barrientos A, et al. Utility of high-sensitivity cardiac troponin in chronic kidney disease. *Diagnostics.* 2024;14(2316):1–13. DOI: 10.1097/CRD.0000000000000461
8. Gaze DC, Collinson PO. Cardiac troponins as biomarkers of cardiac myocyte injury in patients with renal disease. *Clin Biochem.* 1998;35(3):380–6. DOI: 10.1177/000456329803500306
9. Bjurman C, et al. High-sensitive cardiac troponin, NT-proBNP, hFABP and copeptin levels in relation to glomerular filtration rates and a medical record of cardiovascular disease. *Clin Biochem.* 2015;48(5–6):302–7. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2015.01.008
10. Kampmann J, et al. Troponin cut-offs in impaired renal function: A meta-analysis. *Diagnostics.* 2022;12(2):276. DOI: 10.3390/diagnostics12020276
11. Kavsak PA, et al. Performance of high-sensitivity cardiac troponin in the emergency department across different estimated glomerular filtration rates. *Clin Chim Acta.* 2018;479:166–70. DOI: 10.1016/j.cca.2018.01.034
12. Geladari EV, Vallianou NG, Evangelopoulos A, Koufopoulos P, Panagopoulos F, Margellou E, et al. Cardiac Troponin Levels in Patients with Chronic Kidney Disease: “Markers of High Risk or Just Noise”? *Diagnostics (Basel).* 2024 Oct 18;14(20):2316. DOI: 10.3390/diagnostics14202316
13. Shroff GR, et al. Comparative performance of high-sensitivity troponin assays in patients with chronic kidney disease. *Can J Cardiol.* 2019;35(11):1406–13. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.07.010
14. Twerenbold R, et al. Clinical use of high-sensitivity cardiac troponin in patients with suspected myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2017 Aug 22;70(8):996–1012. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.07.718
15. Chapman AR, et al. High-sensitivity cardiac troponin and the universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2020 Jan 21;141(3):161–171. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042960
16. Apple FS, et al. Cardiac troponin assays: Guide to understanding analytical characteristics and their impact on clinical care. *Clin Chem.* 2017;63(1):73–81. DOI: 10.1373/clinchem.2016.255109
17. Gualandro DM, et al. High-sensitivity cardiac troponin assays in clinical practice. *Arq Bras Cardiol.* 2014 Apr 26;6(4):175–82. DOI: 10.4330/wjc.v6.i4.175
18. Karády J, et al. Comparative analysis of high-sensitivity troponin assays in chronic kidney disease: clinical impact on myocardial infarction diagnosis. *Sci Rep.* DOI: 10.1038/s41598-025-98506-x