

Carta al Editor

ELEVACIÓN DE TROPONINAS CARDIACAS EN LA LESIÓN RENAL AGUDA: ¿QUÉ REPRESENTA DURANTE LA EVALUACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR?

Paula Andrea Concha Trochez¹, Salomé Jiménez Rodríguez², Paula Camila Quintero Falla³,
Laura Valentina Rojas Velasco⁴, Javier Esteban Orozco Chinome⁵

1. Médica, Pontificia Universidad Javeriana, Cali, Colombia

2. Médica, Universidad de Manizales, Manizales, Colombia

3. Médica, Fundación Universitaria Navarra, Neiva, Colombia

4. Médica, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia

5. Médico, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid, España

RESUMEN

La lesión renal aguda (LRA) es una condición clínica frecuente en pacientes hospitalizados y se ha asociado con un incremento significativo en el riesgo de eventos cardiovasculares. En este contexto, la interpretación de biomarcadores como la troponina T de alta sensibilidad (TnT-as) presenta desafíos diagnósticos, dado que sus niveles pueden elevarse incluso en ausencia de isquemia miocárdica aguda. Un estudio de cohorte retrospectivo reciente, que incluyó más de 15.000 visitas a servicios de urgencias, demostró que los pacientes con LRA tenían una probabilidad 1.8 veces mayor de presentar elevación de TnT-as sin diagnóstico de infarto agudo de miocardio. Estos hallazgos sugieren que la elevación de troponinas podría deberse tanto a un daño miocárdico subclínico como a una disminución en el aclaramiento renal. Lo anterior plantea la necesidad de incorporar un enfoque diagnóstico más integral, que combine TnT-as con otros biomarcadores, como péptidos natriuréticos y marcadores inflamatorios, para mejorar la estratificación del riesgo cardiovascular. Se resalta la importancia de avanzar en investigaciones que clarifiquen el significado clínico de la troponina elevada en el contexto de la LRA, con el fin de optimizar la toma de decisiones clínicas y la prevención de eventos cardiovasculares adversos.

Palabras clave: Lesión renal aguda, troponina T, biomarcadores, síndrome cardiorrenal, estratificación de riesgo

Recibido: 07/03/2025

Aceptado: 20/04/2025

Correspondencia: stefanomdx@gmail.com

CARDIAC TROPONIN ELEVATION IN ACUTE KIDNEY INJURY: WHAT DOES IT REPRESENT DURING CARDIOVASCULAR RISK ASSESSMENT?

ABSTRACT:

Acute kidney injury (AKI) is a common clinical condition among hospitalized patients and has been associated with a significant increase in the risk of cardiovascular events. In this context, the interpretation of biomarkers such as high-sensitivity cardiac troponin T (hs-cTnT) presents diagnostic challenges, as its levels may rise even in the absence of acute myocardial ischemia. A recent retrospective cohort study including over 15,000 emergency department visits showed that patients with AKI were 1.8 times more likely to present elevated hs-cTnT levels without a diagnosis of acute myocardial infarction. These findings suggest that troponin elevation may result from subclinical myocardial injury or reduced renal clearance. This highlights the need for a more comprehensive diagnostic approach combining hs-cTnT with other biomarkers, such as natriuretic peptides and inflammatory markers, to improve cardiovascular risk stratification. Further research is essential to clarify the clinical significance of troponin elevation in the context of AKI, in order to optimize clinical decision-making and the prevention of adverse cardiovascular outcomes.

Keywords: Acute kidney injury, troponin T, biomarkers, cardiorenal syndrome, risk stratification.

DOI: <https://doi.org/10.26852/01234250.742>

Estimado Editor,

La lesión renal aguda (LRA) es una condición que afecta a un número significativo de pacientes hospitalizados, y se ha demostrado que está asociada con un riesgo elevado de eventos cardiovasculares adversos, como la enfermedad coronaria, el accidente cerebrovascular y la insuficiencia cardíaca. De hecho, se estima que hasta el 20% de los pacientes hospitalizados desarrollan LRA, lo que puede tener consecuencias graves para su salud cardiovascular (1). Se ha identificado que la presencia de disfunción renal está estrechamente vinculada con el desarrollo de enfermedad cardiovascular, en parte debido a la inflamación sistémica, el estrés oxidativo y las alteraciones hemodinámicas contribuyen al daño miocárdico (2). La Troponina T de alta sensibilidad (TnT-as) es un biomarcador ampliamente utilizado para detectar lesión miocárdica y estratificar el riesgo cardiovascular (3). Esta es una proteína que se libera en la sangre después de injuria miocárdica, y sus niveles pueden ser utilizados para diagnosticar la enfermedad

coronaria y predecir el riesgo de eventos cardiovasculares adversos (2,3). Sin embargo, su interpretación en pacientes con LRA sigue siendo un desafío, ya que sus niveles pueden elevarse sin la presencia de isquemia miocárdica aguda, incluso se ha demostrado que hasta el 50% de los pacientes con enfermedad renal crónica pueden cursar con niveles anormalmente elevados de TnT-as, lo que puede hacer que sea difícil distinguir entre la lesión miocárdica y la LRA (4).

Muy recientemente, fueron publicados los resultados de un estudio de cohorte retrospectivo, cuyo objetivo fue evaluar la asociación entre los niveles séricos de creatinina, con los valores de TnT-as en pacientes con LRA (5). Los investigadores analizaron 15.111 visitas al departamento de emergencias, por 13.638 pacientes con LRA. La mediana de edad fue de 74 años, siendo con mayor frecuencia hombres (57%). En general, se encontró que, 11.353 pacientes relacionados a 14.037 visitas que no tenían diagnóstico de infarto de miocardio, tuvieron injuria miocárdica, y que 4.396 tuvieron injuria miocárdica aguda. Se determinó que la probabilidad de tener niveles elevados de TNT-as

en pacientes con este contexto (sin infarto de miocardio), fue de 1.8 veces mayor, comparado a cuartiles más bajos (64,7%; IC 95%: 58,4%–71,5% vs. 36,3%; IC 95%: 32,4%–40,7%). En aquellos sin diagnóstico de infarto de miocardio, la probabilidad de tener injuria miocárdica fue superior al doble, comparado a quienes tuvieron el diagnóstico, a expensas de la elevación de TnT-as (OR 2,32; IC 95%: 2,08 – 2,59). Esto permitió concluir a los autores que los cambios dinámicos de valores de creatinina séricos sugestivos de LRA se asociaron con concentraciones elevadas de TnT-as, lo que indicó injuria miocárdica aguda (5).

Este escenario es complejo, debido a la presencia de síndromes cardiorrenales (6). Previamente, se ha sistematizado evidencia al respecto, que ha buscado determinar puntajes de corte específicos de troponinas para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en pacientes con LRA (7). No obstante, no se explorado mucho sobre puntajes sugestivos de injuria miocárdica en ausencia de infarto y cambios notables en la exploración cardiaca. Este refleja un vacío importante en la literatura científica que permita abordar de forma integral el riesgo cardiovascular global del paciente con LRA en presencia o ausencia de enfermedad renal crónica o de enfermedad coronaria establecida (6).

Se ha sugerido que la acumulación de troponinas en la insuficiencia renal podría deberse a una reducción en el aclaramiento de la troponina (8), lo que significa que el riñón no puede eliminar la troponina de la sangre de manera efectiva (8). Sin embargo, también es posible que la elevación de TnT-as en pacientes con LRA refleje un daño miocárdico subclínico (6), es decir, un daño en el músculo cardíaco que no es lo suficientemente grave como para producir síntomas, pero que aún puede tener un impacto negativo en la salud del paciente.

Es fundamental combinar diferentes biomarcadores, como TnT-as, junto con péptidos natriuréticos y marcadores de inflamación, para mejorar la identificación de pacientes que se encuentran en un alto riesgo de sufrir eventos cardiovasculares adversos (9).

La integración de estos biomarcadores puede proporcionar una visión más completa y precisa del estado cardiovascular del paciente, lo que permitiría a los médicos tomar decisiones más informadas y personalizadas en cuanto al tratamiento y seguimiento (9). La combinación de biomarcadores, podría mejorar la identificación de pacientes en alto riesgo, y se pueden analizar grandes cantidades de datos e identificar patrones y relaciones que no serían evidentes mediante métodos tradicionales (9). Esto podría llevar a la creación de modelos predictivos más precisos y personalizados, que podrían ayudar a identificar a los pacientes que se encuentran en un alto riesgo de sufrir eventos cardiovasculares adversos y a desarrollar estrategias de tratamiento y prevención más efectivas.

En este orden de ideas, futuras líneas de investigación deben enfocarse en desarrollar estrategias de evaluación más profundas que permitan a los clínicos tomar decisiones informadas y reducir el riesgo de eventos cardiovasculares adversos a mediano y largo plazo en estos pacientes. Es fundamental esclarecer si la elevación de troponinas en este contexto refleja daño miocárdico real o si es una consecuencia de la disfunción renal. Mientras tanto, los clínicos deben adoptar un enfoque integral que considere tanto la evaluación cardiovascular como la función renal al interpretar las elevaciones de TnT-as en pacientes con LRA. Esto incluye considerar factores como la historia clínica del paciente, los resultados de las pruebas de laboratorio y la función renal, así como la presencia de otros marcadores de daño miocárdico.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de interés en el desarrollo de esta publicación.

FINANCIACIÓN

Los autores declaramos no haber recibido financiación de un tercero en el desarrollo de esta publicación.

REFERENCIAS

1. Matsushita K, Coresh J, Sang Y, Chalmers J, Fox C, Guallar E, et al. Estimated glomerular filtration rate and albuminuria for prediction of cardiovascular outcomes: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015; 3(7):514-25. doi: 10.1016/S2213-8587(15)00040-6 [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(15\)00040-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00040-6)
2. Banerjee D, Perrett C, Banerjee A. Troponins, Acute Coronary Syndrome and Renal Disease: From Acute Kidney Injury Through End-stage Kidney Disease. *Eur Cardiol.* 2019; 14(3):187-190. doi: 10.15420/ecr.2019.28.2 <https://doi.org/10.15420/ecr.2019.28.2>
3. Sandoval Y, Jaffe AS. Using High-Sensitivity Cardiac Troponin T for Acute Cardiac Care. *Am J Med.* 2017; 130(12):1358-1365.e1. doi: 10.1016/j.amjmed.2017.07.033 <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.07.033>
4. Ahmed KA, Al-Attab WM. Prognostic performance of combined use of high-sensitivity troponin T and creatine kinase MB isoenzyme in high cardiovascular risk patients with end-stage renal disease. *Kidney Res Clin Pract.* 2017; 36(4):358-367. doi: 10.23876/j.krcp.2017.36.4.358 <https://doi.org/10.23876/j.krcp.2017.36.4.358>
5. Cyon L, Kadesjö E, Edgren G, Roos A. Acute Kidney Injury and High-Sensitivity Cardiac Troponin T Levels in the Emergency Department. *JAMA Netw Open.* 2024; 7(8):e2419602. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2024.19602 <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.19602>
6. Kousa O, Mullane R, Aboeata A. Cardiorenal Syndrome. [Updated 2023 May 22]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542305/>
7. Kampmann J, Heaf J, Backer Mogensen C, Pedersen AK, Granhøj J, Mickley H, et al. Troponin Cut-Offs for Acute Myocardial Infarction in Patients with Impaired Renal Function-A Systematic Review and Meta-Analysis. *Diagnostics (Basel).* 2022; 12(2):276. doi: 10.3390/diagnostics12020276 <https://doi.org/10.3390/diagnostics12020276>
8. Chesnaye NC, Szummer K, Bárány P, Heimbürger O, Magin H, Almqvist T, et al. Association Between Renal Function and Troponin T Over Time in Stable Chronic Kidney Disease Patients. *J Am Heart Assoc.* 2019; 8(21):e013091. doi: 10.1161/JAHA.119.013091 <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.013091>
9. Aimo A, Januzzi JL Jr, Vergaro G, Ripoli A, Latini R, Masson S, et al. High-sensitivity troponin T, NT-proBNP and glomerular filtration rate: A multimarker strategy for risk stratification in chronic heart failure. *Int J Cardiol.* 2019; 277:166-172. doi: 10.1016/j.ijcard.2018.10.079 <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2018.10.079>