

# Niveles de troponina I ultrasensible y su capacidad de predecir desenlaces desfavorables en pacientes hospitalizados con infección por SARS-CoV-2

## High-sensitivity troponin I levels and their ability to predict unfavorable outcomes in hospitalized patients with SARS-CoV-2 infection

Stephany Barbosa-Balaguera\*, Oscar M. Muñoz-Velandia, Alejandra Cañas-Arboleda y Ángel A. García-Peña

Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia

### Resumen

**Introducción:** Existen grandes vacíos de conocimiento sobre la utilidad de la troponina I ultrasensible (TnI) como predictor de peores desenlaces en la enfermedad por SARS-CoV-2, incluyendo complicaciones y muerte. **Objetivo:** Determinar el grado de asociación entre los niveles de TnI al ingreso y la mortalidad intrahospitalaria por SARS-CoV-2. **Materiales y método:** Estudio de cohorte sobre pacientes hospitalizados por SARS-CoV-2, con medición de TnI al momento de la admisión. Se evaluó la asociación entre la TnI positiva y la mortalidad intrahospitalaria, controlada por factores clínicos, comorbilidades y otros marcadores séricos predictores de gravedad. Adicionalmente, se utilizó el análisis del área bajo la curva (AUC) para evaluar la capacidad de discriminación de la TnI con miras a identificar pacientes que presentarían mortalidad intrahospitalaria. **Resultados:** Se incluyeron 240 pacientes (19.6% con TnI positiva). La tasa de mortalidad hospitalaria fue de 14.0 vs. 40.4%,  $p < 0.001$  y la tasa de ingreso a unidad de cuidados intensivos fue de 32.1 vs. 74.4%;  $p < 0.001$ , mayor en los pacientes con TnI positiva. El análisis multivariado demostró que la TnI positiva estuvo asociada de forma independiente con la mortalidad hospitalaria (OR: 3.68; IC 95%: 1.35-10.08;  $p = 0.011$ ) después de controlar por los demás factores pronósticos. Se evidenció una aceptable capacidad de discriminación para predecir mortalidad intrahospitalaria (AUC: 0.70; IC 95%: 0.62-0.78). **Conclusiones:** La TnI medida al ingreso hospitalario, como un marcador de lesión miocárdica, es un predictor independiente de riesgo de mortalidad intrahospitalaria. Se debe considerar monitorización y tratamiento intensivo en pacientes con TnI positiva.

**Palabras clave:** Troponina I. SARS-CoV-2. Mortalidad.

### Abstract

**Introduction:** There are large knowledge gaps regarding the usefulness of high-sensitivity troponin I (TnI) as a predictor of worse outcomes in SARS-CoV-2 disease, including complications and death. **Objective:** To determine the degree of association between TnI levels at admission and in-hospital mortality from SARS-CoV-2. **Materials and method:** Cohort study on patients hospitalized for SARS-CoV-2, with measurement of TnI at the time of admission. The association between positive

#### \*Correspondencia:

Stephany Barbosa-Balaguera  
E-mail: sbarbosa@husi.org.co

Fecha de recepción: 15-03-2022

Fecha de aceptación: 24-10-2022

DOI: 10.24875/RCCAR.22000014

Disponible en internet: 03-07-2023

Rev Colomb Cardiol. 2023;30(3):178-184

www.rccardiologia.com

0120-5633 / © 2022 Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

*TnI and in-hospital mortality was evaluated, controlled for clinical factors, comorbidities and other predictive serum markers of severity. Additionally, the analysis of the area under the curve (AUC) was performed to evaluate the discrimination capacity of TnI to identify patients with in-hospital mortality. Results: 240 patients (19.6% with positive TnI) were included. The hospital mortality rate was 14.0 vs. 40.4%,  $p < 0.001$ , and the admission rate to the intensive care unit was 32.1 vs. 74.4%,  $p < 0.001$ , it was higher in patients with positive TnI. Multivariate analysis highlighted that positive TnI was independently associated with hospital mortality (OR: 3.68; 95% CI: 1.35-10.08;  $p = 0.011$ ) after controlling for the other prognostic factors. An acceptable ability of discrimination to predict in-hospital mortality was evidenced (AUC: 0.70; 95% CI: 0.62-0.78). Conclusions: TnI measured at hospital admission, as a marker of myocardial injury, is an independent risk predictor of in-hospital mortality. Intensive monitoring and treatment should be considered in TnI-positive patients.*

**Keywords:** Troponin I. SARS-CoV-2. Mortality.

## Introducción

La enfermedad por SARS-CoV-2 y la enfermedad cardiovascular son en la actualidad las dos entidades con mayor morbilidad y mortalidad en el mundo<sup>1</sup>, y su asociación aumenta hasta cuatro veces la letalidad<sup>2,3</sup>.

Los mecanismos precisos que explican las complicaciones miocárdicas no han sido completamente dilucidados<sup>4</sup>; sin embargo, se propone que están asociados al ingreso del virus a las células a través del receptor de la enzima convertidora de angiotensina-2 (ECA-2), que es una proteína de membrana que se expresa en múltiples tejidos incluyendo el corazón<sup>5</sup>, lo que permite que el SARS-CoV-2 se replique, produzca múltiples copias capaces de infectar más células, y se facilite así el daño al órgano asociado a, primero, la entrada directa al miocito que genera cardiotoxicidad<sup>6</sup>; segundo, infiltración de macrófagos miocárdicos que causan daño local, como se ha evidenciado en estudios posmortem<sup>7</sup>; tercero, alteración de la ECA-2, impidiendo los efectos cardioprotectores de la angiotensina y produciendo un aumento de la producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ); cuarto, proceso infeccioso acompañado de complicaciones sistémicas, como sepsis y coagulación intravascular diseminada<sup>8</sup>; y finalmente, respuesta del huésped hacia la infección, lo que conlleva hiperinflamación con liberación descontrolada de citoquinas, que, a su vez, conduce a inestabilidad de la placa, infarto de miocardio, miocardiopatía o insuficiencia cardíaca, o ambas<sup>9</sup>.

Adicionalmente, la presencia de comorbilidades cardiovasculares, como diabetes *mellitus*, hipertensión arterial y obesidad, se correlacionan con mayor tasa de letalidad por SARS-CoV-2<sup>10</sup>. Esta mayor vulnerabilidad podría estar explicada por la adaptación ineficaz del sistema cardiovascular y la pobre regulación inmunológica, la cual tiene un papel fundamental en la fisiopatología de la enfermedad vascular<sup>3,11</sup>.

La troponina I es un indicador conocido de daño cardíaco<sup>3</sup>; durante la pandemia por SARS-CoV-2, los pacientes con niveles altos de troponina y comorbilidades cardiovasculares han mostrado aumentar más de cuatro veces el riesgo de presentar enfermedad grave y mortalidad<sup>12</sup>. Incluso los pacientes sin comorbilidad cardiovascular, pero con troponina elevada, también tuvieron mayor mortalidad<sup>12</sup>, especialmente cuando se mide en aquellos que aún no están en estado crítico<sup>13</sup>.

El objetivo de este estudio es evaluar el grado de asociación entre los niveles de troponina I ultrasensible al momento de la admisión y la mortalidad intrahospitalaria por SARS-CoV-2, controlado por factores, como edad, sexo, comorbilidades, y otros laboratorios predictores de gravedad medidos al ingreso, en una cohorte de pacientes atendidos en el Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

## Materiales y método

Se realizó un estudio observacional, basado en una cohorte retrospectiva a partir del registro institucional de los pacientes con SARS-CoV-2, atendidos desde el 19 de marzo de 2020 hasta el 31 de julio de 2021. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años hospitalizados por infección por SARS-CoV-2 confirmada por prueba de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (rtPCR), que contaran con troponina I ultrasensible tomada en las primeras 48 horas de la hospitalización. Se excluyeron pacientes que tuvieron remisión hospitalaria o que solicitaron egreso voluntario. El comité de Ética e Investigación del Hospital Universitario San Ignacio aprobó el estudio (Código de aprobación: FM-CIE-0884-21).

La información de variables sociodemográficas, comorbilidades, laboratorios de ingreso y desenlaces, se recolectó de forma sistemática y se almacenó en el registro institucional, mediante las herramientas de

captura de datos electrónicos Research Electronic Data Capture (REDCap)<sup>14</sup>, la cual es una plataforma de *software* segura basada en la *web* diseñada para respaldar la captura de datos para estudios de investigación, que proporciona una interfaz intuitiva para la captura de datos validados, pistas de auditoría para el seguimiento de la manipulación de datos y procedimientos de exportación, procedimientos de exportación automatizados para descargas de datos sin interrupciones a paquetes estadísticos comunes y procedimientos para la integración de datos e interoperabilidad con fuentes externas. Para garantizar la calidad de los datos se vigiló la tasa de datos perdidos y se verificó información de los datos extremos.

Para el análisis se dividió a la población en dos grupos: el primero incluyó pacientes con troponina I ultrasensible positiva (punto de corte por encima de 26 ng/L, que es el percentil 99 de los niveles de referencia del laboratorio) y el segundo, pacientes con troponina I ultrasensible negativa<sup>15</sup>. Los marcadores de riesgo sugeridos por las guías nacionales para el manejo de COVID<sup>16</sup>, se categorizaron según los puntos de corte óptimos reportados en estudios previos<sup>17-19</sup>: linfopenia (< 1.000 células), elevación del dímero D por encima de 1.000 ng/ml, proteína C reactiva –PCR– por encima de 10 mg/dl y lactato deshidrogenasa –LDH– por encima de 350 UI/l.

El punto de corte del coeficiente de Charlson (> 3) se seleccionó considerando que es el que ha mostrado mejor capacidad de discriminación para mortalidad intrahospitalaria en neumonía adquirida en la comunidad<sup>20</sup>.

Se calculó que se requeriría un tamaño de muestra de 50 desenlaces de interés (en este caso, eventos de mortalidad hospitalaria) para controlar por cinco variables de confusión de interés<sup>21</sup>. Asumiendo una tasa de mortalidad del 20%, el tamaño de muestra calculado fue de 250 pacientes. Las variables continuas se reportan como mediana y rango intercuartílico (RIQ) dada la distribución de los datos. Para evaluar el supuesto de normalidad se utilizó la prueba de Shapiro-Wilk. La comparación entre las características de los grupos se realizó mediante las pruebas t, U de Mann-Whitney o Chi-cuadrado según las características de las variables.

Se hizo un análisis de regresión logística bivariado y posteriormente multivariado. Se evaluó la asociación entre troponina I ultrasensible positiva y mortalidad controlando por las principales variables que previamente se han asociado con este desenlace y que se recomiendan para la evaluación de riesgo de gravedad

en las guías nacionales e internacionales<sup>16,22</sup>, como edad, sexo, hipertensión arterial, infarto de miocardio, falla cardíaca, diabetes *mellitus*, enfermedad renal crónica (ERC), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), índice de Charlson y otros laboratorios medidos al ingreso, como proteína C reactiva (PCR), deshidrogenasa láctica (LDH) y dímero D.

Finalmente, se utilizó el análisis del área bajo la curva (AUC) para evaluar la capacidad de discriminación de la troponina I para identificar pacientes que presentarían mortalidad intrahospitalaria. El análisis se realizó utilizando un paquete estadístico Stata (Stata Statistical Software: Release 16. College Station, TX: StataCorp LLC).

## Resultados

Se incluyeron 240 pacientes con indicación de hospitalización por SARS-CoV-2. De ellos 47 (19.6%) tuvieron troponina I ultrasensible positiva al ingreso de la hospitalización. La [tabla 1](#) resume las características demográficas y clínicas al momento del ingreso, comparando los grupos según los niveles de troponina. El grupo de troponina I positiva tuvo pacientes con mayor edad (70 vs. 59 años,  $p < 0.001$ ), y mayor cantidad de pacientes con antecedente de hipertensión arterial (55.3 vs. 38.3%,  $p = 0.034$ ), diabetes *mellitus* (19.1 vs. 8.8%,  $p = 0.041$ ) e índice de Charlson > 3 (61.7 vs. 38.9%,  $p = 0.005$ ). De igual forma, los niveles séricos de marcadores de riesgo, así como la tasa de mortalidad hospitalaria (14.0 vs. 40.4%,  $p < 0.001$ ) y de ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) (32.1 vs. 74.4%,  $p < 0.001$ ), fueron mayores en los pacientes con troponina I positiva.

El análisis bivariado ([Tabla 2](#)) mostró un aumento significativo de la mortalidad asociado al valor de troponina I ultrasensible positiva (OR: 4.17; IC 95%: 2.05-8.49;  $p < 0.001$ ) y a la edad (OR: 1.04; IC 95%: 1.02-1.06;  $p < 0.001$ ). Las comorbilidades que se asociaron con aumento de la mortalidad fueron: hipertensión arterial (OR 2.63; IC 95%: 1.36-5.10;  $p = 0.004$ ), EPOC (OR: 2.98; IC 95%: 1.09-8.19;  $p = 0.034$ ) e índice de Charlson > 3 (OR: 3.04; IC 95%: 1.55-5.96;  $p = 0.001$ ). Entre los laboratorios de ingreso se asociaron con aumento de la mortalidad la LDH ( $p = 0.003$ ), la PCR (0.020) y el dímero D ( $p = 0.032$ ).

En el análisis multivariado ([Tabla 2](#)) hubo una asociación significativa entre la mortalidad y la troponina I positiva al ingreso (OR: 3.68; IC 95%: 1.35; 10.07;  $p = 0.011$ ), después de controlar por las demás variables incluidas.

**Tabla 1.** Características clínicas y demográficas en los pacientes incluidos

Variable	Total (n = 240)	Troponina I negativa (n = 193)	Troponina I positiva (n = 47)	p-valor
Edad, años, mediana (RIQ)	61 (49-72)	59 (48-70)	70 (56-78)	< 0.001
Sexo masculino, n (%)	110 (45.8)	86 (44.5)	24 (51.1)	0.422
Comorbilidades				
Hipertensión arterial, n (%)	100 (41.6)	74 (38.3)	26 (55.3)	0.034
Cardiopatía isquémica, n (%)	19 (7.0)	19 (7.9)	16 (8.3)	0.664
Falla cardíaca, n (%)	15 (6.3)	10 (5.2)	5 (10.6)	0.166
Diabetes <i>mellitus</i> , n (%)	26 (10.8)	17 (8.8)	9 (19.1)	0.041
Enfermedad renal, n (%)	11 (4.6)	8 (4.2)	3 (6.4)	0.511
EPOC	18 (7.6)	13 (6.7)	5 (10.6)	0.362
Índice de Charlson > 3	104 (43.3)	75 (38.9)	29 (61.7)	0.005
Laboratorios de ingreso				
LDH, U/L, mediana (RIQ)	347.7 (261.3-455.4)	335.6 (255.0-412.9)	486 (359.8-760.5)	< 0.001
PCR, mg/dl, mediana (RIQ)	8.8 (3.2-15.3)	8.2 (3.3-13.8)	14.1 (3.0-20.2)	0.022
DímeroD, FEU/mL, mediana (RIQ)	816 (537-1484)	851 (561.5-1424)	1397 (953-1911)	< 0.001
Muerte intrahospitalaria, n (%)	46 (19.2)	27 (14.0)	19 (40.4)	< 0.001
Ingreso a UCI	97 (40.2)	62 (32.1)	35 (74.4)	< 0.001

RIQ: rango intercuartílico; U/L: unidades por litro; mg/dl: miligramo por decilitro; FEU/mL: unidades equivalentes de fibrina por mililitro; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

**Tabla 2.** Análisis bivariado y multivariado de todos los pacientes incluidos

Variable	Análisis bivariado		Análisis multivariado	
	OR (IC 95%)	p valor	OR (IC 95%)	p valor
Troponina I positiva (> 26 ng/L)	4.17 (2.05-8.49)	< 0.001	3.87 (1.44-10.45)	0.007
Edad	1.04 (1.02-1.06)	0.001	1.02 (0.98-1.05)	0.307
Sexo masculino	1.70 (0.89-3.25)	0.108	2.18 (0.91-5.20)	0.079
Comorbilidades				
Hipertensión arterial	2.63 (1.36-5.10)	0.004	1.96 (0.75-5.13)	0.172
Cardiopatía isquémica	1.56 (0.53-4.60)	0.413	0.50 (0.86-2.95)	0.446
Diabetes <i>mellitus</i>	2.06 (0.84-5.08)	0.117	1.22 (0.32-4.58)	0.773
Enfermedad renal	0.93 (0.19-4.47)	0.932	0.17 (0.1-1.97)	0.156
EPOC	2.98 (1.09-8.19)	0.034	1.81 (0.44-7.38)	0.410
Índice de Charlson>3	3.04 (1.55-5.96)	0.001	1.19 (0.34-4.19)	0.780
Laboratorios de ingreso				
LDH positivo (+350 U/L)	3.21 (1.50-6.87)	0.003	2.33 (0.88-6.16)	0.088
PCR positivo (+10 mg/dl)	1.65 (0.83-3.27)	0.151	0.88 (0.35-2.21)	0.796
Dímero D positivo (+850 FEU/mL)	1.78 (0.86-3.69)	0.117	1.03 (0.42-2.53)	0.942

OR: odds ratio; IC: intervalo de confianza; ng/L: nanogramo por litro; U/L: unidades por litro; mg/dl: miligramo por decilitro; FEU/mL: unidades equivalentes de fibrina por mililitro.

La [figura 1](#) muestra la capacidad de discriminación de la troponina I para predecir mortalidad intrahospitalaria. Se encontró un área bajo la curva (AUC) de 0.70 (IC 95%: 0.62-0.78). La sensibilidad y especificidad de diferentes puntos de corte de troponina I ultrasensible se muestran en la [tabla 3](#). El punto de corte con mayor sensibilidad y especificidad fue 18.1 ng/L (sensibilidad: 57%, especificidad: 84%; LR positivo: 3.42 y LR negativo: 0.52).

## Discusión

Este estudio evaluó el grado de asociación entre la troponina I, medida al ingreso de la hospitalización, con la mortalidad intrahospitalaria. Se encontró que existe una asociación independiente y estadísticamente significativa después de controlar por edad, sexo, comorbilidades y otros marcadores séricos de riesgo medidos al ingreso, similares a los resultados previamente

**Tabla 3.** Características operativas de diferentes puntos de corte de troponina I, medida al ingreso, para predecir muerte intrahospitalaria

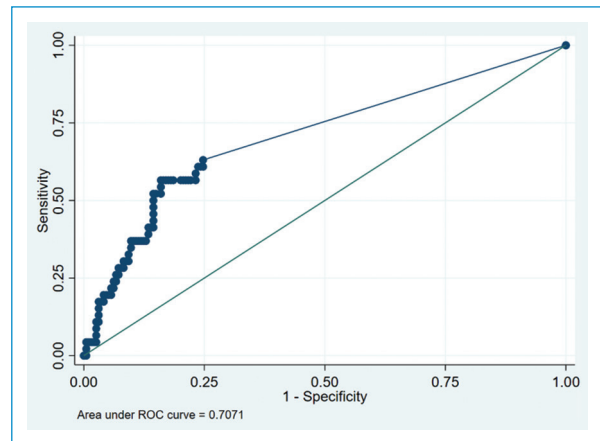
Punto de corte	Valor de troponina I ultrasensible al ingreso de la hospitalización			
	Sensibilidad	Especificidad	LR +	LR -
10.1 ng/L	63%	75%	2.54	0.49
18.1 ng/L	57%	84%	3.42	0.52
26.1 ng/L	41%	85%	2.86	0.68
48.1 ng/L	37%	90%	3.77	0.70
115.1 ng/L	26%	93%	3.61	0.80
225.1 ng/L	19%	95%	3.80	0.84
454.1 ng/L	17%	97%	5.62	0.85

ng/L, nanogramo por litro; LR: likelihood ratio.

reportados por Ocampo-Salgado et al.<sup>23</sup>, después de realizar una revisión no sistemática de la literatura, por lo que sería razonable el uso de este biomarcador para estratificación de riesgo.

Estos resultados son similares a los reportados por Tian et al.<sup>24</sup>, quienes determinaron que los niveles de troponina cardíaca fueron significativamente más altos entre los pacientes que fallecieron (+ 44.2 ng/L; IC 95%: 19.0; 69.4,  $p < 0.001$ ) y a los de Guo et al.<sup>25</sup>, que reportaron mayores tasas de mortalidad entre los pacientes con troponina I positiva (59.6 vs. 8.9%,  $p < 0.001$ ). De igual forma, nuestros datos sugieren que los pacientes con troponina positiva requieren en mayor proporción manejo en UCI, similar a lo reportado por Huang et al., donde 4 de cada 5 pacientes con troponina elevada lo necesitaron<sup>26</sup>.

En nuestro estudio, los pacientes con troponina I positiva tuvieron mayores comorbilidades, similar a lo reportado por Guo et al.<sup>25</sup>, quienes informaron mayor frecuencia de enfermedad coronaria previa, miocardiopatía, hipertensión arterial, diabetes *mellitus* y enfermedad renal crónica en este grupo de pacientes. Dichas comorbilidades también se han asociado de forma significativa con mortalidad, como lo mostró el metaanálisis de Tian et al.<sup>27</sup>, para hipertensión arterial (OR: 2.5; IC 95%: 2.1-3.1;  $p < 0.001$ ), cardiopatía isquémica (OR: 3.8; IC 95%: 2.1-6.9;  $p < 0.001$ ) y diabetes *mellitus* (OR: 2.0; IC 95%: 1.7-2.3;  $p < 0.001$ ). De esta forma, la enfermedad cardiovascular parece favorecer peores desenlaces durante la hospitalización, como lo reportan Wu et al.<sup>28</sup>, sobre 72.314 casos en un centro en China, encontrando mayor tasa de letalidad en

**Figura 1.** Capacidad de discriminación de la troponina I para predecir mortalidad intrahospitalaria.

\*Intervalo de confianza: 0.6259 - 0.7884.

pacientes con enfermedad cardiovascular de base (10.5%) comparado con 2.4% de letalidad reportada para la población general. De igual forma, en un metaanálisis, Bo et al.<sup>29</sup> demostraron que la enfermedad cardíaca y cerebrovascular estaba presente en el 16.7% de las personas que requirieron manejo en UCI vs. 6.2% entre aquellos que no requirieron ingreso a dicha unidad<sup>29</sup>. Estudios previos han demostrado que la presencia simultánea de antecedentes cardiovasculares, junto con la elevación en los niveles de troponina se asocian a peores desenlaces dados no solo por una mayor tasa de mortalidad, sino por mayor frecuencia de arritmias malignas, incluyendo taquicardia ventricular<sup>25</sup>. Sin embargo, lo más interesante en nuestro estudio fue que la asociación entre troponina I y mortalidad fue significativa, incluso después de controlar por la presencia de comorbilidades, lo que sugiere que la elevación de troponina en sí misma marca un daño miocárdico por la infección, mas allá de lo explicado únicamente por las comorbilidades de base, y que este daño también confiere un peor pronóstico.

En nuestro análisis, mayores valores basales de marcadores inflamatorios, como la LDH, la PCR y el dímero D, se asociaron con mortalidad intrahospitalaria, al igual que en el metaanálisis de Tian et al.<sup>27</sup>, quienes reportaron que los niveles de PCR (+ 66.3 µg/ml, IC 95%: 19.0-69.4;  $p < 0.001$ ) y dímero D (+ 4.6 µg/ml, IC 95%: 2.8-6.4;  $p < 0.001$ ), eran superiores en los pacientes que fallecieron vs. los que sobrevivieron. Sin embargo, lo más llamativo en el presente estudio fue que la troponina I fue un marcador independiente de riesgo de mortalidad, incluso



después de controlar por otros marcadores séricos de riesgo, lo que sugeriría que medir la troponina I podría brindar información adicional a la que proporcionan dichos paraclínicos. Es más, la capacidad de discriminación de la troponina I en nuestro estudio estuvo por encima de 0.7, un valor mayor al reportado para los demás marcadores de riesgo que han mostrado valores de AUC entre 0.6 y 0.7<sup>19,30,31</sup>. Papageorgiu, et al.<sup>32</sup>, identificaron en 434 pacientes que la troponina positiva al ingreso podía ser un predictor de eventos y resultados cardiovasculares y no cardiovasculares en pacientes con SARS-CoV-2.

Sin embargo, no está del todo claro el valor de corte de troponina I que pueda predecir las complicaciones intrahospitalarias<sup>33</sup>. En un estudio realizado en Wuhan<sup>34</sup>, los pacientes con troponina por encima del percentil 99 del límite superior de referencia, tenían una razón de probabilidad de 80.07 para mortalidad hospitalaria, mientras que los no sobrevivientes tenían niveles casi diez veces más altos que los supervivientes. Nuestros resultados mostraron que el punto de corte de troponina I con mayor sensibilidad y especificidad fue 18.1 ng/l, el cual predice mortalidad intrahospitalaria con una sensibilidad del 57% y especificidad del 84%<sup>13</sup>.

Nuestro estudio contribuye al creciente conocimiento médico relacionado con los efectos cardiovasculares de la infección por SARS-CoV-2 y la relación independiente de la troponina I de ingreso como marcador pronóstico de la enfermedad, que es, además, un examen disponible y de fácil interpretación en el servicio de urgencias.

Como fortalezas se menciona que este estudio se deriva de la base de datos más grande de pacientes con infección por SARS-CoV-2 reportada hasta el momento en Bogotá, Colombia, con una excelente calidad y disponibilidad de información, así como ausencia de datos perdidos.

Existen, sin embargo, limitaciones a tener en cuenta. En nuestra institución no se realiza de forma sistemática troponina I a todos los pacientes al ingreso, por lo que la población a la que se le pidieron estos paraclínicos podría ser diferente a la población general, ya sea porque tenían comorbilidades cardiovasculares de base, o porque tuvieron algún síntoma que hiciera sospechar enfermedad coronaria. De hecho, en nuestro estudio la frecuencia de antecedente de enfermedad coronaria y de falla cardíaca es relativamente alta en comparación con lo reportado en población general con COVID<sup>30</sup>. Se requerirán, por tanto, nuevos estudios que evalúen este marcador, tomado de forma sistemática al

ingreso, en población general. Adicionalmente, existen potenciales sesgos relacionados con la fuente de la información, como el autorreporte de comorbilidades y la consiguiente posibilidad de subestimar su prevalencia en esta población. Pese a ello, si existe un sesgo de mala clasificación, este sería no diferencial, lo que podría diluir el tamaño del efecto, más que incrementarlo. Otra limitación es que el registro de datos para evaluar obesidad, comorbilidad que se ha visto fuertemente relacionada con mortalidad<sup>26</sup>, fue insuficiente, por lo que no se incluyó en el análisis.

## Conclusiones

El valor de troponina I al ingreso se asocia con mortalidad intrahospitalaria por SARS-CoV-2, después de controlar por variables clínicas, comorbilidades y marcadores séricos de gravedad tomados a la admisión hospitalaria. Este hallazgo posiblemente está relacionado con el compromiso cardíaco por el virus o por inflamación sistémica. Se requieren estudios adicionales que evalúen el potencial beneficio de la medición sistemática de este examen en población general con COVID.

## Financiamiento

Los autores declaran haber recibido financiamiento del Hospital Universitario San Ignacio para este estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

- Gutiérrez Cortes WA, Portes Ortiz JA, Rodríguez Ospina MA y Hernández Córdoba DL. Coronavirus disease (COVID-19) como causa de mortalidad en Colombia. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. [Internet] 2021; [Consultado 28 Apr 2021] 56(4):244-5. DOI: 10.1016/j.regg.2021.04.002.
- Cordero A, Santos García-Gallego C, Bertomeu-González V, Fácila L, Rodríguez-Mañero M, Escribano D, et al. Mortality associated with cardiovascular disease in patients with COVID-19. *REC CardioClinics*. 2021;56(1):30-8.
- Kim JY. Cardiovascular manifestations of COVID-19. *Cardiovasc Imaging Asia*. 2020;4(3):74.
- Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz*. 2020;45(3):230-2.
- Niclin L, Abplanalp WT, Mellentin H, Kattih B, Tombor L, John D, et al. Cell type-specific expression of the putative SARS-CoV-2 receptor ACE2 in human hearts. *Eur Heart J*. 2020;41(19):1804-6.
- Butt N, Ahmad H, Khalid N, Aftab Ahmad S, Pahwa N, Singh Talwar G, et al. Cardiovascular manifestations of COVID-19. *Arch Clin Biomed Res*. 2020;04(05):1-21.
- Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP, Poutanen SM, Penninger JM, et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *Eur J Clin Invest*. 2009;39(7):618-25.
- Zeng L, Wang S, Cai J, Sun S, Wang S, Li J, et al. Clinical characteristics of covid-19 with cardiac injury: A systematic review and meta-analysis. *Epidemiol Infect*. 2020;148(e266):1-17.
- Fioranelli M, Bottaccioli AG, Bottaccioli F, Bianchi M, Rovesti M, Rocca MG. Stress and inflammation in coronary artery disease: A review psychoneuroendocrineimmunology-based. *Front Immunol*. 2018;9(2031):1-15.
- Kang Y, Chen T, Mui D, Ferrari V, Jagasia D, Scherrer-Crosbie M, et al. Cardiovascular manifestations and treatment considerations in COVID-19. *Heart*. 2020;106(15):1132-41.
- Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*. 2020;14(3):247-50.
- Babapoor-Farrokhran S, Gill D, Walker J, Rasekhi RT. Myocardial injury and COVID-19: Possible mechanisms. *Life Sci*. 2020;253(1):117-723.
- Si D, Du B, Ni L, Yang B, Sun H, Jiang N, et al. Death, discharge and arrhythmias among patients with COVID-19 and cardiac injury. *CMAJ*. 2020;192(28):E791-8.
- Harris PA, Taylor R, Minor BL, Elliott V, Fernández M, Neal LO, et al. The REDCap Consortium: Building an International Community of Software Platform Partners. *J Biomed Inform*. 2020;1-24.
- Alhindi T, Awad H, Alfaraj D, Elabdein Salih S, Abdelmoaty M, Muammar A. Troponin levels and the severity of COVID-19 pneumonia. *Cureus*. 2022;2019(3):1-9.
- Saavedra Trujillo CH. Consenso colombiano de atención, diagnóstico y manejo de la infección por SARS-CoV-2/COVID-19 en establecimientos de atención de la salud. Recomendaciones basadas en consenso de expertos e informadas en la evidencia. *Infectio*. 2020;24(3):50-60. DOI: <https://doi.org/10.22354/in.v24i3.851>.
- Koozi H, Lengquist M, Frigyesi A. C-reactive protein as a prognostic factor in intensive care admissions for sepsis: A Swedish multicenter study. *J Crit Care*. 2020;56:73-9.
- Henry BM, Aggarwal G, Wong J, Benoit S, Vikse J, Plebani M, et al. Lactate dehydrogenase levels predict coronavirus disease 2019 (COVID-19) severity and mortality: A pooled analysis. 2020.
- Kiss S, Gede N, Hegyi P, Németh D, Földi M, Dembrovsky F, et al. Early changes in laboratory parameters are predictors of mortality and ICU admission in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Med Microbiol Immunol*. 2021;210(1):33-47.
- Bahlis LF, Diogo LP, Fuchs SC. Charlson comorbidity index and other predictors of in-hospital mortality among adults with community-acquired pneumonia. *J Bras Pneumol*. 2021;47(1):1-6.
- Peter Peduzzi JC, Kemper E, Holford TR, Feinstein AR. A Simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. *Am J Prev Med*. 1996;46(12):1373-9.
- National Institutes of Health. Treatment Guidelines Panel. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). NIH. 2021;2019:1-243.
- Ocampo-Salgado C, Palacio-Urbe J. Valor pronóstico de biomarcadores cardíacos en la enfermedad por COVID-19. *Rev Colomb Cardiol*. 2020;27(3):137-41.
- Liu X. Classification accuracy and cut point selection. *Stat Med*. 2012;31(23):2676-86.
- Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):811-8.
- Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506.
- Tian W, Jiang W, Yao J, Nicholson CJ, Li RH, Sigurslid HH, et al. Predictors of mortality in hospitalized COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. *J Med Virol*. 2020;92(10):1875-83.
- Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *J Am Med Assoc*. 2020;323(13):1239-42.
- Li B, Yang J, Zhao F, Zhi L, Wang X, Liu L, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol*. 2020;109(5):531-8.
- Milenkovic M, Hadzibegovic A, Kovac M, Jovanovic B, et al. D-dimer, CRP, PCT, and IL-6 Levels at Admission to ICU Can Predict In-Hospital Mortality in Patients with COVID-19 Pneumonia. *Oxid Med Cell Longev*. 2022;10(9):1-9.
- Zeng Z, Yu H, Chen H, Qi W, Chen L, Chen G, et al. Longitudinal changes of inflammatory parameters and their correlation with disease severity and outcomes in patients with COVID-19 from Wuhan, China. *Crit Care*. 2020;24(1):1-12.
- Papageorgiou N, Sohrabi C, Prieto Merino D, Tyrllis A, Atieh AE, Saeberwal B, et al. High sensitivity troponin and COVID-19 outcomes. *Acta Cardiol*. 2022;77(1):81-8.
- Kim CW, Aronow WS. COVID-19, cardiovascular diseases and cardiac troponins. *Future Cardiol*. 2022;18(2):135-42.
- Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10229):1054-62.