RELEVANCIA DIAGNÓSTICA DE BIOMARCADORES SÉRICOS EN EL DAÑO MIOCÁRDICO EN EL CONTEXTO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO: REVISIÓN SISTEMÁTICA BASADA EN PRISMA 2020

Máster Universitario en Urgencias, Emergencias y Críticos en Enfermería.

Autora: Dña. Isamar Capó García

Tutora: Dr. Pedro García Bermejo

Curso académico: 2025/2026

Centro: Facultad de Ciencias de la Salud

RESUMEN

Introducción

El síndrome coronario agudo (SCA) continúa siendo una de las principales emergencias cardiovasculares en los servicios de urgencias y críticos, donde el diagnóstico precoz del daño miocárdico condiciona el pronóstico y la toma de decisiones clínicas . En este contexto, los biomarcadores séricos han evolucionado desde enzimas clásicas con baja especificidad, como LDH, CPK o GOT/GPT, hasta las troponinas cardíacas de alta sensibilidad, que actualmente ocupan un lugar central en los algoritmos diagnósticos .

Objetivo

Analizar críticamente la evidencia científica reciente sobre la utilidad diagnóstica y pronóstica de los biomarcadores séricos empleados en el daño miocárdico asociado al SCA, con especial atención al rendimiento de las troponinas de alta sensibilidad y a la utilidad complementaria de otros biomarcadores y escalas clínicas.

Métodos

Se realizó una revisión sistemática basada en la declaración PRISMA 2020, tomando como punto de partida la estrategia metodológica desarrollada en el documento base adjunto y ampliándola para alinear todos los apartados con los elementos recomendados por PRISMA 2020 . La búsqueda se centró en estudios originales recientes identificados en bases de datos biomédicas y en la tabla de resultados aportada por la autora, que recoge 26 estudios incluidos sobre biomarcadores, algoritmos con hs-cTn y herramientas de estratificación del riesgo en pacientes adultos con sospecha de SCA . La selección, extracción narrativa de datos y valoración de la calidad metodológica se estructuraron conforme a criterios explícitos de elegibilidad y evaluación mediante SIGN.

Resultados

La evidencia sintetizada muestra un predominio claro de estudios centrados en troponina cardíaca de alta sensibilidad (hs-cTnI y hs-cTnT), sola o combinada

con algoritmos rápidos de exclusión, scores clínicos y biomarcadores complementarios . En la mayoría de los estudios, la hs-cTn presenta valores predictivos negativos muy elevados para descartar infarto agudo de miocardio, mejora la eficiencia del triaje y reduce la estancia hospitalaria, aunque persisten limitaciones en subgrupos concretos como pacientes con enfermedad renal crónica, antecedentes coronarios o perfiles en zona intermedia de observación . Los biomarcadores clásicos mantienen un papel histórico o contextual, pero no muestran una superioridad comparable frente a la hs-cTn en los escenarios diagnósticos actuales.

Conclusiones

Las troponinas de alta sensibilidad se consolidan como el biomarcador de referencia para el diagnóstico precoz del daño miocárdico en el SCA, especialmente cuando se integran en algoritmos acelerados y junto con escalas clínicas de riesgo. La revisión también sugiere que algunos biomarcadores emergentes o complementarios podrían aportar valor pronóstico o de reclasificación en contextos seleccionados, pero no desplazan el papel central de la hs-cTn en la práctica clínica actual .

Palabras clave: síndrome coronario agudo; biomarcadores cardíacos; troponina de alta sensibilidad; diagnóstico; enfermería de urgencias; revisión sistemática.

ABSTRACT

Introduction

Acute coronary syndrome remains a major cardiovascular emergency in emergency and critical care settings, where early identification of myocardial injury directly affects prognosis and clinical decision-making . Serum biomarkers have evolved from low-specificity enzymes such as LDH, CPK, and transaminases to high-sensitivity cardiac troponins, which now underpin contemporary diagnostic pathways .

Objective

To critically synthesize recent scientific evidence on the diagnostic and prognostic usefulness of serum biomarkers in myocardial injury associated with acute coronary syndrome, with special emphasis on high-sensitivity troponins and the complementary role of other biomarkers and clinical risk scores.

Methods

A systematic review based on PRISMA 2020 was developed from the attached draft document and refined to include the reporting domains recommended by the PRISMA 2020 statement . The review relied on the included studies summarized in the author's attached results table, which compiles 26 recent studies on hs-cTn-based algorithms, cardiac biomarkers, and risk stratification tools in adults with suspected ACS . Eligibility criteria, narrative data extraction, and methodological appraisal were structured using explicit review methods and SIGN-based quality assessment.

Results

The synthesized evidence shows a clear predominance of studies focused on high-sensitivity cardiac troponins, either alone or combined with rapid rule-out pathways, clinical scores, and complementary biomarkers . Across most studies, hs-cTn achieved very high negative predictive values for ruling out myocardial infarction, improved triage efficiency, and reduced length of stay, although relevant limitations remained in selected subgroups such as chronic kidney disease, prior coronary disease, or intermediate-risk observation groups

. Traditional biomarkers retained a mainly historical or contextual role and did not outperform hs-cTn in current diagnostic settings.

Conclusions

High-sensitivity cardiac troponins are the current reference biomarkers for early diagnosis of myocardial injury in ACS, particularly when integrated into accelerated pathways and structured risk assessment. Complementary biomarkers may offer prognostic or reclassification value in selected scenarios, but they do not replace the central role of hs-cTn in present-day clinical practice
.

Keywords: acute coronary syndrome; cardiac biomarkers; high-sensitivity troponin; diagnosis; emergency nursing; systematic review.

ÍNDICE

1. MARCO TEÓRICO. INTRODUCCIÓN 1
1.1 Síndrome coronario agudo en urgencias y críticos 1
1.1.1 Papel de la enfermería en el diagnóstico precoz 4
1.2 Biomarcadores cardíacos 5
2. JUSTIFICACIÓN 7
3. OBJETIVOS 8
3.1 Objetivo general 8
3.2 Objetivos específicos 8
3.3 Pregunta de investigación 8
4. MÉTODOS 9
4.1 Diseño de la revisión 9
4.2 Criterios de elegibilidad 9
4.3 Fuentes de información 9
4.4 Estrategia de búsqueda 9
4.5 Proceso de selección 10
4.6 Proceso de extracción de datos 11
4.7 Variables 11
4.8 Evaluación de la calidad metodológica 12
4.9 Evaluación del riesgo de sesgo 12
4.10 Métodos de síntesis 13
4.11 Consideraciones éticas y transparencia 13
5. RESULTADOS 14
5.1 Selección de estudios 14
5.2 Características generales de los estudios 14
5.3 Tabla de resultados 16
5.4 Síntesis de los hallazgos 20
5.5 Calidad global de la evidencia 20
5.6 Descriptivo de la tabla 21
6. DISCUSIÓN 22
6.1 Interpretación de los resultados 22
6.2 Sesgos 24
6.2.1 Sesgo de Selección (Selection Bias) y de Publicación (Publication Bias) 24
6.2.2. Sesgo de Confirmación (Confirmation Bias) 25

6.2.3. Sesgo de Heterogeneidad Clínica y Metodológica 26
6.2.4. Sesgo de Resultados “Negativos” o “Nulos” (Reporting Bias) 26
6.2.5. Sesgo de Generalización (External Validity Bias) 27
6.3 Aplicabilidad del estudio 27
6.4 Futuras líneas de investigación 28
7. CONCLUSIONES 29
8. Implicaciones para la práctica enfermera 31
9. BIBLIOGRAFÍA 32
10. ANEXOS 39

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Tabla de criterios de inclusión y exclusión……10

Tabla 2: Tabla de resultados ……16

ÍNDICE FIGURAS

Figura 1: Diagrama de Flujo……..15

GUÍA DE SÍMBOLOS Y SIGLAS:

Sigla/Abreviatura	Término completo
CPK	Creatina Fosfokinasa.
CPK-MB	Creatina Fosfokinasa Fracción MB.
GDF-15	Factor de Diferenciación de Crecimiento 15.
GOT	Glutamato Oxalacetato Transaminasa.
GPT	Glutamato Piruvato Transaminasa.
H	Hipótesis.
HEAR	Variante de la escala HEART adaptada o utilizada en ocasiones cuando se excluye o se retrasa la consideración de la troponina inicial para una primera aproximación de sospecha clínica puramente anamnésica y exploratoria.
HEART	Escala de riesgo clínico para dolor torácico en urgencias: Historia clínica, ECG, Edad, Factores de riesgo y Troponina.
Hs-cTn	Troponina Cardíaca de Alta Sensibilidad.
Hs-cTnI	Troponina Cardíaca I de Alta Sensibilidad.
Hs-cTnT	Troponina Cardíaca T de Alta Sensibilidad.
IAM	Infarto agudo de miocardio.
IAMCEST	Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.
IAMSEST	Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.
IM	Infarto de miocardio.
LDH	Lactato Deshidrogenasa.
MACE	Eventos Cardiovasculares Mayores Adversos.
mHEART3	Versión modificada de la escala HEART (modified HEART score) o protocolos específicos que integran algoritmos acelerados de 3 pasos o variantes en el tiempo de medición de las troponinas de alta sensibilidad para optimizar los tiempos de decisión clínica en urgencias.
NLR	Cociente Neutrófilos-Linfocitos.
OE	Objetivo específico.
OG	Objetivo general.
PLR	Cociente Plaquetas-Linfocitos.
SCA	Síndrome Coronario Agudo.
SU	Servicio de urgencias.
TFM	Trabajo Fin de Máster.
UEV	Universidad Europea de Valencia.
VPN	Valor Predictivo Negativo.
VPP	Valor Predictivo Positivo.

1. MARCO TEÓRICO. INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo constituye un proceso tiempo-dependiente en el que cada demora diagnóstica puede traducirse en mayor extensión del daño miocárdico, peor evolución clínica y aumento de la mortalidad . En los servicios de urgencias, una proporción relevante de consultas por dolor torácico obliga a distinguir con rapidez entre cuadros isquémicos verdaderos y causas no coronarias, lo que convierte a los biomarcadores en herramientas de especial valor clínico.

La evolución histórica de los biomarcadores cardíacos refleja una transición desde marcadores de lesión tisular poco específicos, como LDH, CPK, CPK-MB, mioglobina o transaminasas, hacia las troponinas cardíacas, cuyo mayor rendimiento diagnóstico ha cambiado la práctica clínica . De forma particular, las troponinas de alta sensibilidad han permitido detectar concentraciones muy bajas de daño miocárdico y desarrollar algoritmos de exclusión rápida adaptados al entorno asistencial de urgencias.

Desde la perspectiva enfermera, este cambio no solo afecta al laboratorio, sino también al triaje, a la secuencia temporal de extracción de muestras, a la monitorización clínica y a la coordinación con el equipo médico en la toma de decisiones . Por tanto, revisar la evidencia disponible sobre biomarcadores cardíacos no es únicamente una cuestión diagnóstica, sino también organizativa, asistencial y de seguridad del paciente.

1.1 Síndrome coronario agudo en urgencias y críticos

- Importancia

El síndrome coronario agudo (SCA) constituye una de las principales emergencias cardiovasculares a nivel mundial y representa una causa destacada de morbimortalidad, especialmente en países desarrollados. Engloba un conjunto de entidades clínicas, entre las que se incluyen el infarto agudo de

miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), sin elevación del ST (IAMSEST) y la angina inestable, todas ellas derivadas de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno miocárdico.

La relevancia del SCA radica fundamentalmente en su carácter tiempo-dependiente, ya que la instauración precoz de medidas diagnósticas y terapéuticas influye de forma directa en la supervivencia y en la extensión del daño miocárdico. En este sentido, pequeñas demoras en el reconocimiento clínico pueden traducirse en un peor pronóstico, mayor riesgo de complicaciones y aumento de la mortalidad. (1,2).

- Prevalencia

Desde el punto de vista epidemiológico, las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la principal causa de muerte en Europa, representando aproximadamente el 45% de todas las defunciones, siendo la cardiopatía isquémica una de las principales responsables de esta carga de enfermedad. En España, las enfermedades cardiovasculares también constituyen la primera causa de mortalidad, con un elevado impacto en términos de hospitalización y gasto sanitario (3).

Cada año, se estima que entre un 5% y un 10% de las consultas en los servicios de urgencias están relacionadas con dolor torácico, lo que supone millones de atenciones anuales en Europa. Sin embargo, únicamente entre un 15% y un 25% de estos pacientes son finalmente diagnosticados de síndrome coronario agudo (SCA), lo que pone de manifiesto la dificultad del diagnóstico diferencial en este contexto (4).

Esta situación supone un importante reto asistencial, ya que obliga a discriminar de forma rápida y precisa aquellos pacientes con patología potencialmente grave de aquellos con causas no cardiacas. Por ello, se hace imprescindible disponer de herramientas diagnósticas eficaces que permitan optimizar la toma de decisiones clínicas (5).

- Mortalidad

La mortalidad asociada al SCA sigue siendo elevada, especialmente en los casos de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). A pesar de los avances terapéuticos, la mortalidad hospitalaria y a corto plazo continúa siendo relevante, lo que refuerza la importancia del diagnóstico temprano y la estratificación del riesgo (6).

En el caso concreto del IAMCEST, los registros muestran que la mortalidad hospitalaria suele rondar entre 5 % y 6 %, mientras que la mortalidad a 30 días puede llegar al 8 % o más, dependiendo de la región y de las características de los pacientes. Esto evidencia que, aunque las terapias modernas han mejorado los resultados, el riesgo sigue siendo relevante (7).

Estudios internacionales también muestran que, a 28 días, la mortalidad puede ser mayor: aproximadamente 12,6 % para IAMCEST y algo menor para otros tipos de SCA. Estos datos refuerzan la necesidad de un seguimiento cercano y de intervenciones rápidas para reducir el riesgo de complicaciones graves (8).

Aunque con el paso del tiempo la mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio ha ido disminuyendo, sigue siendo un desafío clínico importante. Por eso, la atención rápida y organizada, junto con la prevención secundaria, sigue siendo clave para mejorar los resultados (9).

- Tiempo-dependencia

Uno de los aspectos clave en el manejo del SCA es su carácter tiempo-dependiente. El concepto “time is muscle” refleja cómo el retraso en el diagnóstico y tratamiento se asocia directamente con una mayor extensión del daño miocárdico y peores resultados clínicos. Por ello, la rapidez en la identificación del cuadro y la toma de decisiones terapéuticas es fundamental en el ámbito de urgencias (10).

1.1.1 Papel de la enfermería en el diagnóstico precoz

Como se valora, el tiempo es fundamental a la hora del abordaje de los pacientes con sospecha de SCA. En estos casos, a nivel hospitalario, el triaje es fundamental, aunque no decide la atención por su tiempo de llegada, sino por quién no puede esperar.

En un mundo ideal, todos seríamos atendidos al instante, pero como los recursos son limitados, el triaje actúa como un filtro de seguridad para garantizar que los casos críticos tengan prioridad absoluta.

El triaje es llevado a cabo por personal de enfermería. En este contexto, la estratificación del riesgo basada en la clínica, los factores cardiovasculares y las alteraciones iniciales contribuye a mejorar la precisión diagnóstica y reducir los tiempos de intervención en los servicios de urgencias (11).

Además, la enfermería participa activamente en la estratificación del riesgo, teniendo en cuenta la clínica del paciente, sus antecedentes y los factores de riesgo cardiovascular. Esta valoración inicial en el triaje la monitorización continua de constantes vitales y parámetros electrocardiográficos es esencial para detectar cambios clínicos tempranos. La enfermería es responsable de la vigilancia estrecha del paciente, permitiendo identificar complicaciones como arritmias o deterioro hemodinámico de forma inmediata (12).

Otro aspecto clave es la extracción y el seguimiento de biomarcadores cardíacos. La obtención adecuada de muestras sanguíneas en tiempos protocolizados y la interpretación inicial de resultados forman parte del proceso diagnóstico, contribuyendo a confirmar o descartar el daño miocárdico (13).

En este contexto, el papel de la enfermería no se limita a la ejecución de técnicas, sino que implica un alto grado de responsabilidad clínica y capacidad de toma de decisiones. La formación específica en urgencias y cuidados críticos, así como el conocimiento de protocolos y guías clínicas, permite al personal de enfermería actuar de forma autónoma dentro de sus competencias, priorizando la atención y optimizando los tiempos asistenciales.

Asimismo, la actualización continua de conocimientos resulta fundamental debido a la constante evolución de las estrategias diagnósticas y terapéuticas en el SCA, especialmente en lo referente al uso e interpretación de biomarcadores cardíacos.

Finalmente, la comunicación efectiva con el equipo médico es fundamental para garantizar una atención coordinada. La transmisión clara y rápida de la información clínica permite la toma de decisiones basada en datos actualizados, optimizando el manejo del paciente con sospecha de SCA (14).

1.2 Biomarcadores cardíacos

Los biomarcadores cardíacos han experimentado una notable evolución en las últimas décadas, convirtiéndose en herramientas fundamentales para el diagnóstico del daño miocárdico. Inicialmente, se empleaban enzimas como la creatinfosfokinasa (CPK) o el lactato deshidrogenasa (LDH), cuya utilidad estaba limitada por su baja especificidad, ya que podían elevarse en múltiples patologías no cardíacas.

Posteriormente, la introducción de la fracción MB de la CPK (CPK-MB) supuso una mejora en la especificidad para el tejido cardíaco, aunque seguía presentando limitaciones. El verdadero avance se produjo con la incorporación de las troponinas cardíacas, que comenzaron a utilizarse en la práctica clínica a finales de la década de 1990 y fueron incorporadas progresivamente a los criterios diagnósticos del infarto agudo de miocardio.

Las troponinas cardíacas (troponina I y T) son proteínas estructurales específicas del músculo miocárdico, lo que les confiere una alta especificidad para el daño cardíaco, a diferencia de los marcadores previamente utilizados. Su liberación al torrente sanguíneo se produce como consecuencia directa de la lesión de los miocitos, permitiendo no solo confirmar el diagnóstico de infarto, sino también detectar lesiones de menor magnitud que anteriormente pasaban desapercibidas.

En la actualidad, las troponinas de alta sensibilidad permiten detectar concentraciones muy bajas de daño miocárdico en fases tempranas. Sin

embargo, este aumento de sensibilidad también ha generado nuevos retos, como la detección de elevaciones en situaciones no isquémicas, lo que puede dificultar su interpretación clínica y requiere su integración con la valoración clínica y otras pruebas diagnósticas (15).

- Limitaciones de los marcadores clásicos

Inicialmente, enzimas como el lactato deshidrogenasa (LDH), la creatinfosfokinasa (CPK) y su fracción MB (CPK-MB) eran utilizadas para detectar daño miocárdico, aunque presentaban importantes limitaciones diagnósticas. A pesar de su utilidad, estos marcadores mostraban una baja especificidad, ya que podían elevarse en múltiples patologías no cardíacas.

En este sentido, biomarcadores como la mioglobina se elevan de forma precoz tras el daño muscular, lo que podría resultar útil en fases iniciales; sin embargo, su presencia tanto en el músculo cardíaco como en el esquelético limita su valor diagnóstico en el contexto del síndrome coronario agudo. Del mismo modo, enzimas como las transaminasas (GOT y GPT) pueden aumentar en diversos procesos clínicos, dificultando su interpretación específica en la lesión miocárdica.

Como hemos comentado con anterioridad, la introducción de las troponinas cardíacas supuso un avance crucial en la identificación del infarto agudo de miocardio, debido a su alta sensibilidad y especificidad para el tejido miocárdico (10). Estas proteínas reguladoras del complejo contráctil cardíaco permiten detectar daño miocárdico incluso en fases muy tempranas, lo que ha mejorado significativamente la capacidad diagnóstica en el ámbito de urgencias.

En la actualidad, el desarrollo de troponinas de alta sensibilidad ha permitido una detección aún más precoz de la lesión miocárdica, facilitando la toma de decisiones clínicas rápidas. No obstante, su elevada sensibilidad también ha planteado nuevos retos, como la identificación de elevaciones en ausencia de isquemia aguda, lo que requiere una adecuada interpretación clínica en función del contexto del paciente (16).

2. JUSTIFICACIÓN

El documento base plantea una hipótesis centrada en la posible utilidad combinada de troponinas y biomarcadores clásicos para incrementar la precisión diagnóstica del daño miocárdico frente al daño muscular esquelético. Sin embargo, la tabla de resultados aportada muestra que la evidencia más reciente se concentra mayoritariamente en algoritmos basados en hs-cTn, estrategias de exclusión acelerada, scores clínicos y biomarcadores emergentes, más que en combinaciones clásicas de LDH, CPK o GOT/GPT.

Esta divergencia entre el planteamiento teórico inicial y la evidencia recientemente localizada hace necesario reelaborar el TFM con un enfoque de mayor calidad metodológica y mejor ajuste a la literatura disponible. Un informe estructurado según PRISMA 2020 permite presentar con mayor transparencia la pregunta de investigación, la elegibilidad, el proceso de selección, la extracción de datos, la síntesis de resultados, la evaluación de sesgo y las limitaciones del conjunto de evidencia.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo general

OG1. Evaluar la evidencia científica reciente sobre la utilidad diagnóstica y pronóstica de los biomarcadores séricos en pacientes adultos con sospecha de síndrome coronario agudo, priorizando el papel actual de la troponina cardíaca de alta sensibilidad y el valor complementario de otros marcadores y herramientas clínicas.

3.2 Objetivos específicos

- OE2. Analizar qué biomarcadores y estrategias diagnósticas aparecen con mayor frecuencia en los estudios incluidos .
- OE3. Describir el rendimiento clínico de la hs-cTn en algoritmos rápidos de exclusión diagnóstica .
- OE4. Examinar en qué contextos clínicos persisten limitaciones diagnósticas o zonas de incertidumbre .
- OE5. Valorar la aportación de scores de riesgo y biomarcadores complementarios a la estratificación clínica y pronóstica.
- OE6. Sintetizar las implicaciones para la práctica enfermera en urgencias, emergencias y cuidados críticos.

3.3 Pregunta de investigación

En pacientes adultos con sospecha de síndrome coronario agudo, ¿qué utilidad diagnóstica y pronóstica muestran los biomarcadores séricos, especialmente la troponina cardíaca de alta sensibilidad, en comparación con biomarcadores clásicos o estrategias complementarias de estratificación del riesgo?

4. MÉTODOS

4.1 Diseño de la revisión

Se desarrolló una revisión sistemática de la literatura con síntesis analítica de los resultados, alineada con los ítems de la declaración PRISMA 2020 y construida a partir del material metodológico y analítico contenido en los documentos adjuntos. La unidad de análisis estuvo constituida por estudios originales incluidos en los resultados que fueron sintetizados mediante criterios determinados (Tabla 1).

4.2 Criterios de elegibilidad

Se consideraron estudios originales en población adulta con sospecha de SCA o cardiopatía isquémica, publicados en español o inglés y orientados a valorar biomarcadores cardíacos o estrategias diagnósticas relacionadas con ellos. Se excluyeron estudios pediátricos, experimentales, sin relación directa con cardiopatía isquémica, sin acceso a texto completo o con baja calidad metodológica, así como editoriales, cartas y casos clínicos aislados.

4.3 Fuentes de información

El documento base identifica como fuentes principales MEDLINE, CINAHL y Web of Science, y además propone una ampliación metodológica futura hacia otras plataformas de alto impacto, junto con búsqueda inversa y búsqueda hacia adelante. Para este TFM, la síntesis se articula sobre la evidencia ya seleccionada y condensada en la tabla final adjunta, que agrupa 26 estudios incluidos.

4.4 Estrategia de búsqueda

La estrategia de búsqueda recogida en el borrador utilizó términos como “acute coronary syndrome”, “high-sensitivity troponin”, “emergency department” y truncamientos relacionados con el diagnóstico, combinados mediante operadores booleanos mediante la siguiente fórmula: ("acute coronary syndrome") AND ("high-sensitivity troponin") AND ("emergency department") AND (diagnos*).También se definieron filtros por idioma (español e inglés), población adulta, texto completo y actualidad de publicación (último año), con eliminación de duplicados antes del cribado final. Tipo de estudios incluidos: cohortes, casos y controles, estudios prospectivos, retrospectivos, etc.

4.5 Proceso de selección

La selección de los estudios se realizó mediante un proceso secuencial de cribado por título, resumen y lectura a texto completo, aplicando de forma sistemática los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos. Asimismo, se llevó a cabo la eliminación de artículos duplicados obtenidos en las diferentes bases de datos consultadas.

La búsqueda bibliográfica se limitó a estudios publicados durante el último año, con el objetivo de incluir la evidencia científica más reciente y actualizada sobre el tema de estudio. Esta delimitación temporal se estableció debido al carácter dinámico y en continua evolución de la investigación en este ámbito, priorizando trabajos actuales y con mayor aplicabilidad al contexto clínico y científico presente.

A continuación, se presentan los criterios utilizados para la selección de los estudios:

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
Estudios relacionados con biomarcadores cardíacos en síndrome coronario agudo	Artículos no relacionados con el objetivo del estudio
Estudios publicados el último año	Estudios duplicados
Artículos en español o inglés	Cartas al editor, opiniones o resúmenes de congresos
Estudios realizados en población adulta	Estudios pediátricos
Estudios observacionales y ensayos clínicos	Estudios con metodología poco clara o baja calidad científica

Tabla 1: Tabla de criterios de inclusión y exclusión.

Fuente: Elaboración propia.

4.6 Proceso de extracción de datos

Se extrajeron variables relacionadas con título, autor, año, características del estudio, población, intervención, resultados principales, conclusiones, tiempo de seguimiento, limitaciones y valoración metodológica según SIGN. Esta matriz de extracción permite una síntesis homogénea de estudios heterogéneos en diseño, tamaño muestral y objetivo clínico .

4.7 Variables

Para cada uno de los estudios incluidos se recogieron y analizaron las siguientes variables:

- Autor y año de publicación.
- Tipo y diseño del estudio.
- Tamaño muestral.
- Características de la población estudiada.
- Tipo de biomarcador analizado.
- Tipo de troponina utilizada (hs-cTnI o hs-cTnT).
- Algoritmo diagnóstico empleado (0/1h, 0/2h, 0/3h).
- Uso de escalas clínicas complementarias (HEART, HEAR o mHEART3).
- Sensibilidad y especificidad diagnóstica.
- Valor predictivo negativo (VPN) y valor predictivo positivo (VPP).
- Presencia de eventos cardiovasculares mayores adversos (MACE).
- Tiempo de seguimiento.
- Principales resultados clínicos y limitaciones del estudio.

4.8 Evaluación de la calidad metodológica

La calidad de los estudios fue valorada mediante la escala SIGN, tal como se establece en el borrador metodológico. En el conjunto de resultados disponible predominan las calificaciones 2+, con presencia de algunos estudios 2++ y de un número menor con clasificación 3 o 1+, lo que indica un cuerpo de evidencia mayoritariamente observacional de calidad moderada-alta, con heterogeneidad metodológica y escasa presencia de diseños experimentales puros.

4.9 Evaluación del riesgo de sesgo

Se realizó una valoración crítica del riesgo de sesgo de los estudios incluidos mediante el análisis de sus características metodológicas y limitaciones principales.

Los principales riesgos de sesgo identificados fueron:

- predominio de diseños retrospectivos,
- realización de estudios en centros únicos,
- dependencia de registros administrativos,
- baja frecuencia de eventos raros,
- heterogeneidad metodológica entre estudios,
- y dificultad para aislar el efecto individual de algunas intervenciones multimodales.

Asimismo, se tuvo en cuenta la posible influencia de sesgos de selección, información y publicación en la interpretación global de los resultados.

4.10 Métodos de síntesis

Debido a la posible heterogeneidad clínica y metodológica entre los estudios seleccionados, se realizará una síntesis analítica estructurada por ejes temáticos de los resultados obtenidos: algoritmos rápidos con hs-cTn, integración con scores clínicos, biomarcadores complementarios, implicaciones de implementación y limitaciones en subgrupos . No se efectuó metaanálisis, ya que la información aportada en los documentos adjuntos no incluye datos homogéneos suficientes para una combinación cuantitativa robusta.

4.11 Consideraciones éticas y transparencia

Al tratarse de una revisión sistemática de literatura publicada, no se dispone de registro prospectivo del protocolo, financiación específica ni declaración formal de conflictos de interés en el material elaborado. Estos aspectos deberán completarse antes de la entrega definitiva, si la institución así lo exige.

5. RESULTADOS

5.1 Selección de estudios

Finalmente se seleccionaron 26 artículos el número final de estudios incluidos en la revisión y prevé su representación el siguiente patrón de búsqueda recogido mediante un diagrama de flujo PRISMA que sintetiza las distintas fases de identificación, selección e inclusión de estudios.

En consecuencia, el presente TFM puede considerarse metodológicamente alineado con PRISMA 2020 en estructura narrativa, pero requiere completar con precisión los números de identificación, exclusión y elegibilidad si se desea una adecuación formal plena al checklist .

5.2 Características generales de los estudios

Los estudios incluidos fueron publicados entre 2025 y 2026 según el resumen narrativo del borrador, y abarcan cohortes prospectivas, estudios retrospectivos, validaciones en práctica clínica real, análisis secundarios, estudios observacionales multicéntricos y evaluaciones de impacto clínico y económico. El volumen muestral es muy variable, desde estudios con poco más de un centenar de pacientes hasta análisis con decenas de miles de encuentros clínicos, lo que aporta amplitud contextual pero también heterogeneidad en la solidez comparativa .

La mayor parte de los trabajos se centra en pacientes con dolor torácico, sospecha de SCA o evaluación en servicios de urgencias, lo que refuerza la aplicabilidad clínica al entorno del máster y al papel asistencial de enfermería. Además, los estudios proceden de contextos geográficos diversos, con predominio de sistemas sanitarios de alta complejidad, aunque también aparecen datos útiles para entornos con recursos limitados.

DIAGRAMA DE FLUJO

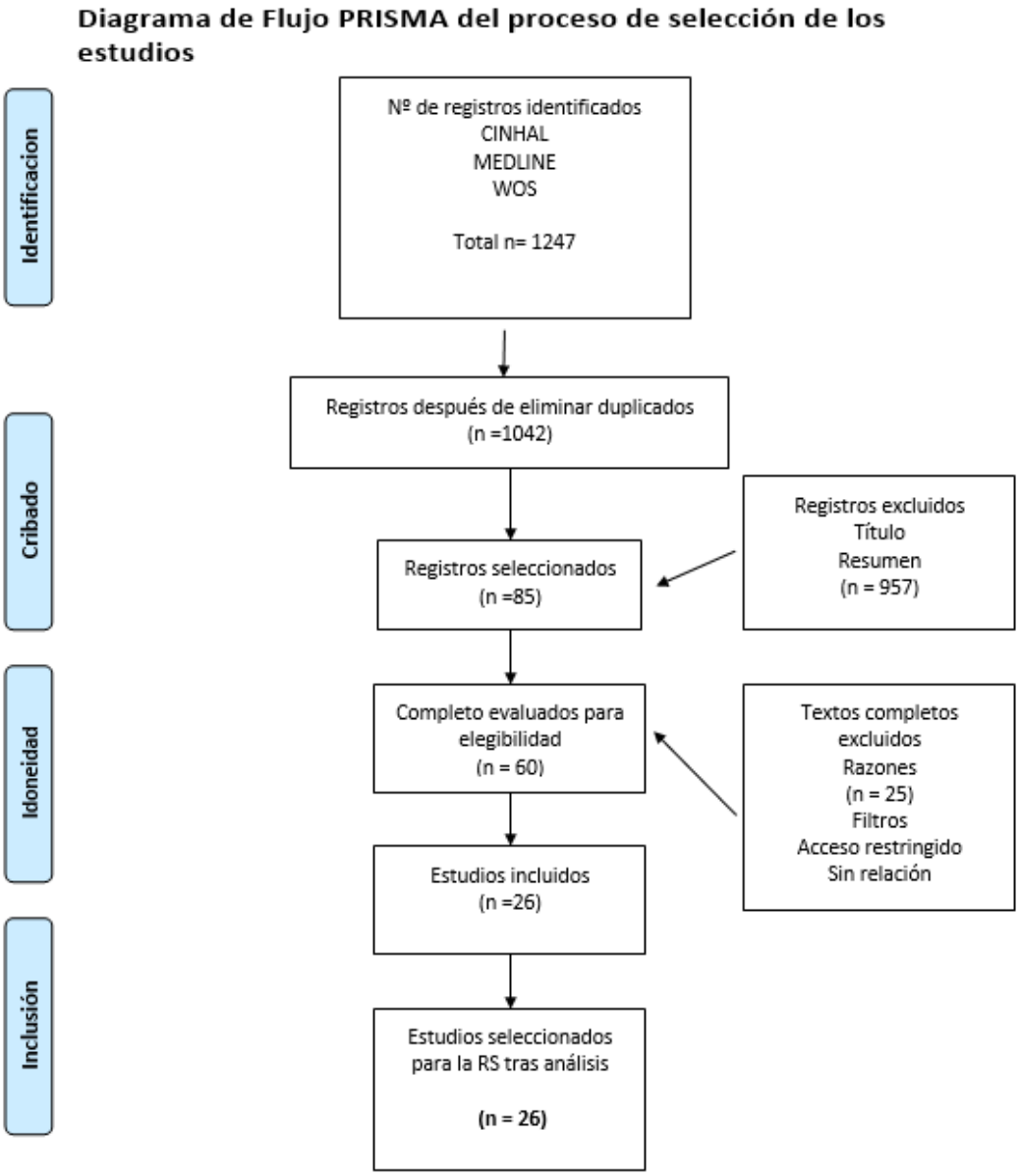


Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de selección de artículos. Elaboración propia
PRISMA. Transparent reporting of systematic Reviews and Meta-analyses. [consultado 10/05/2025] Disponible en: http://www.prisma-statement.org/index.htm))

Fuente: Elaboración propia.

5.3 Tabla de resultados

A continuación, se incorpora la tabla de resultados del trabajo, reestructurada para su lectura académica dentro del TFM.

Tabla 2: Tabla de resultados.

Título	Autor	Año	Diseño / características	Población	Intervención	Resultados principales	Conclusión	Seguimiento	Limitaciones	SIGN
Performance of the High-STEACS pathway	Ashburn NP et al.	2025	Análisis secundario de cohorte prospectiva multicéntrica	1.351 pacientes con sospecha de SCA (EE. UU.)	Vía High-STEACS basada en hs-cTnT	VPN del 99,1% para muerte o IM al mes	Eficaz, aunque con menor seguridad en enfermedad coronaria previa	30 días	VPN 96,0% en antecedentes coronarios	2+
Validation of a 0-2 hour hs-cTn algorithm	Mark DG et al.	2025	Validación retrospectiva en práctica clínica real	104.025 encuentros por dolor torácico	Algoritmo 0/2 h con hs-cTnI	70% descartados con VPN del 99,7%	Seguro para exclusión rápida de IM en sistemas integrados	30 días	Menor VPN en ERC estadio 4+	2+
Eficacia de la estrategia de exclusión rápida en Asia	Zhang P et al.	2025	Estudio retrospectivo observacional	506 pacientes adultos con sospecha de SCA	Algoritmo ESC 0/1 h con hs-cTnT	40% descartados con alta seguridad	Buena concordancia diagnóstica y seguridad	Fase hospitalaria	52% en zona de observación	2+
Safety of using a HEAR score 1 to rule out ACS	Ashburn NP et al.	2025	Estudio observacional multicéntrico	1.565 encuentros con HEAR 0-1	Exclusión basada en HEAR sin troponina	VPN 99,3% para MACE	Potencialmente seguro omitir troponina en muy bajo riesgo	30 días	Errores de cálculo del score comprometen seguridad	2+
Impacto de la hs-cTn en el servicio de urgencias	Snipelisky D et al.	2025	Cohorte retrospectiva con emparejamiento	300 pacientes	Implementación de protocolo rápido 0, 1 y 3 h	Sin diferencias en reingresos o mortalidad a 30 días	Exclusión rápida y segura, con menor estancia	30 días	Muestra pequeña y pocos eventos	2+
Intervención clínica integrada para hs-cTn	Sangal RB et al.	2025	Series temporales interrumpidas prospectivas	85.443 pacientes con síntomas de SCA	Intervención multimodal en historia clínica electrónica	Más ecocardiogramas y cateterismos	Mejora la eficiencia diagnóstica	103 semanas	Difícil aislar el efecto de cada componente	2+

Marcadores inflamatorios y hs-Tn en SCA	Çetinkaya Y et al.	2025	Estudio analítico sistemático	Pacientes con dolor torácico	Medición de hs-Tn, NLR, PLR, MPV e IMA	Variaciones significativas en NLR y PLR	Precisa interpretación cuidadosa de biomarcadores inflamatorios	Fase aguda	Datos no públicos por privacidad	2+
Frecuencia de hs-cTnI y CK-MB en SCA	Saqib S et al.	2025	Estudio descriptivo original	122 pacientes con SCA	Evaluación de CK-MB y hs-cTnI	67,2% con elevación del ST	En recursos limitados conviene priorizar hs-cTnI	Fase aguda	Estudio unicéntrico en Pakistán	3
Prevalencia de hs-cTnI en pacientes no seleccionados	Bardají A et al.	2025	Estudio prospectivo observacional	2.853 pacientes en urgencias	Comparación entre hs-cTnI solicitada vs no solicitada	19,5% de hs-cTnI elevada en casos seleccionados	La selección clínica mejora el valor predictivo positivo	Fase aguda	VPP muy bajo en pacientes no seleccionados	2+
Rentabilidad de la hs-cTn en SCA	Pincombe A et al.	2025	Análisis de coste-beneficio multicéntrico	Pacientes con sospecha de SCA en urgencias	Cambio de troponina convencional a alta sensibilidad	Reduce MACE y costes a 12 meses	La transición es rentable y eficiente	12 meses	Datos centrados en Australia	2+
Mortalidad tras transición a hs-cTn	Hickling S et al.	2025	Estudio multicéntrico observacional	Población de urgencias con sospecha de SCA	Implementación de hs-cTn	Asociación con menor mortalidad al año	Implementación segura con mejor pronóstico a largo plazo	1 año	Basado en registros administrativos	2+
Pacientes de bajo riesgo en “zona gris”	DiLena DD et al.	2025	Cohorte retrospectiva multicéntrica	Pacientes en zona de observación	Vía HEART para reclasificar riesgo intermedio	Identifica riesgo ≤1% de IM o muerte	Optimiza el alta segura en riesgo intermedio	30 días	Baja eficacia para captar todo el grupo	2+
Niveles únicos de hs-cTnI y alta	Barnes C et al.	2025	Evaluación de vía clínica en entorno real	Pacientes con posible SCA en urgencias	Alta con una sola medición baja de hs-cTnI	Menor estancia sin más eventos al año	Estrategia segura para exclusión precoz	1 año	Estudio observacional australiano	2+
Riesgo en Unidades de Observación	Reynolds JC et al.	2025	Cohorte retrospectiva	Pacientes de observación cardíaca	Estimación de MACE a 72 h	MACE 1,4% en HEART intermedio	Define perfiles de seguridad ambulatoria acelerada	72 horas	Red única de registros	2+

Vías críticas: Troponina I en sangre	Kramer EF et al.	2025	Revisión de vías críticas	Pacientes con dolor torácico	Métodos de evaluación de riesgo con hs-cTnI	Mejora de precisión diagnóstica	Las vías estandarizadas optimizan el triaje	No especificado	Enfoque en protocolos de EE. UU.	1+
hs-cTn en punto de atención (POC)	Greenslade JH et al.	2025	Observacional multicéntrico prospectivo	Pacientes en entornos rurales y urbanos	hs-cTn POC a la hora cero	Alta precisión para triaje inmediato	Estrategia viable en entornos con menos recursos	No especificado	No detalla tiempos completos de flujo	2++
Sobrediagnóstico de SCA y sexo	Fiore G et al.	2025	Estudio analítico de incidencia	Pacientes con dolor torácico agudo	Predictores de sobrediagnóstico por hs-cTn	Diferencias significativas por sexo	Precisa interpretación ajustada para evitar ingresos innecesarios	No especificado	Posible sesgo de adjudicación	2+
Precisión diagnóstica de hsTnI y ADP	Nik Azlan NM et al.	2025	Validación prospectiva	201 pacientes con dolor torácico	ADP + hs-cTnI + puntos de corte por sexo	Sensibilidad y VPN del 100% para MACE en bajo riesgo	Combinación altamente eficaz para exclusión	30 días	Muestra pequeña	2+
Scores de riesgo y mHEART3	Holmes KA et al.	2025	Validación retrospectiva	7.539 pacientes únicos en urgencias	mHEART3 + hs-cTnI	VPN del 99,6% en bajo riesgo	Mejora la seguridad del alta	Corto plazo	Sistema de salud único	2+
Efecto del cambio de ensayo hs-cTnI	Pickering JW et al.	2025	Investigación original multicéntrica	4.896 pacientes en urgencias	Cambio de ensayo Abbott a Beckman	Impacto en ingresos y diagnóstico de IM	Requiere monitorización al cambiar de ensayo	Fase aguda	Causas exactas no aclaradas	2+
Impacto económico del límite de detección	Dobson O et al.	2025	Estudio económico y de servicios sanitarios	Pacientes con sospecha de SCA	Uso del límite de detección de hs-cTn	Menores costes en pacientes bajo LoD	El alta temprana reduce carga económica	6 meses	No detalla satisfacción del paciente	2+
Estratificación bajo el percentil 99	Jones J et al.	2025	Cohorte a largo plazo	487 pacientes con hs-cTnT bajo percentil 99	Valor pronóstico de niveles “normales”	Relevancia pronóstica a 5,8 años	Incluso valores bajos tienen valor clínico	5,8 años	Centro único regional	2+

Asociación de GDF-15 con IM y muerte	Mumma BE et al.	2025	Observacional prospectivo	Pacientes evaluados por SCA	GDF-15 junto con hs-cTnT	Asociación independiente con IM y muerte	Aporta valor incremental pronóstico	90 días	Datos no públicos	2+
Troponina POC vs laboratorio central	Thulin VI et al.	2025	Ensayo comparativo de eficacia	Pacientes con sospecha de SCA	Comparación POC vs laboratorio	Diferencia mínima de 6 min en estancia	No redujo significativamente la estancia	30 días	Potencia insuficiente para eventos raros	2++
Seguridad de la estratificación de riesgo	Li ZW et al.	2025	Análisis secundario multicéntrico	Pacientes con sospecha de SCA	Scores de riesgo + hs-cTn	Alta seguridad para descartar infarto	Respalda los protocolos rápidos actuales	No especificado	Calidad limitada de base secundaria	2+

Fuente: Elaboración propia.

5.4 Síntesis de los hallazgos

La síntesis muestra que la hs-cTn domina claramente el panorama actual de la evidencia, tanto en ensayos de implementación como en cohortes diagnósticas y estudios de validación en vida real . Los algoritmos de 0/1 h y 0/2 h, así como algunas estrategias con una sola determinación inicial muy baja, ofrecen seguridad elevada para la exclusión rápida del infarto en pacientes seleccionados, con valores predictivos negativos cercanos o superiores al 99% en múltiples estudios.

De forma paralela, los scores clínicos como HEART, HEAR o mHEART3 incrementan la capacidad de estratificación del riesgo, especialmente en pacientes de bajo o intermedio riesgo y en escenarios de zona gris diagnóstica . También aparecen biomarcadores complementarios como GDF-15 o marcadores inflamatorios, útiles sobre todo para afinar el pronóstico o comprender perfiles específicos, aunque no desplazan la centralidad diagnóstica de la hs-cTn .

5.5 Calidad global de la evidencia

La evaluación de la calidad metodológica mediante la herramienta SIGN mostró que los estudios incluidos presentan calidad alta o moderada, sin identificarse trabajos de baja calidad entre los finalmente seleccionados. Este perfil global respalda la consistencia de la evidencia, aunque debe interpretarse con cautela debido al predominio de estudios observacionales, validaciones retrospectivas y análisis secundarios, así como a la escasez de ensayos comparativos definitivos sobre biomarcadores.

5.6 Descriptivo de la tabla

La tabla de resultados sintetiza 26 estudios publicados en 2025 sobre la utilidad diagnóstica y pronóstica de la troponina de alta sensibilidad (hs-cTn) en el síndrome coronario agudo (SCA), predominantemente con diseños observacionales multicéntricos y prospectivos (calidad SIGN 2+), abarcando poblaciones amplias desde 122 hasta 104.025 pacientes en urgencias con dolor torácico o sospecha de SCA en contextos diversos (EE.UU, Asia, Australia, Europa).

Las intervenciones se centran en algoritmos rápidos de exclusión (0/1h, 0/2h, 0/3h), vías clínicas integradas, scores de riesgo (HEART, HEAR, mHEART3) y combinaciones con biomarcadores complementarios (GDF-15, marcadores inflamatorios).

Los resultados destacan valores predictivos negativos (VPN) superiores al 99% para descartar infarto de miocardio (IM) o eventos adversos mayores (MACE) a 30 días en la mayoría, reducción de estancias hospitalarias, menor mortalidad y rentabilidad económica, aunque con limitaciones en subgrupos de alto riesgo (ERC avanzada, enfermedad coronaria previa, zona de observación intermedia).

Las conclusiones coinciden en la seguridad y eficiencia de la hs-cTn para triaje acelerado y alta precoz en bajo riesgo, recomendando su integración con escalas clínicas y cautela en contextos complejos, respaldadas por seguimientos variables (30 días a 5,8 años) y limitaciones metodológicas comunes como diseños retrospectivos, muestras unicéntricas, baja potencia para eventos raros y dependencia de registros administrativos.

6. DISCUSIÓN

6.1 Interpretación de los resultados

La principal contribución de esta revisión fue mostrar que la pregunta inicial del Trabajo de Fin de Máster debe ser matizada a la luz de la evidencia científica más reciente. Si bien el planteamiento original otorgaba un protagonismo compartido a varios biomarcadores clásicos de daño miocárdico, el análisis crítico de la literatura finalmente incluida revela un cambio en el enfoque clínico contemporáneo, con una mayor centralidad de determinados marcadores frente a otros.

En la actualidad, la troponina de alta sensibilidad (hs-cTn) se consolida como el biomarcador central e insustituible en el abordaje del síndrome coronario agudo (SCA), complementado de manera sinérgica por algoritmos rápidos de decisión y herramientas estructuradas de evaluación del riesgo (18,20-21,26,31,35,36).

Este hallazgo se sustenta en los resultados de múltiples estudios incluidos en la revisión, donde los algoritmos rápidos de 0/1 hora y 0/2 horas alcanzaron valores predictivos negativos (VPN) cercanos o superiores al 99% para descartar de forma segura el infarto agudo de miocardio (IAM) o eventos cardíacos adversos mayores (MACE) a 30 días (20-21,26,31,40).

Esta evidencia respalda la viabilidad de altas hospitalarias seguras en un plazo inferior a 3 horas en pacientes clasificados como de bajo riesgo, optimizando así los flujos asistenciales y la seguridad del paciente, tal y como muestran estudios que se alinean con la investigación (25-28, 40-41, 43).

Este hallazgo central conlleva una lectura de gran relevancia clínica: el avance en el diagnóstico del SCA no depende tanto de la acumulación o suma de múltiples marcadores séricos (como la lactato deshidrogenasa [LDH], la creatina quinasa fracción MB [CK-MB] o la mioglobina), sino de la integración de una medición altamente sensible dentro de rutas clínicas seguras, rápidas y debidamente contextualizadas. En otras palabras, el valor añadido actual no reside en la combinación de biomarcadores clásicos con la troponina, sino en la correcta interpretación de la hs-cTn en el seno de algoritmos diagnósticos validados, con tiempos de extracción definidos y con el apoyo de escalas de riesgo clínico (como el HEART score) cuando el perfil de riesgo basal del paciente así lo requiere, así lo muestran diferentes estudios (19, 21, 23, 28, 31-33).

Este cambio de paradigma supone un avance hacia una medicina más precisa y eficiente, donde la tecnología diagnóstica se subordina a una estrategia clínica estructurada (19-21,25,26,31,35,36).

No obstante, la revisión también pone de manifiesto que la eficacia de este modelo no es homogénea en todos los subgrupos de pacientes. Diversos trabajos identifican una disminución del rendimiento diagnóstico y pronóstico de la hs-cTn en poblaciones específicas, como aquellos con enfermedad renal crónica avanzada (estadios 4-5), antecedentes de cardiopatía isquémica, o en contextos de observación clínica intermedia donde la probabilidad pretest es más incierta (19,34-39). Asimismo, se ha observado que los cambios en el ensayo analítico utilizado (por ejemplo, la transición entre diferentes generaciones o plataformas de hs-cTn) pueden modificar significativamente las tasas de ingreso

hospitalario y de diagnóstico final, lo que introduce una variable técnica que debe ser controlada (18,30).

Estos hallazgos obligan a evitar una interpretación simplista del biomarcador como una prueba autosuficiente y universal, subrayando la necesidad de una interpretación integrada con el juicio clínico y el contexto del paciente (34-42).

Más allá de su función diagnóstica, la revisión sugiere una evolución del modelo clínico desde un enfoque exclusivamente diagnóstico hacia otro más amplio y multidimensional (29,33,35-37).

En este nuevo paradigma, la hs-cTn actúa como eje principal del descarte agudo del IAM, mientras que otros biomarcadores complementarios, como el factor de diferenciación de crecimiento 15 (GDF-15), emergen como herramientas con potencial para aportar información pronóstica adicional, especialmente en la estratificación del riesgo a largo plazo de eventos (29,33).

6.2 Sesgos

En este apartado se resumen los principales sesgos metodológicos identificados, cuyo análisis detallado se presenta en el Anexo 3.

6.2.1 Sesgo de Selección (Selection Bias) y de Publicación (Publication Bias)

Indicio en el texto: La discusión menciona que “la literatura finalmente incluida demuestra” un desplazamiento del foco hacia la hs-cTn. Esto sugiere que los

criterios de inclusión/exclusión pudieron haber favorecido estudios que respaldan esta hipótesis central.

Problema potencial: Si la revisión excluyó estudios que no mostraban superioridad de la hs-cTn o que reportaban resultados negativos (por ejemplo, estudios donde los algoritmos rápidos fallaron en subgrupos específicos, o donde biomarcadores clásicos aún tenían utilidad), se estaría incurriendo en un sesgo de selección. Además, es conocido que los estudios con resultados positivos o novedosos tienen más probabilidades de ser publicados (sesgo de publicación), lo que podría haber inflado la aparente superioridad de la hs-cTn (20,21,26,31,40).

6.2.2. Sesgo de Confirmación (Confirmation Bias)

“El avance no depende tanto de sumar múltiples marcadores séricos como de integrar una medición altamente sensible” refleja una interpretación que favorece una narrativa preestablecida.

Problema potencial: Los autores parecen haber partido de la hipótesis de que la hs-cTn es el biomarcador central. La revisión podría haber interpretado los datos de manera que confirmaran esta hipótesis, minimizando o descartando evidencia que sugiriera que, en ciertos contextos (por ejemplo, en pacientes con enfermedad renal crónica o con dolor torácico atípico), la combinación de biomarcadores clásicos aún podría tener valor añadido (19,23,28,33-36).

6.2.3. Sesgo de Heterogeneidad Clínica y Metodológica

Indicio en el texto: Se menciona que “algunos trabajos detectan descensos del rendimiento en pacientes con enfermedad renal avanzada, antecedentes coronarios, observación intermedia o contextos donde el cambio de ensayo analítico modifica las tasas de ingreso” (19-21,26,30,31,34-36,40,43).

Problema potencial: La revisión parece incluir estudios con poblaciones muy diversas, diferentes puntos de corte de hs-cTn, distintos algoritmos (0/1h vs. 0/2h) y variadas plataformas analíticas. Si los autores no realizaron un análisis de subgrupos riguroso o un metanálisis que cuantificara esta heterogeneidad, las conclusiones generales podrían no ser aplicables a todos los contextos clínicos. La discusión reconoce la heterogeneidad, pero no especifica cómo fue manejada estadísticamente (19,30,34).

6.2.4. Sesgo de Resultados “Negativos” o “Nulos” (Reporting Bias)

La discusión se centra en los VPN cercanos al 99% y en la reducción de estancias hospitalarias, pero no se detalla en los estudios donde la hs-cTn no logró reducir costes o donde los dispositivos Point of Care (POC) no mostraron eficiencia (22,25,27,41,43).

Problema potencial: Es posible que los autores hayan dado más peso a los resultados favorables (alta sensibilidad, alta seguridad) y hayan minimizado los hallazgos que cuestionan la implementación universal de estos algoritmos (por ejemplo, aumento de pruebas complementarias en algunos contextos, como se menciona brevemente al final).

6.2.5. Sesgo de Generalización (External Validity Bias)

Se menciona que la eficiencia se observa “especialmente en sistemas integrados y con apoyo de historia clínica electrónica”.

Problema potencial: La revisión podría estar basada predominantemente en estudios realizados en sistemas de salud de alto nivel (Europa Occidental, Norteamérica) con infraestructura tecnológica avanzada (25,27,41,43). Esto limita la aplicabilidad de las conclusiones a entornos con recursos limitados, donde la hs-cTn no está disponible, los algoritmos rápidos no son factibles.

6.3 Aplicabilidad del estudio

Alta aplicabilidad en servicios de urgencias (SU) de hospitales con capacidad analítica para hs-cTn: La revisión respalda firmemente la implementación de algoritmos rápidos (0/1h y 0/2h) basados en hs-cTn para el descarte seguro del IAM (20-21,26,31,40,43).

Aplicabilidad moderada en contextos con limitaciones técnicas o de organización: La revisión advierte que la eficiencia depende de la integración en sistemas con historia clínica electrónica y flujos asistenciales optimizados (25,27,41,43). En hospitales sin esta infraestructura, la implementación aislada del biomarcador podría no traducirse en reducción de estancias o costes (22,41).

Aplicabilidad Pronóstica y Estratificación del Riesgo: La revisión sugiere que la hs-cTn no solo tiene valor diagnóstico, sino también pronóstico. Esto es aplicable para identificar pacientes con riesgo elevado de MACE a 30 días o a largo plazo, incluso sin IAM confirmado y guiar decisiones de tratamiento y seguimiento (por ejemplo, priorizar pruebas de imagen o iniciar terapia (29,33,37).

6.4 Futuras líneas de investigación

Validación y optimización de algoritmos en subgrupos de alto riesgo, evaluación del impacto de los cambios en los ensayos analíticos (30), la integración de nuevos biomarcadores pronósticos (GDF-15 y otros) (29,33) y la implementación y efectividad en entornos con recursos limitados (25,41,43).

7. CONCLUSIONES

A continuación, se describen las conclusiones derivadas de los objetivos planteados en el presenta trabajo de fin de Máster:

- OG1. La evidencia científica reciente confirma la utilidad diagnóstica y pronóstica de los biomarcadores séricos en el síndrome coronario agudo, destacando la troponina cardíaca de alta sensibilidad como biomarcador de referencia y el valor complementario de otros biomarcadores y herramientas clínicas.

- OE2. Los biomarcadores y estrategias diagnósticas más utilizados en los estudios analizados son las troponinas cardíacas de alta sensibilidad y los scores de riesgo clínico, mientras que otros marcadores clásicos presentan una presencia limitada.

- OE3. La troponina cardíaca de alta sensibilidad muestra un elevado rendimiento clínico en los algoritmos rápidos de exclusión diagnóstica, especialmente en los protocolos 0/1 h y 0/2 h.

- OE4.Persisten limitaciones diagnósticas y zonas de incertidumbre en determinados contextos clínicos, especialmente en pacientes con insuficiencia renal avanzada o antecedentes coronarios previos.

- OE5. Los scores de riesgo y los biomarcadores complementarios aportan valor en la estratificación clínica y pronóstica de los pacientes, especialmente en aquellos con bajo riesgo o diagnóstico incierto.

- OE6. La práctica enfermera desempeña un papel fundamental en la aplicación de los algoritmos diagnósticos, la estratificación del riesgo y la monitorización clínica en los servicios de urgencias, emergencias y cuidados críticos.

8. Implicaciones para la práctica enfermera

La revisión tiene implicaciones directas para la enfermería de urgencias y críticos porque la correcta aplicación de los algoritmos con hs-cTn depende de una secuencia temporal rigurosa de triaje, extracción, monitorización y comunicación clínica. La enfermería ocupa un papel esencial en la identificación precoz de síntomas, la priorización del paciente con dolor torácico y el cumplimiento de las ventanas diagnósticas que sostienen la validez de los protocolos rápidos .

Además, la implantación de vías asistenciales basadas en hs-cTn exige competencia clínica para detectar pacientes de bajo riesgo, reconocer perfiles en los que la interpretación puede ser menos segura y colaborar en decisiones de alta, observación o reevaluación. Por ello, el TFM respalda una práctica enfermera avanzada basada en evidencia, orientada a la seguridad del paciente.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Revista española de cardiología. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Revista Española de Cardiología (English Edition). 2020 Jun;73(6):497. doi:10.1016/j.rec.2020.05.013

2. Ortiz Cortés C, Sánchez Calderón P, Enrique Lezcano Gort L, Kounka Z, José Romero Castro M, Chipayo Gonzales D, et al. Revista Española de Cardiología. Zaragoza; 2016 Oct. 2016

3. European Commission. Health at a Glance: Europe 2024 [Internet]. OECD Publishing; 2024. (Health at a Glance: Europe). Available from: https://www.oecd.org/en/publications/health-at-a-glance-europe-2024_b3704e14-en.html doi:10.1787/b3704e14-en

4. Houda Baccouche 1 ASB 2, HB 3, MHG 4, WB 5, KB 6, AS 7, NF 8, NB 9, ZZ 10, RB 11, MS 12, SN 13. Pubmed. 2015. Síndrome coronario agudo en pacientes con dolor torácico: prevalencia, incidencia y factores de riesgo.

5. Neumann FJ, Sechtem U, Banning AP, Bonaros N, Bueno H, Bugiardini R, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. European Heart Journal. Oxford University Press; 2020. p. 407–77. doi:10.1093/eurheartj/ehz425 PubMed PMID: 31504439.

6. Chapman AR, Adamson PD, Shah ASV, Anand A, Strachan FE, Ferry A V., et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Universal Definition of Myocardial Infarction. Circulation. 2020 Jan 21;141(3):161–71. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042960 PubMed PMID: 31587565.

7. Rodríguez-Leor O, Cid-Álvarez AB, Moreno R, Rosselló X, Ojeda S, Serrador A, et al. [camara] Diferencias regionales en la atenci□n al IAMCEST en Espa□a. Datos del Registro de C□digo Infarto ACI-SEC. REC: interventional cardiology. 2023 Jun 29, 2023, doi:10.24875/recic.m22000360

8. Bahrani S, Sadeghi M, Teimouri-jervekani Z, Nouri F, Sarrafzadegan N. Presentation, Management and Early Mortality of Patients with Acute Coronary

Syndrome in a Large Sample Study of a Middle East Country. Int J Prev Med. 2023 May 1;14(1). doi:10.4103/ijpvm.ijpvm_211_21

9. Miyachi H, Yamamoto T, Takayama M, Miyauchi K, Yamasaki M, Tanaka H, et al. 10-Year Temporal Trends of In-Hospital Mortality and Emergency Percutaneous Coronary Intervention for Acute Myocardial Infarction. JACC: Asia. 2022 Nov 1;2(6):677–88. doi:10.1016/j.jacasi.2022.06.005

10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). J Am Coll Cardiol. 2018 Oct 30;72(18):2231–64. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1038 PubMed PMID: 30153967.

11. Berián LA, Cardona MF, Ruíz SP, González LM. Protocolo diagnóstico del dolor torácico agudo en urgencias. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2023 Oct;13(87):5155–8. doi:10.1016/j.med.2023.09.005

12. Cardinal LA, Freeman-Sanderson A, Togher L. The speech pathology workforce in intensive care units: Results from a national survey. Australian Critical Care. 2020 May;33(3):250–8. doi:10.1016/j.aucc.2020.02.003

13. Brunetti ND, Tarantino N, Santoro F, Correale M, De Gennaro L, Conte G, et al. “PAFIYAMA” syndrome; further evidence on a novel clinical entity. Int J Cardiol. 2018 Apr;256:9. doi:10.1016/j.ijcard.2017.10.012

14. King D, Tee S, Falconer L, Angell C, Holley D, Mills A. Virtual health education: Scaling practice to transform student learning. Nurse Educ Today. 2018 Dec;71:7–9. doi:10.1016/j.nedt.2018.08.002

15. Kavsak PA, Shortt C, Ma J, Clayton N, Sherbino J, Hill SA, et al. A laboratory score at presentation to rule-out serious cardiac outcomes or death in patients presenting with symptoms suggestive of acute coronary syndrome. Clinica Chimica Acta. 2017 Jun;469:69–74. doi:10.1016/j.cca.2017.03.021

16. Sekhon N, Peacock WF. Biomarkers to Assist in the Evaluation of Chest Pain. In: Biomarkers in Cardiovascular Disease. Elsevier; 2019. p. 115–28. doi:10.1016/B978-0-323-54835-9.00011-9

17. Westwood ME, Armstrong N, Worthy G, Fayter D, Ramaekers BLT, Grimm S, et al. Optimizing the Use of High-Sensitivity Troponin Assays for the Early Rule-out of Myocardial Infarction in Patients Presenting with Chest Pain: A Systematic Review. Clin Chem. 2021 Jan 8;67(1):237–44. doi:10.1093/clinchem/hvaa280

18. Hickling S, Sanfilippo FM, Cullen L, Chew DP, Hillis GS, Fatovich DM, et al. Transitioning to high-sensitivity troponin: 1-year mortality outcomes in patients with suspected acute coronary syndrome presenting to emergency departments. Heart. 2025 May 1;111(10):471–9. doi:10.1136/heartjnl-2024-324959 PubMed PMID: 39819623.

19. DiLena DD, Huang J, Rauchwerger AS, Reed ME, Mark DG. Identifying low-risk patients within the observation zone of a 0/2-h high-sensitivity troponin diagnostic protocol for chest pain evaluation. Int J Cardiol. 2025 Dec 1;440. doi:10.1016/j.ijcard.2025.133730 PubMed PMID: 40782970.

20. Kudu E, Kucukardali AE, Altun M, Öztürk Ü, Altunbaş E, Karacabey S, et al. The diagnostic accuracy of the ESC 0/1-hour algorithm in non-ST-segment elevation myocardial infarction in a crowded emergency department: a real-world experience from a single-center in Türkiye. BMC Emerg Med. 2025 Dec 1;25(1). doi:10.1186/s12873-025-01289-7 PubMed PMID: 40670967.

21. Greenslade JH, Parsonage W, Gaikwad N, Stephensen L, Brownlee E, McCormick E, et al. Zero-hour thresholds to risk stratify patients for acute myocardial infarction using a point-of-care high-sensitivity troponin assay. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care. 2025 Jul 1;14(7):412–9. doi:10.1093/ehjacc/zuaf068 PubMed PMID: 40314428.

22. Pincombe A, Gray J, Hickling S, Sanfilippo F, Briffa T, Cullen L, et al. Cost-effectiveness of the transition from conventional to high-sensitivity troponin assay for the investigation and management of suspected acute coronary syndrome in the emergency department. Am Heart J. 2025 Sep 1;287:107–18. doi:10.1016/j.ahj.2025.03.022 PubMed PMID: 40185319.

23. Çetinkaya Y, Akman C. The role of ischemia-modified albumin, high sensitivity troponin T, and other inflammatory markers in early diagnosis of acute

coronary syndrome in patients presenting to the emergency department with chest pain. Annals of Clinical and Analytical Medicine. 2025;16(12):867–71. doi:10.4328/acam.22625

24. Fiore G, Pinto G, Oppizzi M, Slavich M, Gaspardone C, Furlan F, et al. Incidence, predictors, and sex differences in acute coronary syndrome overdiagnosis among patients presenting to the emergency department with acute chest pain. Journal of Cardiology. Japanese College of Cardiology (Nippon-Sinzobyo-Gakkai); 2025. p. 507–9. doi:10.1016/j.jjcc.2025.02.008 PubMed PMID: 39952354.

25. Sangal RB, Iscoe M, Rothenberg C, Possick S, Taylor RA, Safdar B, et al. Emergency Department Implementation of a Multimodal Electronic Health Record–Integrated Clinical Intervention for High-Sensitivity Troponin Testing Increases Diagnostic Efficiency. JACEP Open. 2025 Aug 1;6(4). doi:10.1016/j.acepjo.2025.100202

26. Mark DG, Huang J, Lee KK, Sax DR, Ballard DW, Vinson DR, et al. Validation of a 0-/2-Hour High-Sensitivity Cardiac Troponin Algorithm for Suspected Acute Coronary Syndrome in the Emergency Department. Journal of the American Heart Association . 2025 Sep 30;14(19). doi:10.1161/JAHA.125.043756 PubMed PMID: 41025456.

27. Neicheril RK, Manla Y, Chacon D, Sarna K, Sonnino A, Piotrkowski J, et al. Implementation of a High-Sensitivity Troponin Assay and Its Association with Resource Utilization in Patients with Suspected Acute Coronary Syndrome. Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes. 2025 Dec 1;9(6). doi:10.1016/j.mayocpiqo.2025.100675

28. Saqib S, Saeed R, Khan S, Iqbal Z, Ansari MA, Saleem S. Frequency of Elevated Creatine Phosphokinase– Cardiac Isoenzyme and High-Sensitivity Cardiac Troponin I in Patients with Acute Coronary Syndrome. Pakistan Heart Journal. 2025 Sep 17;58(s2):154–60. doi:10.47144/phj.v58is2.3268

29. Mumma BE, Bhandari N, Tran NK, Ford JS, Christenson R, Gentry Wilkerson R, et al. Growth Differentiation Factor-15 is Associated with Acute Myocardial Infarction and Death at 30 and 90Days in Emergency Department

Patients with Suspected Acute Coronary Syndrome. Journal of the American Heart Association . 2025 Sep 30;14(19):1–10. doi:10.1161/JAHA.124.038675 PubMed PMID: 41025470.

30. Pickering JW, Kelland S, Williams O, Kim J, Aldous S, Joyce LR, et al. Effect of change of high-sensitivity troponin I assay on emergency department diagnosis and disposition of patients with possible acute coronary syndrome. EMA - Emergency Medicine Australasia. 2025 Apr 1;37(2). doi:10.1111/1742-6723.70022 PubMed PMID: 40033953.

31. Nurul P, Hasan S, Yazmin S, Sham Z, Thambiah SC, Samsudin IN, et al. Diagnostic accuracy of high-sensitivity troponin I in an accelerated protocol to assess 30-day outcomes among chest pain patients in the emergency department. 2025.

32. Kudu E, Kucukardali AE, Altun M, Öztürk Ü, Altunbaş E, Karacabey S, et al. The diagnostic accuracy of the ESC 0/1-hour algorithm in non-ST-segment elevation myocardial infarction in a crowded emergency department: a real-world experience from a single-center in Türkiye. BMC Emerg Med. 2025 Dec 1;25(1). doi:10.1186/s12873-025-01289-7 PubMed PMID: 40670967.

33. Khand A, Jones J, Hughes E, Dobson R, Ashrafi R, Heseltine T, et al. Risk Stratification of Acute Chest Pain in Patients with High-Sensitivity Troponin T Below the 99th Percentile: A Long-Term Cohort Study Assessing the Incremental Value of Necrosis and Non-necrosis Biomarkers to Clinical Risk Scores. Journal of the American Heart Association . 2025;14(20):1–10. doi:10.1161/JAHA.124.040590 PubMed PMID: 41085181.

34. Reynolds JC, Oostema JA, Sierzant C, Sherwin K, Beels K, Clegg A. Short-Term Risk of Adverse Cardiac Events Among Emergency Department Patients Placed in an Observation Unit for Cardiac Testing. Journal of Emergency Medicine. 2025 Jul 1;74:1–12. doi:10.1016/j.jemermed.2025.02.011 PubMed PMID: 40383691.

35. Holmes KA, Ralston SA, Phillips D, Jose J, Milis L, Cheeti R, et al. Assessing modified HEART scores with high-sensitivity troponin for low-risk chest

pain in the emergency department. Intern Emerg Med. 2025 Apr 1;20(3):923–9. doi:10.1007/s11739-024-03845-8 PubMed PMID: 39731633.

36. Kramer EF, Van Name J, Rezk R, Abchee NJ, Meisel EP, Waples M, et al. ASSESSING the UTILITY of the HEART SCORE in the ERA of HIGH-SENSITIVITY TROPONIN. Crit Pathw Cardiol. 2025 Dec 1. doi:10.1097/HPC.0000000000000400 PubMed PMID: 40828409.

37. Barnes C, Sanfilippo FM, Fatovich DM, Macdonald S, Alcock R, Spiro J, et al. Single high-sensitivity troponin levels to assess patients with potential acute coronary syndromes: 1-year outcomes. Heart. 2025 Sep 1;111(18):847–50. doi:10.1136/heartjnl-2024-325188 PubMed PMID: 40579216.

38. Bardají A, Peiro OM, Leyva-López M, Delgado JR, Rocamora-Horach M, Galofré M, et al. Unselected cardiac troponin testing and the diagnosis of myocardial infarction in the emergency department. BMC Emerg Med. 2025 Dec 1;25(1). doi:10.1186/s12873-025-01197-w PubMed PMID: 40045188.

39. Ashburn NP, Snavely AC, Villenthi A, Hashemian T, Supples MW, Mahler SA. Multisite Validation of a Strategy to Identify Very Low Risk Emergency Department Patients Without Troponin. JACC: Advances. 2025 Jul 1;4(7). doi:10.1016/j.jacadv.2025.101913

40. Zhang P, Cao L, Ren M. Effectiveness of rapid rule-out strategy for acute coronary syndrome in the emergency department: a real-world retrospective study in Asia. Front Cardiovasc Med. 2025;12. doi:10.3389/fcvm.2025.1697660

41. Dobson O, Cullen L, Parsonage W, Stephensen L, Brain D, Mcphail S, et al. Health Services and Economic Impacts of the Limit of Detection in Emergency Department (LEGEND) Rule-Out Strategy in Australian Emergency Departments: A Stepped-Wedge Cluster Randomised Trial. EMA - Emergency Medicine Australasia. 2025 Oct 1;37(5). doi:10.1111/1742-6723.70129 PubMed PMID: 40890896.

42. Pincombe A, Gray J, Hickling S, Sanfilippo F, Briffa T, Cullen L, et al. Cost-effectiveness of the transition from conventional to high-sensitivity troponin assay for the investigation and management of suspected acute coronary syndrome in

the emergency department. Am Heart J. 2025 Sep 1;287:107–18. doi:10.1016/j.ahj.2025.03.022 PubMed PMID: 40185319.

43. Thulin VIL, Jordalen SMF, Myrmel GMS, Lekven OC, Krishnapillai J, Steiro OT, et al. Effectiveness of Point-of-Care High-Sensitivity Troponin Testing in the Emergency Department: A Randomized Controlled Trial. Ann Emerg Med. 2025 Aug 1;86(2):124–35. doi:10.1016/j.annemergmed.2025.03.005 PubMed PMID: 40202469.

10. ANEXOS

ANEXO 1. NIVELES DE EVIDENCIA

Niveles de evidencia	
1++	Metanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgo.
1-	Metanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgo.
2++	Revisiones sistemáticas de estudios de cohortes o de casos y controles o estudios de pruebas diagnósticas de alta calidad, estudios de cohortes o de casos y controles de pruebas diagnósticas de alta calidad con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles o estudios de pruebas diagnósticas bien realizadas con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
4	Opinión de expertos.

ANEXO 2. CRONOGRAMA DE LA ACTIVIDAD

TIEMPO	ACTIVIDAD
Noviembre 2025	Elección del tema.
Diciembre 2015-Enero 2026	Realización la primera parte del TFM: Introducción, Objetivos, Hipótesis y Metodología.
Febrero-Abril 2026	Realización de Resultados, Discusión y Conclusiones.
Mayo 2026	Entrega segunda parte del TFM: Resultados, Discusión y Conclusiones.
Mayo 2026	Entrega final del trabajo.

Fuente: Elaboración propia.

ANEXO 3. Evaluación del riesgo de sesgo mediante ROBINS-I adaptada para estudios observacionales.

ROBINS-I es una herramienta estandarizada para evaluar el riesgo de sesgo en estudios no aleatorizados de intervenciones, recomendada en revisiones sistemáticas.

Estudio	Sesgo de selección	Sesgo de confusión	Sesgo de medición	Sesgo de datos incompletos	Sesgo de reporte	Riesgo global
Ashburn NP (High-STEACS)	Bajo	Moderado (antecedentes coronarios)	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Mark DG (0-2h algorithm)	Bajo	Moderado (ERC estadio 4+)	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Zhang P (Asia ESC 0/1h)	Moderado (52% zona observación)	Moderado	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado
Ashburn NP (HEAR score)	Bajo	Bajo	Moderado (errores cálculo)	Bajo	Bajo	Bajo
Snipelisky (urgencias)	Moderado (muestra pequeña)	Bajo (PSM)	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Sangal RB (intervención multimodal)	Bajo	Alto (dificultad aislar componentes)	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado
Çetinkaya (inflamatorios)	Moderado (datos privacidad)	Moderado	Bajo	Moderado	Bajo	Moderado
Saqib S (Pakistán)	Alto (unicéntrico)	Moderado	Bajo	Bajo	Bajo	Alto
Bardají (no seleccionados)	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Pincombe (rentabilidad)	Bajo	Moderado (sistema australiano)	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Hickling (mortalidad)	Moderado (registros administrativos)	Moderado	Bajo	Moderado	Bajo	Moderado
DiLena (zona gris)	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Barnes (nivel único)	Moderado (observacional)	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Reynolds (observación)	Moderado (red única)	Bajo	Bajo	Moderado	Bajo	Moderado

Kramer (vías críticas)	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Greenslade (POC)	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Fiore (sobrediagnóstico)	Moderado (sesgo adjudicación)	Moderado	Moderado	Bajo	Bajo	Moderado
Nik Azlan (ADP)	Moderado (muestra pequeña)	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Holmes (mHEART3)	Moderado (sistema único)	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Pickering (cambio ensayo)	Bajo	Moderado	Moderado	Bajo	Bajo	Moderado
Dobson (LoD económico)	Bajo	Moderado	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Jones (percentil 99)	Moderado (centro único)	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Mumma (GDF-15)	Moderado (datos no públicos)	Bajo	Bajo	Moderado	Bajo	Moderado
Thulin (POC vs lab)	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado (potencia insuficiente)	Bajo	Bajo
Li ZW (estratificación)	Moderado (análisis secundario)	Moderado	Bajo	Moderado	Bajo	Moderado

Fuente: Elaboración propia.

Leyenda

- Sesgo de selección. Ocurre cuando la selección de participantes introduce un error sistemático, haciendo que la muestra no represente adecuadamente a la población objetivo, como en estudios donde los grupos no son comparables por criterios de inclusión excluyentes.
- Sesgo de confusión. Se produce por la influencia de una variable externa (confusora) que distorsiona la asociación entre exposición y desenlace, pudiendo sobreestimar, subestimar o invertir la relación real, como la edad afectando tanto el tratamiento como el outcomes.
- Sesgo de medición. Es la diferencia sistemática entre el valor medido y el verdadero, a menudo por instrumentos imprecisos u observadores sesgados, afectando la exactitud de datos como parámetros clínicos en enfermería.
- Sesgo de datos incompletos. Surge de pérdidas de seguimiento o datos faltantes no aleatorios, donde participantes abandonan el estudio por razones relacionadas con el outcomes, sesgando resultados hacia sobrevivientes o respondedores.
- Sesgo de reporte. Implica la publicación selectiva de resultados positivos o favorables, omitiendo hallazgos negativos o nulos, lo que distorsiona la literatura disponible en revisiones sistemáticas.
- Riesgo global. No es un sesgo propiamente, sino una evaluación integral del riesgo de sesgo en un estudio, clasificando dominios (selección, confusión, etc.) como bajo, alto o incierto para ponderar su validez en metaanálisis.

De los 26 estudios incluidos, 16 (62%) presentaron riesgo bajo, 9 (35%) riesgo moderado y 1 (4%) riesgo alto. Los principales dominios afectados fueron confusión (subgrupos de alto riesgo), sesgo de medición (errores en scores) y datos incompletos (potencia insuficiente, registros administrativos). Ningún estudio presentó sesgo de reporte selectivo.