

Artículo Original de Investigación

Relevancia clínica de la asociación entre injuria miocárdica y mortalidad en el paciente agudo**Clinical relevance of the association between myocardial injury and mortality in acute patients**

Stella M Macín¹, Mariela Onocko¹, Cristela Macín², Andrea Alarcón², Adriana Borghi², Eduardo R Perna³, María L Coronel¹, Araceli Gómez², Carlos Briend².

1 Unidad Coronaria. Instituto de Cardiología J.F. Cabral. Corrientes. 2 Residente de Cardiología. Instituto de Cardiología J.F. Cabral. Corrientes. 3 Unidad de Insuficiencia Cardíaca. Instituto de Cardiología J.F. Cabral. Corrientes

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido el 25 de Marzo de 2026

Aceptado después de revisión

el 20 de Mayo de 2026

www.revistafac.org.ar

El autor declara no tener
conflicto de intereses.

Palabras clave:

Injuria miocárdica,
mortalidad,
pronóstico.

RESUMEN

Introducción: la lesión miocárdica está fuertemente asociada con mortalidad.

Objetivos: evaluar prevalencia de injuria miocárdica y su asociación con mortalidad

Material y métodos: inclusión prospectiva de 850 pacientes hospitalizados en Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología J.F. Cabral de Corrientes, desde el 04/01/2021 al 28/02/2022. Ingresaron al estudio 570 pacientes. La injuria miocárdica estuvo presente en 153 pacientes (26.84%). Se evaluó causas de injuria miocárdica y relación con mortalidad. Se realizó dosaje de TnT basal y a 3 horas. Se construyó un modelo multivariado para ver variables asociadas a mortalidad

Resultados: la edad media fue 67.20 ± 14 años, 67% masculinos (381 ptes). La TnT al ingreso fue 137.36 ± 242.9 ng/L, a 3hs 278.9 ± 969 ng/L. Las causas fueron IC preservada 19.7% (30 ptes); IC con FE deteriorada 21.7% (33 ptes); 3,3% TEP (5 ptes); 3,3% neumonía (5 ptes); 6,6 % FA-Aleteo (10 ptes); IRC moderada 11.8% (18 ptes), fallo renal severo y/o en diálisis 13.2% (20 ptes); 5,3% BAVC (8 ptes); 5,3% TVS (8 ptes); 2,6% Takotsubo (4 ptes); 1,3 por COVID 19 (2pte); 1,3% HTP (2 ptes), estenosis aortica severa con TAVI 5,3% (8 ptes). La mortalidad global fue 1,8%, y con injuria miocárdica 5,2% (8ptes). Los predictores de mortalidad fueron: IC con Fe deteriorada OR 4,5 (IC 95% 2,1-7,8); edad OR 1,2 (IC 95% 1,14-1,8), diabetes OR 1,4 (IC 95% 1,10-1,85) e injuria miocárdica OR 2,53 (IC 95% 1,5-4,3).

Conclusiones: la injuria miocárdica estuvo presente en uno de cada 4 pacientes hospitalizados en Unidad Coronaria, su presencia incrementó la mortalidad hospitalaria y fue predictor independiente de mortalidad juntamente con IC con FE deteriorada, la edad y diabetes.

Clinical relevance of the association between myocardial injury and mortality in acute patients

ABSTRACT

Introduction: myocardial injury is strongly associated with mortality.

Objectives: to evaluate the prevalence of myocardial injury and its association with mortality.

Materials and Methods: prospective inclusion of 850 patients hospitalized in the Coronary Care Unit of the J.F. Cabral Institute of Cardiology in Corrientes, Argentina, from January to February 2022. There were 570 patients included in the study. Myocardial injury was present in 153 patients (26.84%). Causes of myocardial injury and their relationship with mortality were evaluated. Baseline and 3-hour troponin hs-TnT levels were measured. A multivariate model was constructed to identify variables associated with mortality.

Results: the mean age was 67.20 ± 14 years, and 67% were male (381 patients). hs-TnT upon admission was 137.36 ± 242.9 ng/L, and at 3 hours it was 278.9 ± 969 ng/L. The causes were: heart failure with preserved ejection fraction 19.7% (30 patients); heart failure with reduced ejection fraction 21.7% (33 patients); pulmonary embolism 3.3% (5 patients); pneumonia 3.3% (5 patients); atrial fibrillation with flutter 6.6% (10 patients); moderate chronic kidney disease 11.8% (18 patients); severe renal failure and/or on dialysis 13.2% (20 patients); complete AV block 5.3% (8 patients); pulmonary embolism 5.3% (8 patients); Takotsubo cardiomyopathy 2.6% (4 patients); COVID-19 1.3% (2 patients); pulmonary hypertension 1.3% (2 patients); and severe aortic stenosis with TAVI 5.3% (8 patients). Overall mortality was 1.8%, and with

Keywords:

Myocardial injury,
mortality,
prognosis.

myocardial injury, it was 5.2% (8 patients). Predictors of mortality were heart failure (HFrEF) OR 4.5 (95% CI 2.1–7.8); age OR 1.2 (95% CI 1.14–1.8); diabetes OR 1.4 (95% CI 1.10–1.85); and myocardial injury OR 2.53 (95% CI 1.5–4.3).

Conclusions: myocardial injury was present in one out of every four patients hospitalized in the coronary care unit. Its presence increased hospital mortality and was an independent predictor of mortality, along with HFrEF, age, and diabetes.

INTRODUCCIÓN

La mayor parte de troponina cardíaca es intracelular, con más del 90% de isoformas ubicadas dentro del sarcómero y el resto no unido dentro del conjunto citoplasmático¹. Se cree que los mecanismos de liberación de troponina cardíaca a la circulación incluyen necrosis de miocitos, apoptosis, formación y liberación de ampollas membranosas, aumento de la permeabilidad de la membrana y liberación de productos de degradación proteolítica de troponina^{1,2}.

Las concentraciones seriadas de cTnT son necesarias para distinguir entre una injuria miocárdica aguda y crónica^{2,3}.

La lesión miocárdica está fuertemente asociada con la mortalidad. Escasos estudios evaluaron estos pacientes hospitalizados en unidad coronaria^{4,5,6,7}.

Poco es conocido del riesgo en pacientes hospitalizados en unidad coronaria, por lo que el objetivo del presente trabajo fue evaluar prevalencia de injuria miocárdica y su asociación con mortalidad en pacientes hospitalizados en Unidad Coronaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico y de inclusión prospectiva en la Unidad Coronaria (UCIC) del Instituto de Cardiología "Juana Francisca Cabral" de Corrientes, Argentina. El periodo de reclutamiento comprendió desde el 4 de enero de 2021 hasta el 28 de febrero de 2022.

Fueron excluidos 280 pacientes, 255 correspondieron a IAM tipo I, 20 ptes con IAM tipo II y cinco con IAM tipo IV. Los restantes 570 ptes fueron objeto de estudio. La injuria miocárdica estuvo presente en 153 pacientes (26.84%) se evaluó las causas de injuria miocárdica y relación con mortalidad. El flujograma se observa en la *figura 1*. Se realizó dosaje TnTus al ingreso y 3 horas de la admisión. Se construyó un modelo multivariado para ver variables asociadas a mortalidad

Población y Criterios de Selección

Se incluyeron de forma consecutiva 850 pacientes hospitalizados en Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología JF Cabral de Corrientes desde el 4 de enero del 2021 al 28 de febrero del 2022.

Criterios de exclusión: con el fin de aislar la injuria miocárdica asociada a eventos isquémicos aterotrombóticos agudos, se excluyeron pacientes con:

- Infarto Agudo de Miocardio (IAM) Tipo 1 (n = 255).
- IAM Tipo 2 (n = 20).
- IAM Tipo 4 (n = 5).
- Pacientes con datos incompletos en el seguimiento hospitalario.

Fueron excluidos 280 pacientes, 255 correspondieron a IAM tipo I, 20 ptes IAM tipo II y 5 con IAM tipo IV (*Figura 1*).

La muestra final de análisis quedó constituida por 570 pacientes. La injuria miocárdica estuvo presente en 153 pacientes (26.84%), se evaluó causas de injuria miocárdica y relación con mortalidad.

Definiciones y determinaciones de laboratorio

La injuria miocárdica se definió, de acuerdo con la Cuarta Definición Universal de Infarto, como la detección de al menos un valor de troponina cardíaca por encima del límite superior de referencia (URL) del percentil 99.

Se utilizó el ensayo de Troponina T cardíaca de alta sensibilidad (TnT-us). Las determinaciones se realizaron:

1. Al ingreso hospitalario (admisión).
2. A 3 horas de admisión, para evaluar la cinética del biomarcador.

Se registraron causas clínicas subyacentes de la elevación de troponinas, categorizándolas en insuficiencia cardíaca (con función preservada o deteriorada), enfermedad renal crónica, arritmias, sepsis/neumonía, entre otras.

Punto Final

El objetivo primario fue mortalidad por cualquier causa durante la estancia hospitalaria en la Unidad Coronaria.

Análisis Estadístico

Las variables continuas se expresaron como media $\pm$ desviación estándar o mediana según su distribución. Las variables categóricas se presentaron como porcentajes.

Para identificar predictores independientes de mortalidad, se construyó un modelo de regresión logística multivariado que incluyó variables con relevancia clínica y significancia estadística

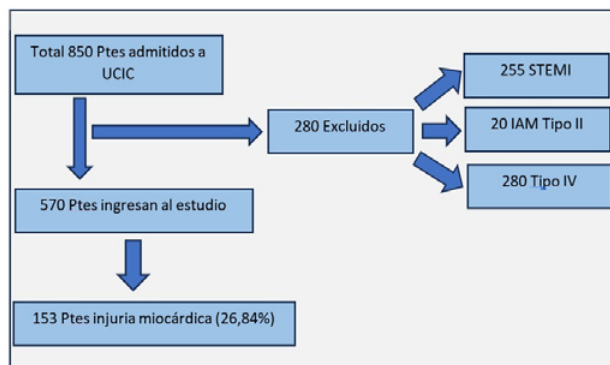


FIGURA 1.
Flujograma del estudio

TABLA 1.

Valores de TnTus en las determinaciones basal y 3 hs

Variable	Valor promedio + DE
TnTus basal	137.36 ± 242.9 ng/L
TnTus 3 hs	278.9 ± 969 ng/L
TnTus valor máximo	548.10 ± 898 ng/L

TnTus: troponina ultrasensible

TABLA 2.

Distribución de la población según la etiología (n=152).

Hallazgo Clínico	Pacientes (n)	Porcentaje (%)
IC con FE deteriorada	33	21,7
IC con FE preservada	30	19,7
Fallo Renal Severo / Diálisis	20	13,2
Insuficiencia Renal Crónica (Moderada)	18	11,8
FA/Aleteo Auricular	10	6,6
Bloqueo AV Completo (BAVC)	8	5,3
Taquicardia Ventricular Sostenida (TVS)	8	5,3
Estenosis Aórtica (TAVI)	8	5,3
TEP	5	3,3
Neumonía	5	3,3
Síndrome de Takotsubo	4	2,6
COVID-19	2	1,3
Hipertensión Pulmonar (HTP)	2	1,3
Total	153	100

TEP: tromboembolismo pulmonar. FA: Fibrilación auricular, IC: insuficiencia cardíaca, FE: Fracción de eyección

en el análisis univariado (edad, presencia de diabetes, insuficiencia cardíaca con FEVI deteriorada e injuria miocárdica). Los resultados se expresaron en Odds Ratio (OR) con sus respectivos intervalos de confianza del 95% (IC 95%). Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.

El estudio se realizó siguiendo los principios de la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética institucional. Se mantuvo el anonimato de los datos de los pacientes.

RESULTADOS

La edad media fue 67.20 ± 14 años, 67.1% fueron masculinos (102 ptes). El valor medio de la primer TnTus fue 137.36 ± 242.9 ng/L, de la segunda TnTus de 278.9 ± 969 ng/L, el valor máximo de TnTus fue 548.10 ± 898 ng/L (Tabla 1).

Se incluyó un total de 153 pacientes (n=153). El análisis de las causas de ingreso y comorbilidades asociadas reveló una ele-

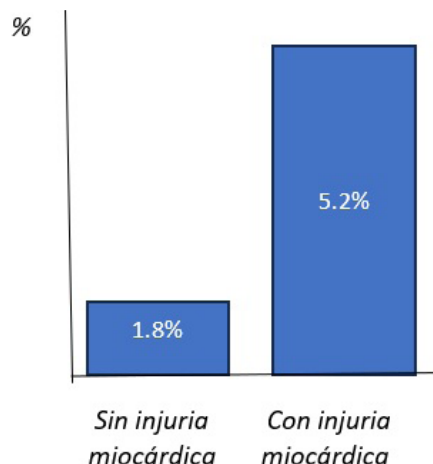


FIGURA 2.

Mortalidad hospitalaria

vada prevalencia de síndromes de insuficiencia cardíaca (IC), presentes en el 41,4% de la muestra global (n=63). Al analizar por fenotipo, la IC con fracción de eyección (FE) deteriorada fue la causa predominante con 21,7% (n=33), seguida de la IC con FE preservada de 19,7% (n=30) de los casos (Tabla 2).

En cuanto al perfil de comorbilidad renal, se observó afectación en el 25% de la población total: un 13,2% (n=20) presentó fallo renal severo o requerimiento de diálisis, mientras que el 11,8% (n=18) fue diagnosticado con insuficiencia renal crónica moderada (Tabla 2).

Respecto a las arritmias y trastornos de la conducción, la fibrilación o aleteo auricular se documentó en el 6,6% (n=10), mientras que el bloqueo AV completo (BAVC) y la taquicardia ventricular sostenida (TVS) presentaron una incidencia idéntica del 5,3% (n=8) cada uno (Tabla 2).

Otras causas de menor frecuencia incluyeron la estenosis aórtica post-TAVI (5,3%, n=8), seguida por el tromboembolismo de pulmón (TEP), neumonía (cada uno con 3,3%, n=5), el síndrome de Takotsubo (2,6%, n=4) y, finalmente, COVID-19 e hipertensión pulmonar (HTP), cada uno con el 1,3% (n=2) (Tabla 2).

La mortalidad hospitalaria en pacientes con injuria miocárdica fue de 5,3% (8 pacientes) comparado con 1,8% en aquellos sin injuria miocárdica (Figura 2).

Los predictores de mortalidad en el análisis multivariado fueron: IC con FE deteriorada OR 4.5 (IC 95% 2.1-7.8); edad OR 1.2 (IC 95% 1.14-1.8), diabetes OR 1.4 (IC 95% 1.10-1.8), injuria miocárdica 2.53 (IC 95% 1.5-4.3, y la TnTus como variable cuantitativa (Tabla 3).

DISCUSIÓN

El hallazgo principal de este estudio es la elevada prevalencia de injuria miocárdica (26.84%) en pacientes cuya causa de ingreso a la Unidad Coronaria (UCIC) no fue un infarto tipo 1. Esta cifra es consistente con series internacionales que reportan incidencias de entre el 20% y el 40% en unidades de cuidados críticos cardiovasculares, lo que refuerza que la elevación de troponinas es la "norma" y no la excepción en el paciente crítico^{8,9}. La prevalencia de injuria miocárdica del 26.84% hallada en esta cohorte

TABLA 3

Análisis univariado y multivariado (modelo de regresión logística)

Variable	Univariado	Análisis Multivariado		
	P	Odds Ratio (OR)	IC 95%	P
IC FEVI Deteriorada (si/no)	<0,001	4.50	[2.10 – 7.80]	<0,001
Injuria Miocárdica(si/no)	<0,001	2.53	[1.50 – 4.30]	<0,001
Diabetes Mellitus (Si/no)	0,045	1.40	[1.10 – 1.85]	0,025
Edad (años)	0.01	1.20	[1.14 – 1.80]	<0,001
TnTus (ng/L)	0.02	1.05	(1.02-1.10)	0,002

no es un dato menor. Con la implementación de ensayos de troponina T de alta sensibilidad (hs-cTnT), la capacidad de detectar daño miocárdico mínimo ha aumentado exponencialmente. Sin embargo, este aumento en la sensibilidad ha traído consigo un desafío en la especificidad clínica^{7,9,10}.

Estos datos confirman que, en Unidad Coronaria moderna, más de una cuarta parte de los pacientes presentan necrosis miocítica detectable. Lo relevante es que estos pacientes, a menudo etiquetados erróneamente como "troponinitis" o elevaciones inespecíficas, presentan un pronóstico significativamente peor que aquellos con biomarcadores negativos¹¹.

La insuficiencia cardíaca fue la principal causa de injuria en el estudio (combinando FEVI preservada y deteriorada)¹². La fisiopatología aquí es multifactorial: estrés parietal: aumento de las presiones de llenado ventricular que genera tensión mecánica en los miocitos, provocando liberación de troponina, isquemia subendocárdica: incluso sin obstrucciones coronarias epicárdica, el aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo reduce el gradiente de perfusión subendocárdica y la respuesta neurohormonal con activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y simpático, lo que promueve la apoptosis celular¹³. Este hallazgo, de que la IC con FEVI deteriorada presenta un OR de 4.5 para mortalidad, refuerza que la injuria miocárdica en este contexto es un indicador de falla de bomba crítica y descompensación hemodinámica severa^{14,15}. Es notable que cerca del 50% de los casos de injuria miocárdica en la cohorte se debieron a insuficiencia cardíaca (IC). El hecho de que la IC con FEVI deteriorada fuera el predictor más potente de mortalidad (OR 4.5) refleja la fisiopatología del estrés parietal y la injuria subendocárdica por tensión^{15,16,17}.

Con un 24.8% de incidencia se observó la injuria miocárdica asociada a enfermedad renal, estos resultados dialogan con una de las controversias más grandes de la cardiología actual. ¿Es la troponina elevada en el renal un dato basal o una injuria aguda? La metodología de medición seriada (0 y 3 hs) permitió observar una cinética de valores (137.36 vs 278.9 ng/L) que sugiere que, en el paciente crítico, existe un componente de injuria aguda sobreimpuesta a la elevación crónica por falta de depuración¹⁸. Esto explica por qué estos pacientes no deben ser ignorados, y por qué su mortalidad es tan elevada mostrando mayor vulnerabilidad^{18,19}.

Quizás el hallazgo más potente es que la injuria miocárdica mantuvo su valor predictivo (OR 2.53) incluso después de ajustar por edad, diabetes e insuficiencia cardíaca. Esto implica que el daño miocárdico per se aporta información pronóstica que las variables clínicas tradicionales no pueden mostrar. La muerte en estos pacientes no siempre es de origen arritmico; la injuria suele ser el reflejo de un estado inflamatorio y metabólico severo (sepsis, hipoxia, shock), donde el corazón actúa como el "órgano centinela" del fallo multiorgánico^{2,3,7,20}.

Al comparar la mortalidad en injuria miocárdica (5.2%) con registros como el BACC (Biomarkers in Acute Cardiac Care), se observa una similitud en los hallazgos. Sin embargo, en este estudio, la prevalencia de diabetes y edad avanzada actúan como multiplicadores de riesgo²¹. A diferencia de otros estudios que centran su investigación en el servicio de urgencias, este trabajo se enfoca en el paciente ya admitido en unidad coronaria, lo que selecciona una población de mayor complejidad y riesgo intrínseco^{7,21}.

La mortalidad de 5.2% en el grupo con injuria miocárdica, comparada con el 1.8% en el global, subraya un concepto clínico crítico: la injuria miocárdica no isquémica no constituye un hallazgo incidental ni un epifenómeno clínico, sino la manifestación de una reserva funcional agotada^{2,22,23}. Como se ha observado en cohortes contemporáneas, la elevación de troponinas en ausencia de isquemia aguda actúa como un integrador de riesgo sistémico y fragilidad miocárdica²⁴.

Al comparar con el estudio de Januzzi et al. y registros de la ESC, se observa que el OR de 2.53 obtenido en el modelo multivariado sitúa a la injuria miocárdica como un predictor de riesgo similar o incluso superior a factores clásicos como la diabetes (OR 1.4)²³. Esto sugiere que la necrosis miocítica, independientemente de su causa (séptica, renal o mecánica), altera drásticamente el pronóstico a corto plazo^{16,19,20}.

Este estudio sugiere que es necesario moverse del diagnóstico de "injuria miocárdica" hacia la búsqueda activa de la etiología. Si un paciente ingresa con neumonía, pero presenta injuria, su riesgo de muerte no es el de una neumonía estándar, sino el de una complicación sistémica con afectación cardíaca. La troponina, por lo tanto, debe usarse no solo para diagnosticar infartos, sino como una herramienta de triage dentro de la propia unidad coronaria^{7,9}. La troponina es un marcador de daño celular, no de un mecanismo fisiopatológico específico²⁵.

Limitaciones

A pesar de la relevancia de los hallazgos y el tamaño de la muestra, este estudio presenta las siguientes limitaciones que deben considerarse al interpretar los resultados. En primer lugar, el estudio fue realizado en un único centro limitando la generalización universal (validez externa) a centros de menor complejidad. En segundo lugar el análisis se centró exclusivamente en la mortalidad hospitalaria. En tercer lugar la diferenciación Fenotípica de la Injuria: aunque se excluyeron los IAM tipo 1, 2 y 4, la distinción entre injuria miocárdica aguda y crónica puede ser desafiante en el contexto crítico. A pesar de contar con troponinas seriadas (ingreso y 3 hs), en algunos pacientes con patologías crónicas estables (como IRC avanzada) la distinción absoluta de un evento agudo sobrepuesto puede ser compleja, y en este estudio no se realizó esta diferenciación.

CONCLUSIONES

El presente estudio demuestra que la injuria miocárdica es una entidad clínica omnipresente en la Unidad Coronaria, afectando a uno de cada cuatro pacientes hospitalizados por causas distintas a un infarto aterotrombótico tipo 1. Lejos de ser un hallazgo incidental o un "falso positivo" del laboratorio, la elevación de la troponina T de alta sensibilidad actúa como un biomarcador centinela que integra la gravedad de múltiples procesos patológicos, desde la insuficiencia cardíaca descompensada hasta la disfunción renal severa^{2,25}. Su presencia incrementó la mortalidad hospitalaria. Fueron predictores independientes de mortalidad la injuria miocárdica en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección deteriorada, edad, TnTus máxima y diabetes.

Estos hallazgos subrayan que la injuria miocárdica posee un valor pronóstico independiente y robusto, triplicando el riesgo de mortalidad hospitalaria. El hecho de que su peso predictivo (2.53) supere al de factores de riesgo tradicionales como la diabetes, obliga al cardiólogo clínico a realizar una transición en su pensamiento: la troponina no solo debe interpretarse como una herramienta diagnóstica para el infarto, sino como una escala de riesgo dinámico que exige una vigilancia hemodinámica más estricta^{7,23,24}.

Identificar la causa subyacente de injuria miocárdica es imperativo para optimizar el tratamiento. La alta prevalencia de insuficiencia cardíaca y fallo renal en esta cohorte resalta la necesidad de protocolos de manejo multidisciplinarios en la Unidad Coronaria. Este estudio reafirma que, en el contexto del paciente crítico, cualquier grado de necrosis miocítica detectable es clínicamente relevante y debe ser el punto de partida para una intervención terapéutica más agresiva y personalizada^{2,5,7,26}.

Implicaciones Clínicas

A diferencia del infarto tipo 1, donde la estrategia de reperfusión es clara, la injuria miocárdica detectada en este estudio plantea un desafío terapéutico²⁷. Estos resultados sugieren que, numerosos pacientes con injuria miocárdica podrían estar siendo subestimados al no cumplir criterios de infarto aterotrombótico.

La elevación de troponina T ultrasensible (TnTus) en la admisión, aun en ausencia de manifestaciones clínicas de isquemia

miocárdica, identifica a un subgrupo de pacientes con un perfil de riesgo elevado. Esta condición subraya la necesidad de una monitorización hemodinámica estricta, orientada a optimizar las condiciones de carga ventricular^{4,28}.

BIBLIOGRAFIA

1. Drosatos K, Lymeropoulos A, Kennel PJ, et al. Pathophysiology of sepsis-related cardiac dysfunction: driven by inflammation, energy mismanagement, or both? *Curr Heart Fail Rep* 2015; 12: 130 – 140.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. ESC/ACC/AHA/WHF Expert Consensus Document. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation* 2018; 138: e618 – e651.
3. Neumann T, Twerenbold R, Omland T, et al. Myocardial Injury: An Update on Definition, Diagnosis, and Management. *J Am Coll Cardiol* 2019; 74: 163 – 181.
4. Chapman A, Adamson P, Mills N. Assessment and classification of patients with myocardial injury and infarction in clinical practice. *Heart* 2016; 103: 10 – 18.
5. Lambrecht S, Sarkisian L, Saaby L. Different Causes of Death in Patients with Myocardial Infarction Type 1, Type 2 and Myocardial Injury. *Am J Med* 2018; 131: 548 – 554.
6. Willeit K, Boehme Ch, Toell T, et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin T and Cardiovascular Risk After Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *JACC Adv* 2024; 3: 101022.
7. Chapman AR, Miller-Hodges Eve, Shah A. et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin and the Diagnosis of Myocardial Infarction. *Circulation* 2020; 141: 1615 – 1636.
8. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J* 2012; 33: 2252 – 2257.
9. Melanson SE, Conrad MJ, Mosammaparast N, et al. Implementation of a highly sensitive cardiac troponin I assay test volumes, positivity rates and interpretation of results. *Clin Chim Acta* 2008; 395: 57 – 61.
10. Apple FS, Collinson PO. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem* 2012; 58: 54 – 61.
11. Eggers KM, Jernberg T, Lindahl B. Cardiac Troponin Elevation in Patients Without a Specific Diagnosis. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73: 1 – 9.
12. Christopher M. Kramer. Avoiding the Imminent Plague of Troponinitis. The Need for Reference Limits for High-Sensitivity Cardiac Troponin T. *J Am Coll Cardiol* 2014; 15: 1449 – 1450.
13. Kitai T, Xanthopoulos A. Contemporary Management of Acute Decompensated Heart Failure and Cardiogenic Shock. *Heart Fail Clin* 2020; 16: 221 – 230.
14. de Lemos JA. High-Sensitivity Troponin and the Prognosis of Heart Failure. *J Am Coll Cardiol* 2022; 79: 1386 – 1388.
15. McCarthy C, Li S, Wang TY, et al. Implementation of High-Sensitivity Cardiac Troponin Assays in the United States. *J Am Coll Cardiol* 2023; 81: 207 – 219.
16. Felker GM, Hasselblad V, Tang WH, et al. Troponin I in acute decompensated heart failure: insights from the ASCEND-HF study. *Eur J Heart Fail* 2012; 14: 1257 – 1264.
17. Januzzi J, Mueller C. High-sensitivity troponin in the diagnosis and management of acute heart failure. *Heart Failure Clinics* 2020; 16: 1 – 13.
18. Chesnaye NC, Szummer K, Bárány P, et al EQual Study Investigators. Association between renal function and troponin T over time in stable chronic kidney disease patients. *J Am Heart Assoc* 2019; 8: e013091.
19. Moayad Al-Azzawy S, Coyle M, De Backer G, et al. Prevalence and prognostic importance of chronic kidney disease in patients with coronary heart disease Results from the combined EUROASPIRE IV and V studies. *Eur J Prev Cardiol* 2025 doi: 10.1093/eurjpc/zwaf528.
20. Zhou M, Yu X, Zhan J. Sepsis-induced cardiomyopathy: recent advances in pathophysiology and therapeutic strategies. *Front Pharmacol* 2023; 14: 1113941.
21. Neumann J, Weimann J, Sörensen N, et al. A Biomarker Model to Distinguish Types of Myocardial Infarction and Injury. *J Am Coll Cardiol* 2021; 78: 781 – 790.
22. Chapman A, Shah A, Lee K, et al. Long-Term Outcomes in Patients with Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury. *Circulation* 2018; 137: 1236 – 1245.

23. Willeit K, Boehme C, Toell T, et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin T and Cardiovascular Risk After Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *JACC Adv* **2024**; 3: 101022.
24. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen T. Prognostic Impact of Myocardial Injury Related to Various Cardiac and Noncardiac Conditions. *Am J Med* **2016**; 129: 506 - 514.
25. Sandoval Y, Jaffe AS. Type 2 Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* **2019**; 73: 1846 -1860.
26. Gaggin HK, Januzzi JL. Biomarkers in heart failure. *Clin Chem* **2013**; 59: 484 - 495.
27. Rao S, O'Donoghue M, Ruel M, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients with Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* **2025**; 151: e771 - e862.
28. Pelliccia F, Pasceri V, Patti G, et al. Long-Term Prognosis and Outcome Predictors in Takotsubo Syndrome: A Systematic Review and Meta-Regression Study. *JACC Heart Fail* **2019**; 7: 143 - 154.