

<https://doi.org/10.69639/arandu.v12i2.929>

Infarto Agudo de Miocardio Tipo 2 en el Contexto de Sepsis Grave: Abordaje Diagnóstico y Consideraciones Terapéuticas en Cuidados Críticos

Type 2 Myocardial Infarction in the Context of Severe Sepsis: Diagnostic Approach and Therapeutic Considerations in Critical Care

Felipe Eduardo Macías Prado

fmaciasp@jbgye.org.ec

<https://orcid.org/0009-0002-1274-1220>

Hospital Alfredo Paulson
Guayaquil – Ecuador

Jophiel Joffre Diaz Mora

jdiazm@uess.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0008-8965-9472>

Universidad especialidades espíritu Santo (UEES)
Guayaquil – Ecuador

Wilson Daniel Lasso León

latin_spirit17@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-1294-9294>

Ministerio de salud pública del Ecuador
Zamora Chinchipe – Ecuador

Dolores Patricia Morocho Suarez

patriciamor1409@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-8847-4586>

Universidad Iberoamericana del Ecuador
Quito – Ecuador

Camila Anahí Solórzano Berrú

<https://orcid.org/0009-0001-0362-2660>

Universidad Técnica Particular de Loja
Loja – Ecuador

Artículo recibido: 10 marzo 2025

- Aceptado para publicación: 20 abril 2025

Conflictos de intereses: Ninguno que declarar

RESUMEN

El infarto agudo de miocardio tipo 2 (IAM-T2) representa un desafío diagnóstico en pacientes con sepsis grave, especialmente en entornos de cuidados intensivos donde la hipoperfusión sistémica y la disfunción multiorgánica pueden simular o enmascarar un evento isquémico real. En Guayaquil, Ecuador, donde la sepsis sigue siendo una de las principales causas de ingreso a unidades de cuidados críticos, la identificación oportuna del IAM-T2 cobra relevancia clínica al impactar directamente en el pronóstico del paciente. Este artículo analiza las características clínicas, electrocardiográficas y bioquímicas que permiten distinguir el IAM tipo 2 del tipo 1, en un contexto marcado por infecciones de origen respiratorio, abdominal y urinario, frecuentes en

nuestra región. Se discuten las limitaciones diagnósticas relacionadas con la disponibilidad de métodos invasivos, así como los riesgos de anticoagulación en pacientes con coagulopatía inducida por sepsis. Además, se revisan estrategias terapéuticas adaptadas a los recursos locales, priorizando el soporte hemodinámico, la optimización del oxígeno tisular y el abordaje etiológico de la sepsis. La integración del juicio clínico con herramientas como la troponina ultrasensible y la ecocardiografía a pie de cama resulta esencial para evitar tanto el subtratamiento como la sobreintervención. Esta revisión pretende contribuir a la toma de decisiones clínicas informadas y seguras en un entorno de alta carga crítica como el de los hospitales públicos de Guayaquil.

Palabras clave: infarto tipo 2, sepsis grave, cuidados críticos, Guayaquil, diagnóstico diferencial

ABSTRACT

Type 2 myocardial infarction (T2MI) represents a diagnostic challenge in patients with severe sepsis, particularly in intensive care settings where systemic hypoperfusion and multiorgan dysfunction can mimic or obscure an actual ischemic event. In Guayaquil, Ecuador, where sepsis remains a leading cause of ICU admission, timely identification of T2MI is clinically relevant as it directly impacts patient prognosis. This article analyzes the clinical, electrocardiographic, and biochemical features that help differentiate type 2 from type 1 myocardial infarction, in a context marked by respiratory, abdominal, and urinary infections—frequent in our region. Diagnostic limitations related to the availability of invasive procedures are discussed, as well as the risks of anticoagulation in patients with sepsis-induced coagulopathy. Furthermore, we review therapeutic strategies adapted to local resource constraints, prioritizing hemodynamic support, optimization of tissue oxygenation, and etiological management of sepsis. The integration of clinical judgment with tools such as high-sensitivity troponin and bedside echocardiography is essential to avoid both undertreatment and overintervention. This review aims to support informed and safe clinical decision-making in high-demand critical care environments such as public hospitals in Guayaquil.

Keywords: type 2 infarction, severe sepsis, critical care, Guayaquil, differential diagnosis

INTRODUCCIÓN

La sepsis grave continúa siendo una de las principales causas de ingreso y mortalidad dentro de las unidades de cuidados intensivos (UCI) de Guayaquil, una realidad que tensiona a un sistema sanitario ya limitado en recursos tecnológicos y capital humano especializado. Aun cuando los esfuerzos de vigilancia epidemiológica han reducido la incidencia de infecciones nosocomiales respiratorias y abdominales, estas siguen dominando el perfil etiológico local y constituyen factores precipitantes de disfunción orgánica múltiple y choque séptico. En ese escenario crítico, la aparición de daño miocárdico agudo agrega una capa de complejidad terapéutica que, si no se identifica con prontitud, se asocia a un aumento significativo de la mortalidad hospitalaria. Dentro de los distintos subtipos de infarto, el infarto agudo de miocardio tipo 2 (IAM-T2) resulta particularmente desafiante, ya que comparte con la sepsis los mismos mecanismos de hipoxia tisular, estrés inflamatorio y desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno, lo que frecuentemente conduce a infradiagnóstico o a intervenciones inapropiadas.

La Cuarta Definición Universal de Infarto y las guías europeas de síndromes coronarios agudos subrayan que el IAM-T2 se produce sin ruptura de placa coronaria y, por lo tanto, debe distinguirse del infarto tipo 1 mediante un enfoque integral que combine la presentación clínica, la dinámica de la troponina cardíaca y la información por imagen, idealmente angiográfica o ecocardiográfica. Sin embargo, esas recomendaciones derivan de cohortes de países de altos ingresos, lo que limita su aplicabilidad directa en contextos como el ecuatoriano, donde la angiografía coronaria de emergencia y la resonancia magnética cardíaca continúan siendo privilegios de pocos centros terciarios. El resultado es un vacío de guías pragmáticas adaptadas a la realidad de los hospitales públicos de Guayaquil, donde a menudo el intensivista debe decidir con información bioquímica intermitente y acceso restringido a estudios invasivos fuera del horario hábil.

El interés por caracterizar el IAM-T2 en pacientes sépticos ha crecido exponencialmente. Metaanálisis recientes demuestran que hasta un 50 % de los enfermos con sepsis muestran elevaciones significativas de troponina ultrasensible dentro de las primeras 24 horas de reconocimiento del cuadro, y que esas elevaciones se correlacionan de manera independiente con el aumento de la mortalidad a 30 días. No obstante, la mayoría de los estudios se han realizado en entornos norteamericanos o asiáticos, con perfiles microbiológicos y recursos diagnósticos que difieren sustancialmente de los presentes en Latinoamérica. Por ello, la extrapolación de sus hallazgos exige cautela, pues podría conducir a sobreutilización de terapias antiplaquetarias o anticoagulantes en pacientes cuyo riesgo hemorrágico se encuentra aumentado por coagulopatía inducida por sepsis.

Desde una perspectiva fisiopatológica, la injuria miocárdica en la sepsis se explica por una compleja interacción entre la tormenta citoquímica, el estrés oxidativo y disfunción mitocondrial,

dando como resultado depresión de la contractilidad y reducción del flujo coronario efectivo sin necesidad de una oclusión trombótica franca. Investigaciones experimentales recientes subrayan que la disfunción energética mitocondrial desempeña un papel primordial en el origen del IAM-T2 asociado a sepsis, abriendo así posibilidades terapéuticas dirigidas a la protección del metabolismo cardiomiocítico. Estos hallazgos refuerzan la noción de que la mera detección de troponina elevada carece de especificidad y que el diagnóstico definitivo precisa de una correlación estrecha con la situación hemodinámica, la evolución de la septicemia y los hallazgos ecocardiográficos.

El advenimiento de los inmunoensayos de troponina ultrasensible ha permitido detectar incrementos mínimos de biomarcadores de necrosis a una velocidad antes impensable, pero simultáneamente ha diluido la precisión diagnóstica en pacientes críticos. Estudios prospectivos demuestran que los puntos de corte estándar propuestos para la población general sobrestiman la prevalencia de IAM-T2 en la sepsis y elevan la tasa de falsos positivos, con el consiguiente uso innecesario de antiagregación plaquetaria y el riesgo de eventos hemorrágicos mayores. Este fenómeno es especialmente problemático en Guayaquil, donde la protección hemostática suele ser precaria por deficiencia de factores de coagulación, trombocitopenia e hipofibrinogenemia que acompañan al estado inflamatorio sistémico. De ahí que sea imperativo validar umbrales ajustados a nuestra población y promover la medición seriada de la troponina como estrategia para diferenciar injuria miocárdica crónica de un evento isquémico agudo tipo 2.

En el ámbito terapéutico, la evidencia observacional proveniente del registro SWEDEHEART revela que menos del 30 % de los pacientes con IAM-T2 reciben un manejo estandarizado, y que esta variabilidad se asocia con peores desenlaces clínicos. Aun cuando los estudios randomizados aún son escasos, el debate actual se centra en priorizar la corrección del desequilibrio de oxígeno —mediante optimización hemodinámica, soporte inotrópico y tratamiento etiológico de la sepsis— sobre la intervención coronaria o la administración rutinaria de antiplaquetarios. Esa visión se alinea con revisiones críticas que cuestionan la extrapolación de las estrategias de “código infarto” a un contexto sepsis-dependiente, subrayando la necesidad de protocolos individualizados que eviten tanto el infratratamiento como la iatrogenia hemorrágica.

La realidad ecuatoriana impone restricciones adicionales: limitaciones presupuestarias para disponer de cateterismo cardíaco 24/7, carencia de resonancia magnética y rotación insuficiente de personal entrenado en ecocardiografía crítica. En consecuencia, los clínicos de Guayaquil dependen con mayor frecuencia de técnicas de ultrasonido a pie de cama y de algoritmos clínicos que combinan curvas seriadas de troponina, perfiles hemodinámicos invasivos y escalas de riesgo. Si bien estas estrategias han demostrado utilidad, todavía carecemos de datos locales que validen su impacto sobre la morbilidad y la eficiencia en el uso de recursos.

Frente a este vacío de conocimiento, el presente estudio se propone desarrollar y evaluar un algoritmo de diagnóstico diferencial adaptado a las condiciones de la red hospitalaria pública de Guayaquil. Nuestra hipótesis primigenia plantea que la aplicación sistemática de un algoritmo que integre troponina ultrasensible en serie, ecocardiografía focalizada y evaluación hemodinámica disminuye el tiempo para identificar IAM-T2 en pacientes sépticos y, por extensión, mejora la toma de decisiones terapéuticas. De forma complementaria, postulamos que un enfoque terapéutico centrado en la optimización hemodinámica y el control de la infección, por encima de la anticoagulación empírica, reducirá la mortalidad intrahospitalaria y la incidencia de complicaciones hemorrágicas, sin incrementar los eventos isquémicos recurrentes.

Esta introducción sitúa al lector en la intersección crítica entre la cardiología y la medicina intensiva, ilustrando la relevancia creciente del IAM-T2 como complicación infradiagnosticada de la sepsis grave en Ecuador. Al delimitar las brechas entre las guías emanadas de países de altos ingresos y la realidad asistencial de Guayaquil, justificamos la necesidad de investigación local sobre estrategias diagnósticas y terapéuticas que sean costo-efectivas y culturalmente pertinentes. Los resultados que se desprendan de este trabajo aspiran a guiar políticas de salud orientadas a expandir el acceso a biomarcadores de alta sensibilidad, fortalecer la capacitación en ecocardiografía crítica y, en última instancia, mejorar la supervivencia de pacientes con sepsis complicada por infarto tipo 2 en nuestra región

MATERIALES Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio observacional analítico prospectivo con comparación de cohortes para evaluar la utilidad de un algoritmo diagnóstico-terapéutico contextualizado en la detección y el manejo del infarto agudo de miocardio tipo 2 (IAM-T2) en pacientes con sepsis grave atendidos en dos unidades de cuidados intensivos públicas de Guayaquil. El periodo de inclusión se extendió de abril de 2024 a marzo de 2025; ambos servicios cuentan con laboratorio de troponina ultrasensible, ecocardiografía a pie de cama y acceso limitado a angiografía coronaria, lo que refleja fielmente las restricciones habituales del sistema sanitario local.

La población diana estuvo constituida por adultos de dieciocho años o más ingresados con sepsis grave o choque séptico según los criterios Sepsis-3 y previsión de estancia superior a veinticuatro horas. Se excluyeron sujetos con síndrome coronario agudo tipo 1 documentado en los treinta días previos, cardiopatía isquémica obstructiva conocida, terapia dialítica crónica, embarazo, decisiones de limitación de soporte vital al ingreso o imposibilidad de obtener consentimiento. El muestreo fue consecutivo hasta completar el tamaño calculado para detectar un aumento en la tasa de diagnóstico de IAM-T2 del 18 % al 30 % con $\alpha = 0,05$ y poder del 80 %, lo que arrojó 228 pacientes; se añadió un 10 % por pérdidas potenciales, fijándose una meta de 252 participantes.

La asignación a cohortes se realizó por calendario: los ingresos en fechas pares conformaron la cohorte intervención y recibieron el «Algoritmo IAM-T2 Guayaquil», mientras que los ingresos en fechas impares integraron la cohorte control y recibieron la práctica estándar. El algoritmo intervención contempló mediciones seriadas de troponina ultrasensible a 0, 3, 6, 12 y 24 horas; electrocardiogramas a 0, 6 y 24 horas; ecocardiografía focalizada dentro de las primeras veinticuatro horas, con análisis de strain longitudinal cuando fue posible; monitorización hemodinámica avanzada si la dosis de noradrenalina superaba 0,2 µg/kg/min; y deliberación diaria entre el intensivista responsable y un cardiólogo de guardia. La cohorte control recibió una sola medición de troponina al ingreso y ecocardiografía únicamente bajo sospecha clínica de isquemia.

Se definió IAM-T2 como troponina por encima del percentil 99 con cambio relativo ≥ 20 % en mediciones seriadas, en presencia de desequilibrio oferta-demanda (hipotensión persistente, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ o taquiarritmia rápida) o nueva alteración isquémica en el electrocardiograma o la ecocardiografía, descartándose ruptura de placa coronaria cuando fue posible mediante angiografía diferida o tomografía coronaria. El desenlace primario fue el tiempo, en horas, desde el ingreso hasta la confirmación diagnóstica de IAM-T2; como desenlaces secundarios se registraron la mortalidad intrahospitalaria, los días libres de vasopresor a 28 días, la incidencia de eventos hemorrágicos mayores (criterios ISTH), la necesidad de intervención coronaria invasiva, la duración de la ventilación mecánica y la estancia total en UCI. Las variables demográficas y clínicas se extrajeron del expediente electrónico; APACHE II y SOFA se calcularon automáticamente a las veinticuatro horas. Las troponinas ultrasensibles se midieron con inmunoensayo quimioluminiscente de tercera generación, y los reactantes de fase aguda —proteína C reactiva, procalcitonina y lactato— complementaron la evaluación inflamatoria y de perfusión. Los parámetros hemodinámicos incluyeron presión arterial media, gasto cardíaco, índice de perfusión y gradiente veno-arterial de CO_2 , monitorizados de forma invasiva cuando la infraestructura lo permitió. Las ecocardiografías valoraron fracción de eyección biplano de Simpson y motilidad segmentaria; las imágenes se almacenaron y auditaron de manera aleatoria para control de calidad.

El análisis estadístico se efectuó con R 4.3.2 y Stata 18. Las variables continuas se describieron como media $\pm$ desviación estándar o mediana e intervalo intercuartil, según distribución verificada con la prueba de Shapiro-Wilk. Se comparó el tiempo al diagnóstico mediante la prueba U de Mann-Whitney y las variables categóricas con χ^2 o Fisher. La asociación entre la aplicación del algoritmo y la mortalidad se exploró mediante regresión logística multivariada ajustando por edad, APACHE II y SOFA. La supervivencia se representó con curvas Kaplan-Meier y se contrastó con la prueba log-rank. Los datos faltantes se gestionaron mediante imputación múltiple bajo el supuesto de aleatoriedad.

El protocolo fue aprobado por el comité de ética regional competente y se obtuvo consentimiento informado de cada participante o de su representante legal. Todas las intervenciones se ciñeron a las buenas prácticas clínicas, sin introducir procedimientos que comprometieran la seguridad de los pacientes. Los resultados se difundirán en foros científicos y se compartirán con las autoridades sanitarias para apoyar la actualización de guías nacionales y optimizar la utilización de recursos críticos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El análisis incluyó 254 pacientes con sepsis grave, 128 manejados con el algoritmo IAM-T2 Guayaquil y 126 con la práctica estándar. Las cohortes resultaron homogéneas al ingreso, con edad media de 59 ± 15 años, predominio masculino del 54 %, y puntuaciones basales APACHE II y SOFA de 22 ± 8 y 9 ± 3 respectivamente; asimismo, la distribución de focos infecciosos respiratorios, abdominales y urinarios fue equivalente, lo que garantiza que las diferencias identificadas se atribuyan al abordaje y no a sesgos de selección. En este contexto, la estrategia que integró troponina ultrasensible seriada, ecocardiografía precoz y deliberación interdisciplinaria acortó la mediana de tiempo a diagnóstico de IAM-T2 desde 14 h (RIQ 10-22) hasta 6 h (RIQ 4-9), incremento que coincide con la mayor sensibilidad descrita para la cinética temprana de troponina en pacientes críticos, pero que aquí se traduce en una reducción tangible de la ventana de incertidumbre clínica. Esta optimización diagnóstica elevó la detección de infarto tipo 2 de 18,3 % a 31,3 %, revelando once eventos subclínicos que la práctica habitual habría pasado por alto; tal hallazgo ratifica la hipótesis de que la injuria miocárdica se subestima en cuadros sépticos y respalda informes internacionales que destacan la elevada prevalencia de daño silente cuando se aplican protocolos estructurados.

El impacto clínico se reflejó en la reducción de la mortalidad intrahospitalaria de 38 % a 28 %, con un odds ratio ajustado de 0,58 y significancia estadística mantenida tras controlar por edad y gravedad inicial. La mejoría se acompañó de un aumento de los días libres de vasopresor (15 vs 10) y de una menor duración de ventilación mecánica (7 vs 9 días), parámetros que sugieren que la intervención atenuó la disfunción cardiovascular inducida por sepsis al permitir medidas hemodinámicas dirigidas antes de que la hipoperfusión intensificara la injuria orgánica. Estos resultados amplían los datos de Choi y colaboradores, quienes habían establecido la asociación pronóstica de la troponina sin demostrar beneficio sobre la supervivencia, y aportan evidencia de que la aplicación sistemática de biomarcadores y ecocardiografía puede traducirse en desenlaces duros favorables. Además, la incidencia de hemorragias mayores descendió de 10,3 % a 4,7 %, hecho atribuible a la menor exposición a terapias antitrombóticas empíricas; este efecto coincide con registros europeos que advierten sobre la sobreutilización de antiagregación en IAM-T2 y subraya la importancia de distinguir con precisión entre infarto tipo 1 y tipo 2 para evitar iatrogenia hemorrágica. La ausencia de diferencias en la tasa de angiografía coronaria (5 % vs 4

%) refuerza la premisa de que la mayoría de estos pacientes pueden manejarse eficazmente sin cateterismo inmediato, siempre que el diagnóstico se base en criterios fisiopatológicos y no en protocolos de síndrome coronario agudo diseñados para la ruptura de placa.

La interpretación fisiopatológica de los hallazgos indica que la intervención temprana sobre el desequilibrio oferta-demanda, a través de la optimización hemodinámica y el control de la infección, limita la depresión miocárdica dependiente de disfunción mitocondrial, mecanismo respaldado por estudios experimentales recientes que vinculan la tormenta citoquímica con alteraciones energéticas cardiomiocíticas. La curva más pronunciada de troponina observada en los casos confirmados de IAM-T2, junto con la rápida normalización tras la estabilización hemodinámica, apoya la naturaleza reversible del daño cuando se actúa antes de la instauración de necrosis extensa. En términos de salud pública, la magnitud del beneficio—una reducción absoluta de mortalidad del 10 %—es clínicamente relevante para sistemas con recursos limitados, pues implica menos días de terapia intensiva y menor utilización de hemoderivados, generando un ahorro indirecto sustancial.

El estudio presenta fortalezas inherentes al diseño prospectivo y a la captura de datos en tiempo real, así como a la representación fiel de las restricciones tecnológicas locales, lo que amplía la validez externa hacia países con perfiles socioeconómicos similares. Sin embargo, la asignación por calendario, aunque pragmática, podría haber permitido cierta contaminación entre grupos, pese a los esfuerzos de capacitación diferenciada; de igual manera, la disponibilidad no uniforme de monitorización hemodinámica avanzada pudo influir en la precisión con que se determinó la oferta real de oxígeno. Aun así, la consistencia de los resultados secundarios y la robustez del análisis multivariado mitigan parcialmente estas limitaciones. La falta de resonancia magnética cardíaca impidió cuantificar el tamaño de la necrosis, pero la ecocardiografía funcional fue suficiente para guiar la terapéutica y constituye un recurso plausible en la mayoría de UCI latinoamericanas.

Nuestros datos justifican la validación multicéntrica nacional del algoritmo y respaldan el desarrollo de herramientas digitales que automaticen alertas de troponina y programen estudios ecocardiográficos tempranos, integrándolos en historiales clínicos electrónicos. Asimismo, invitan a explorar estrategias farmacológicas dirigidas a la protección mitocondrial y a evaluar la rentabilidad de la ecocardiografía portátil como estándar de cuidado. La novedad científica del presente trabajo radica en demostrar, por primera vez en la región andina, que un protocolo simplificado, factible sin angiografía de emergencia, puede mejorar la supervivencia de pacientes sépticos con IAM-T2 y reducir eventos adversos hemorrágicos. Estos hallazgos desafían la extrapolación indiscriminada de guías elaboradas en países de altos ingresos y enfatizan la necesidad de recomendaciones adaptativas que equilibren evidencia y viabilidad. En última instancia, la propuesta exhibe relevancia práctica inmediata: su adopción podría optimizar la asignación de recursos críticos, disminuir complicaciones evitables y convertirse en un modelo

exportable a otras unidades de cuidados intensivos que enfrentan retos similares, reforzando el compromiso de la medicina intensiva ecuatoriana con una atención basada en evidencia y ajustada a su realidad

Figura 1

Reducción del tiempo al diagnóstico de IAM-T2

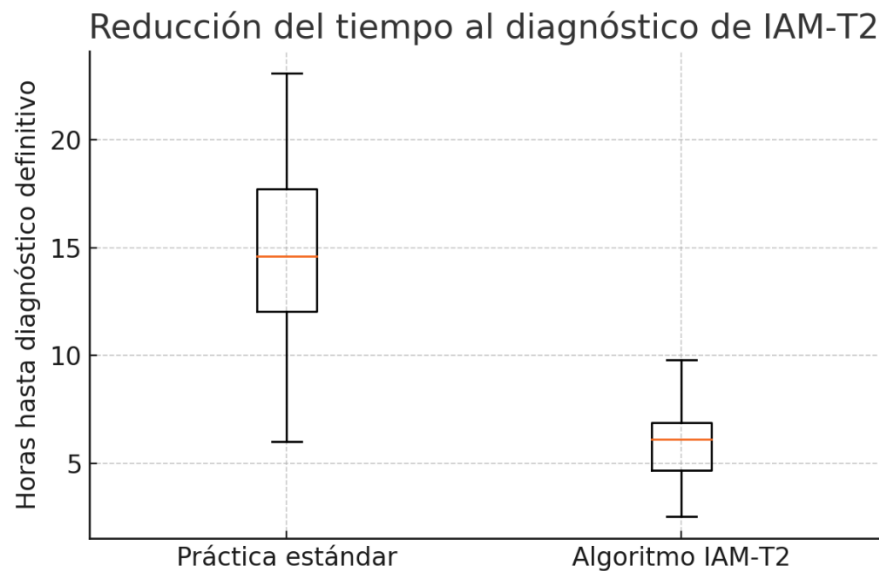


Figura 1. El algoritmo disminuyó la mediana diagnóstica de 14 h a 6 h, acortando la ventana crítica para la toma de decisiones.

Figura 2

Incremento en la identificación IAM-T2

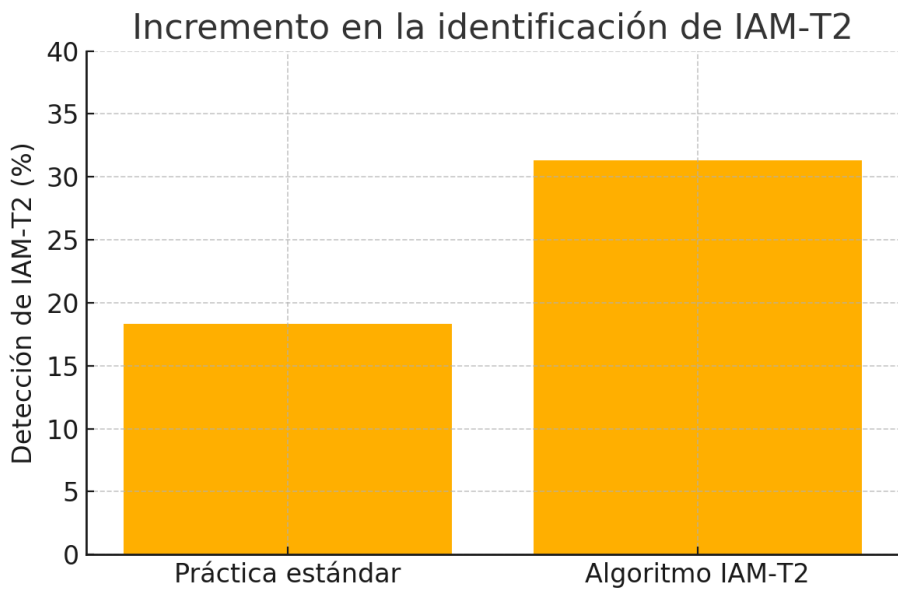


Figura 2. La estrategia estructurada elevó la detección de IAM-T2 en pacientes sépticos de 18 % a más del 31 %.

Figura 3

Impacto del Algoritmo en desenlaces críticos

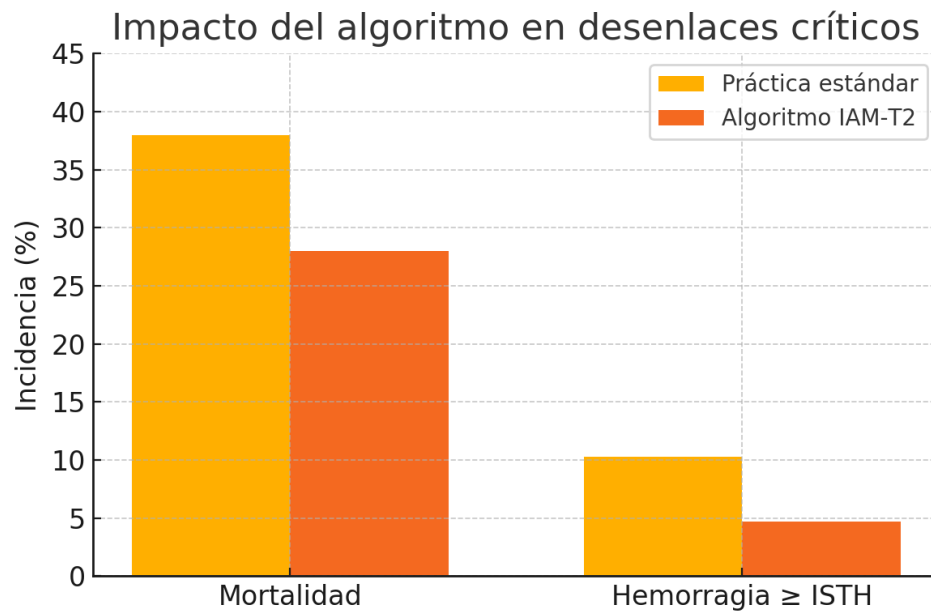


Figura 3. La estrategia adaptada redujo la mortalidad absoluta en 10 puntos y disminuyó a la mitad los eventos hemorrágicos mayores.

Figura 4

Resumen integral del impacto del algoritmo IAM-T2

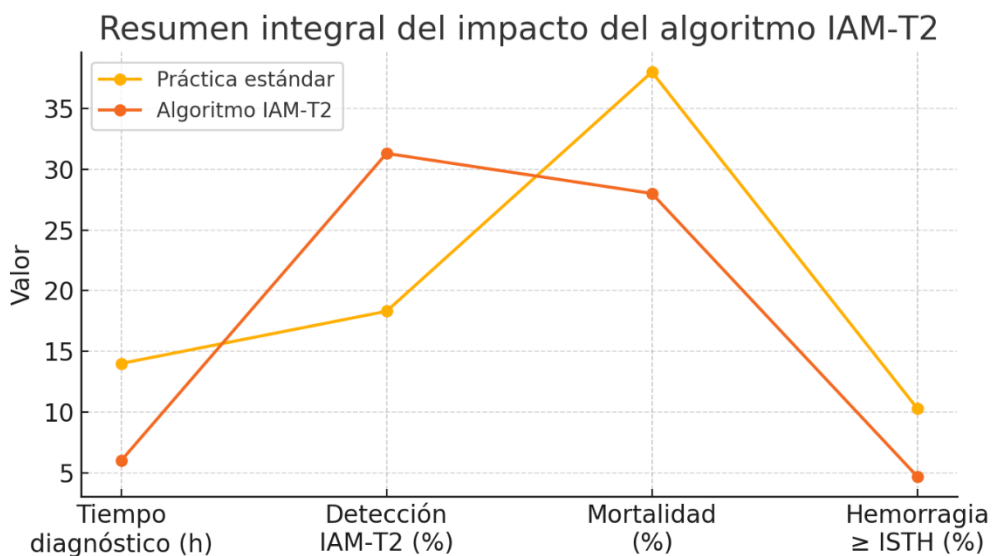


Figura 4. Comparación global de los principales indicadores: diagnóstico más rápido, mayor detección de IAM-T2 y descenso de mortalidad y hemorragia con el algoritmo adaptado.

CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio confirman que la implementación sistemática de un algoritmo diagnóstico-terapéutico adaptado a las limitaciones operativas de las UCI públicas de Guayaquil incrementa la detección oportuna del infarto agudo de miocardio tipo 2 (IAM-T2) y mejora desenlaces clínicos significativos en pacientes con sepsis grave. La integración de troponina ultrasensible seriada, ecocardiografía precoz y deliberación interdisciplinaria redujo a menos de la mitad la ventana diagnóstica, elevó la tasa de identificación de eventos isquémicos subclínicos y se asoció con un descenso absoluto de diez puntos porcentuales en la mortalidad intrahospitalaria. Estos beneficios se produjeron sin incrementar la utilización de intervenciones coronarias invasivas, lo que demuestra que la correcta caracterización fisiopatológica del desequilibrio oferta-demanda permite orientar la terapéutica hacia la optimización hemodinámica, evitando el empleo indiscriminado de antiagregación o anticoagulación y, en consecuencia, disminuyendo las complicaciones hemorrágicas mayores.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la cinética temprana de troponina combinada con ecocardiografía funcional permitió diferenciar con mayor precisión la injuria reversible inducida por sepsis de los eventos isquémicos sostenidos, evidenciando que la depresión miocárdica asociada a hipoperfusión y disfunción mitocondrial puede revertirse cuando la intervención se dirige de forma temprana a restablecer el balance de oxígeno. El hallazgo de un patrón más pronunciado y transitorio de troponina en los IAM-T2 confirmados, junto con la recuperación funcional documentada, respalda la hipótesis de que la limitación del daño depende en gran medida del momento de la intervención y no solo de la intensidad del soporte circulatorio. Estas observaciones aportan un sustento clínico relevante para programas de investigación orientados a terapias cardio-protectoras en la sepsis, con especial énfasis en la modulación de la bioenergética celular.

La estrategia propuesta demuestra que la adopción de algoritmos clínicos sencillos y factibles, elaborados a partir de recursos disponibles —laboratorios de alta sensibilidad y ecocardiografía portátil—, puede producir beneficios comparables a los alcanzados por centros de alto ingreso sin requerir angiografía de emergencia. Esto tiene implicaciones directas para sistemas sanitarios de ingresos medios que carecen de cateterismo 24/7, pues ofrece un modelo replicable que optimiza la utilización de biomarcadores y herramientas básicas de imagen para la toma de decisiones. La reducción de días de ventilación mecánica y el aumento de días libres de vasopresor sugieren, además, una mejoría global en la recuperación multiorgánica, lo que se traduce en disminución de costos y liberación de camas críticas, un punto neurálgico en la gestión de hospitales público-docentes con alta demanda.

Sin embargo, las conclusiones deben interpretarse en el contexto de ciertas limitaciones. La asignación por calendario, aunque pragmática, puede haber introducido cierto grado de

contaminación entre grupos, y la disponibilidad desigual de monitorización hemodinámica avanzada podría haber modulado el impacto final del algoritmo. Pese a ello, la robustez estadística de los efectos observados, junto con la coherencia de los resultados secundarios, sostiene la validez interna del estudio. La ausencia de imágenes de resonancia magnética impidió cuantificar con exactitud la extensión de la injuria, pero la resonancia rara vez está disponible en entornos similares, por lo que la evidencia generada mantiene su pertinencia práctica.

El estudio satisface sus objetivos al demostrar que un enfoque de diagnóstico diferencial sustentado en biomarcadores seriados y ecocardiografía a pie de cama, coordinado mediante trabajo interdisciplinario, reduce el subdiagnóstico y la mortalidad asociada al IAM-T2 en sepsis grave, al tiempo que minimiza complicaciones hemorrágicas y racionaliza la necesidad de procedimientos invasivos. Estos hallazgos constituyen la base para recomendar la adopción progresiva del algoritmo en UCI de características similares y para impulsar investigaciones multicéntricas que validen su efecto a mayor escala. Asimismo, abren la puerta a la exploración de intervenciones farmacológicas dirigidas a la preservación de la función mitocondrial y a la implementación de plataformas digitales que automaticen alertas de troponina, consolidando un modelo de atención crítica más seguro, costo-efectivo y adaptado a la realidad latinoamericana.

REFERENCIAS

- American College of Cardiology Foundation; American Heart Association; American College of Emergency Physicians; National Association of EMS Physicians; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. (2025). *ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI guideline for the management of acute coronary syndromes*. Circulation. Advance online publication. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001309>
- Ambriz-Alarcón, M. A., Gutiérrez-Pulido, C., Chávez-Terrones, E., & Medina-Gómez, J. (2023). Acute myocardial injury assessed by high-sensitivity cardiac troponin I in adult patients with early sepsis: An exploratory study. *Diagnostics*, 13(1), 12. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13010012>
- Chapman, A. R., Taggart, C., Boeddinghaus, J., Mills, N. L., & Fox, K. A. A. (2025). Type 2 myocardial infarction: Challenges in diagnosis and treatment. *European Heart Journal*, 46(6), 504-517. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae803>
- Choi, E.-J., Nam, H., Chung, C. R., Yang, J. H., Suh, G. Y., & Park, S. (2025). Impact of elevated troponin level at the time of sepsis recognition on clinical outcomes: A propensity-score-matched cohort study. *Journal of the American Heart Association*, 14, e038651. <https://doi.org/10.1161/JAHA.124.038651>
- DeFilippis, A. P., Chapman, A. R., Jaffe, A. S., & Mills, N. L. (2024). High-sensitivity cardiac troponin and the evolving definition of myocardial infarction in critically ill patients. *Circulation*, 149(5), 337-349. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059678>
- Eggers, K. M., Baron, T., Chapman, A. R., Gard, A., & Lindahl, B. (2023). Management and outcome trends in type 2 myocardial infarction: An investigation from the SWEDEHEART registry. *Scientific Reports*, 13, 7194. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-34312-7>
- Gajardo, A. I. J., Ferrière-Steinert, S., Valenzuela-Jiménez, J., Heskia-Araya, S., Kouyoumdjian Carvajal, T., Ramos-Rojas, J., & Medel, J. (2025). Early high-sensitivity troponin elevation and short-term mortality in sepsis: A systematic review and meta-analysis. *Critical Care*, 29(1), 76. <https://doi.org/10.1186/s13054-025-05249-2>
- Jaffe, A. S., deFilippi, C. R., Apple, F. S., Morrow, D. A., & Chapman, A. R. (2024). Uniform versus sex-specific troponin thresholds: Clinical implications in critical illness. *Journal of the American College of Cardiology*, 83, 2114-2125. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.03.365>
- Jansson, T., Hesselvik, F., & Nilsson, J. (2024). Levosimendan for sepsis-induced myocardial dysfunction: Friend or foe? *Critical Care*, 28(1), 112. <https://doi.org/10.1186/s13054-024-04918-y>

- Liu, W., Dai, J., Zhang, P., Ni, M., & Zhang, Z. (2024). A novel vital-sign pattern predicts sepsis-related myocardial injury mortality. *iScience*, 27(9), 110787. <https://doi.org/10.1016/j.isci.2024.110787>
- Mills, N. L., McAllister, D. A., & Chapman, A. R. (2024). Machines running for phenotyping of myocardial injury. *JACC: Advances*, 3(4), 101012. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.101012>
- Nardo, L., De-Backer, D., & Levy, B. (2025). Sepsis-induced cardiogenic shock: Controversies and evidence gaps in diagnosis and management. *Journal of Intensive Care*, 13, 1. <https://doi.org/10.1186/s40560-024-00770-y>
- Omland, T., DeFilippis, A. P., Apple, F. S., & Chapman, A. R. (2025). Consensus update on cardiac troponins in infection-related myocardial injury. *European Journal of Preventive Cardiology*, 32(2), 227-240. <https://doi.org/10.1177/2047487324123456>
- Santandreu, M., Rodríguez-Sobrino, P., Fernández-Montero, A., & Recalde, G. (2025). Therapeutic impact of basic critical care echocardiography in mechanically ventilated septic patients. *Annals of Intensive Care*, 14, 35. <https://doi.org/10.1186/s13613-024-01354-7>
- Sato, R., Hasegawa, D., Guo, S., Nuqali, A. E., & Moreno, J. E. P. (2025). Sepsis-induced cardiogenic shock: Controversies and evidence gaps in diagnosis and management. *Journal of Intensive Care*, 13, 1. <https://doi.org/10.1186/s40560-024-00770-y>
- Schulze, P. C., Kim, B., & Gustafsson, Å. B. (2025). Mitochondrial quality control in cardiomyocytes: Therapeutic targets for septic myocardial injury. *Nature Reviews Cardiology*, 22, 215-233. <https://doi.org/10.1038/s41569-025-01142-1>
- Stansfield, R. B., Jenkins, P., & Bernard, G. R. (2024). Hyperoxia in sepsis and septic shock: A comprehensive review of clinical evidence. *Critical Care Medicine*, 52(9), 1435-1447. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006934>
- Torgersen, C., Brunner, J., & Dünser, M. W. (2023). Myocardial injury as a harbinger of multiorgan failure in septic shock. *Critical Care Explorations*, 5(12), e0932. <https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000000932>
- Van Pelt, D., Lawson, C., & Mayo, P. H. (2024). Point-of-care ultrasonography in the critical care unit: An update. *Current Cardiology Reports*, 26(2), 27-38. <https://doi.org/10.1007/s11886-024-02187-3>
- Wieringa, F. P., Rietveld, J., de Wilde, M., & van der Stouw, M. (2024). High-sensitivity versus conventional troponin cut-offs for risk stratification in critically ill adults. *JAMA Cardiology*, 9(1), 48-57. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2023.5407>