

Troponina I cardíaca en el infarto de miocardio perioperatorio tras cirugía de revascularización coronaria

Javier de Castro Martínez, Sonia Vázquez Rizaldos, Carlos Velayos Amo, Jesús Herranz Valera^a, Carlos Almería Varela^b y María I. Iloro Mora^c

Unidad de Cuidados Intensivos y Coronarios. Servicios de ^aMedicina Preventiva, ^bCardiología y ^cAnálisis Clínicos. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

Introducción y objetivos. El infarto de miocardio perioperatorio tras cirugía de revascularización coronaria constituye una complicación grave y una de las causas más frecuentes de morbimortalidad. El objetivo de este estudio es determinar el poder de la troponina I cardíaca como marcador específico para su diagnóstico.

Métodos. En un estudio de cohortes prospectivo se incluyeron a 64 pacientes sometidos a revascularización coronaria. Se obtuvieron analíticas postoperatorias para determinar la actividad de la creatincinasa, su isoenzima MB y de troponina I cardíaca. Se realizaron electrocardiogramas y ecocardiograma, que se compararon con los preoperatorios.

Se definió al infarto perioperatorio como el desarrollo de nuevas ondas Q en el electrocardiograma con anormalidad de la motilidad segmentaria congruente en el ecocardiograma y elevación de la creatincinasa por encima de 400 UI/l con MB por encima de 40 UI/l.

Resultados. Doce pacientes sufrieron infarto perioperatorio. En todos ellos los valores de troponina I cardíaca resultaron superiores a los de los pacientes sin infarto ($p < 0,001$). En los pacientes con infarto perioperatorio los valores de troponina I cardíaca por encima de 12 ng/ml a las 10 h tras desclampaje aórtico resultaron los más eficientes para su diagnóstico, con un área bajo la curva de 0,91 (intervalo de confianza [IC] del 95%, 0,82-0,97), sensibilidad del 90,9% y especificidad del 88,5%.

La estancia media en UCI fue significativamente más larga para los pacientes con infarto ($6,5 \pm 8,6$ días) ($p < 0,005$).

Conclusiones. La elevación de la troponina I cardíaca en el postoperatorio inmediato tras cirugía de revascularización coronaria constituye un marcador temprano y específico para el diagnóstico de infarto de miocardio perioperatorio.

Palabras clave: *Infarto de miocardio. Enfermedades cardiovasculares. Revascularización. Cirugía coronaria. Creatincinasa.*

Cardiac Troponin I in Perioperative Myocardial Infarction after Coronary Artery Bypass Surgery

Background and aims. Myocardial infarction after coronary artery bypass grafting is a serious complication and one of the most common causes of perioperative morbidity and mortality. The present study was designed to determine the relevance of serum cardiac troponin I as a specific diagnostic marker for perioperative myocardial infarction.

Methods. A cohort of 64 patients undergoing coronary artery bypass grafting was enrolled for prospective study. Postoperative blood samples were extracted and analyzed for total creatine kinase (CK), CKMB and cardiac troponin I activity. Perioperative infarction was defined as the development of new Q waves in the postoperative electrocardiogram together with congruent regional wall motion abnormalities in the echocardiogram and CK values greater than 400 IU/l with MB fraction greater than 40 IU/l.

Results. Perioperative infarction occurred in 12 patients. Higher cardiac troponin I values were observed in patients experiencing perioperative myocardial infarction than in those without infarction ($p < 0,001$). Cardiac troponin I values higher than 12 ng/ml 10 h after release of the aortic clamp best detected the presence of perioperative myocardial infarction, with an area under the characteristic receiver operating curve of 0.91 (95% CI, 0.82-0.97), a sensitivity of 90.9%, and a specificity of 88.5%.

The mean stay in the intensive care unit was significantly longer for patients who suffered perioperative myocardial infarction (6.5 ± 8.6 days) than for patients without perioperative infarction (4.7 ± 7.5 days) ($p < 0,005$).

Conclusions. Cardiac troponin I elevation appears to be an early, specific marker for the diagnosis of perioperative myocardial infarction after coronary artery bypass grafting.

Key words: *Myocardial infarction. Cardiovascular diseases. Revascularization. Coronary artery bypass. Creatine kinase.*

Estudio parcialmente financiado por beca FIS (Fondo de Investigación Sanitaria) 97/149.

Correspondencia: Dr. J. de Castro Martínez.
Unidad de Cuidados Intensivos y Coronarios. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Segunda planta, Ala Norte.
Profesor Martín Lago, s/n. 28040 Madrid.
Correo electrónico: jdecasmar@hotmail.com

Recibido el 12 de julio de 2001.
Aceptado para su publicación el 21 de noviembre de 2001.

INTRODUCCIÓN

El infarto de miocardio perioperatorio (IMP) tras la cirugía de revascularización coronaria (CABG) constituye una complicación grave y una de las causas más frecuentes de morbimortalidad en estos pacientes¹. Se desconoce la incidencia real^{2,3}, aunque en la bibliografía

ABREVIATURAS

IMP: infarto de miocardio perioperatorio.
 CABG: cirugía de revascularización coronaria.
 CK: creatinincinasa.
 CK-MB: isoenzima miocárdica de la creatinincinasa.
 cTnI: troponina I cardíaca.
 ECG: electrocardiograma.
 UCI: unidad de cuidados intensivos.

fía se han comunicado cifras en torno al 10-15%, con un porcentaje de falsos positivos del 4-8%^{4,5}. En un estudio multicéntrico reciente se ha encontrado una gran variación en la incidencia de IMP entre los distintos centros participantes, con una incidencia media aproximada del 19%⁶.

El principal motivo de estas discrepancias es que en el IMP, a diferencia del infarto agudo de miocardio no quirúrgico, no disponemos de un *gold standard* diagnóstico fácilmente aplicable a la cabecera del paciente⁷⁻¹⁰.

La elevación de la creatinincinasa (CK) y de su isoenzima miocárdica (CK-MB), así como las alteraciones electrocardiográficas, son hallazgos frecuentes en el postoperatorio tras cirugía de revascularización coronaria (CABG), en ausencia de daño miocárdico¹¹. Esta confusión dificulta el diagnóstico de esta patología y ha llevado a crear términos como IMP posible o probable para clasificar a los pacientes con infarto tras CABG¹².

La troponina I es una de las subunidades del complejo tropomiosina. Tiene dos isoformas en el músculo esquelético y una isoforma cardíaca, cada una de éstas codificada por un gen distinto y con diferencias estructurales detectables por inmunoensayo. La troponina I cardíaca (cTnI) es altamente específica de lesión miocárdica, se detecta rápidamente y permanece elevada durante 7-10 días^{13,14}.

TABLA 1. Datos demográficos y preoperatorios de los pacientes con y sin infarto de miocardio perioperatorio (IMP)

	Todos (n = 64)	IMP (n = 12)	Sin IMP (n = 52)	p
Edad (años)	64 (10,6)	63 (9,8)	64,4 (11)	0,58
Sexo				
Varones	56	17	39	1
Mujeres	8	2	6	1
Índices pronósticos				
Parsonnet ²⁴	6,9 (6,3)	7,1 (6,5)	6,8 (6,2)	0,87
LMC ²⁵	1,4 (1,3)	1,5 (1,3)	1,3 (1,3)	0,48

Datos expresados mediante la media y la desviación estándar.

TABLA 2. Datos quirúrgicos de los pacientes con y sin infarto de miocardio perioperatorio (IMP)

	Todos (n = 64)	IMP (n = 12)	Sin IMP (n = 52)	p
Tiempo de isquemia	49,6 (17,9)	52,7 (19,1)	48,2 (17,4)	0,39
Tiempo de <i>bypass</i>	86,2 (28,6)	94 (29,2)	82,9 (28)	0,14
N.º de <i>bypass</i>	2,3 (0,8)	2,5 (0,9)	2,2 (0,7)	0,15
<i>Bypass</i> con arteria mamaria	32	8	24	0,59

Datos expresados como media y desviación estándar. Tiempos en minutos.

Algunos estudios indican la utilidad de la troponina I y T en el diagnóstico de IMP como marcadores serológicos más específicos¹⁵⁻²³ con respecto a otros clásicos, aunque la experiencia es limitada y faltan series largas que lo confirmen.

El objetivo de este estudio es evaluar el potencial de la cTnI en el diagnóstico del IMP en pacientes sometidos a CABG, así como determinar el tiempo de extracción óptimo y los valores de corte con mayor rendimiento.

MÉTODOS

Se diseñó un estudio de cohortes prospectivo en pacientes sometidos a CABG de forma electiva, quedando excluida la cirugía de urgencia y aquellos pacientes a los que se les asoció reemplazo valvular o aneurismectomía.

Se incluyó en el estudio a 64 pacientes en virtud de la oportunidad clínica de reclutamiento.

Se analizaron las siguientes variables obtenidas en el preoperatorio: edad y sexo, factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus, hipertensión arterial), cirugía cardíaca previa, presencia de insuficiencia cardíaca valorada según la New York Heart Association (NYHA), infarto agudo de miocardio en los 3 meses previos, así como los datos hemodinámicos y angiográficos obtenidos en el ecocardiograma y el cateterismo cardíaco previos a la cirugía. Se calcularon también dos índices generales, clásicos, de riesgo preoperatorio^{24,25} (tabla 1).

Los datos quirúrgicos y de anestesia se recogen y analizan en la tabla 2.

Durante el postoperatorio se obtuvieron muestras de sangre para determinación de enzimas miocárdicas (CK, CK-MB y cTnI) a las 2, 6, 10, 14, 20, 26, 32, 38, 44, 50 y 56 h tras despinzamiento aórtico. De forma sistemática se realizó un electrocardiograma (ECG) al ingreso, a las 12 y 24 h de estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), y siempre que la situación clínica del paciente lo requiriese. Todos los ECG fueron analizados por el mismo observador (especialista en cuidados intensivos cardiológicos con experiencia) y comparados con el registro obtenido en el preoperatorio.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico previo al alta de la UCI según las recomendaciones de la American Society of Echocardiography²⁶. En los pacientes con mala ventana acústica, se efectuó ecocardiograma transesofágico. Todos los estudios fueron analizados por un especialista en cardiología experto en ecocardiografía y comparados con el ecocardiograma preoperatorio.

El diagnóstico de IMP fue definido como CK máxima > 400 UI/l, con CK-MB > 40 UI/l, junto a la aparición en el ECG de una nueva onda Q significativa según los criterios de Minnesota (≥ 30 ms y $\geq 0,1$ mV en dos o más derivaciones contiguas)²⁷ e imagen ecocardiográfica de alteraciones de la contractilidad segmentaria en un área congruente con los trastornos en el ECG.

La mortalidad recogida corresponde a la intrahospitalaria.

Análisis de laboratorio

La concentración total de CK fue medida a 37 °C mediante el método de Oliver con reactivación por N-acetilcisteína. La actividad de CK-MB se determinó mediante inmunoensayo utilizando el método de Würzbug. Los valores enzimáticos considerados normales con estos métodos son: CK < 180 UI/l y CK-MB < 24 UI/l.

La cTnI fue determinada mediante inmunoensayo con partículas de dióxido de cromo cubiertas por anticuerpos monoclonales que reconocen las moléculas de cTnI. Por este método la concentración mínima de cTnI detectable es < 0,45 ng/ml²⁸.

Anestesia y técnica quirúrgica

Todos los pacientes fueron premedicados 1 h antes con morfina (0,1 mg/kg), escopolamina (0,2-0,4 mg/kg) y diazepam (0,1 mg/kg). La inducción anestésica fue realizada con fentanilo (10-25 μ g/kg), diazepam (0,1-0,2 mg/kg) y bromuro de pancuronio (0,1 mg/kg). La anestesia se mantuvo con suplementos de los mismos fármacos y con isoflurano a dosis bajas (0,6-1%). En todos los casos se monitorizaron de forma continua el ECG, la presión arterial invasiva (arteria radial), la presión venosa central, temperatura nasofaríngea y diuresis.

Se administró un bolo de heparina sódica (3-5 mg/kg) antes de iniciarse la circulación extracorpórea.

La intervención quirúrgica se realizó mediante esternotomía media, con canulación aórtica y de aurícula derecha. La circulación extracorpórea se llevó a cabo mediante flujo no pulsátil ($2,4 \pm 0,2$ l/min/m²) e hipotermia sistémica moderada (29 °C). Se indujo parada cardíaca mediante la infusión de una solución de cardioplejía fría, inicialmente anterógrada y repetida cada 30 min de forma retrógrada.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas se presentan con su distribución de frecuencias y comparadas mediante la prueba de la χ^2 o exacta de Fischer. Las variables cuantitativas se expresan en forma de media y desviación estándar y se analizan mediante el test de la t de Student, en el caso de cumplirse el supuesto de normalidad de la variable en las dos categorías. En caso contrario se utilizó la prueba no paramétrica de MannWhitney.

Para estudiar la evolución en el tiempo de las diferentes determinaciones de cTnI se realizó un análisis de la variancia de medidas repetidas (Manova).

Se realizaron curvas COR para determinar el punto discriminativo de máxima sensibilidad y especificidad para las variables estudiadas (CK, CK-MB y cTnI) y comparadas mediante tests no paramétricos. En todos los contrastes de hipótesis se rechazó la hipótesis nula con un error de tipo I o error α de 0,05. La sensibilidad, especificidad y *likelihood ratios* fueron calculados con un intervalo de confianza (IC) del 95%.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa informático SPSS v.9.0

RESULTADOS

Características demográficas y clínicas

La muestra estudiada está constituida por 64 pacientes sometidos de forma electiva a CABG. Se diagnosticó IMP en 12 pacientes (18,7%). Los datos obtenidos en el preoperatorio y durante la cirugía se resumen en las tablas 1 y 2.

La estancia media en la UCI fue significativamente más larga para los pacientes con IMP ($6,5 \pm 8,6$ días) respecto a aquellos que no lo presentaron ($4,7 \pm 7,5$ días) ($p < 0,005$). La mortalidad global fue del 4,6% (3 pacientes), de los cuales dos pertenecían al grupo de pacientes con IMP, lo que arroja una mortalidad del 16,6% en este grupo. En ambos la causa clínica del fallecimiento fue directamente atribuida al IMP.

Resultados bioquímicos (tabla 3)

Existían diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,001$) entre los valores de cTnI en los pacientes con y sin IMP en cualquiera de los puntos de determinación (fig. 1).

En los 12 pacientes que cumplían criterios de IMP los valores de cTnI con más sensibilidad y especificidad aparecieron entre las 6 y las 10 h tras despinzamiento aórtico. En este punto (10 h), cifras de cTnI > 12 ng/ml resultaron en una sensibilidad del 90,9% (IC del 95%, 57,1-99,5) y una especificidad del 88,5% (IC del 95%, 75,9-95,2), con *likelihood ratio* positiva de 7,88 (IC del 95%, 3,73-17,11) y negativa de 0,10 (IC del 95%, 0,02-0,43) y un área bajo la curva de 0,91 (IC del 95%, 0,82-0,97) (fig. 2).

TABLA 3. Sensibilidad y especificidad de los distintos puntos de corte serológicos

Tiempo tras despinzamiento aórtico	2 h	6 h	10 h	26 h	38 h
Troponina I cardíaca					
IMP (ng/ml)	> 6	> 11,6	> 12	> 17	> 11
Sensibilidad (%)	75	90,9	90,9	72,7	81,8
Especificidad (%)	80,8	88,5	88,5	94,2	90,4
CK total					
IMP (UI/l)	> 419	> 484	> 761	> 1.100	> 1.243
Sensibilidad (%)	66,7	72,7	81,8	81,8	54,5
Especificidad (%)	78,8	71,2	82,7	90,4	92,3
CK-MB					
IMP (UI/l)	> 51	> 50	> 103	> 70	> 43
Sensibilidad (%)	75	81,8	72,7	81,8	63,6
Especificidad (%)	80,8	80,8	98,1	88,5	80,8

N.º de pacientes = 64. IMP: infarto de miocardio perioperatorio; CK: creatininas; CB-MB: isoenzima miocárdica de la creatininas.

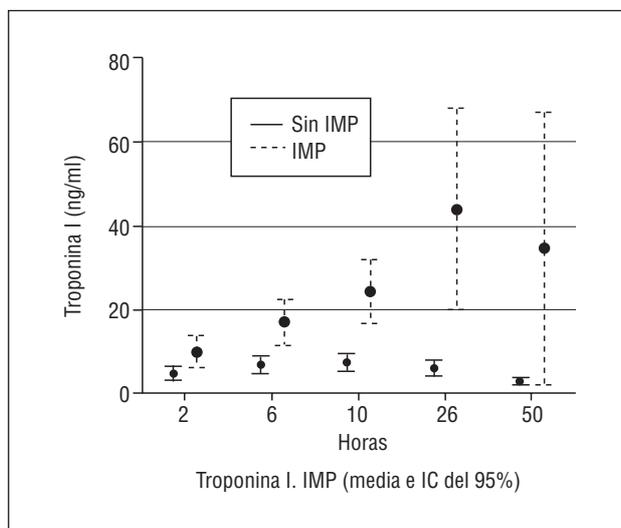


Fig. 1. Variación en el tiempo de los valores de troponina I tras la cirugía en los pacientes con y sin infarto de miocardio perioperatorio (IMP). IC: intervalo de confianza.

Los valores más eficientes de CK-MB también aparecían a las 10 h tras despinzamiento aórtico, presentando una sensibilidad del 72,2% (IC del 95%, 39,3-92,7), especificidad del 90,4% (IC del 95%: 88,4-99,9), *likelihood ratio* positiva de 37,81 (IC del 95%, 4,25-272,40) y negativa de 0,27 (IC del 95%, 0,10-0,73) y un área bajo la curva de 0,91 (IC del 95%, 0,81-0,97).

DISCUSIÓN

En el postoperatorio no complicado de cirugía cardíaca existen frecuentes alteraciones electrocardiográficas inespecíficas con elevación de cifras de CK y ocasionalmente de CK-MB, como consecuencia de la propia técnica quirúrgica (canulación de la aurícula derecha, cardioplejía, cirugía prolongada, etc.)²⁹⁻³¹. Este hecho ha dificultado la aplicación de los criterios diag-

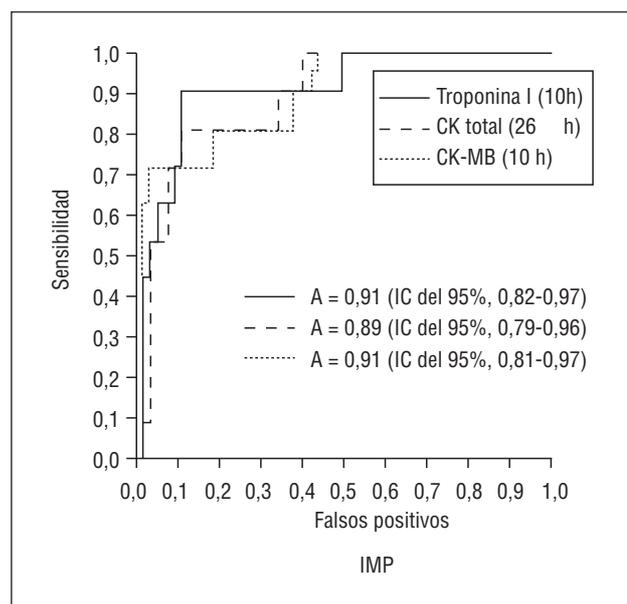


Fig. 2. Análisis comparativo de curvas COR de creatininas (CK), isoenzima miocárdica de la CK (MB-CK) y troponina I cardíaca (cTnI) en los pacientes con infarto de miocardio perioperatorio (IMP). A: área bajo la curva; IC: intervalo de confianza.

nósticos clásicos de infarto agudo de miocardio³², acunándose términos como IMP probable o posible¹². En el caso de IMP no extensos y con ausencia de ondas Q de nueva adquisición, la dificultad es superior, pudiendo pasar inadvertidas o sobrediagnosticadas necrosis miocárdicas.

El ecocardiograma, de la misma manera, ha demostrado baja especificidad en este contexto por su escaso poder para discriminar entre zonas de verdadera necrosis y "miocardio aturdo"³¹. La realización de otras pruebas complementarias más complejas podría disminuir el número de falsos positivos, pero complicaría su evaluación a la cabecera del paciente³³.

La cTnI es un marcador altamente específico de lesión miocárdica, con una sensibilidad igual o superior

a la de la CK-MB, y ya existen estudios que le asignan valor diagnóstico en este contexto. Distintas publicaciones apuntan hacia una mayor especificidad de la cTnI en la detección de IMP con respecto a otros parámetros bioquímicos más “clásicos”, lo que comportaría un descenso de falsos positivos. Los límites de valores y tiempos cronológicos de extracción de muestras para los que la técnica aportaría su máxima rentabilidad diagnóstica no se encuentran, sin embargo, bien establecidos^{19,23}.

En el estudio que presentamos se realiza una evaluación de la cTnI en el postoperatorio de cirugía cardíaca mediante determinaciones seriadas de la misma. En él se observa cómo los valores de cTnI alcanzan durante las primeras 26 h de postoperatorio valores significativamente mayores en cualquier punto de su determinación, para aquellos pacientes con posterior diagnóstico de infarto de miocardio perioperatorio. Estudios previos que correlacionan niveles pico de cTnI con acontecimientos cardíacos obtienen cifras similares a las nuestras³⁴.

Mediante el análisis de curvas COR obtuvimos el punto de determinación que resulta más eficiente para el diagnóstico de IMP, y que en nuestra serie aparece 10 h después del despinzamiento aórtico. Se han publicado estudios similares que asignan a la cTnI un papel diagnóstico en el IMP. En aquellos que basan la medición de la cTnI en el mismo método de inmunoensayo, Bonnefoy et al¹⁹ encuentran un punto de corte diagnóstico en valores de cTnI > 10 ng/ml a las 10 h tras el despinzamiento aórtico, Alyanakian et al²² en cifras > 15 ng/ml; Gensini et al²³ refieren valores de cTnI > 9,2 ng/ml a las 12 h, y Sadyony et al²¹ proponen cifras de cTnI > 11,6 ng/ml a las 24 h tras despinzamiento aórtico. Sin embargo, no podemos obviar que diferentes métodos de medición de cTnI podrían arrojar valores diagnósticos más bajos, como es el caso del estudio de Mair et al¹⁶, o el recientemente publicado de Carrier et al³⁵. Tampoco debemos olvidar el hecho de que el número de pacientes de que consta nuestro estudio convierte los puntos de corte obtenidos para la medición de la cTnI en susceptibles de sufrir modificaciones en series más amplias.

CONCLUSIÓN

En resumen, la cTnI es un marcador al menos tan temprano y específico como la CK-MB en el diagnóstico de IMP durante el postoperatorio de la cirugía cardíaca. Su determinación a las 10 h tras despinzamiento aórtico con valores cTnI > 12 ng/ml aparece en nuestro estudio como la más eficiente para el diagnóstico de esta patología; sin embargo, se hacen necesarias series más largas que confirmen o validen los puntos de corte para su aplicabilidad clínica.

BIBLIOGRAFÍA

- Namay DL, Hammermeister KE, Zia MS. Effect of perioperative myocardial infarction on late survival in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Circulation* 1982;65:1066-71.
- Greaves S, Rutherford J, Aranki S. Current incidence and determinants of perioperative myocardial infarction in coronary artery surgery. *Am Heart J* 1995;132:572-8.
- Bruss J, Meyerowitz C, Greenspan A, Spielman S. The significance of the electrocardiogram after open heart surgery. En: Kottler M, Alfieri A, editors. *Cardiac and non cardiac complications of open heart surgery: prevention, diagnosis, and treatment*. Mt. Kisco, NY: Futura, 1992: p. 39.
- Hamm CW, Reimers J, Ischinger T, Rupprecht H, Berger J, Bleulfel W. A randomized study of coronary angioplasty compared with bypass surgery in patients with symptomatic multivessel coronary disease. *N Engl J Med* 1994;331:1037-43.
- King, SB, Lembo NJ, Weintraub WS, Kosinski AS, Banhart HX, Kutner NH, et al. A randomized trial comparing coronary angioplasty with coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 1994;331: 1044-50.
- Jain U, Lafflamme JA, Aggarwal A, Ramsay JG, Comunale ME, Ghoshal S, et al. Electrocardiographic and hemodynamic changes and their association with myocardial infarction during coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 1997;86:76-91.
- Griesmacher A, Grimm M, Schreiner W, Müller MM. Diagnosis of perioperative myocardial infarction by considering relationship of postoperative electrocardiogram changes and enzyme increases after coronary bypass operation. *Clin Chem* 1990;36: 883-7.
- Ballderman SC, Bhayana JN, Steimbach JJ. Perioperative myocardial infarction: a diagnostic dilemma. *Ann Thorac Surg* 1980;30:370-7.
- The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial infarction redefined. A Consensus Document of The Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology. Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36: 959-69.
- López-Sendón J, López de Sa E. Nuevos criterios de diagnóstico de infarto de miocardio: orden en el caos. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:669-74.
- Comunale ME, Body SC, Ley C, Koch C, Roach G, Mathew JP, et al. The concordance of intraoperative left ventricular wall-motion abnormalities and electrocardiographic S-T segment changes. *Anesthesiology* 1998;88:945-54.
- Antman EM. Medical management of the patient undergoing cardiac surgery, in heart disease, En: Braunwald E, editor, 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997;p. 1715-40.
- Bodor GS, Porter S, Lannndt Y. The development of monoclonal antibodies and assay for cardiac troponin-I with preliminary results in suspected myocardial infarction. *Clin Chem* 1992;11:2203-14.
- Adams JE, Bodor GS, Dávila-Roman VG. Cardiac troponin I: a marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993;88:101-6.
- Capdevilla C, Portoles M, Hernández A, Pallares V, Cosín J. La troponina I como posible marcador del daño miocárdico menor. Sin aplicación en el miocardio aturdido y en la isquemia silente. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:580-91.
- Mair P, Mair J, Seibt I. Cardiac troponin T: a new marker of myocardial tissue damage in bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993;7:674-8.
- Eikvar I, Pillgram-Larsen J, Skjaeggstad O. Serum cardioespecific troponin T after open heart surgery in patients with and without perioperative myocardial infarction. *Scand J Clin Invest* 1994;54:329-35.
- Simeone F, Biagioli B, Dolci A. The diagnostic and prognostic value of cardiac troponin T in bypass surgery. *J Cardiovasc Surg* 1999;40:211-6.

19. Bonnefoy E, Filley S, Guidollet J. Cardiac troponin I to diagnose perioperative myocardial infarction after coronary artery bypass surgery. *Eur Heart J* 1995;16(Suppl):325.
20. AlynaKian MA, Philip I, Dehoux M. Cardiac troponin I and perioperative myocardial infarction after cardiac surgery. *Anesthesiology* 1996;85(Suppl):A70.
21. Sadony V, Körber M, Albes G. Cardiac troponin I plasma levels for diagnosis and quantitation of perioperative myocardial damage in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:57-65.
22. Alyanakian MA, Dehoux M, Chatel D. Cardiac troponin I in diagnosis of perioperative myocardial infarction after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:288-94.
23. Gensini GF, Fusi C, Conti AA. Cardiac troponin I and Q-wave perioperative myocardial infarction after coronary artery bypass surgery. *Crit Care Med* 1998;26:1986-90.
24. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation* 1989;79(Suppl I):3-12.
25. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ. Morbidity and duration of ICU stay after cardiac surgery: a model for preoperative risk assessment. *Chest* 1992;102:36-44.
26. Henry WL, De Marria A, GramiaK R. Report of the American Society of Echocardiography committee on nomenclature and standards in two-dimensional echocardiography. *Circulation* 1980;62:212-5.
27. Prineas RJ, Crow RS, Blackburn H. The Minnesota Code Manual of Electrocardiographic Findings: standards and procedures for measurements and classification. En: Wright J, editor. Boston: John Wright, PSG Inc; p. 1982:1-229.
28. DADE Status Enzimo-Immunoanálisis Flurimétrico de Troponina-I-cardíaca. Bibliografía e instrucciones para el manejo de los reactivos. Dade Internacional Inc., 1995.
29. Force T, Hibberd P, Weeks G. Perioperative myocardial infarction after coronary bypass surgery. *Circulation* 1990;82:903-12.
30. Hake U, Iversen S, Sadony V. Diagnosis of perioperative myocardial necrosis following coronary artery surgery-a reappraisal of isoenzyme analysis. *Eur J Cardio-thorac Surg* 1990;4:79-84.
31. Ordóñez Llanos J, Guindo Soldevilla J, Ferrer García D. Utilidad de los marcadores bioquímicos para detectar el daño miocárdico en el infarto perioperatorio y en el rechazo tras el trasplante cardíaco. *Rev Esp Cardiol* 1995;48:77-84.
32. Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. *Circulation* 1994;90:583-612.
33. Cheng DCH, Chung F, Burns RJ. Postoperative myocardial infarction documented by technetium pyrophosphate scan using single-photon-emission computed tomography: significance of intraoperative myocardial ischemia and hemodynamic control. *Anesthesiology* 1989;71:818-26.
34. Greenson N, Macoviak J, Krishnaswamy P, Morrisey R, James C, Clopton P, et al. Usefulness of cardiac troponin I in patients undergoing open heart surgery. *Am Heart J* 2001;141:447-55.
35. Carrier M, Pellerin M, Perrault LP, Solymoss BC, Pelletier LC. Troponin levels in patients with myocardial infarction after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000;69:435-40.