
Comportamiento de la CK MB y la troponina T en el posoperatorio de cirugía cardiovascular, hospital “Hermanos Amejeira”.

Behavior of the CK MB and troponin T in the postoperative treatment of cardiovascular surgery, “Hermanos Amejeira” hospital.

Elizabeth Ramírez Rojas *
Niurka Martínez Campo **
Miguel Fabián González Torres ***

RESUMEN

Debido a nuestro interés en el comportamiento de las enzimas miocárdicas durante el postoperatorio de cirugía cardiovascular se hace este trabajo, realizándose un estudio prospectivo en el hospital clínico quirúrgico “Hermanos Amejeiras”, en el período de mayo 2006 – mayo 2008, tomándose como muestra un total de 50 pacientes, todos operados en nuestro servicio por una afección cardiovascular, de los cuales 35 pacientes (70%) fueron hombres. El estudio se realizó mediante la revisión de las historias clínicas. Se encontró que el 66% de los pacientes tenían 2 o más factores de riesgo y que el 12% de nuestro universo tuvo IMA perioperatorio. El estudio enzimático mostró que tanto la CK MB como la troponina T se elevan desde las primeras horas en el IMA, mientras que en los pacientes sin IMA estas comienzan a decrecer desde la segunda muestra. Todos los pacientes fueron intervenidos electivamente. No hubo ningún fallecido.

Palabras clave: CK MB. Troponina T. Cirugía Cardiovascular. IMA Perioperatorio.

SUMMARY

This work was carried out because of our interest in the behavior of the myocardial enzymes during the postoperative treatment of cardiovascular surgery in which a prospective study was conducted in the Clinical Surgical Hospital “Hermanos Amejeiras” in the period may 2006-2008. A sample of 50 patients was taken. All of them operated because of cardiovascular disease in our department. 35 patients (70%) were men. The study was conducted by reviewing the medical histories. We found that 66% of patients had 2 or more risk factors and a 12 % of our universe had perioperative IMA. The enzymatic study showed that the enzyme CK MB and Troponin T rise in the early hours in the IMA whereas in patients without IMA these begin to decrease from the second sample. All patients were operated electively. There were no deaths.

Keywords: CK MB. Troponin T. Cardiovascular surgery. Perioperative IMA.

* Cuarto de Licenciatura en Tecnología de la Salud, Laboratorio Clínico, hospital “Hermanos Amejeira”, Habana – Cuba. 297
** Licenciada en tecnología de la Salud Perfil Laboratorio Clínico, hospital “Hermanos Amejeira”, Habana – Cuba.
*** Especialista de 1er. Grado en Cirugía General y Cirugía Cardiovascular, hospital “Hermanos Amejeira”, Habana – Cuba.

Introducción

La necesidad de disponer de marcadores bioquímicos más precoces y de mayor especificidad y sensibilidad para la detección de lesiones miocárdicas reversibles ha impulsado la continua evaluación de métodos alternativos para estos diagnósticos^{5,29}.

Recientemente se ha propuesto la determinación en plasma o suero de la isoenzima CK MB y troponina T (TnT) como posibles marcadores de daño miocárdico⁵. Las concentraciones de troponina T, liberadas en el plasma, se han correlacionado con éxito con el tamaño de infarto. El complejo troponina lo forman tres moléculas, C, T e I, asociadas al filamento fino del miocito. Únicamente la troponina T y la troponina I tienen interés en el diagnóstico miocárdico, ya que están codificadas por genes diferentes a los que codifica la proteína en el músculo esquelético.

En estudios previos realizados se ha observado cómo episodios de isquemia muy breves (2 min) seguidos de reperfusiones de muy corta duración (3 min) y que podrían ser equivalentes a episodios de isquemia silente son capaces de ocasionar aturdimiento miocárdico cuando son repetidos^{29,48}.

El infarto del miocardio agudo perioperatorio (IMAP) es uno de los determinantes de la morbilidad y mortalidad posoperatoria en la cirugía cardíaca y es relativamente frecuente. Como consecuencia del mismo proceder quirúrgico los criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos clásicos pierden eficacia, por lo cual no pueden ser aplicados de la manera acostumbrada. Se revisa el comportamiento de los marcadores bioquímicos para esta complicación, sus valores y criterios de aplicación en este grupo poblacional particular^{3,19}.

Uno de los principales determinantes de la morbilidad y mortalidad posoperatoria en la cirugía cardíaca es el IMAP. Su prevalencia es del 9,4% en la cirugía cardiovascular en general y del 16,9% en la revascularización miocárdica con puentes con los criterios diagnósticos que se utilizan en nuestro servicio²⁹.

Los criterios diagnósticos bioquímicos no son ajenos a las interferencias que produce el acto

quirúrgico. En circunstancias normales, los marcadores enzimáticos para el diagnóstico del IMA no constituyen un gran problema. En el contexto de la cirugía cardíaca y especialmente en la de revascularización miocárdica, su interpretación es mucho más difícil, pues además del daño miocárdico que puede ser producido por un proceso isquémico per se, existe daño miocárdico y no miocárdico secundarios a la manipulación quirúrgica. El mero hecho de ser sometido a una circulación extracorpórea, produce un aumento de los marcadores bioquímicos cardíacos a la media hora de la reperfusión. Durante la cirugía de revascularización miocárdica hay liberación de marcadores miocárdicos. Esta liberación tiene un significado funcional, estrechamente relacionado con el tiempo de isquemia y refleja la demora en la recuperación de la función ventricular izquierda y del metabolismo oxidativo, o sea, demuestran daño miocárdico que puede ser reversible. Muchos de los marcadores bioquímicos propuestos para detectar el daño miocárdico también son liberados por otras estructuras, como el músculo esquelético^{3,32}.

Enzimas

Creatinkinasa (CK)

No es específica del miocardio, también la libera el músculo esquelético. Se utilizan las medidas de la CK total, la de CK-MB y el porcentaje CK-MB/CK. Son de uso común.

La eficacia diagnóstica puede ser interferida por factores diversos: macrocinasas, adenilatocinasa, la isoenzima CK-MM y la cirugía que implica escisión muscular. La medición por cromatografía de columna es superior a la realizada por inmunoinhibición, inmunoprecipitación o electroforesis.

Una manera de aumentar la especificidad de esta enzima es el índice de CK-MB masa sobre la actividad de la CK. El límite superior puede considerarse en el 3,3 %, aunque en dependencia de las técnicas usadas puede llegar al 10%. El aumento de la CK-MB masa no predice mortalidad.

Proteínas no enzimáticas

Troponinas

Las troponinas están presentes en el miocardio y el músculo esquelético.

Es un complejo de proteínas formado por 3 subunidades que regulan el proceso contráctil del músculo estriado.

- La troponina C que liga el Ca^{++} ,
- La troponina I (TnI) que regula la interacción actina-miosina y la inhibe, y
- La troponina T (TnT) que la liga a la tropomiosina.

Las isoformas T e I tienen diferente estructura proteica y son específicas del corazón. Ambas han mostrado alta especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de IMA. En la cirugía cardíaca sus concentraciones se relacionan con el tiempo de pinzamiento aórtico.

Las troponinas cardíacas tienen una pequeña fracción disuelta en el citoplasma de los cardiomiocitos (el 8% de TnT en humanos); este hecho, junto a su pequeño tamaño molecular y a su especificidad tisular, otorga a esta proteína el papel de un buen candidato para la detección muy precoz de lesiones celulares reversibles (isquemia) o irreversibles (necrosis).

La TnT es una proteína del complejo tropomiosina. En pacientes no infartados hay un pico sobre las 48h. En casos con IMA el pico máximo ocurre a las 18h después de la intervención y al cuarto o quinto día hay otro pico. El aumento del primer día parece corresponder básicamente a la liberación de la TnT citoplasmática y no estructuralmente ligada y que puede liberarse al plasma incluso cuando hay cambios mínimos y reversibles en los miocitos.

Cifras altas en días posteriores corresponden a la liberación de TnT que forma parte de los complejos de tropomiosina que aparecen circulantes solo cuando hay daño severo e irreversible de las células miocárdicas. La troponina T predice mortalidad. Permanece elevada hasta por 2 semanas. En el mercado existen pruebas cualitativas que también son efectivas en pacientes quirúrgicos^{3,37,46}.

En pacientes sometidos a trasplantes cardíacos, la liberación de TnT no se relaciona con el tiempo de isquemia quirúrgica ni las funciones renal o hepática de los casos. En casos que presentan rechazo severo al trasplante ocurre un aumento significativo de la TnT hasta 13 días antes de su detección histológica^{2,6,12,30,31,32,38}.

La finalidad del presente trabajo es conocer la utilidad de las determinaciones de CK MB y de troponina T para detectar posibles procesos de isquemia miocárdica después de la cirugía cardíaca.

Objetivos

General

- Evaluar comportamiento de la CK MB y la troponina T en los pacientes operados en Cirugía Cardiovascular

Específicos

- Definir los niveles de la CK MB y la troponina T en las primeras 6 horas, a las 12 horas y a las 24 horas del postoperatorio.
- Valorar los niveles de CK MB y la troponina T en los pacientes con infarto perioperatorio.
- Estimar la frecuencia del infarto de miocardio perioperatorio.
- Determinar la utilidad de las determinaciones de CK MB y de troponina en el postoperatorio de Cirugía Cardíaca.

Control semántico

- **Infarto del Miocardio Agudo perioperatorio (IMAP):** es el infarto que se desarrolla durante la inducción anestésica, en el transoperatorio o en el postoperatorio inmediato.
- **Revascularización Miocárdica (RVM):** aporte de sangre oxigenada al árbol coronario arterial mediante puentes venosos aortocoronarios por la vía quirúrgica.
- **Mixoma:** tumor de cavidades cardíacas generalmente benigno.
- **Marcadores bioquímicos:** enzimas vertidas al torrente sanguíneo después de procesos de isquemia o necrosis miocárdica.
- **Reperfusión:** reinicio del flujo sanguíneo después de un tiempo de isquemia.

Métodos

Se realizó un estudio prospectivo y aleatorio de pacientes operados en nuestro Cardiocentro, en el período comprendido entre mayo de 2006 hasta septiembre de 2008. A estos se les realizó un estudio enzimático de CK MB y troponina T en el postoperatorio de cirugía cardiovascular (CCV) para determinar el comportamiento de estas enzimas en este estadio. El análisis de las mismas se efectuó en las primeras 6 horas, 12 horas y a las 24 horas de operados, lo cual nos permitió

lograr el objetivo propuesto. Los datos fueron recogidos de las historias clínicas, de donde se tomaron las variables que se relacionan en la tabla 1.

Tabla 1
Planilla de recolección de datos

Nombre: _____
Edad: _____ Sexo: _____
Antecedentes:
Diabetes Mellitus: _____
Dislipidemia: _____
Cardiopatía congénita: _____
Obesidad: _____
HTA _____
EPOC _____
Fumador _____
Diagnóstico
Tipo de operación realizada:
Cirugía electiva: _____ Cirugía urgente _____
CEC: Si ___ No: ___ Tiempo _____
Clamp Aórtico: Si ___ No: ___ Tiempo _____
Calor de CK-MB: 1ras 6 horas _____ Después de 12 horas _____ 24 horas _____
Valor de troponina T: 1ras. 6 horas _____ Después de 12 horas _____ 24 horas _____
IMA perioperatorio: Si _____ No _____

Fuente: datos de la historia clínica.

A) Variables

Los pacientes operados se someterán a un protocolo que incluye:

Edad _____
Sexo _____
Antecedentes:
Diagnóstico _____
Tipo de operación realizada:
Cirugía electiva _____ Cirugía urgente _____
CEC: Si ___ No ___ Tiempo _____
Clamp Aórtico: Si ___ No ___ Tiempo _____
Valor de CK-MB: 1ras 6 horas _____ Después de 12 horas _____ 24 horas _____
Valor de troponina T: 1ras 6 horas _____ Después de 12 horas _____ 24 horas _____
IMA perioperatorio: Si _____ No _____

Fuente: datos de la historia clínica.

Técnicas y procedimientos

Se llenó el formulario diseñado al revisar la totalidad de las historias clínicas en archivo del hospital.

Para el análisis de los datos se utilizaron medidas descriptivas de resumen: de tendencia central (media, mediana y moda), de dispersión (desviación estándar, mínimo y máximo).

Se usaron además frecuencias e intervalos de confianza para las proporciones, se empleó el

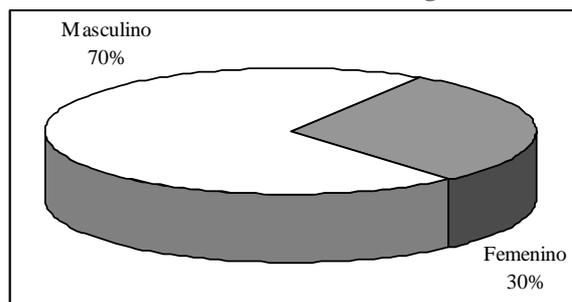
estadígrafo chi cuadrado para aceptar o rechazar la independencia de las variables propuestas y se utilizó el nivel de significación estadístico del 95% para una $p < 0.05$.

Se confeccionó una base de datos en Microsoft Excel, que fue procesada por medio del paquete estadístico SPSS versión 10.0. Las variables fueron resumidas en tablas y gráficos para su análisis.

Resultados

Durante el estudio de 50 pacientes operados en el servicio de cirugía cardiovascular encontramos que 35 pacientes (70%) eran del sexo masculino y 15 (30%) eran del sexo femenino, gráfico 1. La edad promedio fue de 59,7 años con una edad mínima de 34 años y una máxima de 75 años. El 12% (6 pacientes) tenían 70 años o más. Tabla 1.

Gráfico 1
Distribución de la frecuencia según sexos



Fuente: datos de la historia clínica.

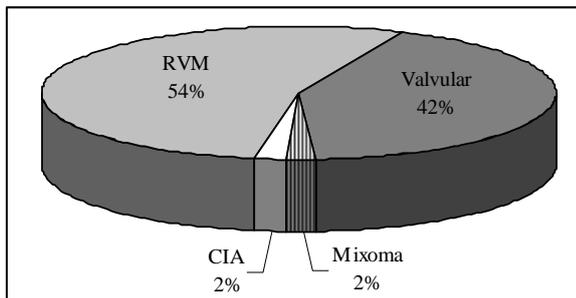
Tabla 1
Distribución de frecuencia según edades

Grupo de edades	No	%
30 – 39	1	2
40 – 49	5	10
50 – 59	16	32
60 – 69	22	44
70 o más	6	12
Total	50	100

Fuente: datos de la historia clínica.

De las 50 intervenciones realizadas se efectuó cirugía de revascularización miocárdica en 27 pacientes (54%); de ellos, 20 pacientes (40%), con circulación extracorpórea y 7 pacientes (14%), sin circulación extracorpórea. La cirugía valvular se realizó en 21 pacientes (42%), todos con circulación extracorpórea. También se realizó otras cirugías: una exéresis de un mixoma (2%) y un cierre de una comunicación interauricular (2%). Gráfico 2.

Gráfico 2
Distribución de tipos de cirugías



Fuente: datos de la historia clínica.

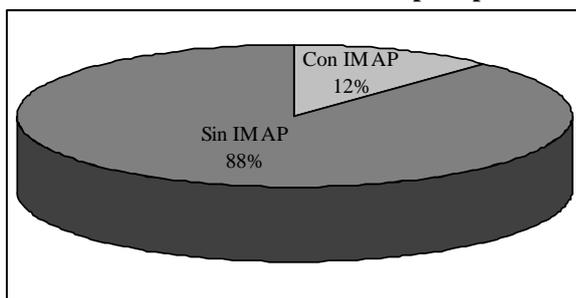
Todos los pacientes (100%) se operaron electivamente.

Mediante los datos recogidos de la historia clínica encontramos que el 66% (33 pacientes) tenían en sus antecedentes 2 o más factores de riesgo como diabetes mellitus, dislipidemia, hipertensión arterial, hábito de fumar y obesidad. El otro 34% (17 pacientes), no tenían ningún factor de riesgo.

El tiempo promedio de circulación extracorpórea fue de 126,5 minutos; mientras que el tiempo de isquemia promedio fue de 91,9 minutos.

De los 50 pacientes se halló que 6 de ellos (12%), hicieron un infarto de miocardio perioperatorio y de ellos sólo 1 paciente (2%) tenía 70 años o más. Debemos también señalar que dentro de los pacientes infartados todos (100%) eran portadores de antecedentes de riesgo. Gráfico 3.

Gráfico 3
Distribución de frecuencia de IMA perioperatorio



Fuente: datos de la historia clínica.

En cuanto al estudio enzimático realizado se encontró que la CK MB se comportó de la siguiente forma:

En los pacientes con IMA en las primeras 6 horas fue de 147,10 nanogramos(ng) ; a las 12

horas fue de 164,75 ng y a las 24 horas fue de 203,62 ng. En los pacientes sin IMA fue de 43,65 ng en las primeras 6 horas, 11,06 ng a las 12 horas y de 3,50 ng a las 24 horas. Tabla 2.

Tabla 2
Comportamiento de la CK MB

Tiempo	Con IMA	Sin IMA
1ras 6 horas	147,10 ng	43,65 ng
12 horas	164,65 ng	11,06 ng
24 horas	203,62 ng	3,50 ng

Fuente: datos de la historia clínica.

En el caso de la troponina T el comportamiento fue el siguiente.

En los pacientes con IMA en las primeras 6 horas fue de 3,16 ng; a las 12 horas fue de 5,97 ng y a las 24 horas fue de 9,93 ng. En los pacientes que no hicieron un IMA fue de 1,509 ng en las primeras 6 horas; 0,089 ng a las 12 horas y de 0,004 ng a las 24 horas. Tabla 3.

Tabla 3
Comportamiento de la troponina T

Tiempo	Con IMA	Sin IMA
1ras 6 horas	3,16 ng	1,509 ng
12 horas	5,97 ng	0,008 ng
24 horas	9,93 ng	0,004 ng

Fuente: datos de la historia clínica.

En nuestro estudio todos los pacientes fueron egresados vivos.

Discusión

Con el objetivo de analizar el comportamiento de las enzimas CK MB y troponina T en el postoperatorio de cirugía cardíaca se realizó este trabajo observando que, al igual que en otros estudios revisados, la mayoría de los pacientes operados en cirugía cardíaca pertenecen al sexo masculino^{14,33}.

En semejanzas con otras bibliografías revisadas, encontramos, que la mayor parte de las intervenciones realizadas fueron de revascularización miocárdica^{9,15,18,21,44,50}.

En esta revisión se halló que el 66% de los pacientes operados tenían 2 o más factores de riesgo en sus antecedentes, y que la totalidad de los pacientes que hicieron IMA se encontraban en este grupo; por lo que podemos afirmar que en nuestro estudio los antecedentes de riesgo fueron

un factor importante como predictor de IMAP^{1,8,13,39,47,50}. Debemos destacar que en este trabajo no existió relación significativa entre el tiempo de isquemia (TI) y el desarrollo de IMAP ya que ninguno de los pacientes que presentaron esta afección tuvo un TI superior a 100 minutos^{11,23,26}.

Los pacientes que desarrollaron IMAP ya desde las primeras horas tuvieron cifras muy elevadas de CK MB, las cuales se incrementaron a las 12 horas.

En la evaluación que se realizó a las 24 horas, estas cifras se encontraban en valores máximos que sobrepasaron los 200 ng.

No ocurrió así en los pacientes sin IMAP, donde el estudio de las primeras 6 horas se halló ligeramente elevado; pero ya desde la muestra de las 12 horas se observa un notable descenso de estos valores que a las 24 horas de operados muestran cifras de CK MB totalmente normales^{35,45}.

En cuanto al comportamiento de la troponina T en los pacientes ocurrió otro tanto; pues en el caso de los pacientes con IMAP en las primeras 6 horas esta enzima se encontraba en niveles altos, que se hicieron superiores a las 12 horas y a las 24 horas.

Respecto a la troponina T en los pacientes que no desarrollaron IMAP vemos que en las primeras horas tenían cifras elevadas que disminuyeron durante las 12 horas siguientes llegando a ser mínimas a las 24 horas^{23,25,49}.

Este comportamiento de ambas enzimas coincide con los trabajos consultados y realizados por autores nacionales e internacionales^{2,11,19,20,21,25,30,34,35,45,47,49}.

Conclusiones

1. En los pacientes sin IMA perioperatorio los valores de CK MB y troponina T en el postoperatorio de cirugía cardíaca son decrecientes desde la segunda determinación.
2. La CK MB y la troponina T en el IMA perioperatorio se eleva significativamente desde la primera determinación en

comparación con los que no desarrollan IMA Perioperatorio.

3. En nuestro universo de estudio la frecuencia de IMA perioperatorio en cirugía cardiovascular fue de un 12%.
4. Las determinaciones de CK MB y troponina T en el postoperatorio de cirugía cardiovascular nos permiten detectar procesos de isquemia transitoria o permanente con ausencia o no de necrosis.

Recomendaciones

- Determinar y estabilizar en el preoperatorio todos los factores de riesgo en aquellos pacientes que se someterán a una intervención por cirugía cardíaca.
- Realizar determinación de CK MB y troponina T en el postoperatorio de cirugía cardíaca a todos los pacientes con 2 o más factores de riesgo para IMA perioperatorio.

Referencias bibliográficas:

1. Adams JE, Abendschein DR, Jaffe AS.. Biochemical markers of myocardial injury. Is MB creatine Kinase the choice for the 1990? *Circulation*; 88: 750-763. 1993.
2. Alados Pedro. Valoración del daño miocárdico en el postoperatorio inmediato de pacientes sometidos a la revascularización con bypass cardiopulmonar y camplaje aórtico. Facultad de Medicina Cordova 2000.
3. Alonso JJ, Azpitarte J, Bardaji A, et al: Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Cirugía Coronaria. *Rev Es Cardiol*; 53(2): 241-66. 2000.
4. Alyanakian M, Dehoux M, Chatel D, et al. Cardiac troponin I in diagnosis of perioperative myocardial infarction after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*; 12(3):288-94. 1998.
5. Antman EM: Troponin Measurements in Ischemic Heart Disease: More Than Just a Black and White Picture. *J Am Coll Cardiol*; 38: 987-990. 2001.
6. Antonio di Chiara et al. L'infarto miocardico ridefinito a proposito del documento di consenso dell'ESC/ACC. *Ital Heart J Suppl*; 3 (2): 208 - 214. 2002.

7. Apple FS: Tissue specificity of cardiac troponin I, cardiac troponin T, and creatine kinase MB. *Clin Chem Acta*; 284: 151–158. 1999.
8. Apple PS, Rogers MA, Sherman WM. Creatine kinase-MB isoenzyme adaptations in stressed human skeletal muscle. *J Appl Physiol*; 59: 149-153. 1985.
9. Benoit MO, Paris M, Silleran J, et al. Cardiac Troponin I: its contribution to the diagnosis of perioperative myocardial infarction and various complications of cardiac surgery. *Crit Care Med*; 29: 1880-6. 2001.
10. Bonnefoy E, Filley S, Kirkorian, et al. Troponin I, troponin T, or creatine kinase-MB to detect perioperative myocardial damage after coronary artery bypass surgery. *Chest*; 114(2):482-6. 1998.
11. Bucher EA, Maisonpierre PC, Konieczny SF, et al. Expression of the troponin complex genes: transcriptional coactivation during myoblast differentiation and independent control in heart and skeletal muscles. *Mol Cell Biol*; 8: 4234-4242. 1988.
12. Christenson RH, Duhn SH, Newby K, Ohman EM, et al. Cardiac troponin T and cardiac troponin I relative values in short-term risk stratification of patients with acute coronary syndromes (letters to editor). *Clin Chem*; 44:1787–9. 1998.
13. De Paulis R, Colagrande L, Seddio F, et al. Levels of troponin I and cardiac enzymes after reinfusion of shed blood in coronary operations. *Ann Thorac Surg*; 65(6):1617-20. 1998.
14. Delcan JL. *Cardiopatía Isquémica*. Madrid; 5:571 – 75. 1999.
15. Edmunds LH. *Cardiac Surgery in the Adult*. Philadelphia; 52: 521 – 37. 2003.
16. Fransen E, Maessen J, Hermens W, Glatz J. Demonstration of ischemia-reperfusion injury separate from postoperative infarction in coronary artery bypass graft patients. *Ann Thorac Surg*; 65(1):48-53. 1998.
17. Galiña M. In search of a reliable marker of tissue injury during heart surgery. *Heart*; 80:317-8. 1998.
18. Gensini G, Fusi C, Conti A, et al. Cardiac troponin I and Q-wave perioperative myocardial infarction after coronary artery bypass surgery. *Crit Care Med*; 26(12):1936-7. 1998.
19. Gerhardt W, Nordin G, Ljungdahl I: Can troponin T replace CK–MB mass "gold standard" for acute myocardial infarction ("AMI")? *Scan J Clin Lab Inves*; 59 Suppl 230: 83–89. 1999.
20. Greaves S, Rutherford J, Aranki S, et al. Current incidence and determinants of perioperative myocardial infarction in coronary artery surgery. *Am Heart J*; 132(3):572-8. 1996.
21. Greenson N, Macoviak J, Krishnaswamy P, et al. Usefulness of cardiac troponin I in patients undergoing open heart surgery. *Am Heart J*; 141(3):447-55. 2001.
22. Hosein-Nia M, Mascaró J, Mckenna W. Troponin T as non invasive marker of cardiac allograft rejection. *Lancet*; 341:838. 1993.
23. Hsieh CC et al. Human and canine cardiac troponin T and creatine kinase-MB distribution in normal and diseased myocardium. Infarct sizing using serum profiles. *Arch Pathol Lab Med*; 119: 799-806. 1995.
24. Jacquet L, Noirhomme P, El Khoury G, et al. Cardiac troponin I as an early marker of myocardial damage after coronary bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*; 13(4):378-84. 1998.
25. Katus HA, Looser S, Hallermayer K, et al. Development and in vitro characterization of a new immunoassay of cardiac troponin T. *Clin Chem*; 38: 386-393. 1992.
26. Katus HA, Remppis A, Neumann FJ, et al. Diagnostic efficiency of troponin T measurements in acute myocardial infarction. *Circulation*; 83: 902-912. 1991.
27. Koh T, Hooper J, Kemp M, Ferdinand F, et al. Intraoperative release of troponin T in coronary venous and arterial blood and its relation to recovery of left ventricular function and oxidative metabolism following coronary artery surgery. *Heart*; 80:341-8. 1998.
28. Locker C, Mohr R, Paz J, et al: Myocardial revascularization for acute myocardial infarction: benefits and drawbacks of avoiding cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*; 76: 771–7. 2003.
29. López – Sendón J: Troponinas y otros marcadores de daño miocárdico. Mitos y realidades. *Rev Esp Cardiol*; 56: 16–19. 2003.
30. Morlans K, Caceres F .Marcadores bioquímicos de IMA postoperatorio en la cirugía cardíaca. *Rev Cub Cir Abril* 2003.
31. Morlans K, Saíñz H, González-Prendes C, Morlans J. Infarto agudo del miocardio en la revascularización miocárdica. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*; 11(1):5-11. 1997.

32. Ordóñez J, Guindo J, Ferrer G. Utilidad de los marcadores bioquímicos en la detección del daño miocárdico asociado al infarto perioperatorio y al rechazo del trasplante cardiaco. *Rev Esp Cardiol*; 2:77-84. 1995.
33. Rao SV, Ohman EM, Armstrong PW, et al. Prognostic value of isolated troponin elevation across the spectrum of chest pain syndromes. *Am J Cardiol*; 91: 936 – 40. 2003.
34. Roberts R. Rapid MB CK subform assay and the early diagnosis of myocardial infarction. *Clin Lab Med*; 17: 669-683. 1997.
35. Rottbauer W, Greten M, Müller-Bard, et al. Troponin T: a diagnostic marker for myocardial infarction and minor cardiac cell damage. *Eur Heart J*; 17: 3-8. 1996.
36. Rottbauer W, Greten M, Müller-Bardorff A, et al. Troponin T: a diagnostic marker for myocardial infarction and minor cardiac cell damage. *Eur Heart J*; 17: 3-8. 1996.
37. Sánchez A, Jiménez JM. CPK y CPK MB en el postoperatorio de la Cirugía Cardiaca. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario "Puerta del Mar". Cádiz 2000.
38. Sánchez F, García JM y colaboradores. La troponina I como predictor de morbilidad tras cirugía cardiaca con circulación extracorpórea. *Hospital Universitario La Haya*; 25 (7): 257 – 262. 2001.
39. Siegel AJ, Silverman LM, Holman BL.. Normal results of post-race Thallium-201 myocardial perfusion imaging in marathon runners with elevated serum MB creatine kinase levels. *Is J Med*; 79: 431-434. 1985.
40. Simeone F, Biagioli B, Dolci A, et al. The diagnostic and prognostic value of cardiac Troponin T in bypass surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)*; 40(2):211-6. 1999.
41. Solaro RJ, Rarick HM.. Troponin and tropomyosin proteins that switch on and turn in the activity of cardiac myofilaments. *Cir Res*; 471-480. 1998.
42. Svedjeholm R, Dahlin L, Lundberg C, et al. Are electrocardiographic Q-wave criteria reliable for diagnosis of perioperative myocardial infarction after coronary surgery? *Eur J Cardiothorac Sur*; 13(6):655-61. 1998.
43. Van Domburg R, Cobbaert C, Kimman G, et al. Long-term prognostic value of serial troponin T bedside tests in patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*; 86(6):623-7. 2000.
44. Van Domburg R, Cobbaert C, Kimman G. Long-term prognostic value of serial troponin T bedside tests in patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*; 86(6):623-7. 2000.
45. Voss EV, Sharkey SW, Gernert AE, et al. Human and canine cardiac troponin T and creatine Kinase-MB distribution in normal and disease myocardium. Infarct sizing using serum profiles. *Arch Pathol Lab Med*; 119: 799-806. 1995.
46. Wolfson A, Lindberg E, Su L, et al. Three rapid immunoassay for the determination of creatine Kinase MB: An analytical, clinical and interpretive evaluation. *Am Heart J*; 122: 958-964. 1991.
47. Wong GC, Murphy S, et al. Elevation troponin T and I are associated with abnormal tissue level perfusion. *Circulation*; 106: 202 – 7. 2002.
48. Wu AH, Lane PL: Meta-analysis in clinical chemistry: validation of cardiac troponin T as a marker for ischemic heart diseases. *Clin Chem*; 41: 1228-33. 1995.
49. Wurzburg U, Henrich N, Lang H, et al. Determination of creatine kinase-MB in serum using inhibiting antibodies. *Klin Wochenschr*; 54: 357-360. 1976.
50. Zimmerman R, Baki S, Dengler T, et al. Troponin T release after heart transplantation. *Br Heart J*; 69:395-8. 1993.

Tecn. Elizabeth Ramírez Rojas.

Correo electrónico: elira@infomed.sid.cu

Fecha de presentación: 15 de noviembre de 2008

Fecha de publicación: 22 de septiembre de 2009

Traducido por: Estudiantes de la Carrera de Lengua Inglesa, Mención traducción, Facultad de Artes y Humanidades. Responsable: Andrea Noblecilla.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**