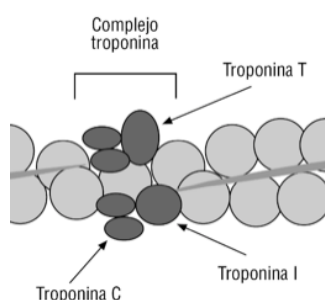
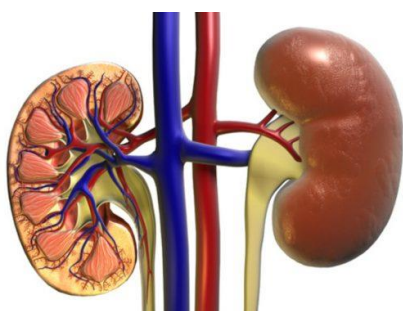


TRABAJO DE FIN DE GRADO

INFLUENCIA DEL DETERIORO DE LA FUNCIÓN RENAL SOBRE LA PRECISIÓN DE LA hs-cTnT EN EL DIAGNÓSTICO DEL IAM PERIOPERATORIO TRAS CIRUGÍA CARDIACA



AUTORES: HÉCTOR TORIBIO PUERTAS / SAMUEL FERNÁNDEZ PRADA

TUTORES: DR. EDUARDO TAMAYO GÓMEZ / DRA. MARÍA HEREDIA RODRIGUEZ



ÍNDICE

1. Resumen.....Págs. 3 y 4
2. Introducción.....Págs. 4 a 7
3. Material y Métodos.....Págs. 7 a 9
4. Resultados.....Págs. 10 a 13
5. Discusión.....Págs. 13 a 15
6. Conclusión.....Pág. 15
7. Bibliografía.....Págs. 16 y 17

RESUMEN

Introducción: La cirugía cardíaca conlleva un riesgo bien establecido de Infarto Agudo de Miocardio (IAM) y de disfunción renal perioperatorios. Los niveles de Troponinas cardíacas se han recomendado como biomarcadores ideales para el diagnóstico de IAM post-cirugía cardíaca. La Troponina T de alta sensibilidad (hs-cTnT) es un biomarcador fiable, con alta sensibilidad y alto valor predictivo negativo. Se ha sugerido que una disminución en el aclaramiento renal es una posible explicación para la elevación de las troponinas en el fallo renal. Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es evaluar la influencia del deterioro de la función renal sobre la precisión de la hs-cTnT en el IAM perioperatorio.

Métodos: se diseñó un estudio prospectivo que incluyó 805 pacientes sometidos a cirugía valvular cardíaca. Se definió infarto de miocardio perioperatorio como nuevos cambios en el electrocardiograma (ECG) o en el ecocardiograma transtorácico. Se consideró como lesión renal aguda aquellos pacientes que presentaron un aclaramiento de creatinina < 50 ml/min. En la comparación de los dos grupos se utilizaron la prueba de T-Student, Mann-Whitney y el método exacto de Fischer cuando fueran apropiados. La evaluación de la precisión del diagnóstico se realizó calculando la sensibilidad, especificidad y precisión. El análisis de la característica operativa del receptor (curva ROC) se utilizó para determinar el umbral óptimo para la hs-cTnT. Todos los análisis estadísticos se realizaron utilizando IBM SPSS Statistics para Windows , Versión 21.0 (IBM Corp, Chicago, Armonk, NY, EE.UU.) La significación estadística se definió como un valor $P < 0.05$.

Resultados: El deterioro postoperatorio en la función renal estaba presente en 240 pacientes (29.8%). Después de la cirugía, 88 pacientes (10.9%) que presentaron curvas enzimáticas de hs-cTnT sugestivas de necrosis miocárdica y criterios electrocardiográficos y ecocardiográficos se identificaron como pacientes con infarto de miocardio. En los pacientes con infarto de miocardio, el valor máximo de la hs-cTnT alcanzado a las 16 horas fue significativamente

superior en los pacientes con deterioro de la función renal (mediana = 2885 pg/ml vs. 2247 pg/ml, $p = 0.002$).

Conclusiones: la función renal es un determinante principal de los niveles de la hs-cTnT. Se debe aplicar un umbral para hs-cTnT de 1303 pg/ml a las 16 horas de acuerdo con el deterioro de la función renal para diagnosticar infarto de miocardio perioperatorio tras cirugía cardíaca.

Palabras Claves: cirugía cardíaca, troponina T ultrasensible, disfunción renal, infarto de miocardio perioperatorio.

Tema: procedimientos de cirugía cardíaca, función renal, diagnóstico, infarto de miocardio perioperatorio, cirugía valvular cardíaca, análisis de troponinas cardíacas.

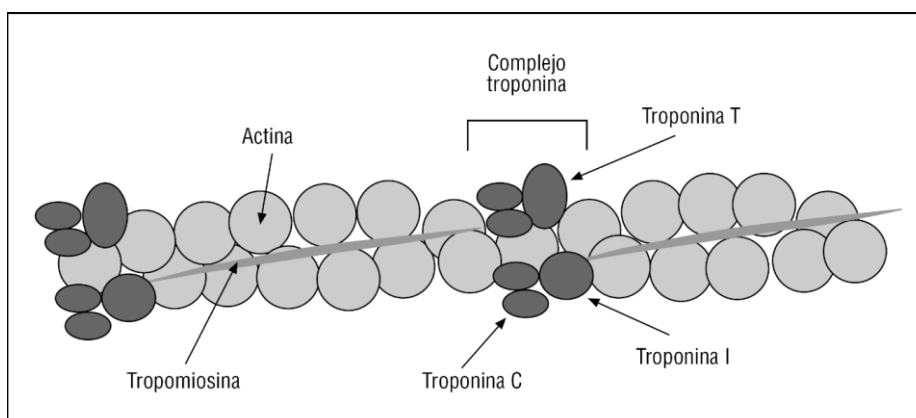
INTRODUCCIÓN

La incidencia de complicaciones tras una cirugía cardíaca varía entre el 15 y el 65% (1). Las más frecuentes son las cardíacas (más del 50%), seguidas de las pulmonares, renales, digestivas, neurológicas, hemorrágicas y, por último, las relacionadas con la herida quirúrgica. El daño renal agudo ocurre en el 1% de los pacientes con FEVI conservada tras cirugía cardíaca, pero se incrementa al 40% en casos de enfermedad renal preexistente. Son población de más riesgo los ancianos y diabéticos, los pacientes sometidos a cirugía prolongada, con estenosis de la arteria renal, sépticos o con hemólisis (1).

El diagnóstico de infarto de miocardio se ha facilitado con el uso de nuevos marcadores cardíacos. Entre los pacientes con un síndrome coronario agudo, pequeñas elevaciones de troponina T o I se correlacionan con un riesgo aumentado de muerte o recurrencia de eventos isquémicos en comparación con el de los pacientes con valores de troponina por debajo del límite de decisión. Sin embargo, este refinamiento en la capacidad de diagnóstico

ocasiona nuevas cuestiones e incertidumbres debido a que las troponinas pueden elevarse en numerosas situaciones clínicas diferentes de las del infarto agudo de miocardio de origen trombótico. De cualquier forma, el aumento de las troponinas fuera del contexto de un infarto de miocardio también conlleva un peor pronóstico de forma independiente del mecanismo por el que las troponinas son liberadas desde los miocitos a la circulación. Las troponinas han reemplazado a la isoenzima MB de la creatincinasa (CK-MB) como marcador biológico de preferencia para el diagnóstico de infarto de miocardio (2). Tradicionalmente se han empleado diferentes enzimas: la alaninoaminotransferasa, la aspartatoaminotransferasa, la lactodeshidrogenasa y la CK-MB, como marcadores de necrosis miocárdica. Sin embargo, la expresión de estas proteínas en tejidos diferentes del miocardio condiciona su utilidad. En este sentido, la utilidad de las troponinas radica en su gran cardioespecificidad.

El complejo troponina tiene 3 subunidades (troponinas C, T e I) que regulan la función contráctil del sarcómero. Dado que las isoenzimas troponinas I (TnI) y T (TnT) son prácticamente exclusivas del miocardio (a diferencia de la troponina C, que puede encontrarse en el músculo esquelético) estas proteínas pueden medirse en la sangre periférica mediante anticuerpos monoclonales dirigidos hacia los epítomos, que sólo están presentes en las formas cardíacas. Debido a esta gran especificidad tisular, el límite de referencia para determinar su elevación está muy cercano al mínimo valor de detección de cada ensayo. A pesar de estas ventajas sobre la CK-MB, las cinéticas de liberación y detección en la sangre periférica son bastante similares y es necesario que transcurran entre 6 y 9 h tras el inicio de los síntomas para que se eleven en caso de necrosis miocárdica.



Las isoformas cardíacas de las troponinas son codificadas por genes distintos de las procedentes del músculo esquelético, por lo que su elevación es altamente específica de afección miocárdica. Varios estudios en pacientes con SCA han demostrado que las TnT y la TnI son buenas predictoras de acontecimientos adversos a corto y largo plazos y que poseen unas elevadas sensibilidad y especificidad para la detección de daño miocárdico.

Los pacientes con insuficiencia renal terminal tienen una gran mortalidad cardiovascular debido a la elevada prevalencia de enfermedad coronaria en esta población. Desde hace años se sabe que la troponinas, especialmente la T, se encuentran ligeramente elevadas en muchos de estos pacientes en ausencia de isquemia miocárdica clínicamente reconocida (3). A pesar de que el mecanismo por el que están elevadas no se conoce con precisión, lo cierto es que es un importante marcador del pronóstico a corto plazo. Otro hecho evidente es que la reducción del aclaramiento de determinadas proteínas contribuye a su elevación en sangre. Esto es especialmente probable con las troponinas que, aunque son macromoléculas aclaradas sobre todo por el sistema reticuloendotelial, en pacientes con insuficiencia renal, la troponina T se dividiría en fragmentos que deberían ser eliminados por el riñón y, por tanto, de una forma alterada. Pero no hay que olvidar que los pacientes con insuficiencia renal terminal tienen con frecuencia un SCA. En este caso, una curva de ascenso y descenso en el valor de troponinas, incluso partiendo de un valor de base elevado, confirmará el diagnóstico de necrosis.

El uso de la troponina T ultrasensible (TnT-us) detecta cantidades inferiores a las detectadas con la troponina convencional, lo que permite un diagnóstico más precoz y específico de los eventos coronarios, con la consecuente mejora en el tratamiento terapéutico. No obstante, el empleo de la TnT-us lleva aparejado que una mayor proporción de pacientes atendidos en urgencias o en consulta ambulatoria presenten valores detectables de troponina T cardíaca. La TnT-us se detecta no solo en la fase aguda de los eventos coronarios, sino también en poblaciones seleccionadas de ensayos clínicos con pacientes afectados de cardiopatía isquémica; insuficiencia cardíaca (IC) o insuficiencia renal; en poblaciones sanas sin cardiopatía

evidente y en pacientes atendidos en la consulta de urgencias no afectados de evento coronario. Actualmente se desconoce la prevalencia de TnT-us detectable y TnT-us elevada (\geq percentil 99 de referencia) en la población española de muy alto riesgo cardiovascular (RCV), asintomática y con tratamiento médico estable. (4)

En la cirugía cardíaca se elevan las troponinas incluso si no afecta a las arterias coronarias. Sin embargo, no hay un valor de corte universalmente aceptado que diferencie la necrosis miocárdica asociada al acto quirúrgico del infarto perioperatorio como complicación de la cirugía; aunque es evidente que las elevaciones de la troponina en caso de infarto son, en general, claramente superiores. La incidencia del IAM perioperatorio varía entre el 2 y el 6%, si bien puede ser un reto su diagnóstico, ya que la isquemia miocárdica suele ser silente (no sintomática). La combinación de ECG, biomarcadores cardíacos y datos ecocardiográficos puede ayudar en su diagnóstico. No obstante, el aumento de biomarcadores no se correlaciona directamente con la presencia de isquemia miocárdica, ya que también pueden elevarse debido al propio traumatismo quirúrgico. A más marcada elevación de biomarcadores, peor pronóstico.

Se ha sugerido que una disminución en el aclaramiento renal es una posible explicación para la elevación de las troponinas en el fallo renal (5). Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es evaluar la influencia del deterioro de la función renal sobre la precisión de la hs-cTnT en el diagnóstico del IAM perioperatorio tras cirugía cardíaca.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional prospectivo en el que se incluyeron 805 pacientes que se sometieron a cirugía valvular cardíaca con bypass cardiopulmonar (BCP) desde Junio del 2012 hasta Junio de 2016. Dos pacientes murieron en quirófano. La población objetivo consistió en pacientes

que se sometieron a cirugía valvular cardíaca con CEC. Los principales criterios de exclusión fueron: pacientes <18 años, antecedentes médicos recientes de enfermedad arterial coronaria, injerto de revascularización coronaria, trasplante cardíaco y pacientes con marcapasos. La elevación de la hs-cTnT es un hallazgo frecuente en el postoperatorio de cirugía cardíaca no complicada. No incluimos a los pacientes sometidos a intervención de injerto de derivación coronaria debido a que el mecanismo de desarrollo del IM perioperatorio suele ser la oclusión de un injerto con permeabilidad previa que debe someterse a una intervención coronaria percutánea con el requerimiento de administración de contraste que podría influir en la alteración de la función renal. Las técnicas quirúrgicas y anestésicas y el tratamiento que recibió el paciente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) no difieren de los procedimientos rutinarios.

Diagnóstico del infarto de miocardio perioperatorio

Según la Tercera Definición Universal de IM los criterios para diagnosticar el IM perioperatorio (6) después de la cirugía valvular cardíaca deberían basarse en la elevación de biomarcadores (que requieren unos valores de base estables de la hs-cTnT antes de la cirugía) con curvas enzimáticas sugestivas de isquemia y valores máximos alcanzados junto con criterios electrocardiográficos y ecocardiográficos (la aparición de nuevas ondas Q patológicas o bloqueo de rama nuevo o prueba de imagen de nueva anomalía de movimiento de la pared). Por lo tanto, los pacientes con curvas enzimáticas de hs-cTnT sugestivas de necrosis de miocardio y electrocardiograma y / o criterios ecocardiográficos se identificaron como pacientes con IM perioperatorio. Un cardiólogo experimentado, sin saber los resultados, analizó el electrocardiograma y el ecocardiograma transtorácico antes y después de la cirugía de la válvula cardíaca. Las muestras de sangre, para las mediciones de la hs-cTnT, fueron tomadas por personal calificado en la admisión a la UCI y 8, 16, 24, 48 y 72 horas después de la cirugía.

Evaluación de la función renal

La creatinina se midió en la admisión a la UCI y a los 8, 16, 24, 48 y 72 horas después de la cirugía. El aclaramiento de creatinina (CCr), que se define como el volumen de plasma que es lavado completamente de creatinina en unidad de tiempo y es una prueba ampliamente utilizada para estimar la tasa de filtración glomerular, se estimó utilizando la fórmula de Cockcroft (7). La alteración en la función renal se definió como una CCr postoperatoria <50 ml / min a las 16 horas después de la cirugía y durante al menos 48 horas. Los pacientes incluidos en el estudio se dividieron en 2 grupos 16 horas después de la cirugía: (i) pacientes con función renal normal (CCr > 50 ml / min) y (ii) pacientes con deterioro de la función renal (CCr <50 ml / min).

$$dCr = \frac{(140 - edad)Kg}{72 \times CrS} \Rightarrow (Hombres)$$
$$dCr = \frac{(140 - edad)Kg}{72 \times CrS} \times 0,75 \Rightarrow (Mujeres)$$

Fórmula de Cockcroft para estimar tasa de filtración glomerular

Análisis estadístico

Los datos se expresan como media \pm desviación estándar o mediana. Las comparaciones entre los 2 grupos se realizaron utilizando la prueba T de Student, la prueba de Mann-Whitney y el método exacto de Fischer, en función de los datos a analizar. El análisis de la característica operativa del receptor (ROC) se utilizó para evaluar los niveles postoperatorios de hs-cTnT después de la cirugía valvular cardíaca. El punto de corte para la hs-cTnT se estimó con el índice de Youden [(sensibilidad + especificidad) - 1]. El área bajo la curva ROC y los intervalos de confianza (IC) correspondientes al 95% y los valores P se calcularon usando la prueba de Wald para la comparación por parejas al azar. La precisión de la prueba depende de cómo de bien la prueba separa al grupo que se está evaluando y queda reflejado en el área bajo la curva ROC. La comparación de las áreas bajo la curva ROC se realizó utilizando una técnica no paramétrica. Todos los análisis estadísticos se realizaron utilizando

RESULTADOS

De un total de 805 pacientes sometidos a cirugía valvular cardíaca, 88 pacientes (10.9%) desarrollaron IAM perioperatorio con un nivel de hs-cTnT de 1057 pg / ml a las 16 h después de la cirugía (P <0.001), con criterios positivos electrocardiográficos y / o ecocardiográficos. En el perioperatorio (a las 16h), 240 pacientes (29,8%) tenían una CCR estimada <50 ml / min. Antes de la cirugía, el grupo de pacientes con CCr <50 ml / min a las 16 horas tenía una CCr media estimada de 66,26 ± 16,97 ml / min frente a 90,08 ± 23,85 ml / min en el grupo con CCr > 50 ml / min a las 16 horas (P <0.001).

Tabla 1. Características demográficas, clínicas y pre, intra y postoperatorias del grupo de pacientes con CCr > 50 ml / min a las 16 y el grupo con CCr <50 ml / min a las 16 h después de la cirugía cardíaca

	CCr >50 ml/min (n = 562)	CCr <50 ml/min (n = 240)	P-valor
Características Preoperatorias			
Edad (Años)	66.98 ± 9.66	74.87 ± 6.49	<0.001
Genero Masculino	324 (57.65)	92 (38.33)	<0.001
Peso (kg)	76.56 ± 11.57	65.42 ± 11.97	<0.001
Fracción Eyección (%)	60.23 ± 6.95	60.55 ± 6.67	0.536
Hipertensión Arterial	486 (86.48)	221 (92.08)	0.024
Dislipemia	409 (72.77)	182 (75.83)	0.368
Diabetes Mellitus Tipos 1 y 2	109 (19.4)	53 (22.08)	0.607
Ictus Previo	26 (4.62)	12 (5)	0.679
Enfermedad Arterial Periférica	14 (2.49)	8 (3.33)	0.504
EPOC	47 (8.36)	17 (7.08)	0.462

Insuficiencia Renal Crónica	16 (2.85)	30 (12.5)	<0.001
Enfermedad Arterial Coronaria Previa	43 (7.65)	15 (6.25)	0.570
Cirugía Válvula Cardíaca Previa	64 (11.38)	32 (13.33)	0.669
FA	196 (34.87)	96 (40)	0.384
EuroSCORE II (%)	1.66 ± 0.75	2.1 ± 0.93	<0.001
CCr (ml/min)	90.08 ± 23.85	66.26 ± 16.97	<0.001
Creatinina (mg/dl)	1.01 ± 0.146	1.05 ± 0.305	0.709
hs-cTnT (pg/ml)	0.02 ± 0.02	0.02 ± 0.01	0.339
Características Intraoperatorias			
Tiempo de CBP (min)	102.87 ± 31.7	105.32 ± 38.68	0.349
Tiempo de Camplaje aórtico (min)	76.68 ± 26.35	76.38 ± 29.16	0.887
Características postoperatorias			
Tiempo de ventilación mecánica (h)	12.12 ± 33.64	29.25 ± 71.68	<0.001
Complicaciones postquirúrgicas	99 (17.62)	121 (50.4)	<0.001
Tiempo estancia UCI (días)	4.38 ± 11.99	5.66 ± 6.26	0.117
Estancia hospitalaria (días)	16.44 ± 19.28	18.54 ± 10.84	0.114

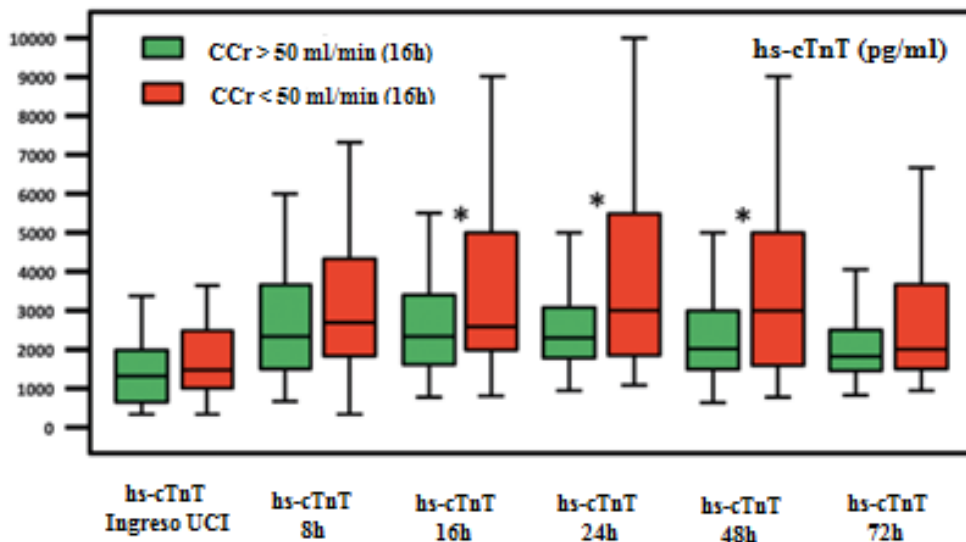
Valores en negrita: valores con significación estadística (P <0.05). Los datos se expresan como mediana ± desviación estándar, tasa absoluta y porcentaje. La significación estadística se definió como un valor P <0.05.

CCr: aclaramiento de creatinina; CPB: bypass cardiopulmonar; EuroSCORE: Sistema Europeo de Evaluación de Riesgo Operativo Cardíaco; hs-cTnT: troponina T cardíaca de alta sensibilidad; UCI: unidad de cuidados intensivos; SD: desviación estándar.

Se observó un deterioro postoperatorio en la función renal en 240 pacientes (29,8%). La función renal puede influir en los niveles de hs-cTnT en pacientes

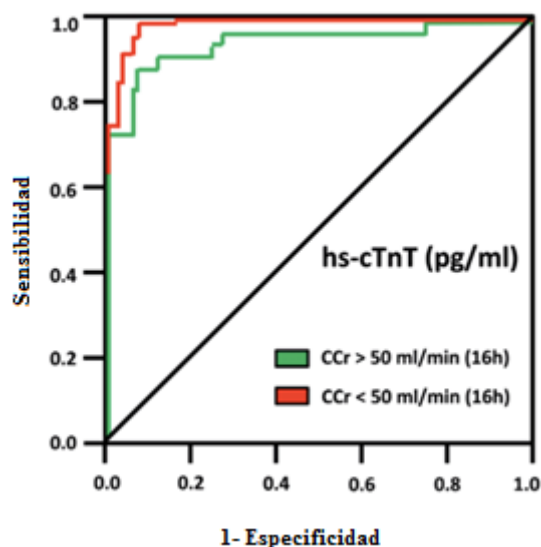
con IM perioperatorio o sin este. En pacientes con IM perioperatorio, el valor máximo de hs-cTnT alcanzado a las 16 horas fue significativamente mayor en pacientes con función renal alterada (mediana = 2885 pg / ml frente a 2247 pg / ml, P = 0,002) (Figura 1A).

A.



(A) Diagrama de cajas de los niveles de hs-cTnT en pacientes con IM perioperatorio al ingreso a la UCI y a las 8, 16, 24, 48 y 72 horas después de la cirugía valvular cardíaca en los grupos de pacientes con o sin deterioro de la función renal. Los datos se expresan como mediana (rango intercuartílico 25^o-75^o). * P <0.05: diferencias estadísticamente significativas.

B.



hs-cTnT (16h)	CCr > 50 ml/min (16h)	CCr < 50 ml/min (16h)	P value
Límite hs-cTnT	1095 pg/ml	1303 pg/ml	< 0.001
AUC	0.972 (0.952-0.992)	0.993 (0.988-0.999)	< 0.001
Sensibilidad %	93.02	97.78	< 0.001
Especificidad %	93.51	96.60	< 0.001
Precisión %	93.42	96.69	< 0.001

(B) Comparación de las curvas ROC que muestran la relación entre la sensibilidad y 1-especificidad para determinar el valor predictivo de hs-cTnT para el diagnóstico de IM perioperatorio en pacientes con o sin deterioro postoperatorio de la función renal.

AUC: área bajo la curva característica operativa del receptor; CCr: aclaramiento de creatinina; hs-cTnT: troponina T cardíaca de alta sensibilidad; UCI: unidad de cuidados intensivos; IM: infarto de miocardio.

Al comparar las curvas ROC en pacientes con infarto de miocardio perioperatorio según la función renal, el umbral óptimo de hs-cTnT a las 16 horas difirió en pacientes con deterioro de la función renal (1303 frente a 1095 pg / ml, P <0,001). La precisión diagnóstica de hs-cTnT a las 16 horas fue del 93.4% (IC 95% 89.98-96.86) con un área bajo la curva ROC (0.993, IC 95% 0.988-0.999 vs 0.972, IC 95% 0.952-0.992; P <0.001) (Figura 1B)

DISCUSIÓN

En 1999, Missov y De Marco establecieron el valor plasmático de cTnT en sujetos sanos mediante la técnica ELISA. El origen de bajas concentraciones de cTnT en sujetos sanos no se ha discutido, pero los resultados recientes en estudios en poblaciones grandes sugieren que incluso un ligero aumento de la cTnT, con valores plasmáticos medibles entre 0.01 y 0.10 µg / L, podría indicar la presencia de eventos miocárdicos menores y subclínicos.

Se han publicado múltiples estudios sobre el poder pronóstico de la troponina sérica en el contexto de la insuficiencia renal como por ejemplo en el estudio de Wayand, D *et al* o como en el de Roppolo, L.P. *et al.* (8)(9). Recientemente,

se han publicado varios estudios que utilizan ensayos de troponina cardíaca de segunda generación, en poblaciones más grandes siendo estudiadas durante un período de tiempo más prolongado. El aumento de los niveles de TnT durante el seguimiento también fue predictivo de la progresión de la enfermedad cardíaca y la mortalidad. Tomados en conjunto, los tres mayores estudios prospectivos de pacientes con lesión renal sugieren una asociación entre la elevación de troponina y el riesgo de muerte. Creemos que TnT puede demostrar ser un marcador de daño de miocitos subclínicos en pacientes con insuficiencia renal. Esto puede ser secundario a una necrosis miocárdica clínicamente silente o, quizás a una insuficiencia cardíaca no reconocida.

Los principales hallazgos de este estudio son los siguientes: (i) los niveles de hs-cTnT aumentaron en pacientes con deterioro postoperatorio en la función renal, con o sin IM perioperatorio y (ii) la precisión diagnóstica de hs-cTnT aumentó significativamente cuando el umbral a las 16 horas se ajustó a la función renal mostrando un aumento de 208 pg / ml en pacientes con infarto miocárdico perioperatorio y CCr <50 ml / min.

En pacientes sometidos a cirugía cardíaca, una disminución de la función renal se asoció con una mayor morbilidad y mortalidad cardíaca (7)(10). Observamos que la función renal puede influir en los niveles de hs-cTnT. Se han notificado niveles elevados de hs-cTnT en pacientes sometidos a cirugía cardíaca no complicada con insuficiencia renal terminal (4)(6)(7). La interferencia de la función renal con los niveles de hs-cTnT podría explicarse porque las troponinas son macromoléculas grandes que al mismo tiempo son lo suficientemente pequeñas para ser eliminadas por los riñones sanos, pero la insuficiencia renal conduce a una disminución del aclaramiento (5)(7)(10).

La troponina T sérica se incrementa con mayor frecuencia que la troponina I en pacientes con insuficiencia renal, lo que lleva a los médicos a cuestionar su especificidad para el diagnóstico de infarto de miocardio. Muchos ensayos a gran escala que demuestran la utilidad de las troponinas séricas para predecir los eventos adversos y para guiar el tratamiento y la intervención en los síndromes coronarios agudos han excluido a los pacientes con insuficiencia

renal. A pesar de la persistente incertidumbre sobre el mecanismo que eleva las troponinas séricas en pacientes con función renal reducida, los datos de grupos más pequeños de pacientes con insuficiencia renal han sugerido que las elevaciones de troponina están asociadas con un riesgo adicional, incluyendo un aumento de la mortalidad. Es posible que aumentos de la troponina sérica desde el inicio en pacientes con insuficiencia renal ingresados con síndrome coronario agudo puedan significar necrosis del miocardio. (10)

Aunque los niveles de la hs-cTnT también aumentaron en pacientes sin IAM perioperatorio y con función renal alterada, aquellos fueron mayores cuando hubo daño renal grave en los pacientes con IM perioperatorio. El presente estudio ajusta la definición de IM perioperatorio después de la cirugía cardíaca con deterioro de la función renal, proporcionando un nuevo umbral de hs-cTnT con la mayor sensibilidad y especificidad.

Sin embargo, la elevación de la hs-cTnT después de la cirugía valvular cardíaca podría deberse a varios factores que pueden proporcionar algunas ideas sobre su mecanismo: (i) trauma directo del miocardio, que puede producirse mediante suturas o manipulación directa del corazón, (ii) isquemia miocárdica relacionada con una cardioprotección intraoperatoria inadecuada, (iii) embolismos microvasculares relacionados con la reperfusión y/o (iv) daño miocárdico inducido por la liberación de radicales libres de oxígeno. Por lo tanto, los resultados deben interpretarse con precaución.

CONCLUSIÓN

La función renal puede influir en los niveles de la hs-cTnT. Sin embargo, se debe aplicar un umbral de hs-cTnT de 1303 pg / ml a las 16 horas según el deterioro de la función renal para diagnosticar el infarto de miocardio perioperatorio después de la cirugía cardíaca.

Bibliografía

1- Pérez Vela JL, Martín Benitez JC, Carrasco Gonzalez M, López MA de la Cal, Hinojosa Pérez R, Sagredo Meneses V, Nogal Saez F. Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de SEMICYUC. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. *Med Intensiva*. 2012; 36(4):e1-e44

2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. The writing group on behalf of the joint ESC/ACCF/AHA/WHF task force for the universal definition of myocardial infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2012;126:2020–35.

3. Magnussen C, Blankenberg S. Biomarkers for heart failure: small molecules with high clinical relevance. *J Intern Med*. 2018 Apr 22.

4. Álvarez I, Hernández L, García H, et al. Troponina T ultrasensible en pacientes asintomáticos de muy alto riesgo cardiovascular. Registro TUSARC. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:261-6.

5. Diris JHC, Hackeng CM, Koman JP, Pinto YM, Hermens WT, van Dieijen-Visser MP. Impaired renal clearance explains elevated troponin T fragments in hemodialysis patients. *Circulation* 2003;109:23–5.

6. Cubero-Gallego H, Lorenzo M, Heredia M, Gomez I, Tamayo E. Diagnosis of perioperative myocardial infarction after heart valve surgery with a new cut-off point of high-sensitivity troponin T and new electrocardiogram or echocardiogram changes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2017;154:895–903.

7. Kellum JA, Sileanu FE, Murugan R, Lucko N, Shaw AD, Clermont G. Classifying AKI by urine output versus serum creatinine level. *J Am Soc Nephrol* 2015;26:2231–8.

8. D. Wayand, H. Baum, G. Schatzle, J. Scharf, D. Neumeier Cardiac troponin T and I in end-stage renal failure. *Clin Chem*, 46 (2000), pp. 1345-1350
9. L.P. Roppolo, R. Fitzgerald, J. Dillow, T. Ziegler, M. Rice, A. Maisel. A comparison of troponin T and troponin I as predictors of cardiac events in patients undergoing chronic dialysis at a veteran's hospital: a pilot study. *J Am Coll Cardiol*, 34 (1999), pp. 448-454
10. Freda BJ, Tang WH, Van Lente F, Peacock WF, Francis GS. Cardiac troponins in renal insufficiency: review and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:2065–71.