

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA

ICBP: VICTORIA DE GIRÓN

CENTRO DE INVESTIGACIONES MÉDICO QUIRÚRGICAS

**Valor pronóstico de la troponina T ultrasensible en la
intervención coronario percutáneo en el CIMEQ
2019-2021**

**Estudio investigativo para optar por la categoría de especialista en primer
grado de Cardiología.**

Autor: Dra. Yanet Martínez Borges*

Tutor: Ricardo Amador García Hernández**

Asesor: Katia Ravelo Llanes***.

* Residente de Tercer año de Cardiología.

**Master en Ciencias, Especialista en II grado en Cardiología, profesor instructor, miembro de la Academia de Ciencias, Investigador agregado

***Master en Ciencias, Especialista en I grado de Cardiología, profesor e investigador auxiliar.

La Habana

2022

Resumen

Introducción: la elevación de la concentración de troponina cardiaca tras una intervención coronaria percutánea es frecuente y se considera que indica un daño miocárdico asociado a la intervención; sin embargo, su trascendencia clínica sigue sin estar clara. **Objetivo:** determinar el valor pronóstico de las troponinas ultrasensible asociado al ICP en pacientes con enfermedad coronaria estable tratada en el CIMEQ. **Método:** se realizó un estudio prospectivo y analítico, donde se valoró a los pacientes provenientes del departamento de hemodinámica del CIMEQ, a los cuales se les realizó ICP en el período comprendido entre enero del 2019 hasta enero del 2021. Se midió el valor sérico de la hs-TnT previa al ICP y 6 horas posteriores al mismo. Se relacionó la presencia de elevación de estas enzimas con las variables clínicas demográficas y relacionadas con el proceder y su asociación con eventos adversos periproceder y a largo plazo. Los datos se procesaron en el programa SPSS versión 20.0 para Windows 7. Se utilizó el riesgo relativo con Intervalo de Confianza (IC) 95 %, para evaluar la relación de la hs-TnT pre y postproceder en la ocurrencia de eventos cardíacos mayores. Para el análisis de supervivencia se utilizó la curva de Kaplan-Meier y el Test de Rangos Logarítmicos (Mantel-Cox) para evaluar la significación de la diferencia de supervivencia. Se asumió $\alpha < 0,05$ como nivel de significación estadística. Los resultados se representaron en tablas (Anexo 3) y figuras, analizados con el apoyo del tutor y de la bibliografía consultada, lo que permitió llegar a conclusiones y emitir recomendaciones. **Hipótesis:** La elevación de la hs-TnT asociada al ICP se asocia a un peor pronóstico de los pacientes.

Palabras clave: Troponinas de alta sensibilidad, Intervención coronario percutáneo, daño miocárdico periproceder.

Introducción

Los pacientes con enfermedad coronaria estable crónica (ECEC) suman aproximadamente el 50% de los pacientes tratados mediante intervención coronaria percutánea (ICP) y aunque se les considera de forma general como una población de bajo riesgo, aún ocurren tasas notables de eventos cardíacos adversos y de muertes. El tratamiento de la enfermedad aterosclerótica coronaria (EAC) ha mejorado con la utilización del ICP realizado por operadores experimentados. Aunque el ICP es seguro en la mayoría de los casos, el daño miocárdico periprocedimiento (DMP) puede ocurrir¹⁻³.

Las enzimas cardíacas son el gold standard para el diagnóstico de pacientes con síndromes coronarios agudos (SCA). La implementación de exámenes de troponinas cardíacas (Tns) de alta sensibilidad (hs-Tn por sus siglas en inglés), incluida la troponina T (TnT) de alta sensibilidad (hs-TnT) han aumentado la proporción de pacientes con SCA sin elevación del ST (SCASEST) entre los pacientes que se presentan con un SCA y ha ayudado a mejorar el manejo clínico al definir la terapia más beneficiosa^{4,5}.

Los ensayos con las hs-Tn también han permitido la detección de DMP, aún menores, que ocurre de forma espontánea o luego de la ICP^{6,7}.

La elevación de la concentración de troponina (Tn) cardíaca T o I tras una ICP es frecuente y se considera que indica un DMP; sin embargo, su trascendencia clínica sigue sin estar clara. Con la introducción de los análisis de hs-Tn, que permiten detectar incluso concentraciones minúsculas de este biomarcador, la incertidumbre respecto al valor clínico de los incrementos de la Tn tras una ICP pasó a ser aún mayor^{1,6, 8}.

En el ICP está documentado el incremento de Tn desde menos de 10 hasta 50 %; de hecho, es parte integral de la evaluación de seguridad de este procedimiento⁹.

Diversos estudios han concluido que la elevación aislada de Tns no atribuye mal pronóstico y es observada como un fenómeno relativamente benigno, si bien está relacionada con mayores comorbilidades, disfunción miocárdica y la cantidad de contraste administrado^{9,10}.

Se ha sugerido que los niveles de Tn preproceder tienen una mayor capacidad que la encontrada postproceder en identificar a pacientes con mayor riesgo de eventos adversos. Sin embargo, aún son necesarios más estudios con uniformidad en los criterios de corte para estos biomarcadores para determinar si la elevación de Tn post-ICP es muerte celular miocárdica o microfuga sin necrosis^{1,9}.

Antecedentes de la temática.

Las hs-Tn se han usado clínicamente fuera de los Estados Unidos desde el 2011. Su sensibilidad analítica y precisión superior permite la toma de decisiones rápida en pacientes con SCA. El test de TnT de 5ta generación de la Roche recibió la aprobación de la *US Food and Drug Administration* (FDA) en enero del 2017^{11,12}.

La primera definición de infarto del miocardio (IM) aplicada a la práctica clínica fue establecida por la Organización Mundial de la Salud. Esta definición estaba basada principalmente en los síntomas clínicos, los cambios en electrocardiograma y en los biomarcadores cardíacos. No obstante, debido a la mejora en las técnicas de imagen, el desarrollo de biomarcadores más específicos y sensibles, el aumento de la seguridad y la reducción de las complicaciones asociadas con el ICP, varias causas de IM, tales como IM “espontáneo” y “periproceder” necesitaron ser distinguidas: Por tanto, la definición de IM ha sido actualizada en múltiples ocasiones^{13, 14}.

En el año 2000, la *First Global MI TaskForce* se reunió lo que llevó al establecimiento de una nueva definición de IM con la consideración de reconocer como IM a cualquier necrosis en el contexto de isquemia miocárdica. Subsecuentemente esta definición fue refinada por la *Second Global MI TaskForce*, que presentó el Documento de Consenso para la Definición Universal de IM en el 2007. A través de esta definición, se establecieron diferentes causas de IM. No obstante, al desarrollarse test de biomarcadores más sensibles la *Third Global MI TaskForce* ha actualizado aún más la definición de IM llevando al Documento de Consenso para la Tercera Definición Universal de IM en el 2012. Estas definiciones universales de IM han demostrado la importancia de los biomarcadores cardíacos para el diagnóstico de IM, y también han señalado la

importancia de los niveles de elevación sérica de estos biomarcadores por encima del 99 percentil (p99) del límite superior de referencia (LSR). Debido a su mayor sensibilidad y especificidad, las Tns cardíacas son los biomarcadores preferidos para el diagnóstico de IM y han sido usadas como parte integral de la más reciente actualización de la definición universal del IM^{7,14}.

Los estudios clínicos han debatido sobre la definición de IM periproceder. Por documento de consenso del *Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee* para la redefinición del IM publicado en el 2000, el IM fue definido inicialmente, incluido el IM periproceder, como cualquier elevación o caída de biomarcadores cardíacos (creatinin-kinasamyocardial band [CK-MB] o Tn) por encima del LSR. Posteriormente, un documento de consenso de expertos publicado en el 2007, definió el IM periproceder en pacientes con niveles de Tn pre ICP normales, como una elevación de los biomarcadores cardíacos a más de 3 veces el LSR. Si los niveles de los biomarcadores pre ICP estaban elevados o aumentando, el documento de consenso del 2000, 2007 y 2012, reconocían que no existían datos suficientes para establecer los criterios de biomarcadores para el diagnóstico de IM periproceder. De acuerdo con la Tercera Definición Universal de IM, los criterios de Tn para la definición de IM periproceder incluyen la elevación de los biomarcadores a niveles 5 veces por encima del LSR cuando los niveles de biomarcadores pre ICP son normales. Si el nivel del biomarcador pre ICP está elevado y pero están estables o disminuyendo, se requiere un aumento del 20% en los niveles de las Tns post ICP para la definición de IM periproceder^{14,15}

En la «Tercera definición universal del infarto de miocardio», el IM relacionado con una ICP se definió como una elevación de hs-TnT o I cardíaca por encima del LSR de 5 veces el percentil p99 en pacientes con un valor basal normal (\leq LSR p99) en presencia de síntomas indicativos de isquemia miocárdica o alteraciones electrocardiográficas isquémicas de nueva aparición o hallazgos angiográficos compatibles con una complicación del procedimiento o la aparición de una nueva pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía de la contractilidad regional en las exploraciones de imagen. Sin embargo, ese documento indicaba que la

elección del valor de corte de la hs-Tn que utilizar como umbral para la definición de IM relacionado con ICP era arbitraria y no se basaba en la evidencia. Actualmente, las complicaciones agudas asociadas a la ICP, como el IM con onda Q, el fenómeno de ausencia de repercusión o las anomalías del segmento ST o de la onda T, que pueden respaldar la definición de un infarto de miocardio asociado a la ICP conjuntamente con la hs-Tn tras el procedimiento, son muy poco frecuentes o no tienen una relevancia pronóstica clara^{8,16}.

Historia del ICP

La primera angioplastia con balón fue realizada por un radiólogo suizo, Andreas Gruentzig, en septiembre de 1977 en Zurich y la describió como una revascularización no quirúrgica de las arterias coronarias. Durante los años siguientes, la importancia de la angioplastia con balón en reducir la severidad de los eventos isquémicos quedó establecida en muchos estudios¹⁴.

El ICP es un proceder terapéutico no quirúrgico usado para recanular arterias coronarias con el lumen estrechado. La palabra percutáneo significa a través de la piel. El ICP comúnmente conocido como angioplastia coronaria a la que se referían al principio como angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) y que luego, con la colocación de los stents, empezó a conocerse como ICP. Fue realizada originalmente por radiólogos intervencionistas y ahora es realizada usualmente por cardiólogos intervencionistas^{14,17}.

Aunque la angioplastia con balón presentaba una alta tasa de éxito, algunas complicaciones fueron consideradas como desafíos críticos de este proceder. Una de estas complicaciones era la oclusión aguda del vaso coronario tratado que ocurría en hasta el 8 % de los pacientes, llevando a IM al 41 % de los mismos, a cirugía al 72 % y a la muerte al 5 %. Otras complicaciones relacionadas con el ICP con balón es la reestenosis de la arteria coronaria tratada que ocurre meses después del ICP y con la cual se han relacionado algunos factores histológicos y bioquímicos^{14,18}.

Los stents metálicos convencionales (SMC) fueron desarrollados para mantener la luz coronaria abierta con minimización de las complicaciones. El primer SMC fue diseñado por Schatz y cols., modificando el stent Palmaz previo usado en vasos

periféricos en 1985. En 1986, este tipo de stent fue implantado por primera vez en humanos por Puel y Sigwart. Con posterioridad a la introducción de este tipo de stent muchos estudios han establecido su seguridad y eficacia y fue aceptado como guía estándar en el tratamiento de la EAC. No obstante, algunas complicaciones asociadas con la implantación de estos stents continúan siendo retos significativos en esta estrategia. Una de estas complicaciones es que la tasa de reestenosis es de 10-60 % y en aproximadamente el 60-80 % de las arterias reestenosadas se requiere revascularización. Una proliferación de la íntima como resultado de la migración de las células de la musculatura lisa proliferadas y de miofibroblastos, tanto de la túnica media y adventicia hacia la íntima, se ha mostrado como el mecanismo de la reestenosis coronaria después de la implantación del SMC. Este se ha creído que es un resultado de una reacción inflamatoria a los struts del SMC. Otra complicación es la ocurrencia de la TS (trombosis del stent) particularmente en los primeros 30 días de la implantación del stent con una tasa de 16-24 % llevando al IM en el 90 % de los pacientes y a la muerte al 20 %. La tasa de TS se redujo al 1.2 % con el uso de técnicas de implantación mejoradas y la doble terapia antiplaquetaria¹⁴.

Con el objeto de evitar la reestenosis, se diseñaron otros tipos de stents con drogas antiproliferativas llamados stents liberadores de fármaco (SLF). Aunque se ha descrito una tasa mayor de TS con el uso de SLF, múltiples estudios han establecido que el uso de los SLF para mantener la permeabilidad de las arterias coronarias ha reducido significativamente el riesgo de reestenosis y la necesidad de revascularización comparada con el SMC. Esta mejora en el equipamiento y las estrategias del proceder han aumentado la confianza en el uso del ICP para tratar lesiones coronarias incluso más complejas^{14,17}.

Estado actual de la temática

La mejora en el desempeño de los estudios analíticos ha permitido límites de detección (LDD) de Tn progresivamente menores y, nuevas generaciones, con exámenes de alta sensibilidad, pueden diagnosticar o descartar rápidamente el SCA en pacientes con dolor precordial. En pacientes con ECEC se han identificado pequeñas elevaciones por debajo de los LDD convencionales de los

test anteriores y se han correlacionado con la extensión de la enfermedad aterosclerótica subyacente^{1,10}.

Las Tns postproceder reflejan la extensión del daño isquémico del miocardio debido a factores relacionados con el proceder (embolización distal de trombos, oclusión de ramos laterales, fenómeno de no-reflow o procederes complejos con el uso de múltiples stents) y parece ser útil para la estratificación de riesgo en pacientes con SCASEST tratados mediante ICP^{4,5}.

Muchos estudios previos fueron realizados en la era de la Tn convencional o han incluido grupos de pacientes que no han sido homogéneos en su forma de presentación (ECEC y SCA). El tipo de SCA (angina inestable o SCASEST) o terapia (invasiva o no invasiva), condiciones que difieren con respecto a su asociación con el pronóstico del paciente^{4,10}.

Se ha reportado recientemente una elevación de las hs-Tn del p99 por encima del LSR luego de la ICP en hasta el 80 % de los pacientes con niveles de base de Tn dentro de límites normales. Niveles basales elevados de Tn circulante son comúnmente encontrados en pacientes con EAC^{6,13}.

Múltiples estudios previos han mostrado que valores elevados de la Tn basal, y no la post proceder, se asocia con un peor pronóstico después de la ICP. Por tanto, los niveles basales de Tns elevados pueden confundir y pueden modular la asociación entre la elevación de Tns post proceder y los resultados luego de la ICP. Se desconoce si el valor pronóstico de la Tn post ICP es dependiente de los valores basales de Tn. Aún más, la magnitud del cambio y los factores predisponentes para la elevación de los niveles post ICP en pacientes con o sin Tns basales elevadas, es incierto^{3,6}.

La evidencia de daño miocárdico a través de los biomarcadores séricos es hallada frecuentemente luego del ICP. Cerca del 20 % de los pacientes presentan valores elevados de CK-MB y hasta un 48 % de los pacientes elevan los niveles de Tn luego del ICP¹⁹.

La significación pronostica de las Tns cardíacas ha sido evaluada en muchos estudios, y su papel como un predictor independiente de supervivencia ha sido materia de controversia, con resultados discordantes. Esta variabilidad puede ser

debida a la variación en sensibilidad y especificidad del test de Tn usado, a la diferencia en los criterios de inclusión, el tamaño de la muestra y en la duración del tiempo de seguimiento^{14,20}.

Múltiples estudios han mostrado que la elevación de Tns luego del ICP se asocia fuertemente con el compuesto de muerte e IM. No obstante, esta asociación ha sido usualmente realizada con resultados precoces (intra-hospital o 90 días) y no con el seguimiento tardío. Una consideración de importancia es el valor de la elevación, con un estudio que mostró que sólo valores de Tn > 5 veces del LSR, era importante desde el punto de vista del pronóstico. En algunos estudios, no parecía estar influido el pronóstico si los valores de base pre ICP, no estaban elevados. Un reciente metaanálisis de 15 estudios mostró que pacientes con valores normales basales y cualquier elevación de Tns post ICP aumentaban el riesgo de eventos cardíacos adversos (muerte, IM, repetición del ICP, y cirugía de revascularización miocárdica) comparado con aquellos pacientes sin elevación de Tns en un seguimiento promedio de 17,7 meses. Para los pacientes que cumplen el criterio de IM de tipo 4a, hay un incremento del riesgo mayor: *odds ratio*: 2,5 (95 % de intervalo de confianza 1,26 a 4,00). Los pacientes con elevación < 3 veces del LSR no tuvieron afectación del pronóstico durante el seguimiento¹⁹⁻²².

En un metaanálisis realizado por Nienhuis y cols., con 15 581 pacientes (de 20 estudios desde 1988-2007) para evaluar el valor pronóstico de la elevación de la Tn en el post ICP electivo, se reconoció la elevación del biomarcador en el 33 % de los pacientes. El seguimiento medio fue de 16,3 meses (variando entre 3 y 67 meses). Una tasa aumentada de muerte fue asociada significativamente con la elevación de Tn post ICP (4,4 % vs 3,3 %, OR 1,35; p = 0,001). Aún más el objetivo combinado de muerte e IM no fatal fue más frecuente en pacientes con elevación de Tns post ICP (8,1 % vs 5,2 %, OR 1,59; p = 0,001)¹⁴.

Sin embargo, la significación pronóstica de la elevación de la Tn post ICP no ha sido reafirmada en otros estudios. Miller y cols., en un estudio que incluyó 1 492 352 pacientes a los que se les midió los niveles de TnT pre-proceder y luego 8 y 16 horas post ICP, encontró que los pacientes con niveles de TnT elevados pre ICP tenían una tasa de muerte o IM mayor a los 12 meses comparado con aquellos

con valores de Tn pre ICP normales (11,1 % vs 4,7 %, $p < 0,05$). Luego de ajustar, los niveles de Tn pre ICP fue un predictor significativo de los resultados post ICP (*Hazard Ratio* HR, 1,14: 95 % IC [1,07-1,22]; $p < 0,05$). Ni el tiempo o la magnitud de la elevación de la Tn post ICP fue predictivo de los resultados adversos a largo plazo cuando la Tn pre ICP era incluida en el análisis^{14,23}.

Por otro lado, se plantea que en general, los biomarcadores séricos no permiten la caracterización de la localización y la distribución del proceso patológico subyacente, esta limitación puede ser contrarrestada con el uso de modalidades de imagen como refleja el estudio de Locca y cols., que comparó la elevación de niveles de Tn I con Imagen de Resonancia Magnética (IRM) y Realce tardío de gadolinio (RTG) luego del ICP en 45 pacientes. Las cicatrices fueron mayoritariamente pequeñas < 1,5 % de la masa del ventrículo izquierdo en 14 de 15 pacientes y no tuvo efecto en la fracción de eyección. El sitio del infarto era distal en el 53 % y proximal en el 47 % de los pacientes. Llamó la atención que la expansión post stent, probablemente por causar mayor embolización de la placa, fue el único factor asociado con RTG. La elevación de biomarcadores mayor de 3 veces el LSR ocurrió con CK-MB en el 11 % de pacientes y en el 47 % de los mismos con Tn I, con una correlación moderada con el RTG^{12, 19}.

Justificación del estudio.

Es importante señalar que no se ha investigado el valor pronóstico de un valor de corte > LSR 5 x p99 de la hs-TnT en pacientes con EAC estable después de una ICP y con valores del biomarcador normales antes de la intervención. Tampoco existe un ensayo universal para determinar el comportamiento de Tns tras la instrumentación de las arterias coronarias en cada centro intervencionista^{8,9}.

Actualmente se desconoce la prevalencia de hs-TnT detectable y hs-TnT elevada (\geq p99 de LSR) en la población cubana llevada a ICP ni tampoco la importancia de esta asociación entre la elevación de valores de biomarcadores luego del ICP y el pronóstico continúa siendo debatida^{19, 24}.

Por tal razón se realizó el presente estudio con el objetivo de determinar el valor pronóstico de la hs-TnT asociado a ICP en pacientes con enfermedad coronaria estable tratada en el CIMEQ.

Problema de la investigación

¿Cuál es el valor pronóstico de la hs-TnT asociada al intervencionismo coronario percutáneo en los pacientes tratados en el CIMEQ?

Hipótesis

La elevación de la hs-TnT asociada ICP se asocia a un peor pronóstico de los pacientes.

Marco teórico

El IM se diagnostica por los siguientes elementos: hallazgos clínicos, cambios electrocardiográficos, métodos de imagen, parámetros bioquímicos y confirmación histopatológica. Los biomarcadores de daño miocárdico son la CK, mioglobina, CK-MB y las Tns cardiacas I y T; estas últimas son altamente específicas del miocardio y se liberan ante lesiones isquémicas^{7,9}.

El IM tipo 4 o tras la realización de un procedimiento coronario se define arbitrariamente por un aumento de los valores de Tn ($>p99$ del LSR) en pacientes con valores basales normales o un aumento del valor de Tn $> 20\%$ cuando está por encima del $p99$ de LSR, pero es estable o disminuye^{19,25-27}.

El IM tipo 4a requiere una elevación de Tn > 5 veces el $p99$ del LSR en pacientes con valores basales normales; en pacientes con elevación de Tn antes del procedimiento, cuyas concentraciones son estables (variación $\leq 20\%$) o van en descenso, la Tn debe aumentar $> 20\%$. Además, debe añadirse a por lo menos 1 criterio de nuevo de isquemia miocárdica: cambios en ECG, pruebas de imagen o hallazgos angiográficos que demuestren una reducción en el flujo coronario. En el caso de la aparición de nuevas ondas Q patológicas, no queda claro si esta es independiente de los valores de hs-Tnt o Tn o precisa de elevación de Tn > 5 veces el $p99$ del LSR. En el caso de la determinación de hs-TnT, se mantiene el aumento de 5 veces propuesto en la definición previa tras estudios recientes. El IM tipo 4b se define como el IM en el que la lesión culpable es una trombosis del stent. Se aplican los mismos criterios utilizados para IM tipo 1 continuando con la clasificación temporal de este subtipo de IM recomendada por la Academic Research Consortium-2 (ARC-2). En el IM tipo 4c, la lesión culpable es una

reestenosis o una lesión compleja, y se aplican los mismos criterios que para el IM tipo 1^{2, 25}.

Troponinas y su significación clínica

Las Tns cardíacas I y T son marcadores altamente específicos de daño miocárdico; en la actualidad, son detectables en concentraciones < 1 ng/L (picogramos) en ensayos llamados hs-TnT. En el ICP ocurre un incremento de Tn desde < 10 hasta 50 %; sin embargo, está en discusión la utilidad clínica de este supuesto daño miocárdico^{9,28,29}.

Básicamente la mionecrosis significa necrosis (muerte) de miocitos (células musculares). Siguiendo la necrosis de los miocitos, se liberan al torrente sanguíneo algunas proteínas llamadas biomarcadores que indican la presencia de daño en el tejido muscular. Estos biomarcadores incluyen la mioglobina, la CK, la CK-MB, el lactato deshidrogenas (LDH) y las Tns cardíacas entre otras^{5,14}.

La Tn es un componente de los filamentos delgado de la sarcomera, y como tal es una proteína esencial para la contracción tanto del músculo esquelético como el cardíaco. Fue descubierta por Ebashi y cols., en 1963. La Tn es definida de forma simple como un complejo de tres proteínas reguladoras que son clasificadas como subunidades I, C y T. Estas proteínas están presentes en el músculo esquelético y cardíaco, pero no en el músculo liso. En el músculo en reposo la Tn está unida a una proteína puente con la actina llamada tropomiosina a través de la subunidad de Tn T y éste complejo Tn-miosina es sostenida en su sitio por la subunidad I. Una vez que la Tn se une al calcio, a través de la subunidad C, se libera la tropomiosina de un filamento de actina permitiendo a la cabeza de miosina acceder al sitio de unión en la actina, comenzando de esta forma el acortamiento y la contracción muscular. La Tn C puede ser expresada tanto por la proteína cardíaca como por el músculo esquelético y sus isoformas son idénticas, mientras que las isoformas de la Tn I y T son distintas, conteniendo secuencias de aminoácidos que son únicas para el músculo cardíaco con alta especificidad para detectar el daño miocárdico^{14,24}.

Más del 90 % de las Tns existe como la forma unida dentro de la matriz citoplasmática; no obstante, el 7 % de la Tn T y hasta el 5 % de la Tn I está libre

dentro del fluido intracelular. Esta forma no unida es la primera en ser liberada independientemente de la causa del daño miocárdico. Por tanto, es esperado que la liberación de Tns de este depósito no unido ocurra rápidamente y los niveles sanguíneos de Tns sean eliminados rápidamente también. Una elevación y caída rápida de Tns, por tanto, puede ser consistente con la liberación de este almacén de Tns sueltas debido a daño miocárdico reversible y no a necrosis del miocito donde la caída de los valores de Tn toma más tiempo debido a la continua descomposición de la proteína contráctil^{14,28,29}.

Se ha establecido que la Tn cardíaca es el biomarcador cardíaco preferido para detectar el daño miocárdico y su necrosis, por lo que es esencial para su diagnóstico y definir el IM. Esto se debe a su alta sensibilidad y especificidad para el daño miocárdico. Aún más las Tns tienen un significado pronóstico no solo en pacientes con SCA sino también en pacientes con causas no cardíacas de elevación de Tn. Daniels y cols., evaluaron el significado pronóstico de niveles detectables de Tn T en 957 pacientes de la tercera edad y encontró que el 4 % de estos pacientes tenían valores elevados de Tn T que se asoció de forma significativa con un aumento de la mortalidad cardiovascular y por todas las causas. Aún más en una cohorte de una población de 3 546 individuos entre 30 y 65 años; unos niveles elevados de hs-TnT se asoció significativamente con el riesgo futuro de mortalidad de todas las causas^{3,14}.

Las Tns aparecen en el torrente sanguíneo de 2 a 4 horas luego del daño miocárdico y debido a su larga vida media, permanecen detectables en sangre hasta 10 y 14, incluso 21 días^{14,17}.

Aunque la elevación de los valores de los biomarcadores ocurre como resultado del daño miocárdico con necrosis, este no indica el mecanismo subyacente. Los mecanismos de los cambios detectables en los valores de Tn pueden ser multifactoriales y pueden incluir necrosis del miocito, apoptosis, regeneración normal de células miocárdicas, liberación de productos de degradación de las Tns, aumento de la permeabilidad de la pared celular y formación y liberación de vesículas membranosas¹⁴.

Elevación de troponinas de causas no relacionadas a SCA

No se han descrito incrementos de Tn cardíaca I (TnI) tras daño tisular en tejidos no cardíacos; sin embargo, estudios recientes demuestran que las lesiones en el músculo esquelético pueden originar elevaciones de la Tn cardíaca T (TnT)²⁵.

Aunque, en el caso de baja probabilidad de tener un SCA, la elevación de Tn puede no ser específico para el diagnóstico, esto puede llevar a estudios y procedimientos cardíacos innecesarios. Por tanto, la elevación de Tns sin evidencia clínica de isquemia miocárdica debe hacer pensar al médico de otras causas de daño miocárdico. Por ejemplo, del 35 al 86 % de los pacientes con sepsis tienen TnT elevada. La elevación de Tns se asocia con hasta un 50 % de pacientes con tromboembolismo pulmonar sin una causa clara del mecanismo subyacente. Múltiples estudios han establecido el hallazgo de elevación de Tns luego de un ejercicio físico extenuante. Otras causas incluyen la cirugía cardiovascular, traumáticas, enfermedades infiltrativas del miocardio, miopericarditis y misceláneas como las taquiarritmias, hipertensión, insuficiencia cardíaca y renal, etc^{10,14}.

Fabricantes de test de troponinas cardíacas

Aunque ambas, la TnT y la TnI han sido confirmadas como ser de alta sensibilidad y especificidad para la mionecrosis aguda, los test de medición de TnT son provistos por *Roche Diagnostics (Basel, Switzerland; formerly Boehringer Mannheim of Mannheim, Germany)* que, debido a la protección de patentes, es el único fabricante y brinda un solo valor de corte para el diagnóstico. Mientras que la TnI tiene múltiples fabricantes (ej: *Dade, Abbott, Beckman*) que derivan de antígenos para diferentes epítopes de la proteína y proveen diferentes test de TnI con diferentes valores de corte. Por tanto, con relación a la TnT los test están estandarizados y su valor de corte del p99 y el 10 % de coeficiente de variación (CdV) está bien establecido. Mientras que han ocurrido variaciones de hasta un 20 % en resultados obtenidos con los múltiples test comerciales disponibles de TnI, cada uno con su propio LSR del p99, lo que complica su estandarización y uso^{14,20}.

Inmunoensayos

Los inmunoensayos son test bioquímicos por los cuales la presencia o cantidad de una molécula específica puede ser detectada mediante el uso de métodos de reacción antígeno anticuerpo. Básicamente, este test depende de la habilidad del anticuerpo para unirse a una molécula específica (antígeno) la cual se requiere ser detectada o medida en la muestra y el sitio donde se conecta el anticuerpo es llamado epítotope^{14,30}.

Los inmunoensayos para las Tns cardíacas han sido diseñados y desarrollados por los últimos 26 años con el objeto de lograr una mejor precisión y sensibilidad clínica para el diagnóstico del SCA y mejorar la estratificación del riesgo de los pacientes con síntomas sugestivos de este diagnóstico^{14, 22}.

El primer estudio de Tn cardíaca T (ELISA-Troponin T de *Boehringer Mannheim*) fue desarrollado por Katus y cols., en 1989 con un LDD de 0.02 µg/L y 0.1 µg/L como valor de corte para la decisión clínica y CdV de 20 %. En este estudio el test tuvo una cardiosensibilidad y especificidad lo suficiente alta para detectar niveles elevados de TnT a los 90 minutos (rango de 7.2ng/ml de 110ng/ml) en los 50 pacientes con IM. La elevación fue detectada inicialmente a las 3 horas de comienzo de los síntomas y continuó por casi dos semanas, confirmando el papel crucial de la TnT en el diagnóstico de IAM. Como resultado del avance de la tecnología en 1997 una segunda generación mejorada de test de TnT (*Enzymun Troponin T, Elecsys Troponin T; Roche Diagnostics*) fue desarrollada con LDD de 0.012 µg/L y mantuvo el valor de corte para la decisión clínica de 0.1 µg/L y el CdV de 20 %. Este test se completó en 45 minutos y tuvo la habilidad de eliminar la reacción cruzada con la TnT del músculo esquelético (del 1% con el primer test), teniendo por tanto una mayor especificidad sin cambios en la sensibilidad^{3,14}.

Un par de años después, en vez de usar la TnT cardíaca bovina como antígeno estándar, fue desarrollada una tercera generación de test de TnT (Elecsys) que usa TnT cardíaca humana recombinante como antígeno estándar (Rec HcTnT) lo que llevó a una mejora en la medición, con mayor precisión y sensibilidad sin cambios en los valores de corte para el diagnóstico clínico. Más tarde, se utilizó un inmunoensayo de TnT Elecsys de 4ta generación convencional mejorado se usó

con LDD de 0.01µg/L y valores de corte de 0.03 µg/L y que mantuvo el CdV de 10 % al 99 % de concentración. Este test se utilizó hasta el 2010-2011^{14,30}.

Los test de hs-TnT recientemente han desplazado los test iniciales proveyendo una mejor información pronóstica y diagnóstica en pacientes con SCA. Este test Elecsyshs TnT usa dos anticuerpos monoclonales cardio específicos y es altamente sensible para el diagnóstico con LDD de 5 ng/L, con valores de corte de significación clínica de 14 ng/L al p99 del LSR en una población normal y tiene un nivel de 13 ng/L a un valor mantenido de CdV igual o menor del 10 %. A diferencia de los test previos que se presentaban en unidades de µg/L, este test se presenta en unidades de ng/L con la intención de reportar en números completos (14ng/L es equivalente a 0.014µg/L). Debido a un aumento de la sensibilidad del test de la TnT, la TnT es detectada incluso en individuos sanos, aún más, los test de alta sensibilidad pueden proveer de una estratificación más precoz (≤3 horas luego del comienzo de los síntomas) en pacientes con síntomas sugestivos de SCA. La prevalencia de IM ha aumentado con el uso de los test de hs-TnT. Se ha establecido que los test de hs-TnT tienen un alto valor pronóstico en adición con su valor esencial de predicción precoz y diagnóstico en pacientes con EAC y es usado para la estratificación de riesgo en pacientes con SCA^{9,14,31,32}.

Complicaciones peri proceder

Existen algunas complicaciones que pueden relacionarse con el ICP, estos incluyen IM periproceder, muerte, ictus, cirugía coronaria de urgencia, TS y fallo renal agudo, sangrado asociado a anticoagulación e infección. Las complicaciones post ICP más comunes tales como el cierre abrupto del vaso, el sangrado, la TS aguda y el fallo renal agudo dentro de las primeras 48 horas luego del ICP. El desarrollo y mejora de la tecnología de los procederes y de los medios tales como el uso de stents de nuevas generaciones y terapia antiplaquetaria agresiva han reducido significativamente la incidencia de grandes complicaciones asociadas al ICP en las últimas dos décadas^{14,33}.

Elevación de troponinas luego de mionecrosis periproceder

La asociación entre ICP y la ocurrencia subsecuente de mionecrosis ha sido demostrada por muchos años. Entre las múltiples complicaciones periproceder como la muerte, la TS, el taponamiento cardíaco, el ictus, el sangrado clínicamente importante o el IM grande; la mionecrosis periproceder es la complicación más común. La mionecrosis periproceder puede variar desde una pequeña elevación de los biomarcadores cardíacos a un IM extenso en dependencia de las características clínicas y del proceder, así como del biomarcador cardíaco usado para detectar la lesión miocárdica^{14,20}.

La mionecrosis periproceder y su extensión puede ser diagnosticada por la medición de los niveles séricos del biomarcador cardíaco, especialmente luego de la introducción de biomarcadores más sensibles de daño miocárdico. Una elevación de los biomarcadores posterior al ICP no complicado es un evento común que varía desde un nivel de elevación leve a uno grande^{2,14}.

Una elevación de las Tns cardíacas por encima del LSR luego del ICP ha sido observada en hasta un 50 % de los pacientes. Las Tns cardíacas son más sensibles que otros biomarcadores, tales como la CK-MB, con un menor grado de daño miocárdico y sus niveles de elevación sérica luego del ICP con o sin stent son más comunes que la elevación de otros biomarcadores cardíacos. En un estudio de Prasad y cols., aproximadamente el 20 % de los pacientes desarrolló una elevación aislada de TnT post ICP, aun cuando la CK-MB y TnT pre proceder eran normales^{2,14}.

Aunque la elevación sérica de tales biomarcadores cardíacos refleja la necrosis miocárdica, esto no indica su mecanismo y debe ser interpretada en relación con el escenario clínico. La oclusión de un ramo lateral, la disección coronaria y la embolización distal de restos de las placas puede llevar al DMP con una incidencia, según reportan algunos estudios, de un 5 a un 30 %. No obstante, el DMP puede también ocurrir en casos de ICP exitoso o sin complicaciones visibles^{2,14,25}.

Múltiples mecanismos relacionados con complicaciones del proceder tales como oclusión del ramo lateral, disección y compromiso de flujo colateral han sido

propuestos como causa de este fenómeno. El concepto de embolización de placas al momento del inflado del balón o expansión del stent llevando a necrosis miocárdica y formación de cicatriz ha sido apoyado por observaciones realizadas con imágenes de resonancia magnética (IRM) y realce tardío de gadolinio (RTG). El ultrasonido intravascular ha mostrado correlación entre los cambios de volumen de la placa antes y después del ICP y la masa de la hiper realce distal, pero no con el hiper realce del sitio de la colocación del stent. Proveyendo, por tanto, evidencia de que ocurrió embolización de la placa. Aún más una elevación de las Tns post ICP se ha asociado a perfusión anormal del tejido independiente de la formación de trombos, flujo epicárdico o características de la estenosis de la arteria coronaria tratada mediante ICP. Biomarcadores elevados se han asociado con mayor carga de placa ateromatosa ^{19,33,34}.

Objetivo General

- Determinar el valor pronóstico de la hs-TnT asociada a ICP en pacientes con enfermedad coronaria estable tratada en el CIMEQ.

Objetivo Específicos:

- Cuantificar los niveles de troponinas pre y postproceder.
- Identificar la asociación entre la elevación de troponinas con las características clínico-demográficas y las relacionadas con el intervencionismo coronario percutáneo.
- Mostrar la relación entre las troponinas pre y postproceder con los eventos adversos y las complicaciones.

Material y métodos

Tipo de investigación

Se realizó un estudio prospectivo analítico.

Período y lugar donde se desarrolló la investigación

Se desarrolló entre enero del 2019 hasta enero del 2021 en el laboratorio de hemodinámica del Cardiocentro del CIMEQ de la Habana, Cuba.

Universo y muestra

El universo estuvo constituido por los pacientes a los que se le realizó la intervención coronario percutáneo entre enero del 2019 hasta enero del 2021.

Criterios de inclusión:

- Los pacientes con cuadro clínico y/o exámenes complementarios preproceder positivos de isquemia coronaria.
- Los pacientes en los que se diagnosticaron lesiones coronarias, con indicación de colocación de stent.
- Los pacientes que aceptaron participar en la investigación.

Criterios de exclusión:

- Los pacientes que tuvieran contraindicación a la ingestión de aspirina o clopidogrel por tiempo prolongado.
- Los pacientes que se presenten con SCA.
- Pacientes en los que no sería posible realizar el seguimiento a largo plazo por cualquier causa.

La selección de la muestra se estuvo constituida por 54 pacientes.

Operacionalización de las variables.

Variables	Clasificación	Escala	Descripción	Análisis estadístico
Edad	Cuantitativa continua	-	Según años cumplidos	Media
Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	-Masculino -Femenino	Según sexo biológico	%, χ^2
Factores de riesgo	Cualitativa nominal politómica	-DM -HTA -Tabaquismo -Infarto previo -Dislipidemia -Obesidad - Revascularización previa -IC	Si antecedentes patológicos personales o referido en la historia clínica.	%, χ^2
Tratamiento	Cualitativa nominal politómica	-Heparina -Atorvastatina -BB -ACA -Nitrosorbide -IECA	Según tratamiento farmacológico indicado al paciente previo al momento de la intervención	%, χ^2
hsTn T	Cuantitativa continua	-	Según el valor de troponina T ultrasensible en ng/L constatada previo al proceder y 6 horas después. La elevación de TnT se	Media

			<p>manifestará en dos formas clínicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - IMA periproceder - DMP 	
Características del proceder	Cualitativa nominal politómica	<ul style="list-style-type: none"> -Tipo de lesión -Largo del stent -Ancho del stent -Número de stents -Tipo de stent -Número de vasos -Arteria tratada -Número de arterias tratadas -Duración del proceder 	<p>-Tipo de lesión: Según la clasificación de la AHA/ACC modificada por Ellis (Anexo 1). Se especifica de forma independiente las oclusiones totales crónicas (OTC), las bifurcaciones y las reestenosis.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Largo del stent en mm -Ancho del stent en mm -Número de stents: Según la cantidad total de stents utilizados en el proceder. -Tipo de stent: Según el stent utilizado (SMC o SLF). -Número de vasos: Según la enfermedad coronaria encontrada si uniarterial o multivaso de dos o tres arterias. -Número de arterias tratadas: Según la cantidad de arterias 	%, χ^2

			<p>intervenidas</p> <p>-Arteria tratada: Según la arteria donde se logró realizar la intervención (DA, CX, CD y tronco).</p> <p>-Duración del proceder: Según el tiempo en minutos desde el comienzo de la intervención hasta su culminación.</p>	
Complicaciones	Cualitativa nominal politómica	<p>-Disección</p> <p>-Embolización</p> <p>-Trombosis</p> <p>-No reflow</p>	Al constatarse por angiografía la presencia de disección, trombos espontáneos o embolización de los mismos, la presencia de oclusión aguda total del vaso o fenómeno de no reflow.	%, χ^2
IMA periproceder	Cualitativa nominal dicotómica	<p>-Si</p> <p>-No</p>	<p>- Según si se constató o no elevación de las cifras de troponina cinco veces el valor basal, asociado a signos de isquemia miocárdica:</p> <p>-Cambios isquémico nuevos en el ECG</p> <p>-Aparición de ondas Q patológicas</p>	%, χ^2

			<p>-Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o nuevas anomalías regionales de la motilidad de la pared con un patrón compatible con una etiología isquémica.</p> <p>-Hallazgos hagiográficos compatibles con una complicación relacionada con el procedimiento</p>	
Daño miocárdico periproceder	Cualitativa nominal dicotómica	-Si -No	-Aumento de los valores de troponina por encima del LSR del percentil 99 en pacientes con valores normales o un aumento >20 % de los valores basales de troponina cuando estos sean >LSR del percentil 99 pero estén estables o en descenso	%, χ^2
Eventos adversos	Cualitativa nominal politómica	-Infarto del miocardio -Muerte -AVE -Necesidad de reintervención de	Según ocurrencia o no de los eventos mencionados durante el período de seguimiento de los pacientes.	%, χ^2 , Kaplan-Meier y el Test de Rangos Logarítmicos (Mantel-Cox)

		la lesión tratada. -Reingreso de causa cardíaca.		
--	--	--------------------------------------------------------	--	--

Método de realización del estudio

Protocolo de seguimiento de pacientes tratados con ICP en el CIMEQ.

Evaluación preintervención de los pacientes:

- Anamnesis y examen físico.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Ergometría (Protocolo de Bruce, en estera rodante).
- Gammagrafía miocárdica con Te 99 -MIBI o ECO estrés, en los pacientes con ergometría no concluyente de isquemia miocárdica.
- Exámenes de laboratorio: hemograma, coagulograma, eritrosedimentación, glicemia, creatinina, ácido úrico y lipidograma.
- A todos los pacientes se les realizará determinación sérica de Tn mediante hsTnT Roche® en el salón de hemodinámica una vez constatado que será sometido a ICP inmediatamente antes del proceder.

Medicación preintervención:

- Aspirina 125 – 250 miligramos diario vía oral.(Al menos 72 horas antes)
- Clopidogrel 75mg /día o dosis de carga de 300-600mg al menos 2hpreintervención en los pacientes no tratados.
- Atorvastatina20-80 mg/día según dosis indicada por médico de asistencia.
- Resto del tratamiento antiisquémico según indicación del médico de asistencia (nitratos, betabloqueador, anticálcico)

Procedimientos intervencionistas:

Para la angiografía coronaria invasiva inicial, así como para la angioplastia e implantación de stent, se empleó la técnica clásica de estos procedimientos por la vía de arteria femoral (punción), radial (punción) o arteria braquial derecha (disección).

Características de los stents implantados:

Se utilizaron los stents disponibles en el laboratorio al momento de la intervención, los más comunes son: Stent APOLO ®: El Apolo es un stent de acero inoxidable y Stent ACTIVE ®: Se trata de un stent recubierto de paclitaxel con dos modelos específicos Active® y Active Small ®, cuya plataforma es un stent APOLO ®.

Cada uno de ellos se utilizaron según las indicaciones actuales para el uso de los SMC o SLF a criterio del médico operador.

Seguimiento de los pacientes:

✓ Intrahospitalario:

Se retirará el introductor arterial antes de las 6h de finalizado el procedimiento, en los casos en que no es posible retirarlo inmediatamente.

- Se realizará vigilancia de complicaciones.

- Complementarios: electrocardiograma, hemograma, dosificación de Tn con el ensayo hsTnT Roche® a las 6 horas de finalizado el procedimiento, CK total y CK-MB (si necesario). Si el paciente presenta fiebre de 38°C o mayor, hemocultivo.

✓ Alta hospitalaria:

Los enfermos no complicados fueron egresados al segundo día después del procedimiento con el siguiente tratamiento:

- Doble terapia antiagregante plaquetaria con Aspirina (125mg) y Clopidogrel (75mg) diario vía oral durante los primeros 18 meses del seguimiento.

- Atorvastatina (20-40mg) día por vía oral.

- Nitratos, Beta Bloqueadores, Bloqueadores de los canales de calcio u otros medicamentos a criterio médico.

Método de cálculo de daño miocárdico

Se tomaron los valores recomendados por la Roche basado en la NSTEMI-ACS donde recomienda los valores de < de 14ng/L como valor normal del límite de referencia del percentil 99

- Valores por encima del 20 % del valor normal (14ng/L) como daño miocárdico

- $>70\text{ng/L}$ (> 5 valores por encima del límite de referencia del percentil 99) se define como IMA periproceder

Seguimiento de los pacientes

Se emitió un resumen de ingreso dirigido al médico de familia del área de salud del enfermo, donde además de los datos relacionados con la condición clínica y el tratamiento recibido, se incluyó una comunicación sobre la forma de contactar al equipo de Cardiología Intervencionista ante la presencia de complicaciones.

Los pacientes fueron evaluados en consulta de seguimiento durante los tres años siguientes al proceder intervencionista. En la misma se procedió de igual modo que en la evaluación inicial. De ser necesarios se indicarán otros complementarios ante la sospecha de complicaciones. La frecuencia de cita de los enfermos fue:

- A los treinta días del proceder
- A los tres meses
- A los seis meses
- Al año
- Posteriormente cada 6 meses hasta los 3 años.

Pérdidas durante el seguimiento

Existirá la posibilidad no solo de contactar al equipo médico ante cualquier síntoma, sino la localización telefónica de los enfermos, en caso de falta a consulta.

Reestudio angiográfico

Se le realizó a:

- Los pacientes sintomáticos con pruebas no invasivas de isquemia positivas (Ergometría, Ecoestrés o Gammagrafía).
- De urgencia por síndrome coronario agudo.
- Para tratamiento de lesión pendiente no tratada en ICP inicial
- Como protocolo de estudio preoperatorio de cirugía vascular o cardiovascular de causa distinta a la ICP inicial.

Recursos humanos:

Los procedimientos intervencionistas fueron realizados por el equipo de Cardiología Intervencionista del CIMEQ dotado de: especialistas en Cardiología,

entrenados y certificados para dichos procedimientos, con la asistencia de dos licenciados en enfermería entrenados para trabajar en salones de hemodinámica, un técnico de anestesia, un técnico de rayos X y un técnico operador del polígrafo. Las consultas de evaluación inicial y de seguimiento fueron dispensadas por los mismos expertos que realizaron los procedimientos intervencionistas.

Recursos materiales:

Se utilizaron los equipos de angiografía: Integris HM 3000-Philips MedicalSystems—Nederland B. V. y Artist Zee de Siemens Medical Systems, Alemania. Utilizándose el programa de cuantificación en la angiografía coronaria cuantitativa recomendado por los fabricantes de los equipos. Las imágenes obtenidas serán almacenadas en disco duro y CD.

Se empleó contraste iodado iónico (Urografina 76%, Schering S.A. o similares en sustitución de este) de 3 a 8 ml por inyección y dosis de heparina habituales.

Los catéteres diagnósticos, catéteres guías, guías intracoronarias, stents, balones y otros materiales gastables fueron suministrados por el sistema nacional de salud cubano y también aportados por donaciones solidarias.

Recolección de información.

Los datos obtenidos fueron plasmados en una ficha de recolección elaborada al efecto (Anexo 2). La misma, se completó en la consulta con la información recogida en la historia clínica y al término del procedimiento intervencionista, de los informes oficiales inscritos y resguardados en la aplicación Angycor, que es un software diseñado para el reporte e informe automatizado de los procedimientos diagnósticos e intervencionistas del laboratorio de hemodinámica del CIMEQ. Paralelamente fueron registrados en una base de datos en el programa SPSS versión 20.0.

Análisis de la información.

Se utilizaron medidas de tendencia central y distribución de frecuencias, para la descripción de la muestra. Los test de χ^2 , y de probabilidad exacta de Fisher así como el T-Test de diferencia entre medias para demostrar la homogeneidad de los grupos y el efecto de la aleatorización.

Se utilizó el riesgo relativo con Intervalo de Confianza (IC) 95 %, para evaluar la relación de la Tn pre y post proceder en la ocurrencia de eventos cardíacos mayores. Para el análisis de supervivencia se utilizó la curva de Kaplan-Meier y el Test de Rangos Logarítmicos (Mantel-Cox) para evaluar la significación de la diferencia de supervivencia. Se asumirá $\alpha < 0,05$ como nivel de significación estadística.

Los resultados fueron representados en tablas (Anexo 3) y figuras, analizados con el apoyo del tutor y de la bibliografía consultada, lo que permitirá llegar a conclusiones y emitir recomendaciones.

Aspectos éticos

En la realización de este estudio se respetaron las bases éticas de las investigaciones en seres humanos, ajustado a la declaración de Helsinki (Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos, adoptada por la Asamblea Médica Mundial), actualizada en 2002 en Asamblea General en Washington.

Razones que avalan el estudio desde el punto de vista ético:

- Se utilizaron dispositivos intracoronarios (stent) autorizados para su comercialización en Cuba, por el CECMED, que es la autoridad reguladora del país y con certificaciones de calidad.
- Todos los pacientes incluidos en el estudio recibieron de base, los cuidados y tratamiento convencional establecido para el manejo de la cardiopatía isquémica, incluida la revascularización percutánea.
- Se obtuvo la aceptación libre del paciente (verbal y escrita), previamente informado de su inclusión en el estudio, de las ventajas y posibles complicaciones a las que se enfrentarían, exámenes a realizar (de su importancia y utilidad) específicamente la dosificación de hs-Tn T, así como de los objetivos del estudio, los riesgos y beneficios posibles. Se les informó además del derecho a no participar y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a limitaciones para su atención médica u otro tipo de represalia.
- Todo el trabajo de atención y evaluación de los pacientes corrió a cargo del personal médico, de enfermería y técnico especializado y capacitado.

- Se respetó la integridad de los pacientes en la investigación, asegurando la confidencialidad de los datos de los mismos.
- El proyecto de investigación fue aprobado por el Consejo Científico del CIMEQ.

Limitaciones del estudio

Es un estudio que incluyo una muestra pequeña debido a la limitación en la disponibilidad del ensayo de hsTnT por lo que su potencia estadística será limitada.

Referencia bibliográfica.

1. Zanchin T, Räber L, Koskinas KC, Piccolo R, Jüni P, et al. Preprocedural High-Sensitivity Cardiac Troponin T and Clinical Outcomes in Patients With Stable Coronary Artery Disease Undergoing Elective Percutaneous Coronary Intervention. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9: e003202. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.003202.
2. Buturak A, Degirmencioglu A, Surgit O, Demir AR, Karakurt H, Erturk M, et al. Rise of serum troponin levels following uncomplicated elective percutaneous coronary interventions in patients without clinical and procedural signs suggestive of myocardial necrosis. *Adv Interv Cardiol* 2016; 12, 1 (43): 41–48
3. Valina CM, Amann M, Stratz C, Trenk D, Löffelhardt N, Ferenc M et al. Predictors of high-sensitivity cardiac troponin in stable patients undergoing coronary angiography. *EuroIntervention.* 2016; 12 (3): 329-336.
4. Harada Y, Koskinas KC, Ndrepepa G, Räber L, Braun S, Zanchin T, et al. Post procedural high-sensitivity troponin T and prognosis in patients with non-ST segment elevation myocardial infarction treated with early percutaneous coronary intervention. *Cardiovascular Revascularization Medicine* 19 (2018) 480–486.
5. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2016;37:267–315.
6. Ndrepepa G, Colleran R, Braun S, Cassese S, Hieber J, Fusaro M, et al. High-Sensitivity Troponin T and Mortality After Elective Percutaneous Coronary Intervention, *JACC* 2016; 68(21): 2259-68.
7. Reed GW, Rossi JE, Cannon CP. Acute myocardial infarction. *Lancet* 2016. [citado 30 Oct 2019] Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30677-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30677-8).

8. Ndrepepa G, Braun S, Cassesen S, Mayer K, Lohaus R, Lahmann AL, et al. Valor pronóstico de la troponina T de alta sensibilidad tras intervención coronaria percutánea en pacientes con enfermedad coronaria estable. *RevEspCardiol*. 2016;69(8):746–753.
9. López Medina JG, Cabrera Leal CF, Ibarra Torres AD, Heredia Salazar AC, Ávila Vázquez JA, et al. Caracterización de la curva de troponina I ultrasensible posterior al intervencionismo coronario percutáneo. *AnMed (Mex)* 2019; 64 (1): 6-11.
10. Hall M, Dondo TB, Yan AT, Goodman SG, Bueno H, Chew DP, et al. Association of clinical factors and therapeutic strategies with improvements in survival following non-ST-elevation myocardial infarction, 2003–2013. *JAMA* 2016;316:1073–82.
11. Sandoval Y, Jaffe AS. Using High-Sensitivity Cardiac Troponin T for Acute Cardiac Care. *The American Journal of Medicine* (2017) 130, 1358–1365
12. Eggers KM, Lindahl B, Melki D, Jernberg T. Consequences of implementing a cardiac troponin assay with improved sensitivity at Swedish coronary care units: an analysis from the SWEDEHEART registry. *Eur Heart J* 2016; 37:2417–24.
13. Parsonage WA, Mueller C, Greenslade JH, Wildi K, Pickering J, Than M, Aldous S, Boeddinghaus J, Hammett CJ, Hawkins T, Nestelberger T, Reichlin T, Reidt S, Rubin Gimenez M, Tate JR, Twerenbold R, Ungerer JP and Cullen L. Validation of NICE diagnostic guidance for rule out of myocardial infarction using high-sensitivity troponin tests. *Heart*. 2016; 102:1279-86.
14. MokhtarElgadafiSaad Y. Evaluation of Various Clinical Uses of High Sensitivity Troponin T Assays, 2017 [tesis]. The University of New South Wales Sydney. [citado 30 Oct 2019] Disponible en: <http://>
15. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Leischik R, Lucia A. Epidemiology of coronary heart disease and acute coronary syndrome. *Ann Transl Med*. 2016; 4 (13): 256.

16. Mueller C, Giannitsis E, Christ M, Ordonez-Llanos J, deFilippi C, McCord J, Body R, Panteghini M, Jernberg T, Plebani M, Verschuren F, French J, Christenson R, Weiser S, Bendig G, Dilba P, Lindahl B and Investigators T-A. Multicenter Evaluation of a 0-Hour/1-Hour Algorithm in the Diagnosis of Myocardial Infarction with High-Sensitivity Cardiac Troponin T. *Ann Emerg Med.* 2016;68:76-87 e4.
17. Garcia-Garcia HM, McFadden EP, Farb A, et al. Standardized end point definitions for coronary intervention trials: the Academic Research Consortium-2 Consensus. *Circulation.* 2018;137:2635-2650.
18. Ford I, Shah AS, Zhang R, et al. Troponinacardiac de alta sensibilidad, terapia con estatinas y riesgo de enfermedad coronaria. *J Am CollCardiol* 2016; 68: 2719-28.
19. Schoenhagen P, Harvey D, White HD. Magnetic Resonance Imaging and Troponin Elevation Following Percutaneous Coronary Intervention New Insights Into Myocyte Necrosis and Scar Formation. *JACC* 2010; 3 (9): 959-62.
20. Abu Sharar H, Wohlleben D, Vafaie M, Kristen AV, Volz HC, Bekeredjian R et al. Coronary angiography-related myocardial injury as detected by high-sensitivity cardiac troponin T assay. *EuroIntervention.* 2016; 12 (3): 337-344.
21. Mariathas M, Allan R, Ramamoorthy S, Olechowsky B, Hinton J, Azor M, et al. Verdadero percentil 99 de troponina cardiaca de alta sensibilidad para pacientes hospitalizados: estudio de cohorte prospectivo, observacional. *BMJ* 2019; 364: 1729.
22. Que MP, Aldous SJ, Teoughton RW, et al. La troponina cardiaca de alta sensibilidad detectable dentro del intervalo de referencia de la población transmite un alto riesgo cardiovascular a 5 años un estudio observacional. *ClinChem* 2018; 64: 1044-53.
23. Willeit P, Galés P, Evans JDW, et al. Concentración de troponinacardiac de alta sensibilidad y riesgo de primaros resultados cardiovasculares en 154, 052 participantes. *J Am CollCardiol* 2017; 70: 558-68.

24. Álvarez I, Hernández L, García H, Villamandos V, López MG, Molinero JP, et al. Troponina T ultrasensible en pacientes asintomáticos de muy alto riesgo cardiovascular. Registro TUSARC. RevEspCardiol. 2017;70(4):261–266
25. Grupo de Trabajo de la SEC para el consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. Comentarios al consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio de miocardio, revisores expertos para el consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio y Comité de Guías de la SEC. RevEspCardiol. 2019;72(1):10-15
26. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction 2018. Eur Heart J. 2018. [citado 30 Oct 2019] Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy462>.
27. Cediél G, González-del-Hoyo M, Bonet G, et al. Aceptación clínica de la definición universal del infarto de miocardio. RevEspCardiol. 2018. [citado 30 Oct 2019] Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2018.03.018>.
28. Ferreira R, Albuquerque de Souza e Silva N, Salis LH, Maia PD, Horta LF. Troponin I elevation after elective percutaneous coronary interventions: prevalence and risk factors. Indian Heart Journal. 2017; 69 (3): 322-324.
29. Iribarren C, Chandra M, Rana JS, et al. Troponina I cardiaca de alta sensibilidad y enfermedad coronaria incidente en adultos mayores asintomáticos. Corazón 2016; 102: 1177-82.
30. Roche Diagnostics International Ltd. Faster diagnosis of Acute Myocardial Infarction Pocket guide for Elecsys® Troponin T-high sensitive. 2018. [citado 30 Oct 2019] Disponible en: <http://www.roche.com>.
31. Hickman PE, Koerbin G, Potter J, Abhayaratna WP. Statistical considerations for determining high-sensitivity cardiac troponin reference intervals. ClinBiochem. 2017; 50 (9): 502-505.
32. Mehta V, Sukhija R, Mehra P, Goyal A, Yusuf J, Mahajan B et al. Multimarker risk stratification approach and cardiovascular outcomes in

patients with stable coronary artery disease undergoing elective percutaneous coronary intervention. *IndianHeart J.* 2016; 68 (1): 57-62.

33. Puelacher C, LuratiBuse G, Seeberger D, et al. Perioperative myocardial injury after noncardiac surgery: Incidence, mortality, and characterization. *Circulation.* 2018; 137:1221-1232.

34. Neale T. Troponin Increases After Elective PCI Tied to Complexity, Extent of CAD. *AbuSharar H, Helfert S, Vafaie M, et al. Identification of patients at higher risk for myocardial injury following elective coronary artery intervention. Catheter Cardiovasc Interv.* 2019 [citado 30 Oct 2019] Disponible en: <http://www.tctmd.com>

Anexos

Anexo 1. Tipo morfológico de lesión coronaria (AHA/ACC modificada por Ellis):

- Tipo A: Se consideró como tal, a las lesiones circunscritas con una longitud menor de 10 mm, de placa concéntrica, de fácil abordaje, ubicada en un segmento casi rectos de menos de 45°, de contornos lisos, ninguna o ligera calcificación, no oclusivas, que no afectan a ramas laterales importantes y sin trombos.
- Tipo B: Se consideró como tal, a lesiones tubulares de 10 a 20 mm de largo, excéntricas, con una tortuosidad moderada mayor de 45° y menor de 90°; sus contornos son irregulares. Pueden ser de tipo B1 cuando tiene una de las características anteriores, además de calcificación moderada, oclusión total de menos de 3 meses, bifurcadas, que requieren para su tratamiento colocar un guía en la rama lateral. Cuando hay trombo, este tipo de lesión es tipo B2.
- Tipo C: Se consideró como tal, a lesiones difusas, mayores de 20 mm, con una tortuosidad excesiva de más de 90° y muy calcificadas. Se incluyen estenosis en hemoductos.

Anexo 2.

Planilla de recolección de datos

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Factores de riesgo: DM:___ HTA:___ Tabaquismo:___ Infarto previo ___

Dislipidemia:___ IMC:___ Revascularización previa: ___ (ICP:___ CRM:___)

IC:___

Tratamiento: ASA:___ Clopidogrel:___ Heparina:___ Atorvastatina:___

BB:___ ACA:___ Nitrosorbide:___ IECA:___

Troponina inicial: _____ Troponina final (6h): _____

Características del proceder:

Tipo de lesión: _____

Largo del stent: _____

Ancho del stent: _____

Número de stents: _____

Tipo de stent: farmacoactivo: _____ SMC: _____

Enfermedad de 1 vaso: ___ 2 arterias:___ 3 arterias:___ multivaso:

Arteria tratada: DA:___ CX:___ CD:___ Tronco:___

Número de arterias tratadas Una:___ Dos: ___ Tres:___

OTC___ Bifurcación:___ Reestenosis:___

Duración del proceder: _____

Complicaciones: Disección:___ Embolización:___ Trombosis:___ No

reflow:___

IMA periproceder: Si:___ No: ___

Eventos adversos: Infarto del miocardio:___ Muerte:___ (Cardiaca:___ No

cardiaca:___) AVE:___ Necesidad de reintervención de la lesión tratada:___

Reingreso de causa cardíaca:___

Anexo 3.

Tablas.

Resultados.

Las mediciones de los niveles séricos de troponinas muestran que los valores medios de la misma eran superiores a los considerados normales, incluso antes de la intervención. Posterior al proceder de revascularización, los valores medios de TnT se incrementaron de forma significativa con un valor de $p=0,004$ (tabla 1).

Tabla 1. Tn Pre y post

TnT ng/L (media \pm DE)	Pre	Post	p*
	31,9 \pm 13,7	55,3 \pm 38,7	0,004

*Prueba T para muestras relacionadas

En total, 32 pacientes presentaron DMP (69,4 % del total). El infarto relacionado con el proceder se constató en un caso, donde la elevación de las troponinas se asoció a cambios eléctricos dados por supradesnivel del ST y alteraciones de la motilidad regional en el ecocardiograma (tabla 2).

Tabla 2. Elevación de las TnT.

Elevación de TnT	n	%
DMP	32	69,4
IMA	1	1,9

Fuente: base de datos.

El sexo masculino fue más frecuente con un 69,8 % de los casos, el incremento de las troponinas ocurrió más en hombres que en mujeres (45,3 % vs 15,1 %), sin

embargo, el sexo no se asoció con la presencia significativa del aumento de las troponinas ($p = 0,310$).

La HTA fue el factor de riesgo más común (84,9 %) seguido de la DM (37,7 %). El incremento de las troponinas fue más frecuente en la mayoría de los pacientes con comorbilidades o factores de riesgo, no obstante, ninguna de estas variables se relacionó de forma significativa con la elevación de las troponinas .

Al 41,5 % de los pacientes se les había realizado una revascularización previa, 34,0 % mediante ICP y 7,5 % mediante cirugía cardiovascular. A pesar de que la mayoría de los pacientes revascularizados mediante ICP y la totalidad de los operados presentaron aumento de los valores de troponinas, estas variables no presentaron asociación estadística ($p = 0,502$ y $p = 0,143$ de forma respectiva).

La atorvastatina fue el tratamiento farmacológico más utilizado (84,9 %) seguido de los IECA y los BB (62,3 % y 45,3 % de forma respectiva). No se observó que el tratamiento farmacológico influyera de forma significativa en la presencia de elevación de las troponinas (tabla 3).

Tabla 3. Variables clínico demográficas

Variables clínico demográficas	Elevación de TnT-us		Total	p
	Sí	No		
Masculino	24 (45,3)	13 (24,5)	37 (69,8)	0,310
Edad (media \pm DE)	61,7 \pm 6,7	60,2 \pm 11,3	60,9 \pm 9,0	0,594
Factores de riesgo				
-DM	14 (26,4)	6 (11,3)	20 (37,7)	0,265
-HTA	28 (52,8)	17 (32,1)	45 (84,9)	0,698
-Tabaquismo	8 (15,1)	8 (15,1)	16 (30,2)	0,310
-Infarto previo	10 (18,9)	7 (13,2)	17 (32,1)	0,874
-Dislipidemia	10 (18,9)	2 (3,8)	12 (22,6)	0,065
Revascularización previa				
-ICP	12 (22,6)	6 (11,3)	18 (34,0)	0,502
-Cirugía	4 (7,5)	0 (0,0)	4 (7,5)	0,143

Tratamiento				
-Nitrosorbide	12 (22,6)	10 (18,9)	22 (41,5)	0,465
-IECA	22 (41,5)	11 (20,8)	33 (62,3)	0,229
-Atorvastatina	28 (52,8)	17 (32,1)	45 (84,9)	0,698
-BB	14 (26,4)	10 (18,9)	24 (45,3)	0,782
-ACA	6 (11,3)	2 (3,8)	8 (15,1)	0,359

Fuente: base de datos.

DE: desviación estándar; DM: diabetes *mellitus*; HTA: hipertensión arterial; ICP: intervención coronaria percutánea; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; BB: betabloqueadores; ACA: anticálcicos.

El 63,0 % de los pacientes presentaron lesiones complejas, a la vez que en ningún caso se trataron lesiones tipo A. Sólo en los pacientes con lesiones tipo B1, se encontró que la elevación de TnT fue menos frecuente, sin llegar a constatarse relación entre el tipo de lesión y el aumento de las troponinas.

Las arterias más tratadas fueron la DA y la CX para un 58,3 % y un 37,7 % de forma respectiva. El incremento de Tns fue más frecuente en todos los casos de forma independiente a la arteria tratada. Sin embargo, la realización del ICP en la DA y la CX se asoció de forma significativa con la elevación periproceder de los niveles de troponina.

Como promedio se trataron más de un vaso en cada uno de los grupos de pacientes. No existió diferencia importante en el número de vasos tratados entre ellos.

Entre las complejidades del proceder, las lesiones de bifurcación fueron las más frecuentes para un 17,0 % del total. No existió relación entre esta variable anatómica y la presencia de aumento de Tns. Por otro lado, la totalidad de los pacientes con reestenosis llevados a ICP presentaron elevación de las troponinas.

Tampoco se observó relación entre esta variable y el aumento de troponinas.

Los pacientes con elevación de las Tns tuvieron un tiempo medio de proceder mayor, no obstante, no se diferenció de forma significativa del tiempo observado en los pacientes con el aumento de troponinas (tabla 4).

Tabla 4. Variables relacionadas con el proceder

Variables relacionadas con el proceder	Elevación de TnT-us		Total	p
	Sí	No		
Tipo de lesión				
-B1	4 (7,5)	5 (9,4)	9 (17,0)	0,456
-B2	14 (26,4)	9 (17,0)	23 (43,4)	0,949
-C	18 (34,0)	15 (28,3)	33 (62,3)	0,265
Arteria tratada				
-DA	17 (32,1)	14 (26,4)	31 (58,3)	0,007
-CX	16 (30,2)	4 (7,5)	20 (37,7)	0,023
-CD	8 (15,1)	3 (5,7)	11 (20,8)	0,494
-TCI	4 (7,5)	2 (3,8)	6 (11,3)	1,000
Número de vasos (media ± DE)	1,8 ± 0,6	1,7 ± 0,6	1,8 ± 0,6	0,722
Bifurcaciones	4 (7,5)	5 (9,4)	9 (17,0)	0,456
Reestenosis	2 (3,8)	0 (0,0)	2 (3,8)	0,512
DdP (media ± DE) min.	52,2 ± 23,5	47,1 ± 28,1	49,7 ± 25,8	0,476

Fuente: base de datos.

DA: descendente anterior; CX: circunfleja; CD: coronaria derecha; TCI: tronco de la coronaria izquierda; DdP: duración del proceder; DE: desviación estándar; min: minutos.

En los pacientes en los que ocurrió un aumento de troponinas se utilizaron un mayor número de stents y estos tendieron a ser más largos y anchos. Sin embargo, sólo la mayor longitud de los mismos fue significativa en comparación con los pacientes sin aumento de las troponinas ($p = 0,028$).

Los SMC se utilizaron hasta en un 62,3 % de los casos mientras que el uso de SLF alcanzó el 50,9 %. En los pacientes con aumento de troponinas, fue más significativa el uso de SLF $p = 0,016$ (tabla 5).

Tabla 5. Variables relacionadas con el stent.

Variables relacionadas con el stent	Elevación de TnT-us		Total	p
	Sí	No		
Largo del stent (media \pm DE)	20,2 \pm 2,9	18,8 \pm 5,1	19,5 \pm 4,0	0,028
Ancho del stent (media \pm DE)	2,9 \pm 0,5	2,8 \pm 0,5	2,9 \pm 0,5	0,894
Número de stents (media \pm DE)	1,8 \pm 0,9	1,4 \pm 0,6	1,6 \pm 0,7	0,137
Tipo de stent				
-SMC	22 (41,5)	11 (20,8)	33 (62,3)	0,229
-SLF	12 (22,6)	15 (28,3)	27 (50,9)	0,016

Fuente: base de datos.

DE: desviación estándar; SMC: stent metálico convencional; SLF: stent liberador de fármacos.

Todos los pacientes con complicaciones presentaron elevación de troponinas, excepto en dos casos de trombosis coronaria donde no ocurrió este fenómeno. La disección y la trombosis fueron las complicaciones más constatadas con igual frecuencia de aparición (11,3 % de forma respectiva). Las embolizaciones fueron poco comunes (tabla 6).

Tabla 6. Complicaciones.

Complicaciones	n	%
Disección	6	11,3
Embolización	2	3,8
Trombosis	6	11,3

Fuente: base de datos.

Durante el seguimiento de 24 meses, sólo se constataron tres eventos. Una muerte de causa cardíaca y dos ingresos por angina inestable por lesiones no

relacionadas al proceder. Todos los eventos ocurrieron en pacientes con incremento de las troponinas (tabla 7).

Tabla 7. Eventos adversos.

Eventos adversos	n	%
Infarto del miocardio	0	0,0
Muerte	1	1,9
AVE	0	0,0
NRLT.	0	0,0
Reingreso de causa cardíaca.	2	3,8

Fuente: base de datos.

AVE: accidente vascular encefálico; NRLT: necesidad de revascularizar la lesión tratada.

Al relacionar la presencia de eventos adversos y las complicaciones con los valores de TnT elevadas antes del proceder, se constató que no existió relación significativa entre estas variables ($p = 0,487$ y $p = 0,890$ de forma respectiva).

Tampoco se constató que el hecho de tener niveles séricos de troponinas antes de la intervención aumentara el riesgo de presentar eventos adversos ($RR= 0,93$ [0,86 -1,00]) o complicaciones ($RR= 0,88$ [0,15 -5,16]) (tabla 8).

Tabla 8. Eventos adversos y complicaciones según troponinas pre proceder

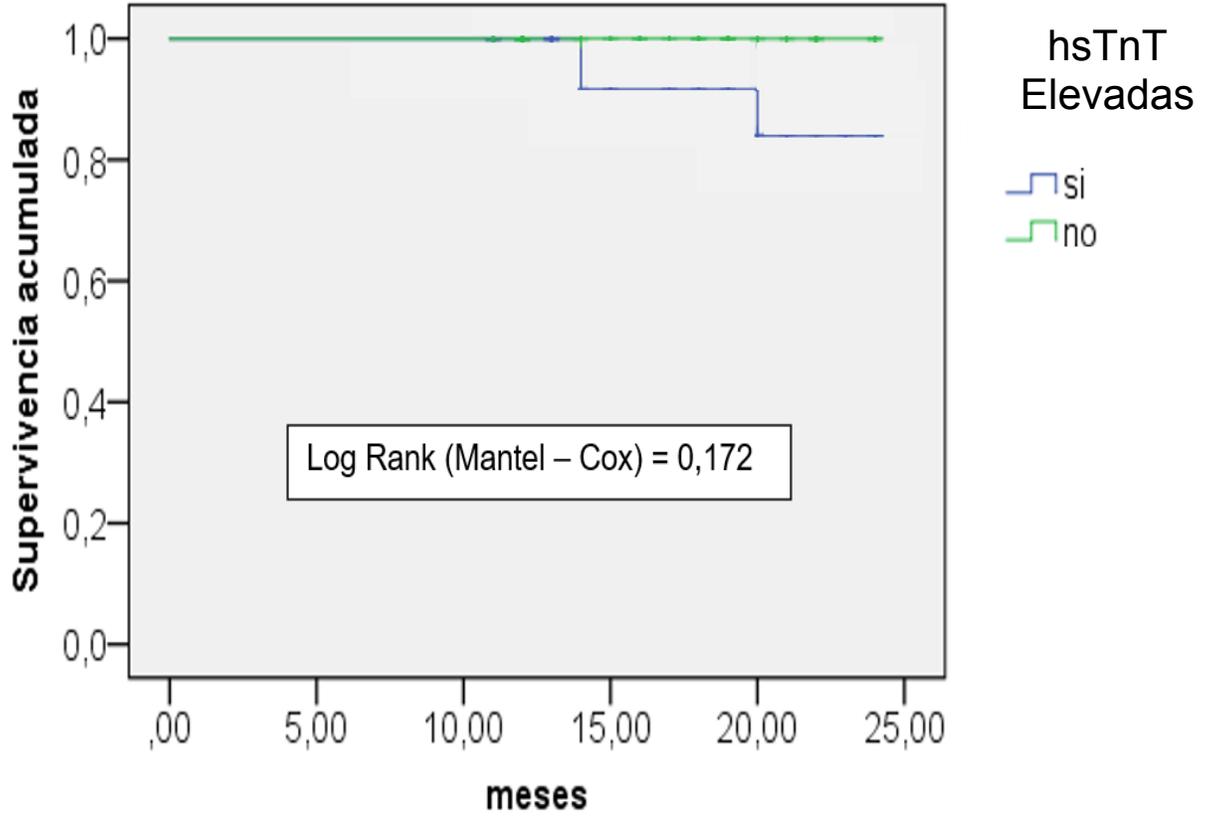
Resultados evolutivos	TnT pre proceder elevadas		p	RR
	Si	No		
Eventos adversos	3 (5,7)	0 (0,0)	0,487	0,93 (0,86 -1,00)
Complicaciones	12 (22,6)	34 (64,2)	0,890	0,88 (0,15 -5,16)

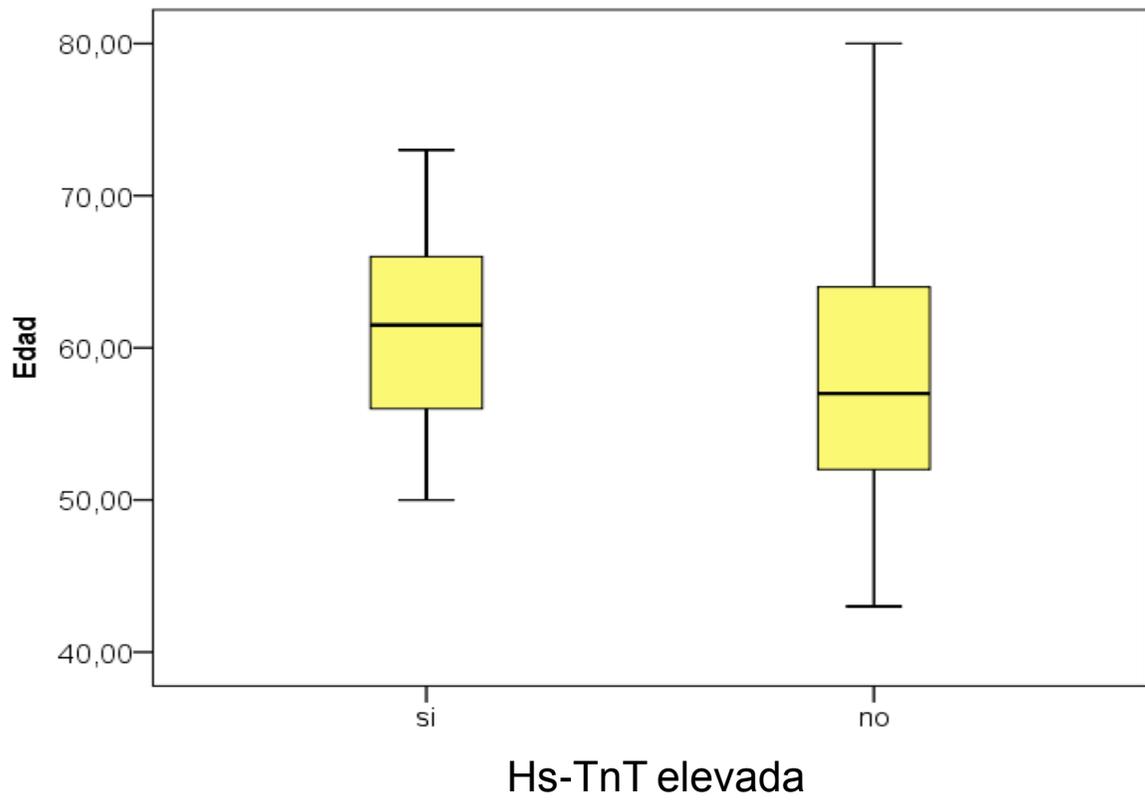
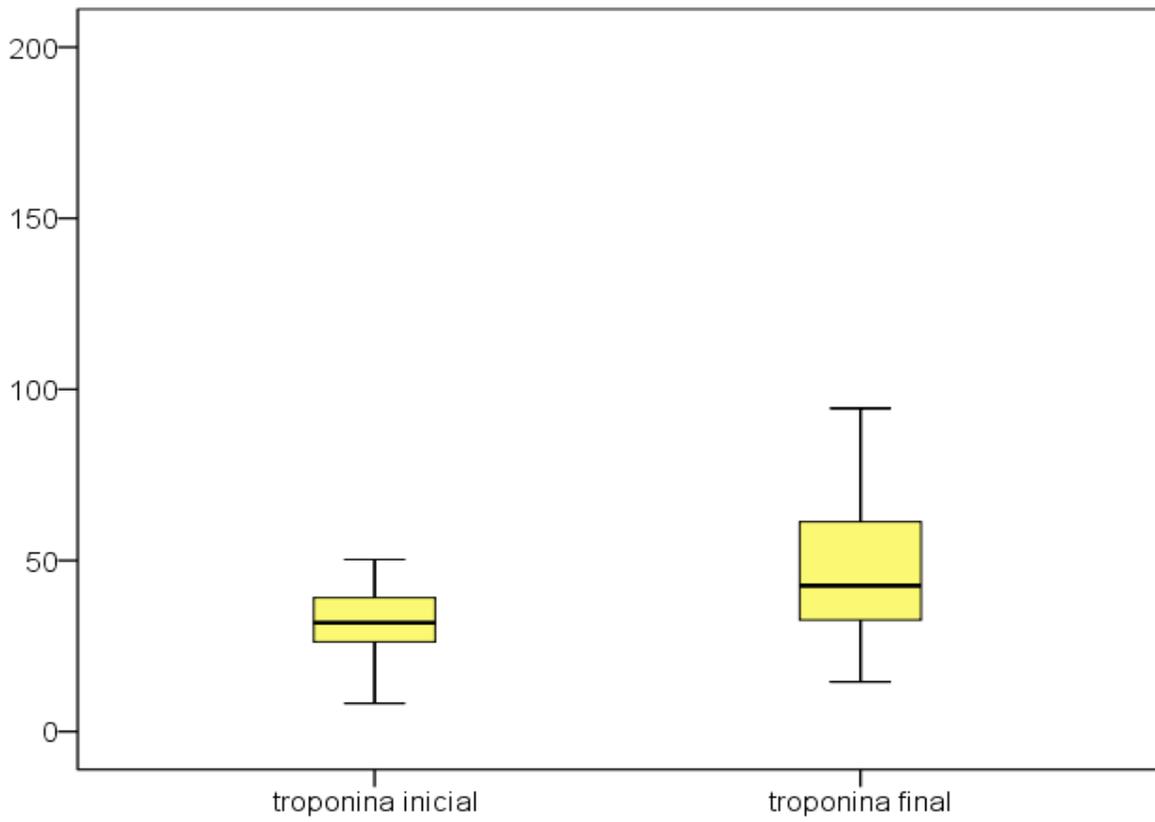
Fuente: base de datos.

RR: riesgo relativo.

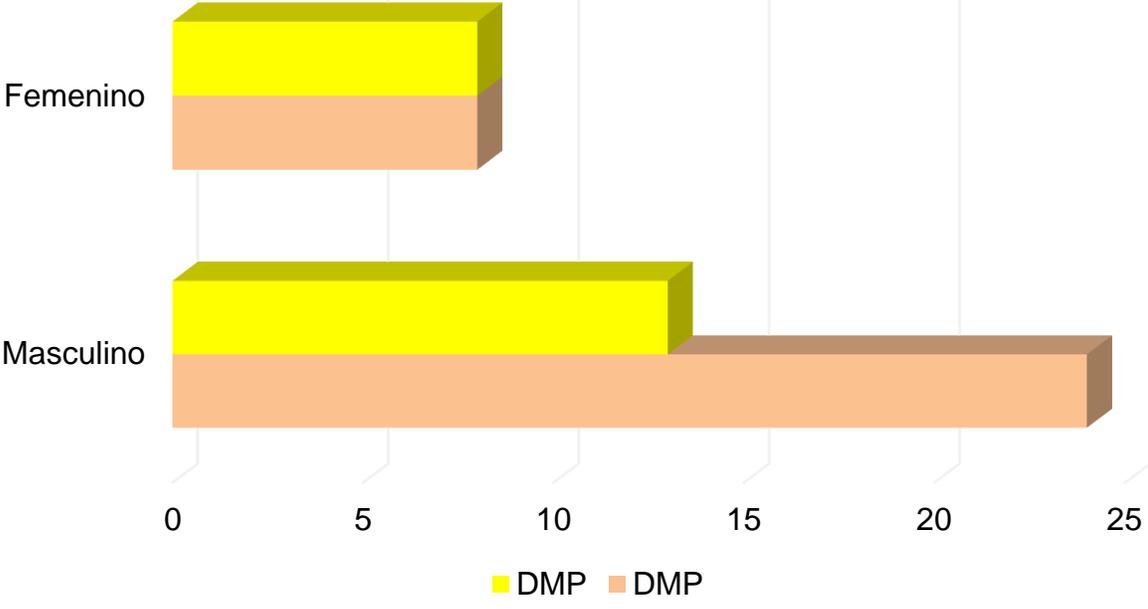
En el gráfico de supervivencia se observa que los eventos adversos ocurrieron luego del primer año de seguimiento en los pacientes con elevación de las troponinas.

Funciones de supervivencia



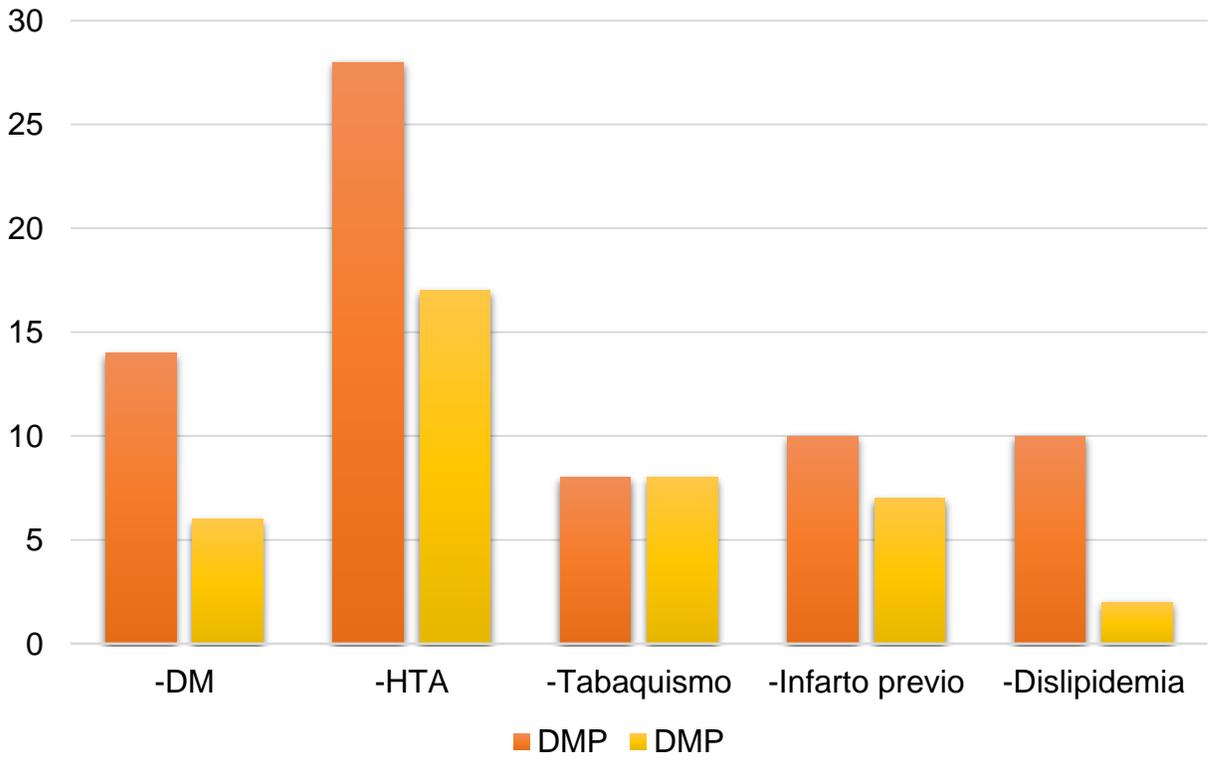


Sexo según daño miocardico periproceder



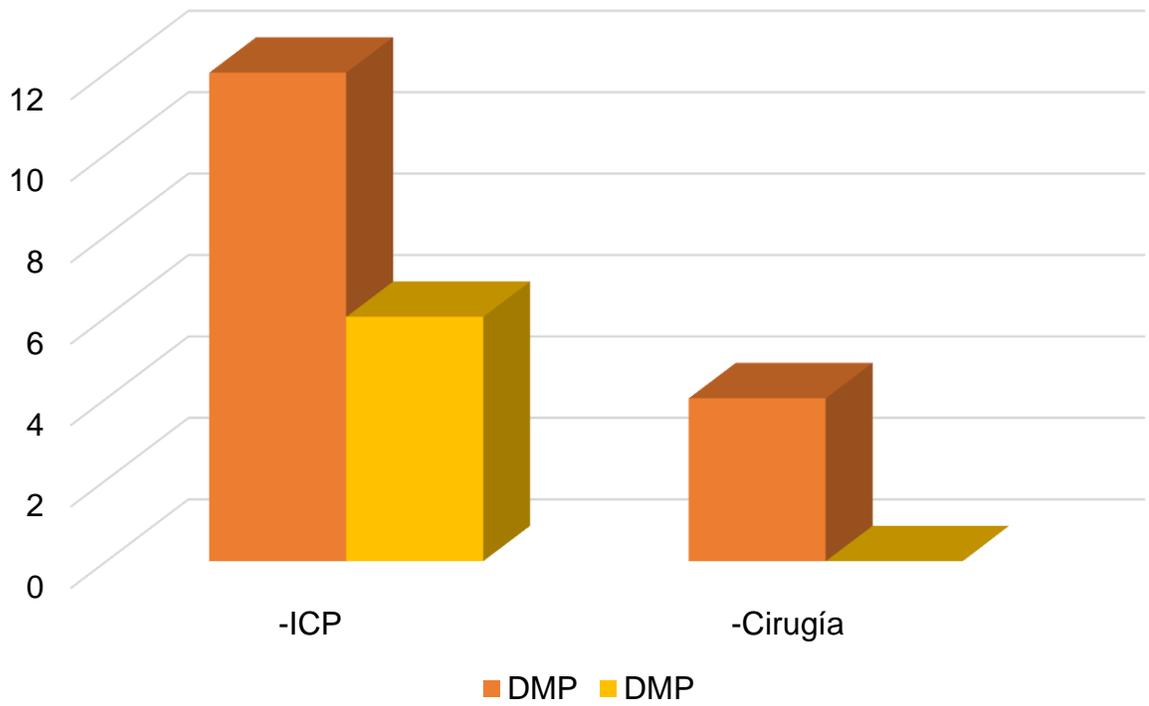
Hs-TnT no Elevadas hs-TnT Elevadas

Comorbilidades según daño miocardico periproceder

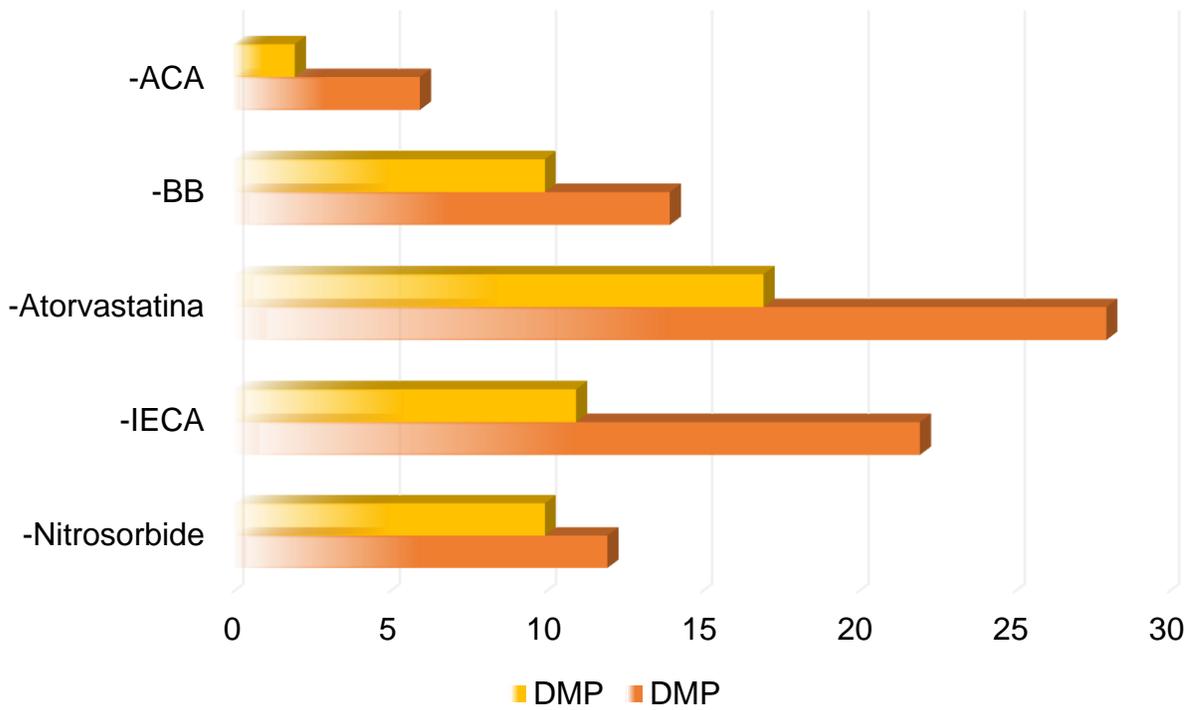


Hs-TnT no Elevadas hs-TnT Elevadas

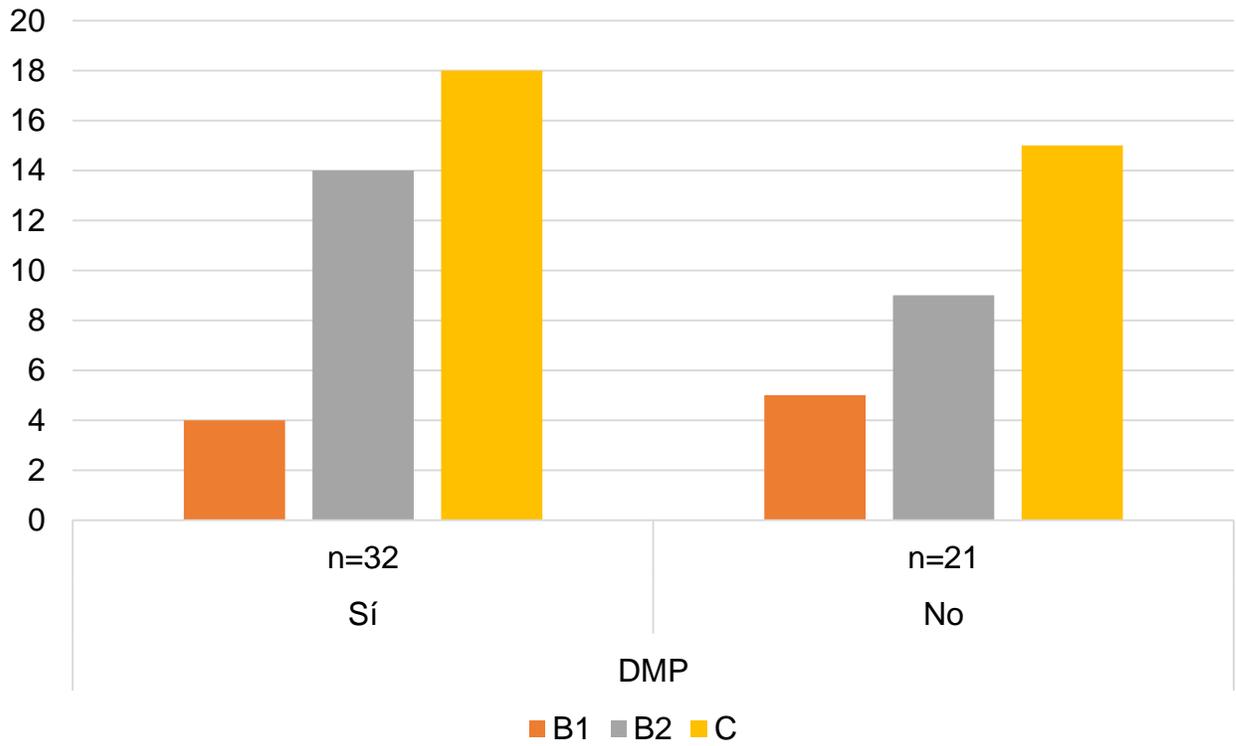
Revascularización previa según daño miocárdico periproceder



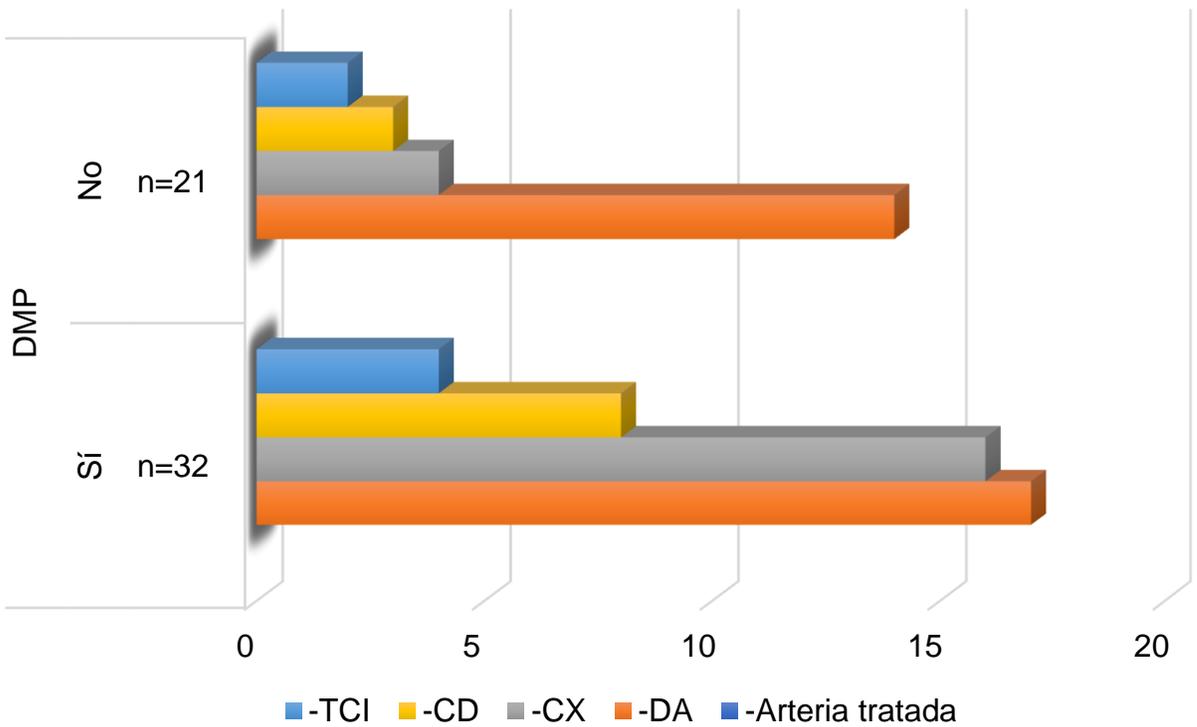
Tratamiento según daño miocárdico periproceder

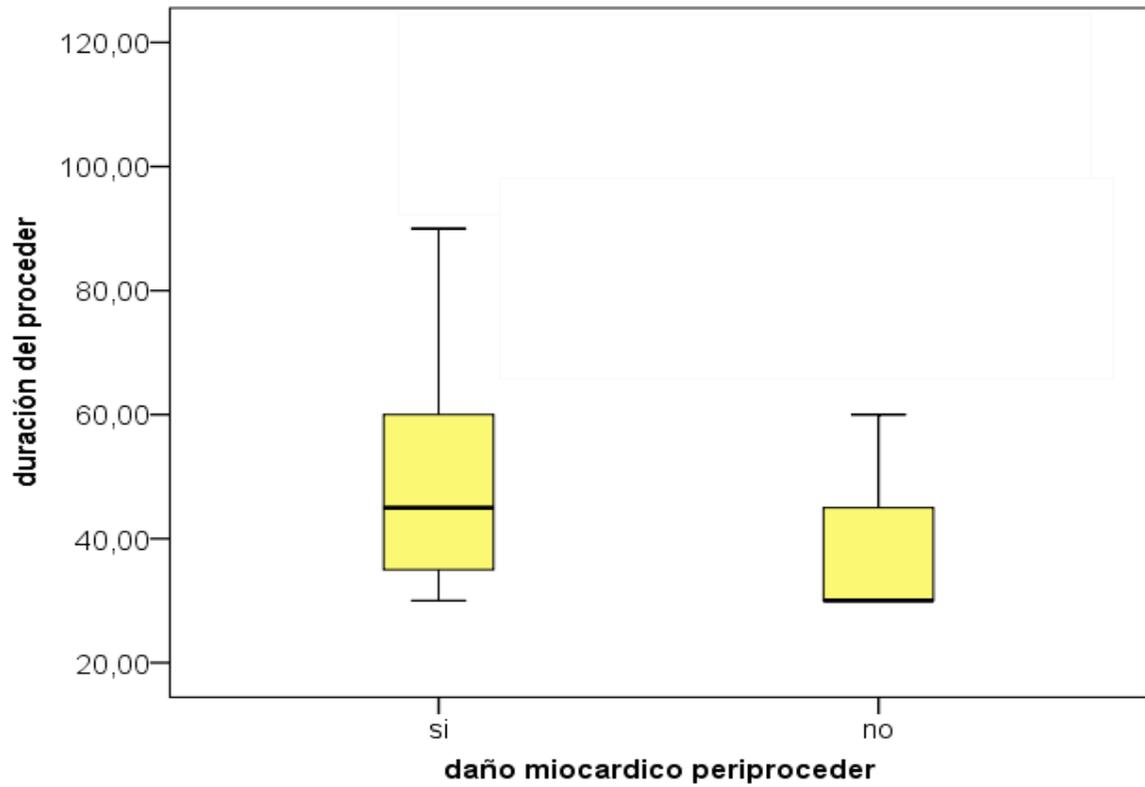
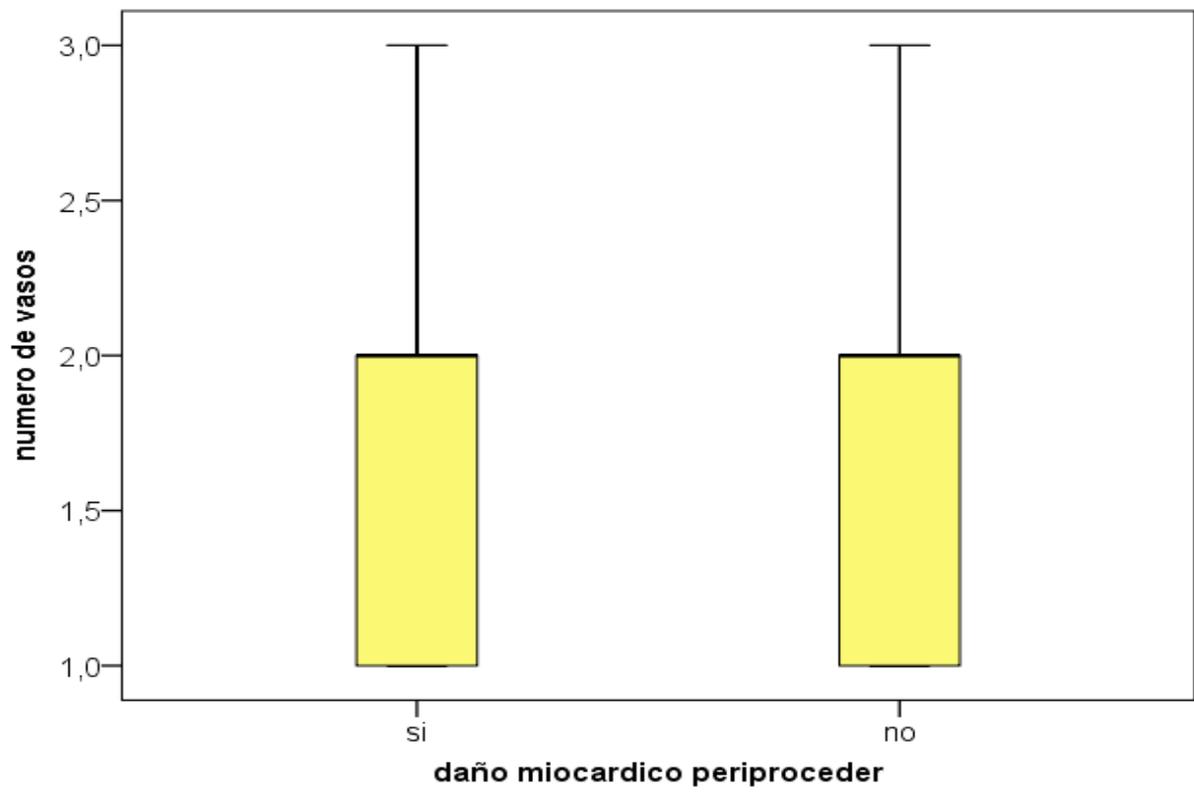


Tipo de lesión según daño miocardico periproceder

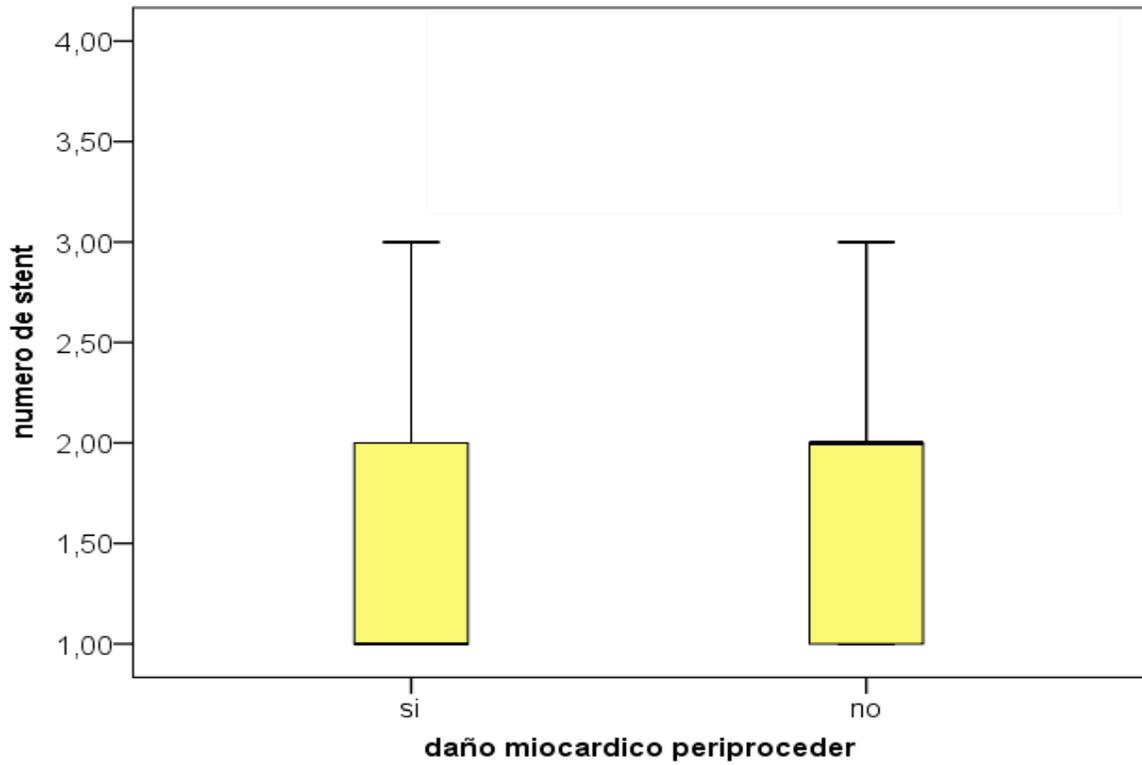
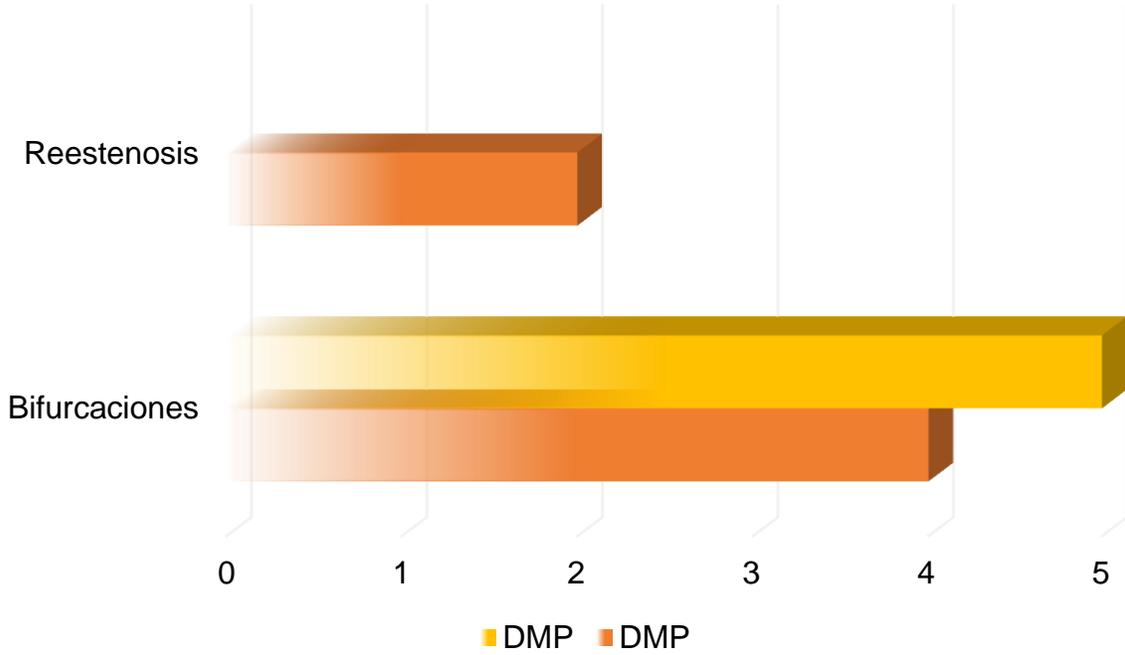


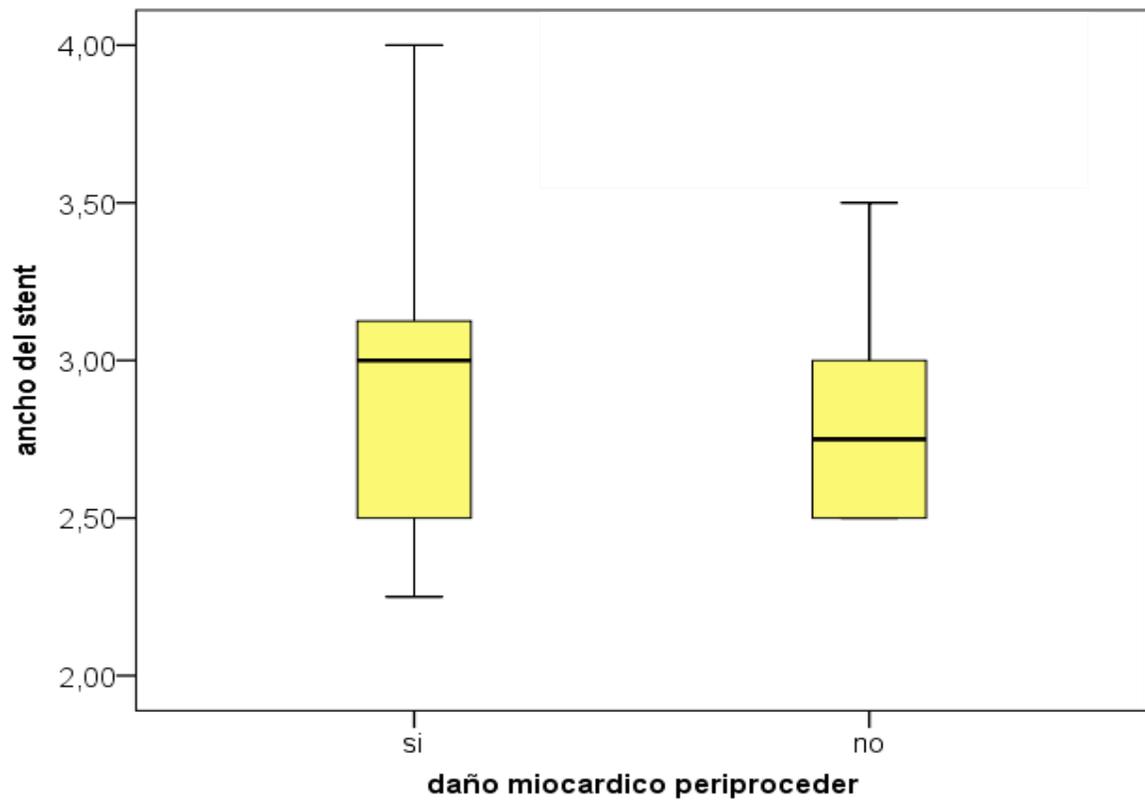
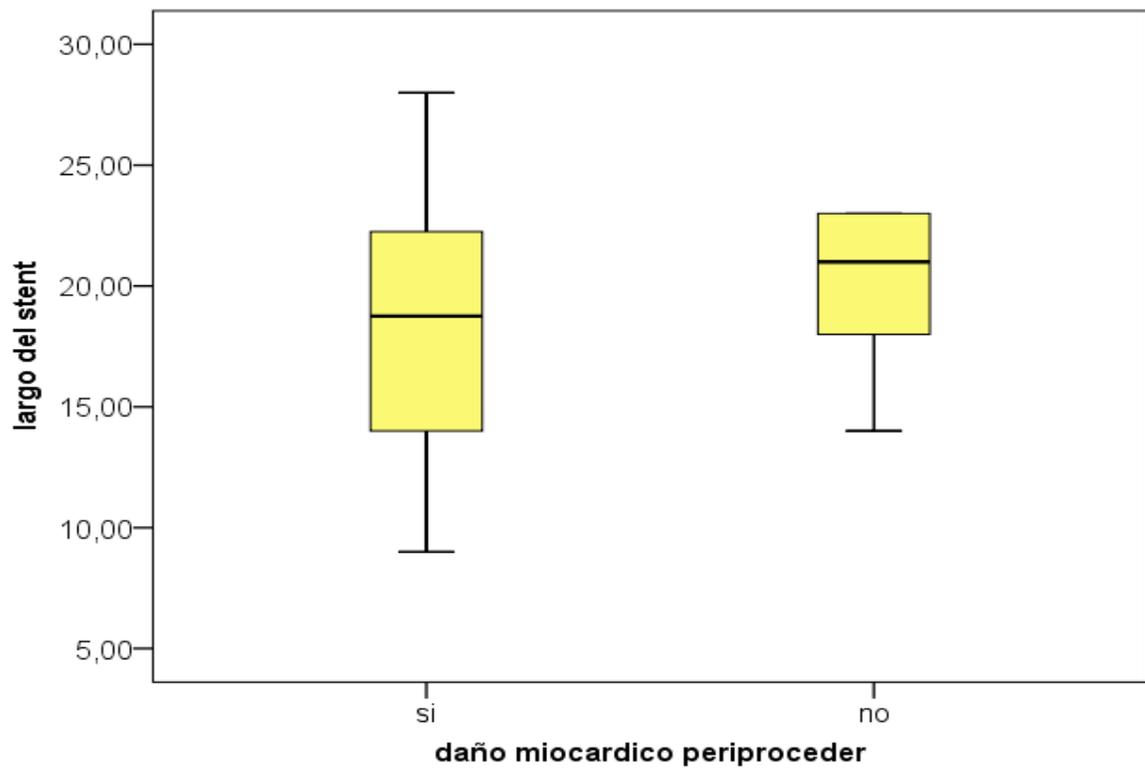
Arteria tratada según daño miocardico periproceder

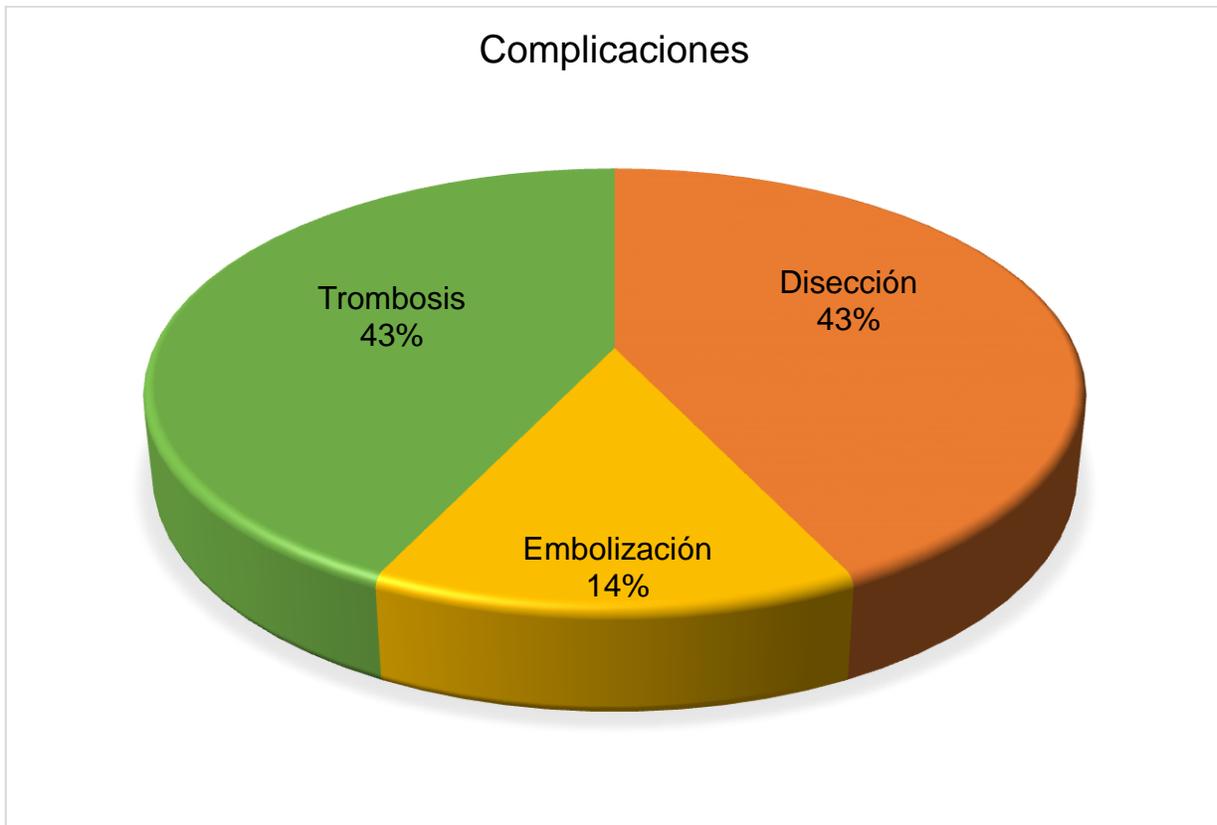
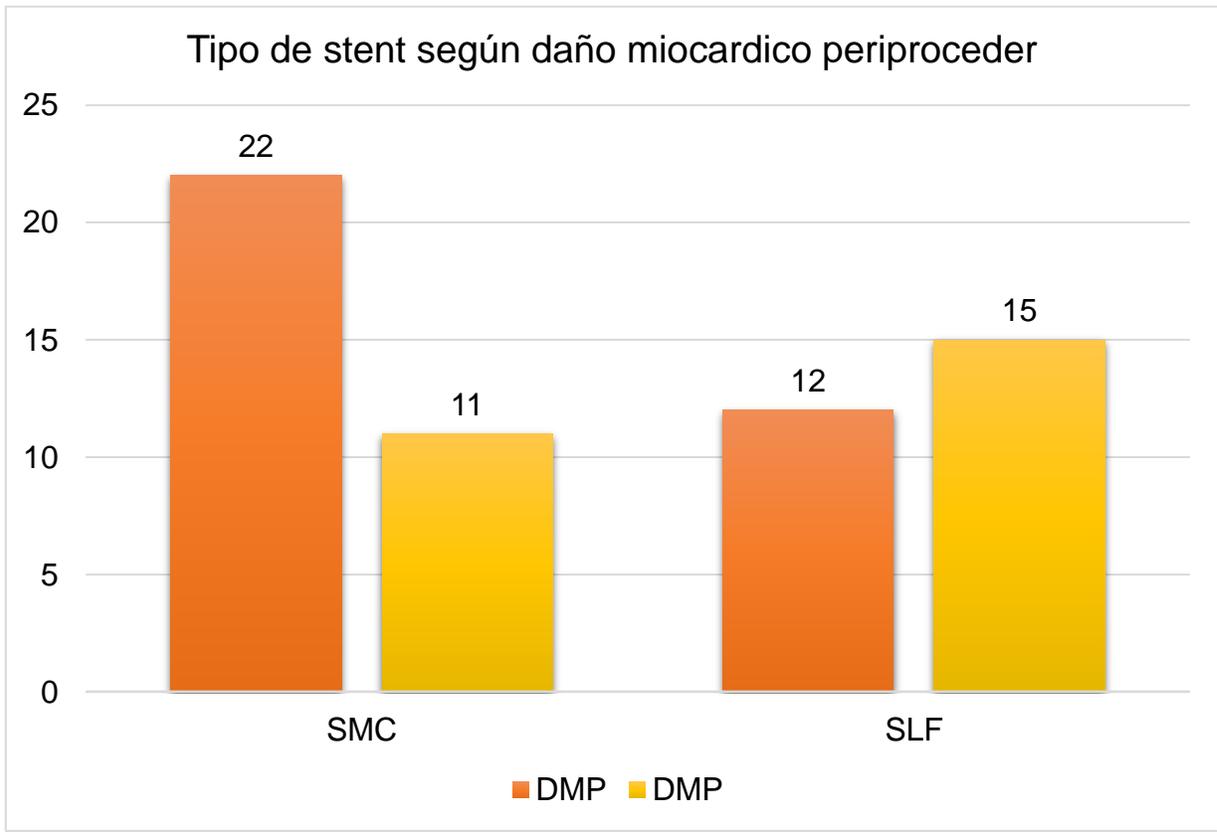


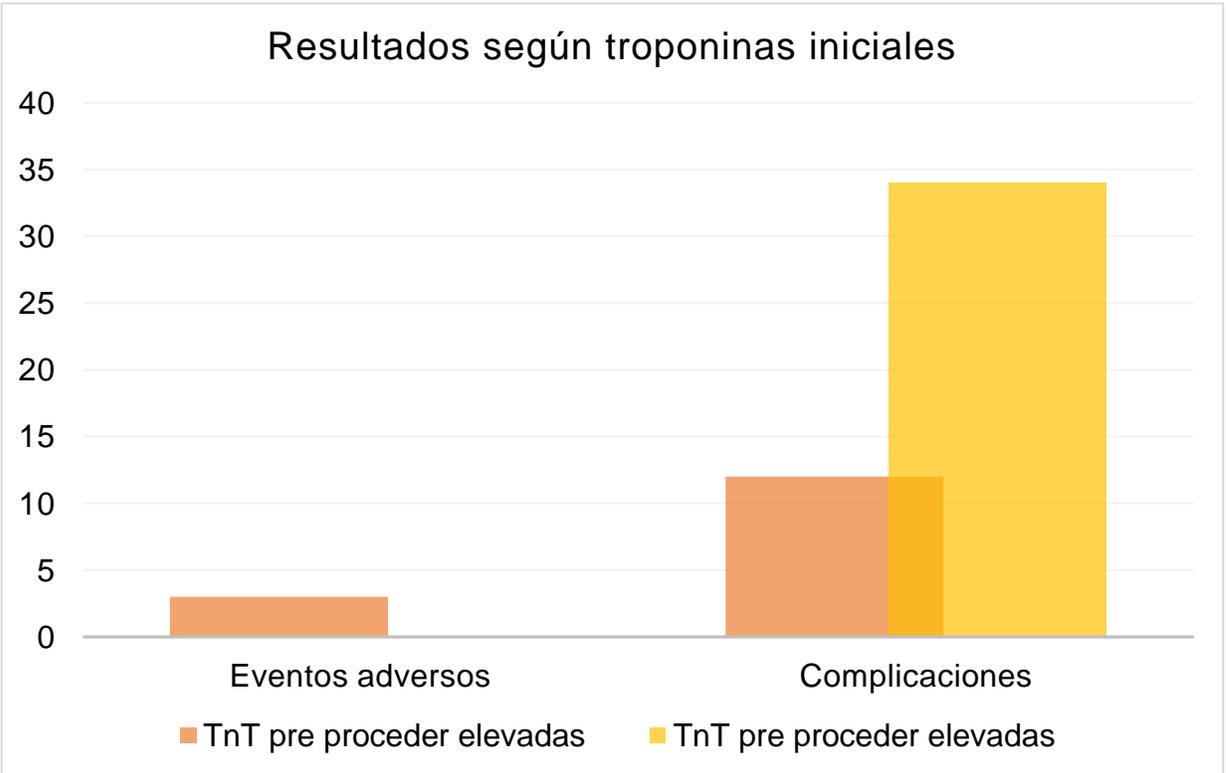
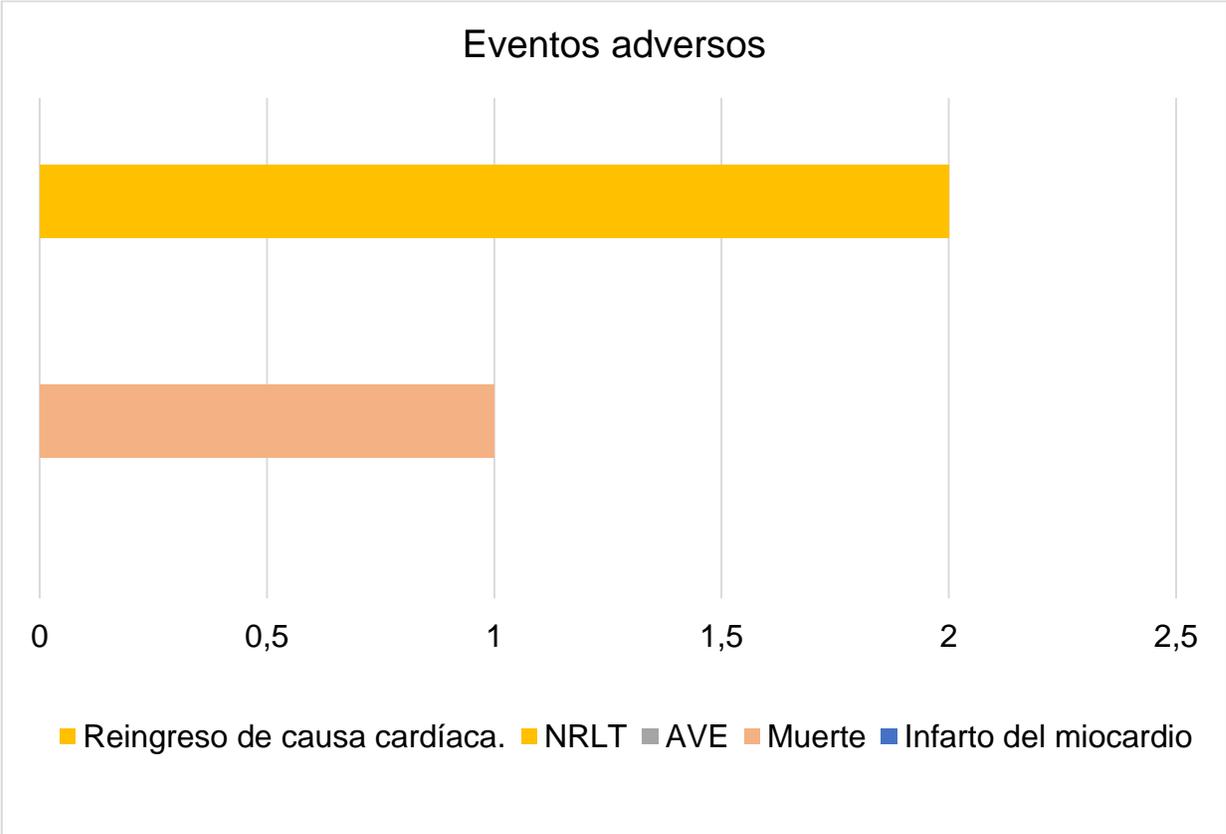


Complejidades angiográficas según daño miocárdico periproceder









Conclusiones

Los valores séricos medios de la troponina preproceder se encontraban por encima de límite superior normal y luego de la intervención se elevaron de forma significativa.

La elevación de troponinas en relación con el intervencionismo coronario percutáneo se asoció de manera significativa con el largo del stent, el menor uso de stents liberadores de fármacos y con el tratamiento de las arterias coronarias descendente anterior y circunfleja.

Los valores de troponina pre y postproceder no se relacionaron a una mayor frecuencia de complicaciones ni de eventos adversos.

Las troponinas ultrasensibles no tuvieron utilidad pronóstica en los pacientes con angina estable crónica tratados mediante intervencionismo coronario percutáneo en el CIMEQ.