

El infarto sin onda Q en cirugía cardíaca valvular convencional. Diagnóstico mediante la troponina I cardíaca

Gerardo Ponce^a, José L. Romero^b, Gloria Hernández^c, Alfredo Padrón^b, Edgar Cabrera^b y Cipriano Abad^a

Servicios de ^aCirugía Cardiovascular, ^bUnidad de Medicina Intensiva y ^cBioquímica. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. La morbimortalidad precoz de la cirugía valvular convencional es significativa, y la causa más importante es el shock cardiogénico, cuya etiología más frecuente es el infarto agudo de miocardio (IAM) perioperatorio con onda Q en el ECG. Sin embargo, existen pacientes con shock cardiogénico, sin ondas Q en el ECG y con elevaciones de la enzima CK-MB, lo que hace sospechar la existencia de un IAM sin onda Q.

Objetivo. Analizar la utilidad de la determinación de la troponina I tras la intervención cardíaca valvular para el diagnóstico de infarto perioperatorio.

Método. Se estudiaron 147 pacientes sin patología coronaria intervenidos exclusivamente de cirugía valvular convencional. Basándonos en publicaciones anteriores utilizamos el ECG (presencia o ausencia de onda Q) y la troponina I para el diagnóstico del IAM perioperatorio. Se diagnosticó IAM perioperatorio sin onda Q cuando el valor de troponina I a las 14 h del postoperatorio fue superior a 38,85 ng/ml y no aparecieron nuevas ondas Q en el ECG.

Resultados. Un total de 123 pacientes (83,67%) no tuvieron IAM, 9 (6,12%) padecieron un IAM perioperatorio con onda Q, y 15 (10,27%) tuvieron un IAM perioperatorio sin onda Q. La morbimortalidad de estos últimos fue similar a la de los que presentaron IAM con onda Q. La morbimortalidad de los pacientes sin IAM fue mínima.

Conclusiones. Este estudio sugiere la posibilidad de diagnosticar *in vivo* el IAM perioperatorio sin onda Q tras la cirugía valvular, mediante una simple determinación de troponina I cardíaca a las 14 h del postoperatorio.

Palabras clave: *Infarto de miocardio. Aturdimiento miocárdico. Diagnóstico. Cirugía. Circulación extracorpórea.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1175-1182)

The Non Q Wave Myocardial Infarction in Conventional Valvular Surgery. Diagnosis with Cardiac Troponin I

Introduction. Morbidity and mortality in elective valve surgery is still significant. The main cause of death in these patients is cardiogenic shock, of which the most frequent etiology is acute myocardial infarction (AMI) with Q wave in the ECG. However, there are patients with cardiogenic shock without Q wave in the ECG and with rises in CK-MB enzyme that makes us suspect non-Q wave AMI.

Objective. To analyze the use of the determination of cardiac troponin-I, a more specific marker of AMI than CK-MB after cardiac surgery, to detect perioperative non-Q wave AMI, and to establish its clinical significance.

Methods. A total of 147 patients without coronary artery disease scheduled for elective valve surgery were included. We used, based in anterior publications, ECG (presence or not of new Q wave) and cardiac troponin I to define perioperative AMI. Levels of cardiac troponin-I were analysed before surgery and 14 hours after. Non-Q wave AMI was diagnosed when troponin I was superior to 38.85 ng/ml and there was not a pathologic Q wave in ECG.

Results. One hundred twenty-three (83.67%) of patients did not have AMI, 9 (6.12%) suffered perioperative AMI with Q wave, and 15 (10.27%) carried out criteria of non-Q wave perioperative AMI. Morbidity and mortality in this last group was similar to that in the group with Q wave AMI. Morbidity and mortality were minimum in patients without AMI.

Conclusions. This study suggest the possibility of *in vivo* identification of non-Q wave perioperative AMI, an entity with important morbidity and mortality in our series, with a simple determination of cardiac troponin I 14 hours after surgery.

Key words: *Myocardial infarction. Myocardial stunning. Diagnosis. Surgery. Cardiopulmonary bypass.*

(*Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1175-1182)

Correspondencia: Dr. G. Ponce.
Servicio de Cirugía Cardiovascular.
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín.
Barranco de la Ballena, s/n. 35011 Las Palmas de Gran Canaria.
Correo electrónico: gponce@correo.hpino.rcanaria.es

Recibido el 27 de julio de 2001.

Aceptado para su publicación el 5 de abril de 2001.

ABREVIATURAS

IAM: infarto agudo de miocardio.
ECG: electrocardiograma convencional.
NYHA: New York Heart Association.
UMI: unidad de medicina intensiva.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los continuos avances en las técnicas quirúrgicas, en los métodos de protección miocárdica y en el manejo peri y postoperatorio, la morbimortalidad precoz (en los primeros 30 días del postoperatorio) de la cirugía cardíaca valvular convencional sigue siendo significativa¹. La causa principal es la presencia de shock cardiogénico postoperatorio, que puede ser producido por isquemia, aturdimiento o infarto agudo de miocardio (IAM)^{2,3}. Aproximadamente un 6% de los pacientes intervenidos padece un shock cardiogénico que le impide salir de la circulación extracorpórea³. La mortalidad del shock cardiogénico postoperatorio es aproximadamente de un 80%⁴, y disminuye a un 30-40% si se utiliza el balón de contrapulsación intraaórtico⁵.

En este trabajo estudiamos el IAM como causa del shock cardiogénico postoperatorio. El diagnóstico del IAM perioperatorio se basa en la aparición de nuevas ondas Q isquémicas en el ECG y en la elevación de los marcadores convencionales de necrosis miocárdica (CK y CK-MB)⁶⁻¹⁰. La incidencia de IAM perioperatorio oscila entre el 2-30% según los criterios que emplea cada autor para su diagnóstico¹¹, y aproximadamente un 15% de los pacientes con IAM perioperatorio sufren shock cardiogénico³.

Sin embargo, existe un número nada despreciable de pacientes que presentan shock cardiogénico, elevaciones significativas de los marcadores clásicos de necrosis y no padecen IAM perioperatorio con onda Q.

Taber, en 1967¹², describió la existencia de una necrosis en parches, y Najafi, en 1969¹³, la de una necrosis extensa subendocárdica en pacientes fallecidos en el postoperatorio de cirugía cardíaca valvular, y dedujeron que este tipo de necrosis podía ser la causa del shock cardiogénico perioperatorio¹⁴. Cabría, por tanto, pensar que la morbimortalidad de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca valvular que no presentan IAM perioperatorio con onda Q podría estar originada por este tipo de infarto no transmural descrito por Taber y Najafi.

Dejando aparte el IAM perioperatorio, en el ámbito de la cardiología clínica se diferencian dos variedades de infarto agudo de miocardio, el infarto agudo típico (con onda Q) y el infarto sin onda Q^{7,8,15}, que se corresponden con un infarto transmural y con un infarto subendocárdico, respectivamente. Ambos procesos tie-

nen diferente evolución precoz, pero tienen una mortalidad similar en el primer año después de la fase aguda^{7,8,16,17}.

Si analizamos todos los datos anteriores, parece lógico pensar que el shock cardiogénico postoperatorio de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca valvular convencional y que no padecen IAM perioperatorio con onda Q sería producido por una forma de necrosis aguda perioperatoria, que anatómicamente no tendría distribución transmural sino preferentemente subendocárdica, que en la clínica se caracterizaría por la ausencia de nuevas ondas Q de carácter isquémico en el electrocardiograma convencional, y cuya única vía de diagnóstico sería la presencia de elevaciones patológicas de los marcadores clásicos de necrosis (CK y CK-MB).

Sin embargo, estos marcadores no tienen la suficiente especificidad para poder realizar un diagnóstico seguro de necrosis miocárdica en el período postoperatorio de los pacientes intervenidos de cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea²³⁻²⁶, por lo que este cuadro clínico sigue sin diagnosticarse adecuadamente. La reciente disponibilidad de nuevos marcadores con elevada especificidad para la necrosis miocárdica en general y en cirugía cardíaca con circulación extracorpórea en particular, como la troponina I de origen cardíaco^{18-20,23-27}, puede permitir diagnosticar este tipo de IAM perioperatorio sin onda Q *in vivo*.

El objetivo de este estudio fue analizar la utilidad de la troponina I tras la intervención cardíaca valvular para el diagnóstico *in vivo* del IAM perioperatorio sin onda Q (expresión clínica de una entidad anatómica previamente descrita por Taber y Najafi), mediante la determinación de las concentraciones plasmáticas de troponina I cardíaca a las 14 h del postoperatorio, teniendo en cuenta que en la cirugía valvular, por el inevitable traumatismo miocárdico físico directo (apertura y cierre de cavidades, líneas de sutura, etc.), la cinética de los marcadores de necrosis miocárdica puede ser diferente a la de otros contextos clínicos.

PACIENTES Y MÉTODO**Pacientes**

Entre el 1 de enero de 1997 y el 1 de junio de 1999 fueron intervenidos 189 pacientes de cirugía valvular bajo circulación extracorpórea, de los cuales se seleccionaron 147 pacientes intervenidos electivamente y que no tenían patología coronaria. A todos los enfermos se les realizó un estudio cardiológico completo (con ecocardiograma, cateterismo cardíaco y estudio coronariográfico), que demostró la ausencia de patología coronaria.

De estos 147 pacientes, 80 fueron varones (54,42%) y 67 mujeres (45,57%), su edad media fue de 59,06

años (DE = 13,22 años) y el rango de 35-88 años. Dos pacientes (1,36%) permanecían en grado funcional II/IV (NYHA) en el preoperatorio inmediato, 95 en grado funcional III/IV (64,62%) y 50 en grado funcional IV/IV (34,01%).

En los 147 pacientes se practicaron 172 procedimientos quirúrgicos: (68 recambios de la válvula mitral, 98 recambios de la válvula aórtica, cinco anuloplastias tricúspides de De Vega y una verrugetomía de la válvula tricúspide), lo que constituye 1,17 procedimientos por paciente.

Método

A todos los pacientes se les realizó una historia clínica completa con la exploración física correspondiente, analítica completa, estudio completo de la hemostasia, electrocardiograma (ECG) convencional y ecocardiograma transtorácico o transesofágico. El estudio hemodinámico y coronariográfico se llevó a cabo en todos los pacientes con edades iguales o superiores a 40 años, y a los menores de esta edad, si existió alguna duda sobre la presencia de patología coronaria o si presentaban factores de riesgo para la misma.

Se utilizó el método convencional, con circulación extracorpórea, normotermia sistémica, clampaje aórtico y protección miocárdica con cardioplejía hemática (Buckberg), fría (inducción y mantenimiento) y caliente (reperusión previa al despinzamiento), el mantenimiento de la protección miocárdica se realizó con reinfusiones de cardioplejía hemática fría (4 °C) cada 20 min de clampaje aórtico, la cardioplejía caliente se administró a 37 °C. La vía de administración de la cardioplejía fue la anterógrada en todos los casos, por punción de la aorta ascendente (cirugía de las válvulas mitral y tricúspide) o mediante la perfusión directa de los ostium coronarios (cirugía de la válvula aórtica), ya que al carecer de patología coronaria no se plantearon problemas de distribución de la solución cardiopléjica y, por tanto, no se estimó necesario asociar a la vía anterógrada la retrógrada (perfusión por el seno venoso coronario). Es bien conocido que en pacientes con patología coronaria significativa se recomienda la administración simultánea o sucesiva de cardioplejía por las dos vías, porque se mejora su distribución y se limita el daño miocárdico perioperatorio^{28,29,31}.

Para la determinación de troponina I se tomaron muestras de sangre venosa periférica antes de la inducción anestésica, a las 7, 14, 24, 48 h y al cuarto día de postoperatorio. Para el diagnóstico bioquímico de IAM perioperatorio elegimos la muestra de las 14 h por ser la de valores más altos (junto con la de las 20 h) de la curva de distribución postoperatoria de la troponina I, y ser la más precoz de las dos (fig. 1)²¹. Empleamos como método de labora-

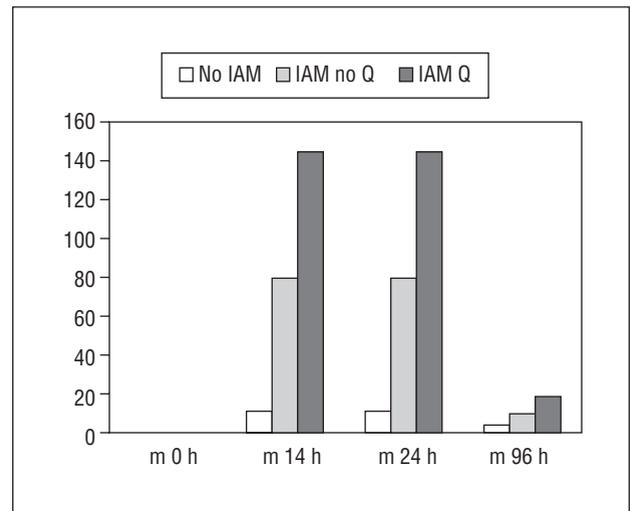


Fig. 1. Perfil evolutivo de la troponina I en relación con la presencia o no de IAM perioperatorio. En ordenadas se representan los valores de troponina I expresados en nanogramos por mililitro. La categorías m 0, m 24 h y m 96 h representan los valores de la troponina I de las muestras preoperatorias, de las 14, 24 y 96 horas del postoperatorio. IAM: infarto agudo de miocardio.

torio para determinación de la troponina I un inmunoanálisis que puede dar el resultado en 10 min (Stratus)²².

Para el diagnóstico bioquímico de IAM perioperatorio se siguió la metodología utilizada por Alyanakian et al; estos autores establecen el punto de corte entre pacientes sin IAM y con IAM perioperatorio en 15 ng/ml, cifra que resulta de sumar dos desviaciones estándar a la cifra media de troponina I de sus pacientes sin complicaciones²³. En nuestros enfermos, el punto de corte calculado de esta forma se sitúa en 38,85 ng/ml. Los pacientes con valores de troponina I cardíaca menores de 38,85 ng/ml fueron clasificados como pacientes sin IAM perioperatorio, los pacientes con valores mayores de 38,85 ng/ml y con ondas Q isquémicas de nueva aparición en el ECG convencional fueron clasificados como pacientes con IAM perioperatorio con onda Q, y aquellos con valores mayores de 38,85 ng/ml y sin nuevas ondas Q de caracteres isquémicos como pacientes con IAM sin onda Q perioperatoria.

Como base de datos se utilizó el paquete estadístico dBASE, versión 5, Borland International, Ink 1994, Los datos se analizaron con el paquete estadístico SPSS, release 7, SPSS Inc. 1995. Las variables que no seguían una distribución normal ($p < 0,05$ con el test de Kolmogorov-Smirnov) fueron analizadas con el test de Kruskal-Wallis y, posteriormente, la comparación entre parejas se realizó con la U de Mann-Whitney^{49,50}. Las variables cualitativas fueron analizadas⁵¹ con el test de la χ^2 . La significación estadística se estableció en $p < 0,05$ ⁴⁹⁻⁵².

RESULTADOS

Distribución de los pacientes en grupos

De los 147 pacientes estudiados, 123 (83,67%) no tuvieron IAM, 9 (6,12%) padecieron IAM perioperatorio con onda Q y 15 (10,21%) tuvieron un IAM perioperatorio sin onda Q (tabla 1).

Variables analizadas

Se analizaron variables preoperatorias, perioperatorias y postoperatorias.

Variables preoperatorias

Edad

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grupos ($p = 0,22$) (tabla 1).

Sexo

No hubo diferencias significativas entre los pacientes sin IAM y los pacientes con IAM sin onda Q, pero sí entre éstos y los pacientes con IAM con onda Q ($p = 0,03$) (tabla 1).

Reintervenciones

Existieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos sin IAM y con IAM no Q ($p = 0,02$), pero no entre éstos y los pacientes con IAM con onda Q (tabla 1).

Grado funcional preoperatorio (NYHA)

No aparecieron diferencias estadísticamente significativas entre ningún grupo ($p = 0,35$) (tabla 1).

Troponina I cardíaca preoperatoria

La cifra preoperatoria de troponina I cardíaca fue muy similar, sin que existieran diferencias significativas entre ningún grupo ($p = 0,27$) (tabla 1).

Variables perioperatorias

Duración de la isquemia cardíaca (tiempo de isquemia)

Los pacientes sin IAM fueron los que tuvieron tiempos de isquemia más cortos, los pacientes con IAM sin onda Q y con IAM con onda Q tuvieron los tiempos de isquemia más prolongados, aunque muy parecidos entre sí. Sin embargo, no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p = 0,19$) (tabla 2).

TABLA 1. Variables preoperatorias con relación a la presencia o no de IAM perioperatorio

	Sin IAM	IAM sin onda Q	IAM con onda Q
N.º pacientes	123	15	9
Edad (años)	58,16 (22,28)	64,57 (16,51)	61,64 (9,00)
Varones	71 (57,72%)	5 (33,33%)	8 (88,88%)*
G II	2 (1,62%)		
G III	81 (65,85%)	7 (46,66%)	7 (77,77%)
G IV	40 (35,52%)	8 (53,33%)	2 (22,22%)
Reintervenciones	11 (8,94%)	4 (26,66%)*	1 (11,1%)
Troponina I (ng/ml)	0,17 (0,43)	0,36 (1,06)	0,31 (0,46)

*Diferencia estadísticamente significativa entre pacientes sin IAM y pacientes con IAM sin onda Q. **Diferencia estadísticamente significativa entre pacientes con IAM sin onda Q y pacientes con IAM perioperatorio con onda Q. IAM: infarto agudo de miocardio perioperatorio; G II: grado funcional II de la New York Heart Association (NYHA); G III: grado funcional III de la NYHA; G IV: grado funcional IV de NYHA. Los valores de troponina I se representan como cifras promedio seguidas entre paréntesis de su desviación estándar.

TABLA 2. Variables perioperatorias con relación a la presencia o no de IAM perioperatorio

	Sin IAM	IAM sin onda Q	IAM con onda Q
N.º pacientes	123	15	9
Tiempo isquemia	65,75 (21,92)	79,60 (28,24)	74,00 (25,18)
Tiempo de CEC	100,31 (30,60)	126,53 (40,71)*	125,33 (45,44)

*Diferencia estadísticamente significativa entre pacientes sin IAM y pacientes con IAM sin onda Q. IAM: infarto agudo de miocardio perioperatorio; tiempo isquemia: duración de la isquemia cardíaca expresada en minutos; tiempo de CEC: duración de la circulación extracorpórea expresada en minutos. Los valores se expresan como cifras promedio seguidas por su desviación estándar entre paréntesis.

Duración de la circulación extracorpórea (tiempo de circulación extracorpórea)

Los pacientes sin IAM fueron los que tuvieron tiempos más cortos, la duración de la circulación extracorpórea fue similar para los pacientes con IAM sin onda Q y con IAM con onda Q. El test de Kruskal-Wallis reflejó la existencia de una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,01$), que posteriormente con la U de Mann-Whitney se concretó entre los grupos sin IAM y con IAM sin onda Q ($p = 0,02$), sin que existieran diferencias significativas entre estos últimos y los pacientes con IAM con onda Q (tabla 2).

Variables postoperatorias

Troponina I cardíaca a las 14 h de la intervención

El test de Kruskal-Wallis reflejó la existencia de una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$), que posteriormente con la U de Mann-Whitney se concretó entre los grupos sin IAM y con IAM sin onda Q ($p < 0,001$), sin que existan diferencias significativas

entre estos últimos y los pacientes con IAM con onda Q (tabla 3).

Duración de la ventilación mecánica

Los pacientes sin IAM tuvieron la menor duración de la ventilación mecánica, los pacientes con IAM sin onda Q y con IAM con onda Q tuvieron tiempos de ventilación mecánica similares. El test de Kruskal-Wallis reflejó la existencia de una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$), que posteriormente (U de Mann-Whitney) se concretó entre los pacientes sin IAM y con IAM sin onda Q ($p = 0,001$) (tabla 3).

Estancia en la unidad de medicina intensiva (UMI)

Los pacientes sin IAM tuvieron la menor estancia en UMI, la duración fue similar entre los que tuvieron IAM sin onda Q e IAM con onda Q. El test de Kruskal-Wallis reflejó la existencia de una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,04$), que posteriormente (U de Mann-Whitney) se concretó entre los pacientes sin IAM y con IAM sin onda Q ($p = 0,03$) (tabla 3).

Incidencia de fracaso ventricular

Se incluyó cualquier forma de fracaso ventricular, ya fuera izquierdo, derecho o biventricular. La incidencia de fracaso ventricular fue del 13,00, 46,66 y 44,44% para los pacientes sin IAM, con IAM sin onda Q y con IAM con onda Q, respectivamente, siendo significativas las diferencias entre los dos primeros (sin IAM e IAM sin onda Q) ($p = 0,01$), pero no entre los dos segundos (IAM sin onda Q e IAM con onda Q) (tabla 3).

Incidencia de shock cardiogénico postoperatorio

La incidencia de shock cardiogénico fue del 3,25, 33,33 y 66,66% para los pacientes sin IAM, con IAM sin onda Q y con IAM con onda Q, respectivamente, siendo significativas las diferencias entre los 2 primeros (sin IAM e IAM sin onda Q) ($p < 0,001$), pero no entre los dos segundos (IAM sin onda Q e IAM con onda Q) (tabla 3).

Mortalidad precoz de origen cardíaco

La mortalidad cardíaca fue del 0,81, 40,00 y 33,33% para los pacientes sin IAM, con IAM sin onda Q y con IAM con onda Q, respectivamente, siendo significativas las diferencias entre los dos primeros (sin IAM e IAM sin onda Q) ($p < 0,001$), pero no entre los dos segundos (IAM sin onda Q e IAM con onda Q) (tabla 3).

TABLA 3. Variables postoperatorias por grupos con relación a la presencia o no de IAM perioperatorio

	Sin IAM	IAM sin onda Q	IAM con onda Q
N.º pacientes	123	15	9
Troponina I (14 h) (ng/ml)	11,48 (6,24)	79,80 (109,83)*	144,82 (141,19)
Días de VM	1,45 (2,53)	4,31 (10,09)*	4,55 (4,77)
Días en UMI	3,63 (4,89)	6,60 (9,76)*	7,44 (8,61)
Shock cardiogénico	4 (3,25%)	5 (33,33%)*	6 (66,66%)
Fracaso ventricular	16 (13,00%)	7 (46,66%)*	4 (44,44%)
Mortalidad de origen cardíaco	1 (0,81%)	6 (40,00%)*	3 (33,33%)
Mortalidad global	2 (1,62%)	8 (53,33%)*	4 (44,44%)

*Diferencia estadísticamente significativa entre pacientes sin IAM y pacientes con IAM sin onda Q. IAM: infarto agudo de miocardio perioperatorio; VM: ventilación mecánica; UMI: unidad de medicina intensiva. Los valores de días y de troponina I se expresan como cifras promedio seguidas por su desviación estándar entre paréntesis. Los valores de shock cardiogénico, fracaso ventricular, mortalidad de origen cardíaco y mortalidad global se expresan como valores absolutos seguidos de su porcentaje entre paréntesis.

Mortalidad precoz global

Se incluyeron todas las causas de mortalidad, fuesen de origen cardíaco o extracardíaco. Entre los pacientes sin IAM hubo 2 fallecimientos (1,62%), uno de causas cardíacas y otro de insuficiencia respiratoria (sin pulmón de perfusión). En el grupo con IAM sin onda Q fallecieron 8 pacientes (53,33%), seis de causas cardíacas, uno de insuficiencia respiratoria (sin pulmón de perfusión) y uno de shock distributivo no séptico (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica [SRIS]). Por último, fallecieron 4 pacientes en el grupo con IAM con onda Q (44,44%), tres de causas cardíacas y uno de shock distributivo no séptico (SRIS).

Se encontraron diferencias significativas entre los grupos sin IAM y con IAM sin onda Q ($p < 0,001$), pero no entre éste y el de los pacientes con IAM con onda Q (tabla 3).

DISCUSIÓN

A pesar de los continuos avances en las técnicas quirúrgicas, en los métodos de protección miocárdica y en el manejo peri y postoperatorio, la morbimortalidad precoz (primeros 30 días del postoperatorio) tras cirugía cardíaca valvular convencional sigue siendo significativa¹. Esta morbimortalidad está causada principalmente por el shock cardiogénico postoperatorio, que a su vez puede ser producido por isquemia, aturdimiento o infarto agudo de miocardio^{2,3}.

Ya desde los primeros tiempos de la cirugía cardíaca llamaba poderosamente la atención el hecho de que pacientes que llegaban al quirófano en una situación clínica aceptable sufrieran shock cardiogénico postoperatorio, y que un número alto de ellos fallecieran de manera precoz, incluso con intervenciones quirúrgicas

correctamente realizadas^{14,29,31-34}. Era como si durante la cirugía se realizase algún procedimiento que dañara al corazón (daño miocárdico perioperatorio), y este daño se expresara clínicamente como shock cardiogénico postoperatorio. En la actualidad se admite que el shock cardiogénico postoperatorio está producido (dejando aparte las complicaciones técnicas y suponiendo una intervención correctamente realizada) por la existencia de daño miocárdico secundario a la isquemia-reperfusion miocárdica, y refleja una protección miocárdica inadecuada o insuficiente²⁸.

El aturdimiento es una forma de daño miocárdico perioperatorio cuya causa es la isquemia intraoperatoria (clampaje aórtico) seguida de la reperfusion. Se diferencia de la isquemia en que se mantiene la perfusion del tejido aturcido, y se caracteriza por la ausencia o disminucion temporal de la contractilidad de la zona afectada. Por tanto, tiene un carácter reversible pero puede ser la causa de shock cardiogénico postoperatorio y requerir de asistencia mecánica circulatoria hasta la recuperacion de la contractilidad de la zona aturcida³⁶⁻⁴².

Los estudios anatómicos de Taber en 1967¹² demostraron la existencia de una necrosis en parches, y los de Najafi en 1969¹³, una necrosis subendocárdica masiva, en pacientes fallecidos de shock cardiogénico intervenidos de cirugía cardíaca valvular. Otros autores también encontraron infartos agudos transmurales en pacientes sin lesiones coronarias^{14,43,44}. Se dedujo que la causa del shock cardiogénico era la necrosis miocárdica, que adoptaba dos formas anatómicas dominantes, transmural y subendocárdica. La necrosis transmural es el infarto agudo de miocardio perioperatorio clásico (IAM perioperatorio con onda Q), diagnosticado clínicamente por la presencia de ondas Q isquémicas de nueva aparicion y la elevacion de los marcadores convencionales de necrosis miocárdica (CK y CK-MB)⁶⁻¹⁰.

Sin embargo, existe un número nada despreciable de pacientes con shock cardiogénico que no tienen nuevas ondas Q en el ECG, pero presentan elevaciones de intensidad variable de los marcadores clásicos de necrosis miocárdica, lo que nos puede hacer sospechar la existencia de necrosis no transmural, que en sus formas más severas serían la expresion clínica de la descrita por Taber o Najafi.

La falta de una prueba definitiva para el diagnóstico del IAM sin onda Q perioperatorio²² y la reciente disponibilidad de la troponina I de origen cardíaco (marcador muy específico de necrosis miocárdica) para el diagnóstico del IAM en general y del IAM perioperatorio en cirugía cardíaca en particular^{18-20,22-27} nos permite plantear la posibilidad de diagnosticar la existencia *in vivo* de este tipo de IAM sin onda Q. En este sentido, se puso en marcha en 1996 este trabajo, que en la actualidad cuenta con una base de datos que incluye 653 pacientes, de los que elegimos exclusiva-

mente los 147 intervenidos electivamente de procesos valvulares y que no padecían patología coronaria, lo que es sin duda importante, puesto que permite descartar la patología coronaria y las complicaciones de la cirugía de revascularización miocárdica como causas de la necrosis miocárdica.

Aunque las referencias bibliográficas son escasas y todas referidas a pacientes intervenidos de cirugía coronaria o cirugía coronaria y valvular (no hemos encontrado series con pacientes intervenidos exclusivamente de cirugía valvular), la troponina I cardíaca se ha impuesto (dada su elevada especificidad), como marcador bioquímico para el diagnóstico del IAM perioperatorio, sobre la CK y CK-MB²³⁻²⁶, por lo que decidimos emplearla exclusivamente como método de laboratorio para el diagnóstico del IAM perioperatorio.

En el presente trabajo se analizan los valores de troponina I de origen cardíaco a las 14 h del postoperatorio. La razón es que, junto con la muestra de las 24 h, es la cifra más alta de la curva de distribución postoperatoria de la troponina I cardíaca, siendo además la más precoz de las dos (fig. 1)²¹.

Para establecer el punto de corte entre los pacientes con y sin IAM perioperatorio seguimos la metodología utilizada por Alyanakian et al en un grupo de 41 pacientes intervenidos de patología valvular (n = 24) o coronaria (n = 17). Estos autores establecen el punto de corte entre pacientes sin IAM y con IAM perioperatorio en 15 ng/ml, cifra que resulta de sumar dos desviaciones estándar a la cifra media de troponina I de los pacientes sin complicaciones²³. En nuestros pacientes, el punto de corte calculado de esta forma se sitúa en 38,85 ng/ml, cifra considerablemente mayor que la de Alyanakian, lo que podría explicarse porque sus pacientes eran coronarios y valvulares, mientras que los nuestros son exclusivamente valvulares sin patología coronaria. Es probable que la cirugía valvular produzca elevaciones de troponina I cardíaca no debidas a necrosis, sino a la lesión directa que sobre el músculo cardíaco producen las propias incisiones (cardiotomías) necesarias para la apertura de las cavidades cardíacas, al traumatismo producido por los separadores (necesarios por ejemplo para la cirugía de las válvulas mitral y tricúspide), y al traumatismo producido durante el cierre de las líneas de cardiotomía⁴⁸. Por estas causas, es posible que en la cirugía valvular el punto de corte sea más elevado que en la cirugía coronaria aislada, donde se han utilizado valores menores, que oscilan entre 5 y 10 ng/ml²⁵.

De los 147 pacientes estudiados, 123 (83,67%) no tuvieron IAM, 9 (6,12%) padecieron IAM perioperatorio con onda Q y 15 (10,21%) tuvieron un IAM perioperatorio sin onda Q.

Los pacientes sin IAM tuvieron significativamente menor morbimortalidad precoz, permanecieron menos tiempo en ventilación mecánica y estuvieron menos tiempo ingresados en la unidad de medicina in-

tensiva que los pacientes con IAM con onda Q y sin onda Q.

No existieron diferencias estadísticamente significativas en la morbimortalidad precoz, la estancia en la unidad de medicina intensiva y la duración de la ventilación mecánica entre los pacientes con IAM con onda Q y sin onda Q, lo que induce a pensar que se trata de dos entidades de relevancia clínica similar.

CONCLUSIONES

Los resultados sugieren que, en pacientes intervenidos de cirugía cardíaca electiva mediante el método convencional, es posible diagnosticar *in vivo* el IAM sin onda Q con una sola determinación de troponina I cardíaca en sangre venosa a las 14 h del postoperatorio.

En nuestra serie, el diagnóstico precoz de IAM sin onda Q mediante la troponina I no influyó sobre la morbimortalidad de estos pacientes, que fue similar a la de los pacientes con IAM con onda Q.

BIBLIOGRAFÍA

- Jamieson WR, Edwards FH, Schwartz M, Bero JW, Clark RE, Grover FL. Risk stratification for cardiac valve replacement. National cardiac surgery database. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 943-951.
- Bojar RM. Cardiovascular management. En: Bojar RM, editor. *Manual of perioperative care in cardiac and thoracic surgery* (3^a ed.). Malden: Blackwell Science Inc., 1999; 215-333.
- Richenbacher WE. Intraaortic balloon counterpulsation. En: Richenbacher WE, editor. *Mechanical circulatory support*. Georgetown: Landes Bioscience, 1999; 31-52.
- Alpert JS, Becker RC. Pathophysiology, diagnosis and management of cardiogenic shock. En: Schlant RC, Alexander RW, editores. *Hurt's the heart* (8.^a ed.). Nueva York: McGraw-Hill, 1994; 907-925.
- Torchiana DF, Hirsch G, Buckley MJ, Hahn C, Allyn JW, Akins CW et al. Intraaortic balloon pumping for cardiac support: trends in practice and outcome, 1968 to 1995. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 113: 758-769.
- Sodi-Pallarés D, Medrano G, Bisteni A, Ponce de León J. Infarto del miocardio. *Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo*. México: Ediciones del Instituto Nacional de Cardiología de México, 1968; 133-185.
- Alexander RW, Pratt CM, Roberts R. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. En: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, editores. *Hurt's the heart* (9.^a ed.). Nueva York: McGraw-Hill, 1998; 1345-1433.
- Alexander RW. Diagnosis and management of patients with acute myocardial infarction. En: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V, editores. *Hurt's the heart* (9.^a ed.). A Companion Handbook. Nueva York: McGraw-Hill, 1999; 161-214.
- Schamroth L. Myocardial death, injury and ischemia. En: Schamroth L, editor. *An introduction to electrocardiography*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1982; 19-71.
- Assad-Morell JL, Wallace RB, Elveback LR, Gau GT, Connolly DC, Barnhorst DA et al. Serum enzyme data in diagnosis of myocardial infarction during or early after aorta-coronary saphenous vein bypass graft operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 69: 851-867.
- Mehta SM, Pae WE Jr. Complications of cardiac surgery. En: Edmunds J, editor. *Cardiac surgery in the adult*. Nueva York: McGraw Hill, 1997; 369-402.
- Taber RE, Morales AR, Fine G. Myocardial necrosis and the postoperative low-cardiac-output Syndrome. *Ann Thorac Surg* 1967; 4: 12-28.
- Najafi H, Henson D, Dye WS, Javid H, Hunter JA, Callaghan R et al. Left ventricular hemorrhagic necrosis. *Ann Thorac Surg* 1969; 7: 550-561.
- Kirklin JW, Barrat-Boyes BG. Myocardial protection during cardiac surgery with cardio-pulmonary bypass. En: Kirklin JW, Barrat-Boyes D. *Cardiac surgery*. Nueva York: Wiley Medical Publications, 1986; 83-108.
- Spodick DH. Q wave infarct versus S-T infarction: nonspecificity of electrocardiographic criteria for differentiating transmural and nontransmural lesions. *Am J Cardiol* 1983; 51: 913-915.
- Haim M, Behar S, Boyko V, Hod H, Gottlieb S. The prognosis of a first Q-wave versus non-Q-wave myocardial infarction in the reperfusion era. *Am J Med* 2000; 108: 381-386.
- Sambola A, Sanz G. Differences in the clinical presentation and prognosis of unstable angina and non-Q wave infarction. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52 (Supl 1): 55-60.
- Cummins B, Auckland M, Cummins P. Cardiac-specific Troponin-I radioimmunoassay in the diagnosis of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1987; 113: 1333-1344.
- Cummins P, Young A, Auckland ML, Michie CA, Stone PC, Shepstone BJ. Comparison of serum cardiac specific troponin-I with creatine kinase, creatine kinase-mb isoenzyme, tropomyosin, myoglobin and c-reactive protein release in marathon runners: cardiac or skeletal muscle trauma? *Eu J Clin Invest* 1987; 17: 317-324.
- Adams III JE, Bodor G, Davila-Roman VG, Delmez JA, Apple FS, Ladenson JH et al. Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 1993; 88: 101-106.
- Ponce G, Romero JL, Hernández G, Llanes L, González B, Manzano JL et al. Utilidad pronóstica de la troponina-I en cirugía cardíaca valvular convencional. *Cir Cardiovasc* 2000; 7: 63-65.
- Bodor GS, Porter S, Landt Y, Ladenson JH. Development of monoclonal antibodies for an assay of cardiac troponin I and preliminary results in suspected cases of myocardial infarction. *Clin Chem* 1992; 38: 2203-2214.
- Alyanikian MA, Dehoux M, Chatel D, Seguret C, Desmots JM, Durand G et al. Cardiac troponin I in diagnosis of perioperative myocardial infarction after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 288-294.
- Etievent JP, Chocron S, Toubin G, Taberlet C, Alwan K, Clement F et al. Use of cardiac troponin I as a marker of perioperative myocardial ischemia. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1192-1194.
- Sadony V, Körber M, Albes G, Podtschaske V, Etgen T, Tröskén T et al. Cardiac troponin I plasma levels for diagnosis and quantitation of perioperative myocardial damage in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998; 13: 57-65.
- Gensini GF, Fusi C, Conti AA, Calamai GC, Montesini GF, Galanti G et al. Cardiac Troponin I and Q-wave perioperative myocardial infarction after coronary artery bypass surgery. *Crit Care Med* 1998; 26: 1986-1990.
- García de la Villa B, Díaz-Buschmann I, Jurado JA, García R, Parra FJ, Medina J et al. Valor de la troponina I cardíaca como prueba diagnóstica en el estudio del dolor torácico. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 122-128.
- Buckberg GD. Update on current techniques of myocardial protection. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 805-814.
- Buckberg GD. Cardioplegic solutions: unproven verbal approach versus tested scientific study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 975-977.
- Buckberg GD. Left ventricular subendocardial necrosis. *Ann Thorac Surg* 1977; 4: 379-393.

31. Buckberg GD. Development of blood cardioplegia and retrograde techniques: the experimenter/observer complex. *J Card Surg* 1998; 13: 163-170.
32. Mundth E. Assisted circulation. En: Sabiston DC Jr., Spencer FC, editores. *Gibbon's surgery of the chest* (3.ª ed.). Filadelfia: WB Saunders, 1976; 1394-1415.
33. Smith GH. Complications of cardiac surgery. En: Smith GH, editor. *Complications of cardiopulmonary surgery*. Londres: Baillière Tindall, 1984; 73-101.
34. Buckberg GD, Olinger GN, Mulder DG, Maloney JV Jr. Depressed postoperative cardiac performance. Prevention by adequate myocardial protection during cardio-pulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70: 974-988.
35. Maloney JV, Nelson RL. Myocardial preservation during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 6: 1040-1050.
36. Vroom MB, Wezel HB. Myocardial stunning, hibernation and ischemic preconditioning. *J Cardiothorac and Vasc Anesth* 1996; 10: 789-799.
37. Braunwald E, Kloner RA. The Stunned myocardium: prolonged post-ischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66: 1146-1149.
38. Bolli R. Mechanism of myocardial «stunning». *Circulation* 1990; 82: 723-738.
39. Dörge H, Shulz R, Heusch G. Pathophysiology of hibernation, stunning, and ischemic preconditioning. *Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 46 (Supl): 255-263.
40. Heusch G. How could stunning be treated? *Diag Cardiovasc Med* 1996; 1: 35-39.
41. Heusch G. Therapy of myocardial stunning. *Basic Res Cardiol* 1997; 42 (Supl 2): 30-31.
42. Bolli R. Why myocardial stunning is clinically important. *Basic Res Cardiol* 1998; 93: 169-172.
43. Hultgren HN, Miyagawa M, Buch W, Angell WW. Ischemic myocardial injury during cardio-pulmonary bypass surgery. *Am Heart J* 1973; 85: 167-176.
44. Roberts WC, Bulkley BH, Morrow AG. Pathologic anatomy of cardiac valve replacement: a study of 224 necropsy patients. *Prog Cardiovasc Dis* 1973; 15: 539-587.
45. Bulkley BH. Pathology of coronary atherosclerotic heart disease. En: Logue RB, Rackley CE, Schlant EM, Sonnenblick EH, Wallace AG, Wenger NK, editores. *Hurts, the heart* (6.ª ed.). Nueva York: McGraw-Hill, 1986; 839-856.
46. Schoen FJ. General pathological considerations: complications of open heart surgery and cardio-pulmonary bypass. En: Schoen FJ, editor. *Interventional and surgical cardiovascular pathology. Clinical correlations and basic principles*. Filadelfia: WB Saunders Company, 1989; 2-58.
47. Schoen FJ. Pathologic considerations in the surgery of adult heart disease. En: Edmunds LH, editor. *Edmunds' cardiac surgery in the adult*. Nueva York: McGraw-Hill, 1997; 85-144.
48. Graeber GM, Shawl FA, Head HD, Wolf RE, Burge JR, Cafferty PJ et al. Changes in serum creatine kinase and lactate dehydrogenase caused by acute perioperative myocardial infarction and by transatrial cardiac surgical procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 63-72.
49. Milton JS. Comprobación de dos medias. En: Susan MJ, editor. *Estadística para biología y ciencias de la salud* (2.ª ed.). Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1994; 247-277.
50. Milton JS. Otros procedimientos y métodos de distribución libre. En: Susan MJ, editor. *Estadística para biología y ciencias de la salud* (2.ª ed.). Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1994; 407-454.
51. Milton JS. Distribución ji-cuadrado e inferencias sobre la varianza. En: Susan MJ, editor. *Estadística para biología y ciencias de la salud* (2.ª ed.). Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1994; 211-220.
52. Altman DG, Gore SM, Gardner MJ, Pocock SJ. Statistical guidelines for contributors to medical journals. *Br Med J* 1983; 286: 1489-1493.