

# Caracterización de la curva de troponina I ultrasensible posterior al intervencionismo coronario percutáneo

José Guillermo López Medina,\* Carlos Fernando Cabrera Leal,\* Aldo Daniel Ibarra Torres,\*  
Alberto Carlos Heredia Salazar,\* Juan Antonio Ávila Vázquez,\*\* Julio López Cuellar,\*\* María Elena Soto López\*\*\*\*

## RESUMEN

**Introducción:** Las troponinas 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 troponina ultrasensible. En el intervencionismo coronario ocurre un incremento de troponina desde < 10 hasta 50%; sin embargo, está en discusión la utilidad clínica de este supuesto daño miocárdico. **Objetivo:** Caracterizar la curva de troponina I ultrasensible posterior a una coronariografía con o sin angioplastia. **Material y métodos:** Se trató de un estudio analítico retrospectivo. Seleccionamos los procedimientos realizados durante tres años en el Centro Médico ABC Campus Santa Fe y Campus Observatorio. Fueron analizados 199 casos; 93 (47%) para troponina I ultrasensible y 106 (53%) para troponina I convencional. **Resultados:** Las concentraciones pico se observaron en la medición de las primeras 24 horas, como era esperado; sin embargo los rangos en las mediciones de las 48 y 72 horas fueron amplios y sin exclusividad entre ellos; fue menor la discriminación para la troponina I convencional. La arteria descendente anterior fue la más frecuentemente tratada (en 35%) y responsable del mayor pico de troponina I ultrasensible a las 24 horas, seguida por la coronaria derecha. Observamos menor elevación de troponina I ultrasensible con el abordaje femoral. La troponina I convencional mostró un patrón diferente, con mayor incremento al intervenir dos vasos simultáneos sin incluir a la arteria descendente anterior. **Conclusión:** Caracterizamos la curva de troponina I ultrasensible y establecimos un margen de seguridad en percentiles para pacientes postangioplastia; en particular,

*Characterization of the high-sensitivity troponin I curve after a percutaneous coronary intervention*

## ABSTRACT

**Introduction:** The cardiac troponins I and T are highly specific myocardial markers; current assays called high-sensitivity troponins detect concentrations < 1 ng/L (picograms). During coronary instrumentation, an increment of troponins occurs, ranging from < 10% to 50%; however, the clinical usefulness of this assumed myocardial damage is in debate. **Objective:** To characterize the high-sensitivity troponin I curve after coronarography with or without angioplasty. **Material and methods:** This was an analytic, retrospective study. We considered all the coronary procedures performed during a three-year period in the ABC Medical Center Campus Observatorio and Campus Santa Fe; 199 cases were deemed to analysis, 93 (47%) for high-sensitivity troponin I and 106 (53%) for conventional troponin I. **Results:** The highest concentrations were observed in the 24 hour-measurements, as expected; the subsequent measurements for 48 and 72 hours were non-exclusive among them and showed a broad range of values; the discrimination was poorer for the conventional troponin I. The anterior descending artery was the most frequently treated artery (in 35%) and caused the highest concentration in the first 24-hour measurement, followed by the right coronary artery. The femoral approach caused slightly less high sensitive troponin I release in comparison to the radial access. The conventional troponin I followed a different pattern; the peak of the curve was secondary to the instrumentation of two simultaneous vessels that did not include the anterior

\* Cardiología. Departamento de Cardiología, Centro Médico ABC Campus Observatorio.

\*\* Medicina General. Departamento de Cardiología, Centro Médico ABC Campus Observatorio.

\*\*\* Cardiología Intervencionista. Departamento de Cardiología, Centro Médico ABC Campus Santa Fe.

\*\*\*\* Reumatología. Departamento de Cardiología, Centro Médico ABC Campus Observatorio.

Recibido para publicación: 19/04/2018. Aceptado: 25/01/2019.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:  
<http://www.medigraphic.com/analesmedicos>

Correspondencia: José Guillermo López Medina

Calle Sur 136 Núm. 116, Col. Las Américas,  
Alcaldía Álvaro Obregón, 01120, CDMX.  
Teléfono: 5526649566.  
E- mail: dr.guillermolopezmedina@gmail.com

## Abreviaturas:

TpIUS = Troponina I ultrasensible.  
TpIC = Troponina I convencional.  
ICP = Intervencionismo coronario percutáneo.  
CK = Creatina fosfoquinasa.  
CK-MB = Creatina fosfoquinasa fracción MB.  
IAMEST = Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.  
IAMSEST = Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

para aquellos con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

**Palabras clave:** Troponina I, ultrasensible, convencional, intervencionismo coronario percutáneo.

**Nivel de evidencia:** III

*descending artery. Conclusion: We characterized the high sensitive troponin I curve and established a security range in percentiles for patients post-angioplasty, mainly for those with ST segment elevation acute myocardial infarction.*

**Key words:** Troponin I, high sensitive, conventional, percutaneous coronary intervention.

**Level of evidence:** III

## INTRODUCCIÓN

Las troponinas 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 troponina ultrasensible. En el intervencionismo coronario ocurre un incremento de troponina desde < 10 hasta 50%; sin embargo, está en discusión la utilidad clínica de este supuesto daño miocárdico.

El infarto del miocardio se diagnostica por los siguientes elementos: hallazgos clínicos, cambios electrocardiográficos, métodos de imagen, parámetros bioquímicos y confirmación histopatológica.<sup>1</sup> Los biomarcadores de daño miocárdico son la creatinina fosfoquinasa (CK), mioglobina, creatinina fosfoquinasa fracción MB (CK-MB) y las troponinas cardíacas I y T; estas últimas son altamente específicas del miocardio y se liberan ante lesiones isquémicas. Se han desarrollado ensayos para troponinas —en un inicio, con propósitos de investigación— que detectan concentraciones 10 veces más pequeñas que los ensayos convencionales, incluso menores a 1 ng/L (picogramos), llamados troponina ultrasensible; ahora se usan con la finalidad de detectar con mayor rapidez y eficiencia el infarto del miocardio y como tamizaje para síndromes dolorosos torácicos.<sup>2</sup>

En el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) está documentado el incremento de troponina desde menos de 10 hasta 50%;<sup>3</sup> de hecho, es parte integral de la evaluación de seguridad de este procedimiento.<sup>4</sup> Aún está en discusión la utilidad clínica de este supuesto daño miocárdico.<sup>5</sup>

Diversos estudios han concluido que la elevación aislada de troponinas no atribuye mal pronóstico<sup>6</sup> y es observada como un fenómeno relativamente benigno,<sup>5</sup> si bien está relacionada con mayores comorbilidades, disfunción miocárdica<sup>7</sup> y la cantidad de contraste administrado.<sup>8</sup> Sin embargo, la elevación de troponina preprocedimiento está vinculada con

eventos adversos.<sup>9,10</sup> Son necesarios más estudios con uniformidad en los criterios de corte para estos biomarcadores<sup>11</sup> para determinar si la elevación de troponina post-ICP es muerte celular miocárdica o microfuga sin necrosis.

No existe un ensayo universal sino todo lo contrario; por ello es necesario determinar el comportamiento de troponinas tras la instrumentación de las arterias coronarias en cada centro intervencionista.

**Objetivo:** Caracterizar y comparar la curva de troponina I ultrasensible (TpIUS) y de troponina I convencional (TpIC) tras una coronariografía con o sin angioplastia en los procedimientos realizados durante tres años. Nuestros objetivos secundarios fueron: 1) obtener y comparar la curva de incremento de TpIUS y TpIC en relación con la arteria tratada, 2) obtener una tabla percentilada para las tres mediciones en el total de pacientes y 3) para el subgrupo de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trató de un estudio analítico y retrospectivo. Se realizó con base en el registro de pacientes sometidos a cateterismo coronario comprendidos entre los años 2013 y 2015 en dos centros hospitalarios, Centro Médico ABC Campus Observatorio y Campus Santa Fe. Nuestros criterios de inclusión fueron: pacientes con edad igual o mayor a 18 años sometidos a cateterismo cardíaco en el periodo de 2013 a 2015 que contaran con mediciones de TpIC y TpIUS preprocedimiento, dentro de las primeras 24 horas y a las 48 y 72 horas postcateterismo. Excluimos a aquellos individuos que no contaran con cateterismo o mediciones de troponina. Los datos obtenidos fueron analizados por medio del programa SPSS Statistics v. 21; se obtuvieron medidas de tendencia central como media y

desviación estándar, para variables con distribución paramétrica, uso de mediana, percentiles e intervalo de confianza; en el análisis para dos grupos y más de dos grupos relacionados se utilizaron las pruebas U de Mann-Whitney y Friedman, respectivamente, dada la distribución no paramétrica; para el análisis de distribución se empleó la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

## RESULTADOS

Se analizaron 567 expedientes; un total de 199 fueron sujetos a análisis: 93 (47%) pacientes con TpIUS y 106 (53%) con TpIC. Predominó el sexo masculino, en 82% (163); la edad promedio fue de 63 años. El abordaje radial fue el más utilizado, en 102 (51%) casos; hubo 17 valores perdidos (9%). La mayoría estuvo en clase funcional I de la NYHA. Los estudios séricos de rutina y las comorbilidades se muestran en el *cuadro I*.

Los diagnósticos más frecuentes (*Cuadro II*) fueron el IAMEST, que constituyó el 49% de todos los casos, infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), en 21%, y angina inestable, en 16%; estos tres diagnósticos acumularon el 87% del total de la muestra.

**Cuadro I.** Características generales.

	Total n = 199	Ultrasensible n = 93	Convencional n = 106	
Edad	63 ± 13	64 ± 13	63 ± 12	NS
Talla	170 ± 10	171 ± 8	171 ± 12	NS
Peso	78 ± 11	78 ± 11	79 ± 12	NS
Hemoglobina	15 ± 2	15 ± 2	15 ± 2	NS
Hematocrito	45 ± 6	45 ± 6	45 ± 6	NS
Creatinina	1.1 ± 0.87	1.18 ± 0.98	1.16 ± 0.78	NS
Tabaquismo	113 (57)	57 (61)	56 (53)	NS
Hipertensión arterial	103 (52)	39 (42)	61 (60)	0.007
Diabetes mellitus	47 (24)	19 (20)	28 (26)	NS
Sedentario	165 (83)	69(74)	96 (91)	0.002
Cardiopatía isquémica	48 (24)	19 (20)	29 (27)	NS
Abordaje radial	102 (51)	50 (58)	52 (55)	NS
Abordaje femoral	80 (40)	37 (43)	43 (45)	NS
NYHA				
1	167 (84)	81 (88)	86 (81)	NS
2	19 (10)	6 (7)	13 (12)	NS
3	13 (6)	6 (7)	7 (7)	NS
4	0 (0)	0 (0)	0 (0)	NS

Valores en medias, valores en paréntesis porcentaje, valores en ± DE, edad en años, talla en centímetros, peso en kilogramos, hemoglobina en g/dL, hematocrito en %, creatinina en g/dL. NYHA = Clase funcional de la New York Heart Association (por sus siglas en inglés), NS = No significativo.

En la *figura 1* se muestra la curva de troponina para ambos ensayos; existió un pico notable a las 24 horas; los rangos en las mediciones de 48 y 72 horas fueron amplios y sin exclusividad entre ellos; la curva de TpIC demostró menor discriminación para mediciones de 48 y 72 horas.

La distribución por arteria instrumentada fue: en 13 pacientes (6%) no se realizó angioplastia por arterias coronarias normales (ejemplo: miocardiitis), lesiones no significativas o porque fueron enviados a cirugía de revascularización coronaria; la arteria descendente anterior fue la más frecuentemente tratada, en 35% (69), la coronaria derecha en 26% (51), la arteria circunfleja en 17% (35), y el tronco de la coronaria izquierda en solo dos casos (1%). Se muestra en la *figura 2* el patrón diferente para ambos ensayos; para la TpIUS, el mayor incremento fue al tratar la arteria descendente anterior, y para la TpIC, al instrumentar dos vasos en forma simultánea, la coronaria derecha y la arteria circunfleja.

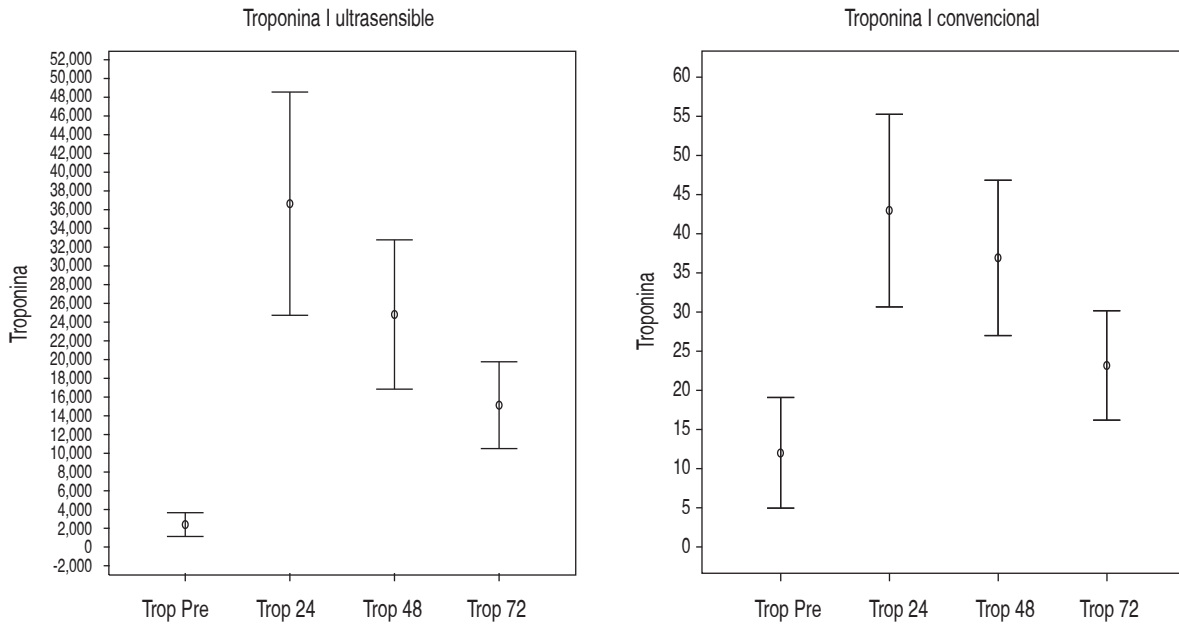
En el *cuadro III* se observa el análisis por percentiles; el percentil 75 a las 24 horas fue 44,037 pg/mL; de 31,259 pg/mL y 19,286 pg/mL para el percentil 75 de las 48 y 72 horas, respectivamente, en el total de pacientes instrumentados. En aquellos con IAMEST, el 75% mostró en las primeras 24 horas postintervención valores por debajo de 97,673 pg/mL: 57,652 pg/mL y 37,694 para 48 y 72 horas, respectivamente.

Se observó menor elevación de TpIUS para el abordaje femoral, aunque la diferencia no tuvo significancia estadística,  $p = 0.66, 0.39, 0.58, 0.64$  para los valores pre-, 24, 48 y 72 horas, respectivamente.

**Cuadro II.** Frecuencia de los diagnósticos estudiados.

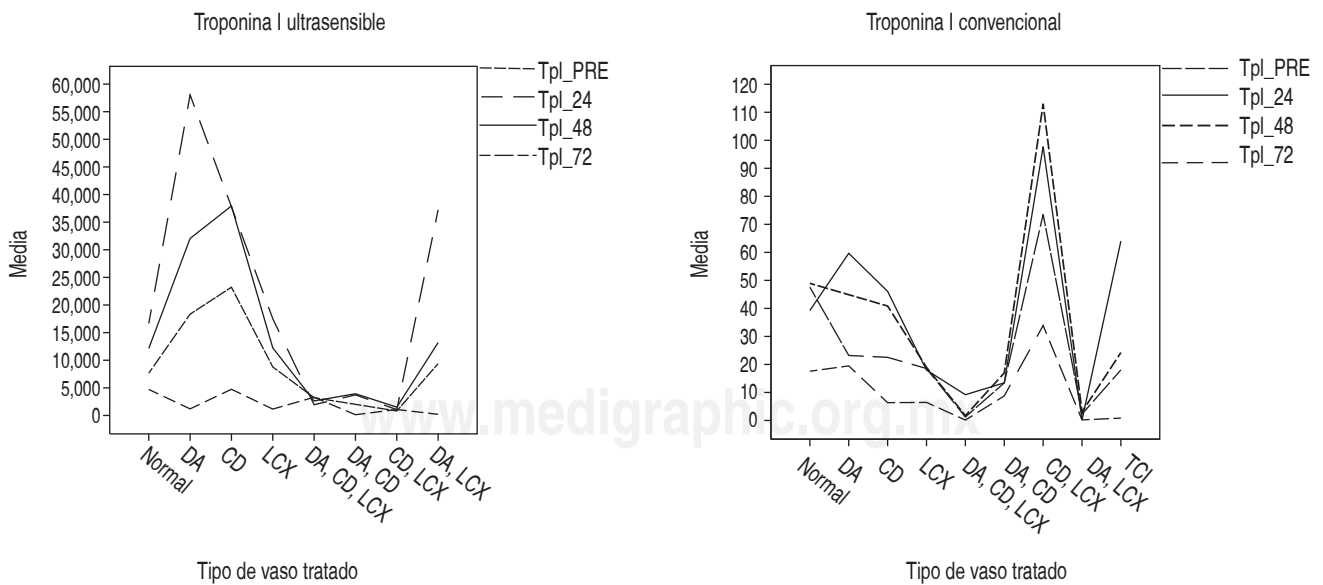
Diagnósticos	Frecuencia	Porcentaje
IAMEST	99	49.7
IAMSEST	43	21.6
Angina inestable	33	16.6
Cardiopatía isquémica	10	5.0
IAM no reperfundido	8	4.0
Miocarditis/pericarditis	3	1.5
Síndrome X	2	1.0
Arritmias	1	0.5
Total	199	100.0

IAMEST = Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, IAMSEST = Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, IAM = Infarto agudo de miocardio.



Trop Pre = Troponina I preprocedimiento, Trop 24: Troponina I a las 24 horas postintervención, Trop 48 = Troponina I a las 48 horas postintervención, Trop 72 = Troponina I a las 72 horas postintervención.

Figura 1. Niveles de troponina I ultrasensible versus troponina I convencional en el grupo total de pacientes intervenidos.



DA = Arteria descendente anterior, CD = Arteria coronaria derecha, LCX = Arteria circunfleja, TCI = Tronco de la coronaria izquierda. Tpl PRE = Troponina I preprocedimiento, Tpl 24 = Troponina I a las 24 horas postintervención, Tpl 48 = Troponina I a las 48 horas postintervención, Tpl 72 = Troponina I a las 72 horas postintervención.

Figura 2. Niveles de troponina I ultrasensible versus troponina I convencional por arteria o arterias tratadas.

**Cuadro III.** Por percentiles en el total de pacientes y para el subgrupo de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

Niveles de troponina I ultrasensible en el total de pacientes intervenidos				
Troponina	Total	Percentil 25	Percentil 50 (mediana)	Percentil 75
Precateterismo	93	24.3	121.0	1,397.7
A las 24 horas	93	798.0	8,285.3	44,037.2
A las 48 horas	93	1,377.9	8,178.0	31,259.3
A las 72 horas	93	743.8	5,117.2	19,286.4

Niveles de TplUS en pacientes con SICA IAMEST				
Troponina	Total	Percentil 25	Percentil 50 (mediana)	Percentil 75
Precateterismo	46	25.5	251.1	1,484.3
A las 24 horas	46	8,936.2	42,381.2	97,673.9
A las 48 horas	46	12,202.5	30,478.7	57,652.2
A las 72 horas	46	6,029.62	19,286.4	37,694.8

Valores en pg/mL. IAMEST = Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, TplUS = Troponina I ultrasensible.

## DISCUSIÓN

Las características clínicas y prevalencia de cardiopatía isquémica reportadas en nuestro estudio corresponden a la literatura;<sup>12</sup> predominaron el IAMEST (en 49.7%) y el IAMSEST/angina inestable (en 38%); la arteria descendente anterior y coronaria derecha fueron las más frecuentemente intervenidas. Estos datos son comparables con otras cohortes<sup>13,14</sup> y con el estudio latinoamericano más grande sobre síndromes coronarios agudos, RENASICA II.<sup>15</sup>

Caracterizamos la curva de TplUS y TplIC tras la instrumentación coronaria; observamos valores en las primeras 24 horas con rango amplio y sobrepuestos a las mediciones de 48 horas, y estas, a las de 72 horas. Esto resalta la gran variabilidad de liberación de troponina post-ICP tan solo para estos dos ensayos (existen más de 10 en el mercado<sup>16,13</sup>) y la dificultad para estandarizar valores normales, ya que es necesario remover los valores atípicos, sin existir un método estándar para ello.<sup>17</sup> La tabla de percentiles sería de utilidad para obtener un margen de seguridad, ya que la asociación de lesión miocárdica por biomarcadores con imágenes por resonancia magnética cardíaca es un hecho; posteriormente a ICP hablaríamos de discretos microinfartos sin impacto en complicaciones intrahospitalarias o mortalidad a largo plazo;<sup>18-23</sup> sin embargo, nuestro estudio no fue diseñado para analizar eventos adversos intrahospitalarios o a largo plazo.

La arteria descendente anterior fue la responsable de la mayor elevación de TplUS en el grupo total de pacientes y en el subgrupo de IAMEST; se explica porque ésta irriga aproximadamente al 40% del miocardio ventricular.<sup>24</sup> De manera interesante, no hubo mayor incremento al ser tratada junto con otros vasos.

La TplIC mostró mayor incremento al tratar en forma simultánea la arteria coronaria derecha y la arteria circunfleja. Está demostrado el incremento de troponina en relación con el número de vasos tratados,<sup>25</sup> hecho que solo encontramos para el ensayo convencional. Sin embargo, esto debe ser tomado con cautela debido a la limitada muestra para el grupo de dos o más vasos tratados.

La tendencia a menor liberación de TplUS con el abordaje femoral podría ser explicada porque el abordaje radial conlleva mayor tiempo total de fluoroscopia<sup>26</sup> y este correlaciona con elevación de troponinas.<sup>6</sup>

## CONCLUSIÓN

Este estudio conlleva los inconvenientes de un estudio retrospectivo. Caracterizamos la curva de TplUS, establecimos un margen de seguridad en percentiles en pacientes postangioplastia (en particular, para pacientes con IAMEST) y confirmamos que la elevación más significativa corresponde al diagnóstico más urgente y a la arteria preponderante del árbol arterial coronario.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012; 126: 2020-2035.
2. Segraves JM, Frishman WH. Highly sensitive cardiac troponin assays: a comprehensive review of their clinical utility. *Cardiol Rev*. 2015; 23 (6): 282-289.
3. Bertinchant JP, Polge A, Ledermann B, Genet L, Fabbro-Peray P, Raczka F et al. Relation of minor cardiac troponin I elevation to late cardiac events after uncomplicated elective successful percutaneous transluminal coronary angioplasty for angina pectoris. *Am J Cardiol*. 1999; 84 (1): 51-57.
4. Abbas SA, Glazier JJ, Wu AH, Dupont C, Green SF, Pearsall LA et al. Factors associated with the release of cardiac troponin T following percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Clin Cardiol*. 1996; 19 (10): 782-786.
5. Okmen E, Kasikcioglu H, Sanli A, Uyarel H, Cam N. Correlations between cardiac troponin I, cardiac troponin T, and creatine phosphokinase MB elevation following successful percutaneous coronary intervention and prognostic value of each marker. *J Invasive Cardiol*. 2005; 17 (2): 63-67.
6. Cavallini C, Verdecchia P, Savonitto S, Arraiz G, Violini R, Olivari Z et al. Prognostic value of isolated troponin I

- elevation after percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010; 3 (5): 431-435.
7. 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.
  8. 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.
  9. Napan S, Kashinath RC, Kadri S, Orig MN, Khadra S. Prognostic significance of preprocedural troponin-I in patients with non-ST elevation acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention. *Coron Artery Dis.* 2010; 21 (15): 261-265.
  10. Zanchin T, Raber L, Koskinas KC, Piccolo R, Jüni P, Pilgrim T 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.
  11. Lo N, Michael TT, Moin D, Patel VG, Alomar M, Papayannis A et al. Periprocedural myocardial injury in chronic total occlusion percutaneous interventions: a systematic cardiac biomarker evaluation study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014; 7 (1): 47-54.
  12. 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.
  13. Nageh T, Sherwood RA, Harris BM, Byrne JA, Thomas MR. Cardiac troponin T and I and creatine kinase-MB as markers of myocardial injury and predictors of outcome following percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol.* 2003; 92 (2-3): 285-293.
  14. Seitou T, Murakami M, Komatsubara I, Kawamura H, Yamamoto K, Hina K et al. Higher incidence and serum levels of minor cardiac biomarker elevation in sirolimus-eluting stent (Cypher) than bare metal stent implantations. *Coron Artery Dis.* 2008; 19 (2): 63-69.
  15. García-Castillo A, Jerjes-Sánchez C, Martínez-Bermúdez P, Azpiri-López JR, Autrey A, Martínez C y cols. Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos, RENASICA II. *Arch Cardiol Mex.* 2005; 75: S6-S19.
  16. Davis GK. Role of cardiac troponin testing in percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Scand J Clin Lab Invest.* 2003; 63 (3): 167-174.
  17. Hickman PE, Koerbin G, Potter J, Abhayaratna WP. Statistical considerations for determining high-sensitivity cardiac troponin reference intervals. *Clin Biochem.* 2017; 50 (9): 502-505.
  18. Miller WL, Garratt KN, Burritt MF, Lennon RJ, Reeder GS, Jaffe AS. Baseline troponin level: key to understanding the importance of post-PCI troponin elevations. *Eur Heart J.* 2006; 27 (9): 1061-1069.
  19. Prasad A, Rihal CS, Lennon RJ, Singh M, Jaffe AS, Holmes DR Jr. Significance of periprocedural myonecrosis on outcomes after percutaneous coronary intervention: an analysis of preintervention and postintervention troponin T levels in 5,487 patients. *Circ Cardiovasc Interv.* 2008; 1 (1): 10-19.
  20. Nageh T, Sherwood RA, Harris BM, Thomas MR. Cardiac troponin I for risk stratification following percutaneous coronary artery intervention in acute coronary syndromes. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002; 55 (1): 37-42.
  21. 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. *Indian Heart J.* 2016; 68 (1): 57-62.
  22. Selvanayagam JB, Porto I, Channon K, Petersen SE, Francis JM, Neubauer S et al. Troponin elevation after percutaneous coronary intervention directly represents the extent of irreversible myocardial injury: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2005; 111 (8): 1027-1032.
  23. Lansky AJ, Stone GW. Periprocedural myocardial infarction: prevalence, prognosis, and prevention. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010; 3 (6): 602-610.
  24. Kalbfleisch H, Hort W. Quantitative study on the size of coronary artery supplying areas postmortem. *Am Heart J.* 1977; 94 (2): 183-188.
  25. 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.
  26. Dobies DR, Barber KR, Cohoon AL. Analysis of safety outcomes for radial versus femoral access for percutaneous coronary intervention from a large clinical registry. *Open Heart.* 2016; 3: e000397.