

Isquemia e infarto en el perioperatorio de la cirugía cardiovascular

DIEGO F. KIRSCHMANN*, GUSTAVO A. DE LEON

Coordinador: HECTOR BONACCORSI

Sanatorio Británico, Rosario, Provincia de Santa Fe

* Para optar a Miembro Adherente de la Sociedad Argentina de Cardiología

Nuestro objetivo fue revisar la problemática de la isquemia e infarto perioperatorios de cirugía cardíaca. El perioperatorio de cirugía cardiovascular es una etapa crítica, donde los criterios diagnósticos para cardiopatía isquémica no cumplen con las reglas preestablecidas en la cardiología clínica. Es difícil afirmar cuándo un paciente sufre isquemia miocárdica aguda; además, no está claro cuál es la evolución alejada. Se analizaron los cambios electrocardiográficos, curvas enzimáticas y captación de radiofármacos. Una cuestión difícil de resolver es la falta de un patrón oro, aunque el electrocardiograma parece tener una situación privilegiada.

El perioperatorio de la cirugía cardíaca es una etapa crítica en la cual los criterios diagnósticos para cardiopatía isquémica no cumplen con las "reglas" preestablecidas de la cardiología clínica. Es muy dificultoso afirmar que un paciente está sufriendo isquemia miocárdica aguda, y por otro lado no está del todo claro cuál es su evolución tras ser dado de alta. Nuestro objetivo es revisar la problemática de la isquemia e infarto perioperatorios de la cirugía cardiovascular.

FISIOPATOLOGIA

Sabemos bien que aquellas causas que provocan el aumento del consumo miocárdico o la disminución del aporte sanguíneo de O₂ conducen a isquemia celular. Este razonamiento válido cuenta con muy pocos estudios que lo documenten en el perioperatorio de cirugía de revascularización miocárdica.¹⁻³ Sin embargo, podríamos elucubrar una serie de acontecimientos que se reconocen como responsables posibles:

- aterosclerosis distal de las arterias coronarias;
- revascularización incompleta;
- espasmo de las arterias coronarias, vena del bypass o de la arteria mamaria interna;
- embolismo de la circulación nativa o de los injertos;
- trombosis de la circulación nativa o de los injertos;

- defectos técnicos en la confección de las anastomosis;
- protección miocárdica intraoperatoria inadecuada;
- aumento de la demanda de O₂ miocárdico:
 - hipertensión arterial;
 - taquicardia;
- deterioro hemodinámico:
 - hipotensión arterial;
 - fallo de bomba.

Sosa Liprandi estudió la isquemia aguda poscirugía de revascularización miocárdica.² Les realizó cinecoronariografía de emergencia a pacientes que presentaron cambios electrocardiográficos de isquemia no reversibles con nitroglicerina endovenosa y deterioro hemodinámico. De los 12 casos seleccionados, en 6 observó espasmo focal y difuso tanto en la circulación nativa como en la arteria mamaria, como único factor identificable del cuadro isquémico. En 3 sujetos se detectó un defecto técnico en la anastomosis distal del bypass, 2 presentaron un defecto técnico asociado con marcado espasmo focal y difuso de la circulación nativa, y el caso restante reveló trombosis parcial de un puente venoso. Si bien se trata de un estudio único en su tipo y necesita de un importante nivel de complejidad por parte del centro médico en el que se realiza la cirugía, es interesante conocer que estos pacientes no presentaron complicaciones inherentes al cateterismo y que en cambio se

obtuvo valiosa información etiopatogénica del evento isquémico.

DIAGNOSTICO

La cardiopatía isquémica es el daño íntimo de la fibra miocárdica, que abarca un espectro muy amplio, desde la célula indemne hasta su muerte. Por lo tanto, su trascendencia clínica varía según la extensión que alcance y el estado previo de la porción miocárdica no involucrada. Es así que la repercusión hemodinámica puede ser mínima o llevar al paciente a insuficiencia cardíaca, que es la responsable de gran número de muertes en esta etapa. Su diagnóstico en clínica cardiológica está bien caracterizado; no ocurre lo mismo en el perioperatorio de cirugía cardíaca, período en el cual sigue siendo dificultoso. Al no poder considerar al dolor en la tríada diagnóstica clásica porque el paciente se encuentra esternalizado y/o dormido, es que la búsqueda de objetivar la isquemia miocárdica no cesa. A tal efecto se han analizado las variaciones evolutivas del electrocardiograma, curvas enzimológicas y captación de radiofármacos. Una cuestión difícil de resolver es la inexistencia de un patrón oro. El electrocardiograma parece tener un papel privilegiado, siendo en muchos casos la única forma de diagnosticar isquemia o necrosis miocárdica debido a su fácil obtención; sin embargo su sensibilidad y especificidad no son altas en el posoperatorio. Las enzimas cardíacas aumentan rutinariamente debido al daño de los tejidos producido por la cirugía; por otro lado, los estudios radioisotópicos, algo más eficientes para efectuar el diagnóstico, son caros e implican una alta complejidad que no todas las instituciones poseen.

Electrocardiograma

Los cambios producidos en el trazado electrocardiográfico de la cardiopatía isquémica fueron descriptos hace ya mucho tiempo. La isquemia, lesión y muerte celular se manifiestan por cambios en la onda T, desniveles del segmento ST y aparición de ondas Q. En la necrosis miocárdica existe una zona eléctricamente inerte, a través de la cual se permite al electrodo explorador registrar la negatividad endocavitaria, que inscribe en el electrocardiograma la clásica onda Q. Quizás sea el método usado con mayor frecuencia para el diagnóstico de isquemia y necrosis perioperatorias. Contrariamente a lo que sucede en clínica cardiológica, no existe unanimidad de criterios para establecer un diagnóstico incuestionable. Por ejemplo, para el caso de infarto perioperatorio su frecuencia varía entre

el 3,3% en el trabajo de Huikuri⁴ hasta el 26% en el grupo estudiado por Davids;⁵ sin embargo, es factible obtener cifras entre el 6 y 10% con las técnicas quirúrgicas y de preservación actuales.⁸

La mayoría de los autores espera la aparición de nuevas y persistentes ondas Q, de 0,04 segundos de duración en dos derivaciones relacionadas con elevación localizada de +1 mm del segmento ST.⁶⁻⁹ Se observaron ondas Q transitorias durante la cirugía cardíaca, atribuyéndose a isquemia o hipoxia, espasmo coronario, trastornos metabólicos, electrolíticos o hipotermia.¹⁰ En consecuencia, todos los trabajos basados en el electrocardiograma, al no considerar la posibilidad del diagnóstico de infarto no Q, subvalúan la frecuencia real de los infartos.^{6-9, 11}

Más complicado aún es poder determinar la presencia de isquemia, ya que el segmento ST se desnivele por múltiples causas difíciles de diferenciar entre sí. Todas son situaciones que se presentan en el perioperatorio, alteraciones metabólicas, pericarditis posquirúrgicas o isquemia miocárdica.⁷

Cuando se programa una cirugía de revascularización miocárdica y el paciente se interna en unidad coronaria con tratamiento médico intensivo con el objeto de enfriar el cuadro clínico, se considera que el mismo fue exitoso si llega al quirófano sin angor. Knight¹² estudió una muestra de pacientes gravemente enfermos (42% con lesión del tronco de la arteria coronaria izquierda), internados en unidad coronaria y con tratamiento médico completo para angina inestable (beta-bloqueantes, antiagregantes plaquetarios, antagonistas cálcicos, nitroglicerina endovenosa y/o heparina). Les realizó Holter de 48 horas en los 2 o 3 días previos a su intervención. Analizó las variaciones del segmento ST, considerando como objetivación de isquemia miocárdica el desnivel en 0,1 milivoltio o más, a 60 milisegundos del punto J y que dura por lo menos 1 minuto. Con esta metodología evidenció isquemia en el 40% de los pacientes y la mayoría de los episodios fueron silentes (87%). Estos episodios se presentaron sin elevación del doble producto, lo que autoriza a los autores a considerar a la disminución del aporte de O₂ como responsable de los eventos, probablemente por aumento del tono vasomotor o alteración de la agregación plaquetaria. Con estos aportes ya no se puede esperar que el tratamiento mantenga al paciente asintomático; en este sentido, la relevancia de drogas como los antagonistas cálcicos y anticoagulantes es incuestionable.

Enzimas cardíacas

El perfil de las curvas enzimológicas clásicas tiene un valor incuestionable para el diagnóstico de necrosis miocárdica en clínica cardiológica. Desafortunadamente, el traumatismo muscular de la cirugía cardíaca le quita muchísima especificidad a la creatina cinasa (CK) y su fracción miocárdica (CK-MB);¹³ es así que se han desarrollado nuevas técnicas de dosaje enzimológico.

CK total y CK-MB. Son enzimas muy sensibles para el diagnóstico de infarto de miocardio.²² Dado que se encuentran distribuidas no sólo en el corazón, sino también en la aorta y tejido muscular, su valor en el perioperatorio es escaso.¹³ En algunos centros se toma el dosaje de CK-MB y se fija un límite por sobre el cual se infiere necrosis miocárdica;^{7, 16} los mismos autores reconocen que su valor es sólo relativo si no se acompaña de alteraciones electrocardiográficas y/o del *scanning*.¹⁸ Por otra parte, no se la puede considerar para el diagnóstico de isquemia perioperatoria.

Mioglobina. Es una proteína intramuscular que se vuelca rápidamente al torrente circulatorio luego de la necrosis miocárdica, de manera tal que sus niveles plasmáticos ascienden entre la primera y segunda hora del infarto. Es muy sensible; a las 3 horas del inicio del dolor precordial el 100% de los pacientes tienen elevadas las concentraciones plasmáticas de la proteína, en contraste con la CK-MB, que aumenta a las 9 horas, y la CK total, a las 10 horas.^{13, 14}

Debido a su baja especificidad, ya que sus niveles se elevan por uremia significativa, ingesta previa de alcohol, miopatías, cardioversión, resucitación cardiopulmonar, ataque de gran mal y traumatismo muscular, su utilidad en el perioperatorio es prácticamente nula.

Miosina. Es una proteína contráctil de alto peso molecular ligada a otras proteínas, lejos de la membrana celular, que se libera a la circulación cuando el daño es irreversible y la bicapa lipídica se halla gravemente lesionada.

Para Séguin¹⁵ es un marcador de necrosis miocárdica perioperatoria muy confiable, sensible y específico. Los niveles de miosina fueron determinados con la técnica de marcación con anticuerpos monoclonales. Los niveles plasmáticos aumentan de manera marcada en los pacientes con infarto perioperatorio, diferenciándose en forma significativa de aquellos operados sin infarto. Su elevación en sujetos no infartados es similar a la de aquellos operados del tórax con esternotomía. Los niveles de miosina en el posoperatorio comienzan a aumentar a partir del tercer día y el pico ocurre al séptimo

día de la cirugía, más tarde que en el paciente infartado no operado, quizás debido a la reperfusión heterogénea. Este trabajo revela dos hechos importantes: que las técnicas quirúrgicas actuales no logran una protección miocárdica total, y que la miosina es muy específica para el diagnóstico de infarto perioperatorio, más que el electrocardiograma u otras enzimas cardíacas.

Troponina T. Existe un nuevo marcador enzimológico que también forma parte del aparato contráctil de las células musculares. Su estructura primaria es diferente en la célula miocárdica que en la del músculo esquelético. Debido a su ubicación en el compartimiento subcelular, necesita del daño irreversible de la membrana para liberarse al torrente circulatorio y poder dosarse con anticuerpos específicos.

Katus^{9, 16} estudió a través del inmunoanálisis a un grupo de pacientes operados. Analizó 3 subgrupos en el posoperatorio inmediato, 56 sujetos operados del corazón controlados por 2 grupos de pacientes, uno luego de cirugía ortopédica y otro torácica no cardíaca con esternotomía. Analizó los niveles séricos de CK total, CK-MB y troponina T. El criterio utilizado para el diagnóstico de infarto fue la aparición de nuevas ondas Q en el electrocardiograma. Obtuvieron los siguientes resultados:

CK total: aumentó en el 85% de los pacientes de los grupos control y en el 100% de los operados del corazón. En los pacientes con infarto perioperatorio su elevación fue mayor que en los que no infartaron.

CK-MB: aumentó en el 26% de los pacientes de los grupos control y en el 98% de los operados cardiovasculares. Su elevación en los casos infartados también fue mayor.

Troponina T: es indetectable en los grupos control y se elevó en todos los pacientes operados del corazón, siendo significativamente mayor en aquellos que infartaron.

Los autores concluyeron que la troponina T se puede usar para identificar y cuantificar el daño miocárdico, evaluando de esta manera la eficiencia de las técnicas de preservación miocárdica. Lamentablemente tampoco es útil para diagnosticar isquemia.

Técnicas radioisotópicas

Pirofosfato de tecnecio. Permite la visualización directa de la zona necrótica durante la fase aguda. Entre el segundo y el sexto día de evolución se localiza en los depósitos de calcio de las mitocondrias de las células miocárdicas con lesiones irreversible. Su captación es flujo-de-

pendiente, lo que explica por qué en las zonas centrales del infarto, donde la perfusión es nula y no se ha desarrollado circulación colateral, no hay fijación del compuesto. Existe un límite mínimo de tamaño para que la lesión se pueda detectar, que es de 3 a 4 gramos de tejido necrosado.¹⁹

Para utilizar el método debemos considerar que las captaciones patológicas comienzan a las 12 horas del inicio del infarto y su máxima sensibilidad ocurre entre las 48 y 72 horas; luego del quinto día disminuye el número de captaciones positivas de manera considerable, por lo que ya no es aconsejable realizar la exploración. Se inyectan 15 a 20 milicurios de tecnecio por vía endovenosa y luego de 3 horas se procede a su captación con cámara gamma. Se utilizan tres proyecciones: anterior, oblicua anterior izquierda a 45° y lateral izquierda. La intensidad de la captación se clasifica de 0 a 4 cruces:

0. Ausencia de captación en el área cardíaca.
1. Captación débil.
2. Captación inferior a la máxima captación ósea (esternón).
3. Captación igual a la máxima captación ósea.
4. Captación superior a la máxima captación ósea.

La sensibilidad del método para diagnosticar infartos tipo Q es alta (97%), presentando patrones localizados y bien correlacionados con el electrocardiograma. Se sensibilidad desciende mucho para los infartos no Q (54%), donde predominan los patrones difusos.

Existen diversas causas que pueden producir captaciones positivas; **de origen extracardíaco:** fracturas y tumores óseos, lesiones de músculos esqueléticos, lesiones cutáneas, calcificación de cartílagos costales, tumores de mama, neoplasias pulmonares; **de origen cardíaco:** calcificaciones valvulares y pericárdicas, infarto de miocardio en fase crónica, cardioversiones previas, esclerodermia con afección cardíaca, miopericarditis y tumores cardíacos. Todo esto genera una cantidad no despreciable de falsos positivos, por lo cual la especificidad varía entre el 60 y el 80%.²⁰ El método está claramente indicado para los casos en que los diagnósticos electrocardiográfico y enzimológico ofrecen dificultad. En los pacientes a los que se les realizó cirugía cardíaca se observa una notable elevación enzimática.

Por otro lado, los trastornos de la repolarización en el electrocardiograma así como la presencia de nuevas ondas Q que no indican necesariamente necrosis, dificultan el diagnóstico de infarto.^{10, 21} En un estudio realizado en Barce-

lona²² sobre 102 pacientes operados, analizados con electrocardiograma, tecnecio y CK-MB se encontró que el método más sensible fue la elevación de CK-MB y el más específico la cámara gamma con tecnecio para el diagnóstico de infarto perioperatorio. Un hecho importante que señalan los autores es realizar un estudio radioisotópico previo a la cirugía; con este control preoperatorio se evitarán diagnósticos falsos positivos.

Para Rucker⁷ el *scanning* es positivo cuando hay captación difusa de 3 o 4 cruces y localizada si es de 2, 3 o 4 cruces. La captación difusa se encuentra en los casos de necrosis subendocárdica, pero como el 35% de las anginas inestables tiene 2 cruces, ellos consideran sugestivas de necrosis las pruebas con 3 cruces. Este grupo de trabajo considera que el electrocardiograma junto con los niveles de CK-MB y tecnecio son el algoritmo necesario para diagnosticar el infarto perioperatorio. El mismo criterio fue usado por Gray,⁶ considerando que el infarto es innegable cuando hay electrocardiograma y CK-MB positivos, y dudoso cuando no hay onda Q en el electrocardiograma.

El consenso general es que la especificidad del tecnecio es bastante alta para el diagnóstico de infarto perioperatorio; para aumentarla aún más hasta niveles de alta seguridad diagnóstica, sería necesario disminuir los falsos positivos realizando un estudio preoperatorio de rutina con tecnecio. Como la incidencia del infarto perioperatorio no es alta, es probable que los costos superen a los beneficios.

Anticuerpos antimiosina. La miosina es un antígeno poco soluble y cuando se rompe la membrana del miocito tiende a permanecer en su lugar. Si en este momento se inyecta un anticuerpo de alta afinidad marcado con radionucleidos, pueden obtenerse imágenes calientes del daño cardíaco. Se han probado diversas técnicas, pero la más usada es la administración y detección de fragmentos de origen monoclonal marcados con indio^{111, 23}

A diferencia del tecnecio, los anticuerpos antimiosina se incorporan al miocardio necrótico en proporción inversa al flujo regional. En efecto, la antimiosina indio¹¹¹ se localiza en la zona central y subendocárdica de necrosis. Esta diferencia con respecto al tecnecio podría deberse a que este último es aclarado con rapidez de la sangre gracias a la captación ósea y eliminación renal, de manera que dispone de poco tiempo para localizarse en la zona necrosada. Por su parte, los anticuerpos antimiosina tienen un tiempo de permanencia plasmática mucho más

prolongado y mayor posibilidad de interacción con el tejido necrosado; sin embargo, no existen aún criterios de positividad estrictamente definidos para los anticuerpos antimiosina, y la intensidad de captación suele ser inferior a la del tecnecio. Aunque la captación tiende a desaparecer con el transcurso de los días, se aprecia su persistencia en el tiempo más allá que la del tecnecio, lo que permite practicar el estudio después de la semana del episodio agudo.²⁴ Entre los 10 y 14 días de producido el infarto el tejido necrosado se fibrosa y los miocitos desaparecen. Para el caso del infarto perioperatorio tal vez se necesiten más estudios para delinear con precisión el valor de esta prueba diagnóstica.

De cualquier manera, tanto la gammagrafía con tecnecio o anticuerpos antimiosina son indicadores específicos para necrosis miocárdica. Su valor para el caso de la isquemia perioperatoria es el menos dudoso. Con el tecnecio se considera que cuando la captación es difusa y de 2 cruces sería indicativo de isquemia; no poseemos datos clínicos para el caso de los anticuerpos antimiosina. Dado que son estudios de elevado costo que necesitan un control prequirúrgico testigo, y la incidencia de infartos perioperatorios es relativamente baja, su utilidad en la práctica rutinaria se restringe mucho.

EVOLUCION

Existe la opinión clásica de que el infarto perioperatorio es un evento benigno que no agrega morbimortalidad a este grupo de pacientes. Sin embargo, a partir de datos más recientes parecen existir dos tipos de evolución claramente diferenciadas. Una forma con serio compromiso de la función miocárdica y que lleva a la muerte intrahospitalaria, y otra mucho más benigna, con baja morbimortalidad en el seguimiento a 5 años, pero mayor a su vez que la del paciente operado que no se ha infartado.²⁵⁻²⁷ Hasta el 18% de los infartos perioperatorios pertenece al primer grupo.⁴ Incluso a estas cifras tendríamos que sumarles aquellos pacientes que mueren en quirófano, sin salir de bomba, donde el infarto extenso o masivo no puede ser descartado. Estos últimos casos por lo general no se consideran en las estadísticas de infartos perioperatorios.

Huikuri,⁴ siguiendo a 225 pacientes durante 5 años, concluye que no existe diferencia en cuanto a la evolución de los enfermos con isquemia o infarto perioperatorio de aquellos que no presentan tales alteraciones. No ocurre así con la muerte intrahospitalaria, que es del 3,2% para los pacientes sin infarto y del 18% para

aquellos que han sufrido un infarto perioperatorio.

TRATAMIENTO

El tratamiento detallado y minucioso de cada una de las formas de presentación y su causa probable escapan a los límites de esta revisión. Un hecho que coloca al infarto en esta etapa en una condición desfavorable con respecto a otras situaciones de la clínica cardiológica es la contraindicación absoluta del uso de fibrinolíticos por vía sistémica o intracoronaria.

Clásicamente, y según la repercusión hemodinámica, se los tratará con nitroglicerina y/o beta-bloqueantes endovenosos hasta el extremo de utilizar balón de contrapulsación aórtica o algún otro método de asistencia circulatoria.

SUMMARY

This review addresses the difficult issue of perioperative infarction and ischemia in cardiac surgery. The perioperative period of cardiovascular surgery is a critical stage in which the diagnostic criteria for coronary artery disease cannot be applied using the usual guidelines. It is difficult to confirm the diagnosis of acute myocardial ischemia, and long-term prognosis of these patients remains unclear. Electrocardiographic and enzymatic changes as well as radionuclide imaging methods were analyzed. Although there is no "gold standard" for comparison, the electrocardiogram seems to have an important role in diagnosis of perioperative myocardial infarction and ischemia.

BIBLIOGRAFIA

1. Cujec B, Bharadwaj B, Chait P et al: Dehiscence of the proximal anastomosis of aortocoronary bypass graft. *Am Heart J* 1990; 120: 1217.
2. Sosa Liprandi A, Piazza A, González M et al: Espasmo simultáneo mamario-coronario en el postoperatorio inmediato a cirugía de revascularización miocárdica. *Rev Fed Arg Cardiol* 1988; 17: 487.
3. Szejman C, Betinotti M, Arias R et al: Cinecoronariografía de emergencia en la identificación de los mecanismos responsables de la isquemia postcirugía de revascularización miocárdica. *Rev CONAREC* 1992; 25: 17.
4. Huikuri H, Yli-Mäyry S, Airaksinen J et al: Clinical and angiographic prediction of cardiac death after coronary artery bypass graft surgery. *Br Heart J* 1992; 67: 216.
5. Davids H, Hermens W, Hollaar L et al: Extent of myocardial damage after open-heart surgery assessed from serial plasma enzyme levels in either of two periods (1975 and 1980). *Br Heart J* 1992; 47: 167.
6. Gray R, Matloff J, Conklin C et al: Perioperative myocardial infarction: late clinical course after coronary artery bypass surgery. *Circulation* 1982; 6: 1185.
7. Rucker CH, Dugall J, Ganter L et al: The detection of perioperative myocardial infarction in aortocoronary bypass surgery. *Chest* 1979; 75: 300.
8. CASS: Myocardial infarction and mortality in the coronary artery surgery study randomized trial. *N Engl J Med* 1984; 310: 750.

9. González J, Rubio E, Manzanares E et al: El diagnóstico del infarto de miocardio perioperatorio en la cirugía del corazón. *Arch Inst Cardiol Mex* 1990; *60*: 267.
10. Bateman T, Czer L, Gray R et al: Transient pathologic Q waves during acute ischemia events: An electrocardiographic correlate of stunned but viable myocardium. *Am Heart J* 1983; *106*: 1421.
11. Becker R, Alpert J: Electrocardiographic ST segment depression in coronary heart disease. *Am Heart J* 1988; *115*: 862.
12. Knight A, Hollenberg M, London M et al: Myocardial ischemia in patients awaiting coronary artery bypass grafting. *Am Heart J* 1989; *117*: 1189.
13. Grenadier E, Keidar S, Kahana L et al: The roles of serum myoglobin total CPK, and CK-MB isoenzyme in the acute phase of myocardial infarction. *Am Heart J* 1983; *105*: 408.
14. Ellis A, Little T, Masud Z et al: Patterns of myoglobin release after reperfusion of injured myocardium. *Circulation* 1985; *72*: 639.
15. Séguin J, Saussine M, Ferrière M et al: Myosin: a highly sensitive indicator of myocardial necrosis after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; *98*: 397.
16. Katus H, Schoepenthau M, Tanzeem A et al: Non-invasive assessment of perioperative myocardial cell damage by circulating cardiac troponin T. *Br Heart J* 1991; *65*: 259.
17. Edwin Lee M, Sechna D, Conklin C et al: CK-MB release following coronary artery bypass grafting in the absence of myocardial infarction. *Ann Thorac Surg* 1983; *35*: 277.
18. Izquierdo C, Devous M, Nicod P et al: A comparison of infarct identification with technetium-99m pyrophosphate scanning and staining with triphenyl tetrazolium chloride. *J Nucl Med* 1983; *24*: 492.
19. Stokely E, Buja L, Lewis S et al: Measurement of acute myocardial infarcts in dogs with 99-m Tc stannous pyrophosphate scintigrams. *J Nucl Med* 1975; *17*: 1.
20. Lyons K, Olson H, Aronow W et al: Sensitivity and specificity of Tc-99m pyrophosphate myocardial scintigraphy for the detection of acute myocardial infarction. *Clin Nucl Med* 1980; *5*: 8.
21. Espinoza J, Lipsky J, Litwak R et al: New Q waves after coronary artery bypass surgery for angina pectoris. *Am J Cardiol* 1974; *33*: 221.
22. Lupon R, Permanyer M, Murtra M et al: Valoración de los criterios diagnósticos del infarto perioperatorio en cirugía coronaria. *Rev Esp Cardiol* 1987; *40*: 238.
23. Beller G, Khaw B, Maber E et al: Localization of radio-labeled cardiac myosin-specific antibody in myocardial infarcts. *Circulation* 1977; *55*: 74.
24. Tamaki N, Yamada T, Matsumori A et al: Indium¹¹¹ anti-myosin antibody imaging for detecting different stages of myocardial infarction: comparison with technetium 99m pyrophosphate imaging. *J Nucl Med* 1990; *31*: 136.
25. Chaitman B, Alderman E, Sheffield T et al: Use of survival analysis to determine the clinical significance of new Q waves after coronary bypass surgery. *Circulation* 1983; *67*: 302.
26. Fennell W, Gee Chua K, Cohen L et al: Detection, prediction, and significance of perioperative myocardial infarction following aortocoronary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; *78*: 244.
27. Kouchokos N, Oberman A, Kirklin J et al: Coronary bypass surgery: analysis of factors affecting hospital mortality. *Circulation* 1980; *62* (Suppl 1): 84.
28. Jones E, Weintraub W, Craver J et al: Coronary bypass surgery: is the operation different today? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; *101*: 108.