

Tema de actualidad \*

## La Coronariopatía Obstructiva

### ¿El Cajón del Sastre?

Dr. ROBERTO J. MACCHI

Los avances en el conocimiento de la coronariopatía obstructiva han sido considerables durante el transcurso de la última década, en especial luego de la introducción de la cinecoronariografía como método de evaluación directa. Al disponerse de un medio que, de manera confiable y con un riesgo despreciable permite el estudio de la circulación coronaria en el hombre vivo, no sólo se comprendieron mejor sus alteraciones anatómicas y fisiopatológicas, sino que también fue posible reducir, en gran parte, el frecuente margen de error provocado por la subjetividad en la interpretación de esos cambios.

Una de las comprobaciones más interesantes, en nuestra opinión, es la del amplio espectro morfológico que puede presentar la enfermedad, en lo que se refiere a la gravedad, extensión y localización de las lesiones arteriales, su repercusión sobre el miocardio y la función ventricular, importancia de la circulación colateral intercoronaria, etc. El número de estas variables y sus posibilidades de combinación son tales, que no resulta exagerado sostener que realmente cada caso plantea un problema diagnóstico individual, infortunadamente muy difícil de resolver con certeza, mediante el sólo uso de una buena historia y examen clínicos, un electrocardiograma y la intuición del cardiólogo.

Creemos que esta heterogeneidad del universo puede explicar, en buena medida, las

conocidas y diferentes formas de comienzo y evolución de la enfermedad, así como lo variable de (sus manifestaciones clínicas, pues ellas no son sino exteriorizaciones de las respuestas fisiopatológicas iniciadas en y por la reducción del calibre de los vasos coronarios. Sin embargo, y como el dicho del sastre a que hacemos referencia más arriba, gran parte de los trabajos que estudian la cuestión suelen ignorar esta variabilidad e incluyen casos totalmente diferentes entre sí y decididamente no comparables, al utilizar criterios de selección de carácter clínico. Con suma frecuencia (9, 17, 26 y 34) se publican conclusiones de investigaciones referentes a resultados terapéuticos, evaluación de drogas, estudios de la función ventricular, cambios hemodinámicos, etc., realizadas en lotes de "enfermos coronarios", seleccionados de acuerdo con síntomas, alteraciones electrocardiográficas, respuestas a pruebas de esfuerzo graduado, etc., grupos en los que, necesariamente, se incluyen tanto casos con lesiones únicas de una arteria y ventriculograma normal, como pacientes con obstrucciones múltiples y grave compromiso de la función ventricular. Obviamente, pocas conclusiones de valor pueden obtenerse de experiencias planeadas de tal forma y con enfermos tan dispares.

En otras series se intenta hacer una división más ordenada, separando los grupos según haya lesión en uno, dos o tres vasos

Dirección postal: Hospital Carlos G. Durand, Díaz Vélez 5044, Buenos Aires, Argentina.

\* Los temas de actualidad publicados por la revista reflejan los puntos de vista del autor y no necesariamente representan los del Comité de Redacción de la Revista Argentina de Cardiología.

(4, 32), criterio que tampoco consideramos como eficiente porque entonces se pueden incluir dentro del primero de ellos, por ejemplo, tanto casos con obstrucciones en la coronaria derecha, como en el tronco de la coronaria izquierda, que son dos localizaciones de importancia y repercusión por completo diferentes, pudiendo tratarse, incluso, de obstrucciones totales o parciales.

La objeción es aún mayor para los grupos con compromiso arterial múltiple, pues en ellos las combinaciones y variedades anatómicas pueden llegar a ser considerables.

Una de las condiciones básicas para mejorar nuestros conocimientos acerca de la evolución "natural" de la enfermedad y juzgar los resultados de los diversos tratamientos paliativos propuestos, es la de disponer de grupos suficientemente homogéneos como para que sean verdaderamente comparables entre sí.

El ordenamiento adecuado según la patología aparece como razonable y potencialmente más útil que los criterios de selección de uso habitual, con posibilidades que es necesario confirmar. No desconocemos que la cinecoronariografía, como método cruento y costoso, no es por cierto el medio ideal para conseguirlo, pero sin duda es el único de que disponemos en la actualidad que nos permite hacerlo con suficiente exactitud. Tal vez, y en el futuro, pueda hacer desarrollar otras técnicas o conceptos clínicos que posibiliten su reemplazo.

No sabemos si los resultados de esta propuesta serán mejores que los que disponemos hoy, pero en todo caso serán diferentes: creemos que la búsqueda de la verdad científica merece hacer el intento, despojándonos de todo prejuicio y procediendo con objetiva imparcialidad. Cabe esta reflexión porque, con frecuencia, no se observa la ecuanimidad necesaria en la consideración de algunos otros aspectos de la enfermedad coronaria. Es así que al juzgar los resultados de la cirugía de revascularización miocárdica se exigen pruebas de que ésta alivie el dolor, prevenga el infarto y prolongue la vida de los pacientes, comprobaciones que a menudo se soslayan por completo, al analizar los presuntos beneficios de algún tipo de tratamiento médico, sea por medio de drogas o de los cuestionables programas de rehabilitación física.

## LIMITACIONES DE LOS CRITERIOS CLINICOS

Considerables esfuerzos han sido dirigidos al reconocimiento y clasificación de las múltiples manifestaciones de la coronariopatía obstructiva. Sin embargo, y no obstante el tiempo transcurrido desde los intentos iniciales y el gran número de ellos, no se ha podido desarrollar ningún ordenamiento que sea suficientemente completo para incluir todas las posibilidades de exteriorización clínica. No ha habido, incluso, una aceptación unánime de la numerosa terminología propuesta para ser aplicada a los síndromes que pueden observarse en el curso evolutivo de la enfermedad.

Posiblemente la dificultad sea consecuencia no sólo de la falta de definiciones objetivas precisas de algunos de ellos, sino también a la falta de homogeneidad de los grupos en los que necesariamente ha debido ser dividida la cardiopatía isquémica para la mejor identificación y estudio de sus variantes. Es nuestra impresión que esta última falla es el resultado de que, lamentablemente, los datos clínicos exclusivos no parecen ser los más adecuados para conseguirlo, si reparamos en la numerosa y frecuente observación de casos que se apartan durante su evolución, de lo que aparentaba ser un apropiado encasillamiento inicial.

Una de las pocas cuestiones en las que no hay mayores controversias, es en el reconocimiento de la gran variación de la enfermedad y las numerosas formas de transición capaces de ser observadas en casos superficialmente similares. Este poliformismo, que comprende tanto a las manifestaciones iniciales como a las sucesivas, y a la frecuente imposibilidad de predecir el curso evolutivo son algunos de los factores que precisamente nos hacen dudar de la posibilidad de poder lograr una clasificación realmente útil basada exclusiva o principalmente en información clínica incruenta.

Las variaciones individuales ya se ponen de manifiesto en el comienzo ostensible de la enfermedad que puede ser en forma de angina de pecho arritmias, insuficiencia cardíaca, infarto del miocardio o muerte, sosteniendo algunos estudios que estas dos últimas situaciones son los signos precoces más frecuentes (17). Ultimamente se ha insistido en que, con cierto frecuencia, tan-

to el infarto como la muerte presentan pró-dromos y que su aparición no siempre es súbita (1), pero de cualquier forma debe admitirse que la naturaleza de esas manifestaciones o la personalidad del paciente hacen que la consulta médica no se produzca o que no sean reconocidas debidamente, por lo que pierden valor práctico al no poder adoptarse medidas de prevención.

Una vez superado el primer episodio de insuficiencia coronaria, sea cual fuere su nombre y dentro de lapsos artificialmente determinados y variables de acuerdo con apreciaciones objetivas de cada autor se acepta que la enfermedad sigue un curso *crónico, complicado o no con nuevos episodios* de insuficiencia coronaria los que, al igual que los iniciales, pueden ser de diferente variedad y sin seguir una secuencia más o menos determinada que facilite una apropiada evaluación del riesgo y menos aún un pronóstico ajustado. Aunque existen ciertas situaciones clínicas más peligrosas que deben alertar acerca de una posible evolución desfavorable, la observación de numerosos casos en los que esta predicción no se cumple y de otros, de aparente benignidad evolutiva en los que sobreviene una complicación mayor en forma súbita o imprevista (18), hacen que la distinción del riesgo evolutivo sea insegura. La explicación a estos hechos debe intentar buscarse, en nuestra opinión, en la diversa patología que puede existir en pacientes con síntomas o signos aparentemente similares los que no obstante ese parecido, constituyen realmente casos de gravedad potencial muy diferente.

La angina de pecho es, sin duda el síntoma más frecuente de la llamada insuficiencia coronaria "crónica" y uno de los más utilizados para el agrupamiento clínico. Sus matices diferentes, fuera de la descripción clásica, probablemente se vinculen, en muchas circunstancias, más a la personalidad de los enfermos que a otras causas, reiterando una vez más la variabilidad general de toda la enfermedad. Con un sentido más de virtuosismo semiológico que de valor práctico definido, se han descripto una gran cantidad de formas diferentes teniendo en cuenta algunas características que pueden presentar (7). No desconocemos que si bien ciertas variedades, como por ejemplo la angina de reciente comienzo, y en especial si es de aparición súbita, pueden tener

un significado diferente al de los episodios que sobrevienen en el curso de la evolución de la llamada angina de pecho estable, las numerosas excepciones a esta generalización hacen que el comportamiento temporal del dolor pierda gran parte de su valor clínico, en el sentido que permita la separación de un grupo determinado de pacientes de características anatómicas propias y diferentes a las del resto del universo. En último caso, no se debe olvidar que toda angina de pecho estable, necesariamente, y por definición, fue inicialmente una angina de reciente comienzo. De todos modos, la presencia de angina de pecho en cualquiera de sus formas o de sus equivalentes significa, ni más ni menos, **que existe isquemia de músculo cardíaco viable, con prescindencia del momento de su aparición y de sus características semiológicas.** Es por ello que consideramos que la descripción de variedades de la angina de pecho no contribuye eficazmente a resolver el problema de la selección clínica y puede, incluso, dar lugar a confusión, pues estamos convencidos que, en última instancia, la división y el pronóstico de la coronariopatía obstructiva está dado por la gravedad y localización de las lesiones anatómicas que provocan la isquemia miocárdica, y no por las manifestaciones subjetivas de la enfermedad.

De esa apretada y por supuesto incompleta descripción de las posibilidades evolutivas que hicieramos más arriba, surge un par de reflexiones que se nos ocurre necesario hacer, acerca de ciertos hechos que, no obstante ser muy conocidos, siguen provocando errores en la consideración del problema, y sobre los que consideramos oportuno volver a insistir, aún a riesgo de caer en lo obvio. En primer lugar, la insuficiencia coronaria, en cualquiera de sus formas, es un síndrome y por lo tanto, **consecuencia de una enfermedad y no una enfermedad en sí.** Aún admitiendo que, por razones de frecuencia, su causa habitual es la coronariopatía obstructiva, ello no significa el utilizar ambos términos como sinónimos, tal como sucede a menudo, y como trataremos de explicar más adelante.

En segundo lugar, y aceptando la definición de insuficiencia coronaria como la pérdida del equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno a nivel del músculo cardíaco, nos parece entonces claro que los episodios con exteriorización clínica son

siempre de carácter agudo, resultando por lo tanto discutible la separación artificial en insuficiencia coronaria aguda y crónica. La objeción es aceptada como válida por algunos autores (28), pero sin embargo se insiste en tal división ante la falta de una delimitación más adecuada. No creemos que esta cuestión sea sólo de interés académico porque tampoco encontramos que represente una ventaja el considerar como de naturaleza crónica la sucesión de episodios agudos con el correr del tiempo, ya que todos ellos, independientemente del momento evolutivo en que se producen, indican la existencia de insuficiente aporte de oxígeno al miocardio y poco informan acerca del compromiso arterial. Por el contrario, la división se nos ocurre poco feliz, porque tal vez pueda sugerir una diferente importancia pronóstica que está lejos de ser constante.

La reflexión referida al frecuente empleo de insuficiencia coronaria y coronariopatía obstructiva como nombres equivalentes, — a que hicieramos referencia antes— es, sin duda, de mucha mayor importancia, pues reiteradamente se intenta estudiar la enfermedad siguiendo un ordenamiento que podríamos denominar semiológico, ya que se basa tanto en síntomas (angina de pecho, tolerancia al esfuerzo, etc.), como en signos de diversa naturaleza ( infarto de miocardio, pruebas de esfuerzo graduado, etc.), y no en la verdadera causa de todas estas manifestaciones, cual es la alteración anatómica de las arterias coronarias. Pensamos que la situación es parecida, aunque por supuesto no similar, a la que se presentaría, por ejemplo, si quisiéramos estudiar y clasificar a la arteriopatía obstructiva de los miembros teniendo en cuenta los síntomas de la isquemia muscular (tipo de dolor, características de la claudicación intermitente, etc.) y/o sus signos (gangrena, cantidad de metros recorridos durante la marcha, etc.), sin tener en cuenta la patología arterial. Muy probablemente se daría el caso entonces, que incluyéramos dentro de un mismo grupo lesiones de muy diferente importancia, como pueden ser la oclusión de la arteria ilíaca primitiva y la de la poplítea.

Se ha dicho, y con razón: "para que una clasificación sea útil en la clínica cardiológica debe ser simple y basada en elementos que rutinariamente se emplean en el examen de un paciente con cardiopatía isquémica" (28) (a lo que agregaríamos noso-

tros: y que además debe ser confiable y capaz de hacer predecir, con razonable seguridad, el pronóstico de un caso dado). Aunque coincidimos con la filosofía de esa afirmación, creemos que se trata de un ideal al que difícilmente se podrá alcanzar sin recurrir a la evaluación cruenta, y menos aún si se persiste en el uso de los criterios actuales de división clínica.

#### **VENTAJAS Y LIMITACIONES DEL CRITERIO ANATOMOPATOLOGICO**

Consideramos que ya existe evidencia suficiente como para sostener que una de las pocas similitudes fisiológicas que tienen entre sí las cuatro arterias coronarias principales (tronco de la coronaria izquierda, tronco de la coronaria derecha y ramas circunfleja y descendente anterior) es su carácter de conductos por donde circula la sangre, ya que su distribución (14), la importancia funcional de las estructuras cardíacas que irrigan (15) e incluso ciertas particularidades del flujo sanguíneo (13, 33) son tan diferentes en cada uno de esos vasos que el compromiso circulatorio provocado por su obstrucción tiene una diferente repercusión fisiopatológica, un diferente pronóstico e incluso, probablemente un diferente tratamiento paliativo. Es de destacar que no obstante estas diferencias, esas lesiones pueden producir síntomas similares, ya que, infortunadamente para el diagnóstico, raramente la isquemia miocárdica por sí misma puede permitir el reconocimiento preciso de la localización patogénica causal.

Aunque existe considerable variación individual en la distribución de las arterias coronarias, particularmente en lo que se refiere a sus ramas secundarias, la irrigación de determinadas áreas cardíacas específicas es un hecho relativamente constante, lo que permite hacer algunas generalizaciones al respecto. En las condiciones habituales, mientras que la coronaria derecha irriga, principalmente, tejido específico del sistema de conducción (nódulo sinusal, nódulo y haz aurículoventricular y los primeros milímetros de las ramas izquierda y derecha del haz de His), la coronaria izquierda (en especial la rama descendente anterior) nutre básicamente tejido muscular (todo el ventrículo izquierdo y las 4/5 partes ventrales del tabique interventricular). Recientes es-

tudios necrópsicos (17) han determinado que en los casos de distribución coronaria más frecuentes, la coronaria derecha irriga aproximadamente el 21% del miocardio ventricular izquierdo, mientras que la coronaria izquierda lo hace en el 79% restante del músculo. De esta última cantidad, corresponde el 53% a la rama descendente anterior y el 26% a la circunfleja. Estas observaciones permiten explicar algunas de las diferentes consecuencias de la oclusión de cada uno de esos vasos: mientras que la lesión de la coronaria izquierda (o de la rama descendente anterior) comprometen fundamentalmente la función de bomba, ya sea en forma de muerte o de insuficiencia cardíaca, latente o manifiesta, y cada vez más evidente cuanto más proximal sea el asiento de la estenosis, la obstrucción de la coronaria derecha ocasiona con mayor frecuencia la aparición de arritmias, y más raramente shock cardiogénico o la muerte. Las consecuencias pueden variar algo, según las características anatómicas de la circulación coronaria en un caso dado, y el determinado desarrollo de una arteria en particular. Existe una estrecha relación entre el diámetro vascular y la extensión del área muscular irrigada por cada vaso (16).

Las individualidades comprenden también al flujo coronario: mientras que la mayor parte del de la coronaria izquierda (y sobre todo el de la rama descendente anterior) se produce durante la diástole, el de la coronaria derecha sigue prácticamente las variaciones de flujo aórtico durante casi todo el ciclo cardíaco (13, 33). El flujo de la rama circunfleja, por su parte, posiblemente tenga un régimen intermedio, en razón de la particular distribución anatómica del vaso. Diferencias parecidas se han descrito en lo que se refiere a la velocidad del flujo y a la resistencia coronaria (11, 12).

La importancia de los factores anatómicos en la evolución de la enfermedad ha sido reiteradamente confirmada: la mayoría de los trabajos referidos al pronóstico de los pacientes por estenosis coronarias probadas mediante arteriografía han coincidido en afirmar que la mortalidad está relacionada con el número y gravedad de las lesiones y con el estado de la función ventricular (4, 10, 25, 31). Este último factor, por su parte, depende directamente del daño vascular (20, 28).

Los estudios de la evolución de pacientes con estenosis coronarias únicas y ubicadas en sitios específicos han demostrado que existen diferencias relacionadas con la clase del vaso y la ubicación de las obstrucciones dentro de aquellos (1, 2, 3, 8, 19, 24, 28, 29), existiendo coincidencia en destacar la gravedad de la lesión del tronco de la coronaria izquierda (5, 6, 21, 22, 27, 30).

La asociación de lesiones en dos o más vasos ha recibido poca consideración, en lo que se refiere a su separación en grupos definidos. El hecho probablemente esté vinculado a la gran cantidad de combinaciones que pueden producirse, según el tipo de arteria y el carácter total o parcial de las estenosis, necesitándose un número suficiente de casos como para que las observaciones tengan valor estadístico, lo que raramente acontece a menos que se trate de un colectivo muy considerable.

Recientemente se ha llamado la atención con respecto al mal pronóstico de la oclusión total de la coronaria derecha asociada a lesión grave de la descendente anterior en su porción proximal, combinación en la que se ha encontrado una mortalidad del 75% en 5 años (3), y que puede ser hallada en el 63% de los casos de infarto diafragmático de evolución crónica y estable (23). Esta mortalidad no debe ser motivo de sorpresa excesiva, pues la oclusión de dichos troncos trae como consecuencia que la mayor parte del ventrículo izquierdo y del tabique interventricular queden desprovistos de circulación. Lo propio puede decirse de la asociación de oclusión de la rama circunfleja con lesión grave de la descendente anterior (o viceversa), pues ella, desde el punto de vista práctico, debe ser considerada de similar importancia a la lesión única del tronco de la coronaria izquierda.

Los ejemplos al respecto pueden ser sumamente numerosos, y todos ellos no hacen más que indicar, a nuestro entender, la conveniencia de seguir un criterio anatómopatológico adecuado en la división de la enfermedad, para comprender mejor sus variedades evolutivas.

No ignoramos que la evaluación por este medio es muy compleja, pero también lo es la propia enfermedad. Si tenemos en cuenta 9 factores aceptados como capaces de influir sobre el pronóstico (tipo de ar-

teria estenosada, localización topográfica, número de vasos comprometidos, gravedad de las lesiones, estenosis única, segmentaria o múltiple, presencia o no de angina de pecho y/o infarto del miocardio, estado de la función ventricular e importancia de la circulación colateral coronaria), entonces se pueden producir, desde el punto de vista estrictamente matemático, 110 combinaciones para el caso de lesión de un vaso, 288 para el de dos vasos y 2.160 para el de tres arterias. De estas 2.558 combinaciones, algunas son improbables pero la mayoría posibles, como parece confirmarlo en principio, la observación clínico-arteriográfica. Estos números no hacen más que señalar lo complicado de la enfermedad y la aparente explicación de su gran variabilidad clínica, y nos hacen pensar que tal vez sería más propio hablar de las cardiopatías obstructivas en lugar de la coronariopatía obstructiva, para destacar la diferente importancia de la localización anatómica.

Aún admitiendo que el aspecto morfológico de la afección es cambiante con el correr del tiempo y que por ello los hallazgos arteriográficos sólo tienen valor dentro de plazos aún no determinados con exactitud pero seguramente no muy prolongados, su participación e importancia dentro de la patogenia hace necesario, cuando menos, que sea utilizado con propiedad para el agrupamiento de enfermos en los que se estudian las alteraciones fisiopatológicas de la enfermedad. Caso contrario, mucho tememos que no se pueda poner orden en el cajón del sastre...

## BIBLIOGRAFIA

- Battle, F. y Bertolasi, C.: *Cardiopatía isquémica*. Ed. Intermédica. Buenos Aires, 1974.
- Bertolasi, C. A.; Tronge, J. E.; Carreño, C. A. et al.: Unstable angina - Prospective and randomized study of its evolution, with and without surgery. Preliminary report. *Am. J. Cardiol.* 33: 201, 1974.
- Bruschke, A. V. G.; Proudfit, W. L. y Sones, F. M. Jr.: Progress study of 590 consecutive non surgical cases of coronary disease followed 5-9 years. Arteriographic correlations. *Circulation*, 47: 1147, 1973.
- Burggraf, G. W. y Parker, J. O.: Prognosis in coronary artery disease: angiographic, hemodynamic and clinical factors. *Circulation*, 51: 146, 1975.
- Cohen, M. V.; Cohn, P. F.; Herman, M. V. et al.: Diagnosis and prognosis of main left coronary obstruction. *Circulation*, 45: Supp. 1: 57, 1972.
- Cohen, M. V. y Gorlin, R.: Main left coronary artery disease: clinical experience from 1964-1974. *Circulation*, 52: 275, 1975.
- Cossio, P.: Las anginas de pecho. *Rev. Arg. Cardiol.*, 45: 353, 1977.
- Favaloro, R.: Resultados alejados en pacientes operados con la técnica de safena. *Pren. Med. Arg.*, 60: 759, 1973.
- Frank, C. W.; Weinblatt, E. y Shapiro, S.: Angina pectoris in men: Prognostic significance of selected medical factors. *Circulation*, 47: 509, 1973.
- Friesinger, C. G.; Page, E. E. y Ross, R. S.: Prognostic significance of coronary arteriography. *Trans. Assoc. Am. Physicians*, 83: 78, 1970.
- Green, H. D.; Gregg, D. E. y Wiggers, C. J.: The phasic changes in coronary flow established by differential pressure curves. *Am. J. Physiol.*, 112: 627, 1935.
- Gregg, D. E.: Phasic blood flow and its determinants in the right coronary artery. *Am. J. Physiol.*, 119: 580, 1937.
- Gregg, D. E.: Coronary circulation. En Luisada, A. A.: *Cardiovascular functions*. Mc Graw Hill Book Co. Nueva York, 1962.
- James, T. N.: *Anatomy of the coronary arteries*. Ed. Hoeber medical division, Harper y Row Publishers Inc. Nueva York, 1961.
- James, T. N.: *Anatomy of the coronary arteries and veins*. En Hurst, J. W. y Logue, R. B.: *The heart, arteries and veins*. Ed. Mc Graw-Hill book Co Nueva York, 1966.
- Kalbfleisch, H. y Hort, W.: Quantitative study on the size of coronary artery supplying areas post mortem. *Am. Heart J.*, 94: 183, 1977.
- Kannel, W. B. y Feinleib, M.: Natural history of angina pectoris in the Framingham study. Prognosis and survival. *Am. J. Cardiol.*, 29: 154, 1972.
- Likoff, W.; Bender, S. y Dreifus, L.: The fate of a patient with so-called mild coronary. *JAMA*, 177: 579, 1961.
- Macchi, R. J.: Evolución "natural" de pacientes con lesiones coronarias graves, a 1 y 2 años del estudio cinecoronariográfico. II Simposio Nacional sobre Aterosclerosis coronaria. San Pablo, Brasil, 1972.
- Macchi, R. J.; Chianelli, H. O.; Bussolini Bourdet, J. C. et al.: El ventrifulograma izquierdo en la coronariopatía obstructiva. Premio Catalina B. de Barón, Confederación CORDIC, 1975.
- Mc Conahay, D. R.; Killen, D. A.; Mc Callister, D. B. et al.: Coronary artery bypass surgery for left main coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.*, 37: 885, 1976.
- Meths, J.; Hamby, R. L.; Hoffman, I. et al.: Medical-surgical aspects of left main coronary artery disease. *Journal Thorac. Cardio. Surg.* 71: 137, 1976.
- Miller, R. R.; De Maria, A. N.; Vismara, L. A. et al.: Chronic stable inferior myocardial infarction: unsuspected harbinger of high-risk proximal left coronary arterial obstruction amenable to surgical revascularization. *Am. J. Cardiol.*, 39: 954, 1977.
- Moberg, C. H.; Webster, J. S. y Sones, F. M. Jr.: Natural history of severe proximal coronary disease as defined by cineangiography. (Abst), *Am. J. Cardiol.*, 29: 282, 1972.
- Oberman, A.; Jones, W. B.; Riley, C. P. et al.: Natural history of coronary artery disease. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 48: 1109, 1972.

26. Parker, R. L.; Dry, T. J. y Willius, F. A.: Life expectancy in angina pectoris. *JAMA*, 131: 95, 1946.
26. Perper, J. A.; Kuller, M. y Cooper, M.: Arteriosclerosis of coronary arteries in sudden, unexpected deaths. *Circulation. Supp. III* 51: 555, 1975.
28. Pujadas, G.; Fiore, C.; Garlando, C. et al.: La arteriografía coronaria. Ed. Departamento de docencia e investigación, Hospital Italiano de Buenos Aires, 1977.
29. Reeves, T. J.; Oberman, A.; Jones, W. B. et al.: Natural history of angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 33: 423, 1974.
30. Vedoya, R. C.; Arabetti, J. D.; Gadda, C. et al.: Lesión del tronco de la coronaria izquierda. Su tratamiento quirúrgico. *Rv. Arg. Cardiol.*, 45: 363, 1977.
31. Vlietstra, R. E.; Assad-Morell, J. L.; Frye, R. L. et al.: Survival predictors in coronary artery disease. Medical and surgical comparisons. *Mayo Clin. Proc.*, 52: 85, 1977.
32. Webtser, J. S.; Moberg, G. y Rineon, G.: Natural history of severe proximal artery disease as documented by coronary cineangiography. *Am. J. Cardiol.*, 33: 195, 1974.
33. Wiggers, C. J.: The functional importance of coronary collaterals. *Circulation*, 5: 609, 1952.
34. Wiles, J. C.; Langon, R. A.; Peduzzi, P. N. et al.: Preoperative predictors of operative mortality for coronary by-pass grafting in patients with unstable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 39: 939, 1977.