

# Coronariopatía aguda no necrótica de cara diafragmática

Dres. J. C. BASTAROLI, J. A. MARTINEZ MARTINEZ, A. ROTSZTAIN y A. SAYUS

## RESUMEN

En 32 meses ingresaron a la Unidad Coronaria del Servicio 250 pacientes con IAM, 30 con SI y cuatro con VP. En uno sólo de los 30 con SI hubo isquemia evolutiva limitada o predominante en II-III a VF; los cuatro con VP mostraron ST supradesnivelado en derivaciones inferiores. Se hizo coronariografía en el enfermo con SI (obstrucción en descendente anterior y CD) y en dos con VP (arterias permeables: un caso; obstrucción en CD: un caso). En dos sujetos con VP se apreció disfunción de nódulo sinusal, realizándose bypass a CD en uno e indicándose marcapaso definitivo en el otro; los dos restantes con VP fueron tratados farmacológicamente (un fracaso, una remisión completa). Se revisaron, además, los protocolos electrocardiográficos y angiográficos de pacientes con VP de la literatura. En el 57 % de los sujetos la curva de injuria apareció en cara inferior; en el 55 % de 43 coronariografiados, los vasos fueron permeables o se vio estenosis orgánica y/o espasmódica aislada en CD. Los pacientes con VP diafragmática y quizás con algún otro tipo de coronariopatía aguda no necrótica de cara inferior, constituyen un grupo con posibilidades pronósticas y terapéuticas propias.

La cardiopatía coronarioesclerosa puede manifestarse bajo forma de diversos cuadros dolorosos, crónicos unos, agudos o subagudos los otros. Se trata de la angina crónica estable (primer grupo), y del infarto de miocardio (IAM) y síndrome intermedio (SI), la angina de reciente comienzo, progresiva, regresiva y postinfarto de miocardio, y la

variante de Prinzmetal (VP) (1, 2) (segundo grupo) según clasificación de importante escuela cardiológica argentina (3). Excluidos los necróticos (IAM) y angina postinfarto), la observación sugiere que solamente el angor regresivo y la VP, entre los procesos agudos, se expresan como sufrimiento aislado de cara diafragmática. Esta localización, a su vez, inferida a partir del ECG y, eventualmente, de la coronariografía. En la VP, particularmente, la alteración del registro circunscripto a zona inferior y/o la obstrucción única o predominante en coronaria derecha (CD) (por espasmo y/o lesión anatómica), parecen ser comunes.

En 32 meses ingresaron a la Unidad Coronaria del Servicio, 250 pacientes con IAM, 30 con SI y 4 con VP. En un solo caso de los 30 con SI, se apreció isquemia evolutiva, limitada o predominante en II-III-aVF. Los cuatro enfermos con VP mostraron el característico supradesnivel en una de dichas derivaciones; angiográficamente, en los dos que fueron estudiados, se encontró obstrucción significativa en CD, o que dicho vaso era permeable (¿espasmo?). El paciente con SI, y los cuatro con VP, constituyen el material de esta presentación.

## HISTORIAS CLINICAS

Caso 1. — Mujer, 39 años, menstruación normal. Desde siete meses antes, dolor retroesternal opresivo luego de esfuerzos y emociones, a veces durante el reposo; respuesta variable a los dilatadores coronarios

Servicio de Cardiología. Sección Unidad Coronaria y Sección Hemodinamia. Policlínico Posadas. Martínez de Hoz y Marconi, Ramos Mejía, Pcia. de Buenos Aires.

de acción corta. Al ingresar, dos episodios similares a los citados, de una hora de duración cada uno. En el ECG se apreció trastorno primario difuso de repolarización. La cicloergometría fue interpretada como positiva atípica por dolor (angor típico,  $\frac{3}{4}$ , a los 300 Kgm, sin cambio de ST). Se hizo coronariografía, que mostró arterias de buen calibre, sin obstrucciones. Ventriculograma izquierdo normal. A los 10 minutos de la

los pocos minutos de desaparecido el dolor. Enzimas normales. A pesar del tratamiento con marcapaso transitorio y fármacos, no se logró mejoría. La coronariografía (Fig. 3) mostró obstrucción aislada de CD (70 %) en 1/3 medio y proximal. Se decidió realizar puente con safena entre aorta y el vaso lesionado, produciéndose la muerte a los tres días de la intervención, por complicación quirúrgica.

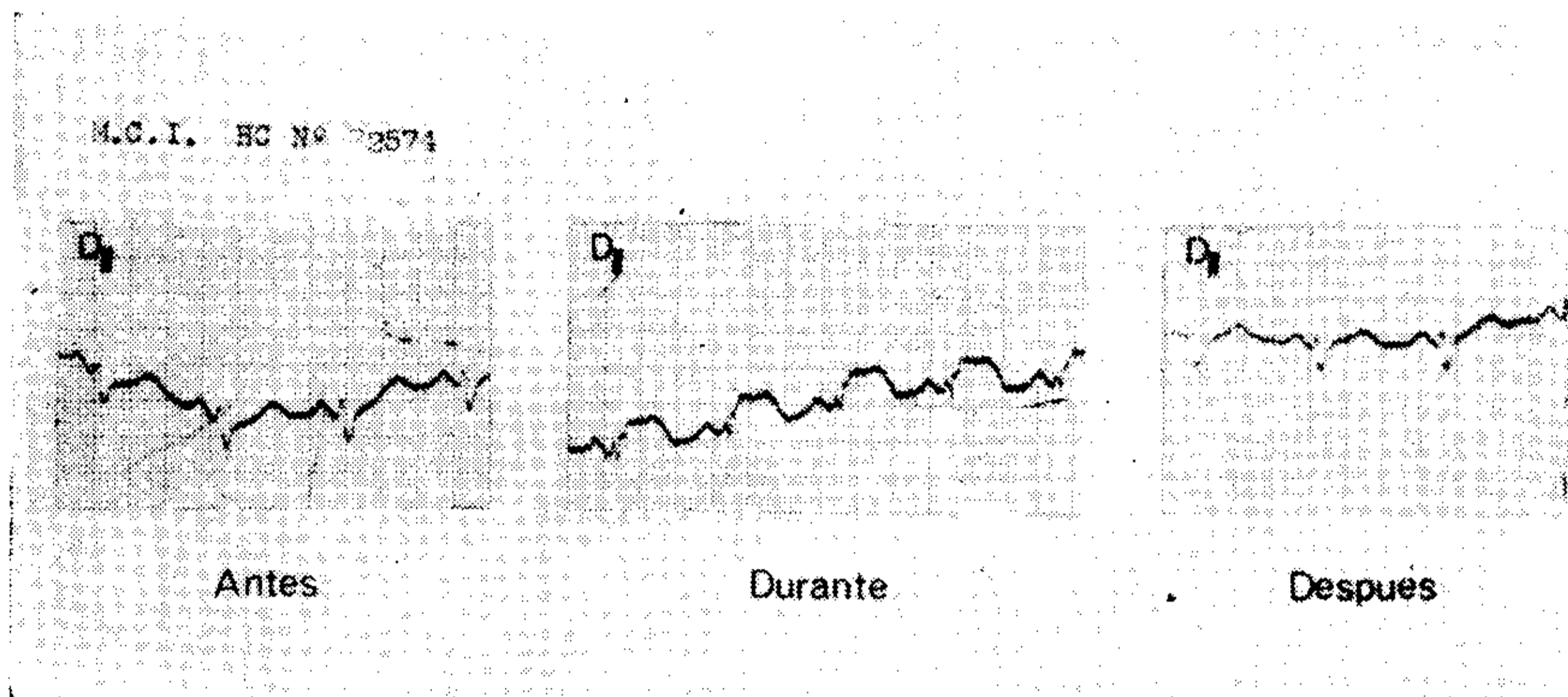


Fig. 1. — Caso 1. Panel central: supradesnivel de ST y reducción en la amplitud de la deflexión RS, a los 10 min. de la última inyección coronariográfica; catéter ubicado en ventrículo izquierdo. Panel a la derecha: remisión luego de dinitrato de isosorbide.

última inyección, angor acompañado de sudor frío e hipotensión, y elevación de ST en II (única derivación registrada), con remisión total después de 10 mg de dinitrato de isosorbide por vía sublingual (Fig. 1). Los ataques que motivaron la internación continuaron presentándose a pesar de varios tratamientos.

Caso 2. — Hombre, 72 años. Ocho días antes, dolor retroesternal breve, opresivo, en reposo. Posteriormente, episodio similar, pero prolongado (30 min.). Al ingreso se comprobó examen físico normal. En el ECG, durante el dolor (Fig. 2A), gran supradesnivel de ST diafragmático y lateral, desplazamientos oponentes, Q en III-aVF, y extrasistolia ventricular aislada. Las crisis se renovaron varias veces por día reiterándose la patente citada, agregándose a menudo bradicardia sinusal extrema y BAV 1°. En oportunidades, además del desplazamiento de ST, se constató paro sinusal y disociación AV (Fig. 2C, 2D y 2E), con remisión a

Caso 3. — Hombre, 53 años. Angor crónico estable desde tres años atrás. Trazados en reposo de dicha época (Fig. 4A) mostraron trastorno primario de repolarización. En las últimas dos semanas, dolor coronario sin esfuerzo ni emoción, frecuente (hasta 15 veces diarias). Mejoría franca con dilatadores coronarios por vía sublingual. Con el diagnóstico de SI (atípico) se procedió a la internación encontrándose examen físico y de laboratorio normales. En la serie electrocardiográfica se constató isquemia diafragmática y lateral evolutiva (Fig. 4B). En la coronariografía (Fig. 5), obstrucción de CD (95 %) en 1/3 proximal y de descendente anterior (80 %) en 1/3 proximal. Se realizó cortocircuito a los dos vasos, instalándose IAM diafragmático en el postoperatorio inmediato. la evolución se caracterizó por angor de esfuerzo entre moderado y severo. En otro estudio angiográfico, a los ocho meses, se apreció oclusión total, a poco de su origen, del puente a CD. Cortocircuito a descendente anterior, permeable, con irri-



250 Kcm - 3°



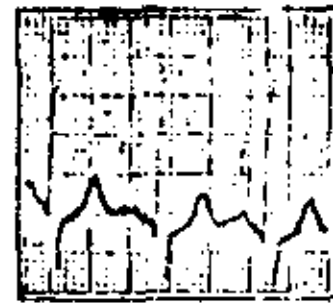
PRE-FSUFUENZO



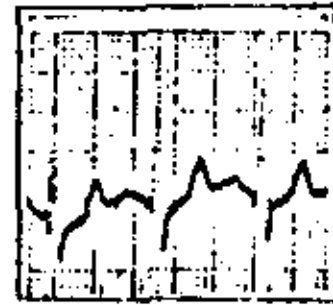
BASAL



POM. PLACEDO 30'



POMADA TNT 3 h.



POMADA TNT 3, 5h.

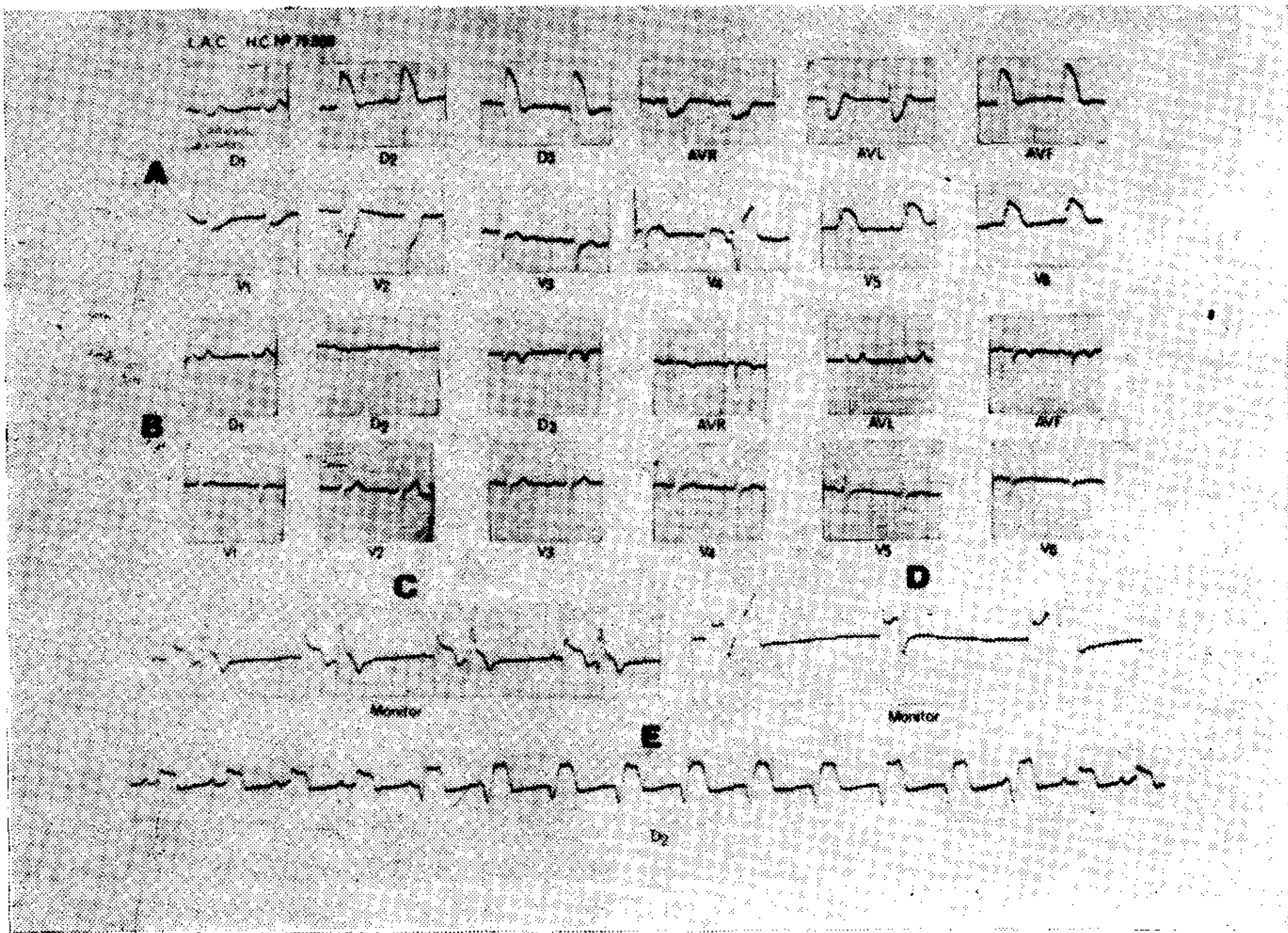


Fig. 2. — Caso 2. A. Supradesnivel de ST en II-III-aVF-V5-V6; curva de tipo monofásico. QIII-aVF. Extrasistolia ventricular aislada. B. Remisión del supradesnivel. C. Bigeminismo extrasistólico ventricular. D. Ritmo de la unión, lento. No se ve actividad sinusal. Latidos prematuros, con intervalo de acoplamiento variable ¿(parasistolia?). E. Supradesnivel de ST. Disociación AV.



gación satisfactoria del lecho distal de ésta. Por medio de la rama diagonal anterior, opacificación del territorio periférico de CD, de buena calidad.

Caso 4. — Hombre, 40 años. Obeso. Gota. Hipertensión arterial moderada. Angor de reciente comienzo. Posteriormente, crisis de dolor coronario prolongado en reposo, sin mejoría con dilatadores. En el ECG (Fig. 6A),

durante el ataque, se veía desplazamiento positivo de ST en II-III-aVF y QS en aVF, remitiendo el supradesnivel al cesar el dolor (Fig. 6B). Episodios iguales fueron repitiéndose varias veces, finalmente con menor frecuencia, hasta desaparecer. La cicloergometría a los dos meses del ingreso fue insuficiente (agotamiento muscular) llegando a los 600 Kgm sin angor ni cambio de ST. El seguimiento de un semestre permitió

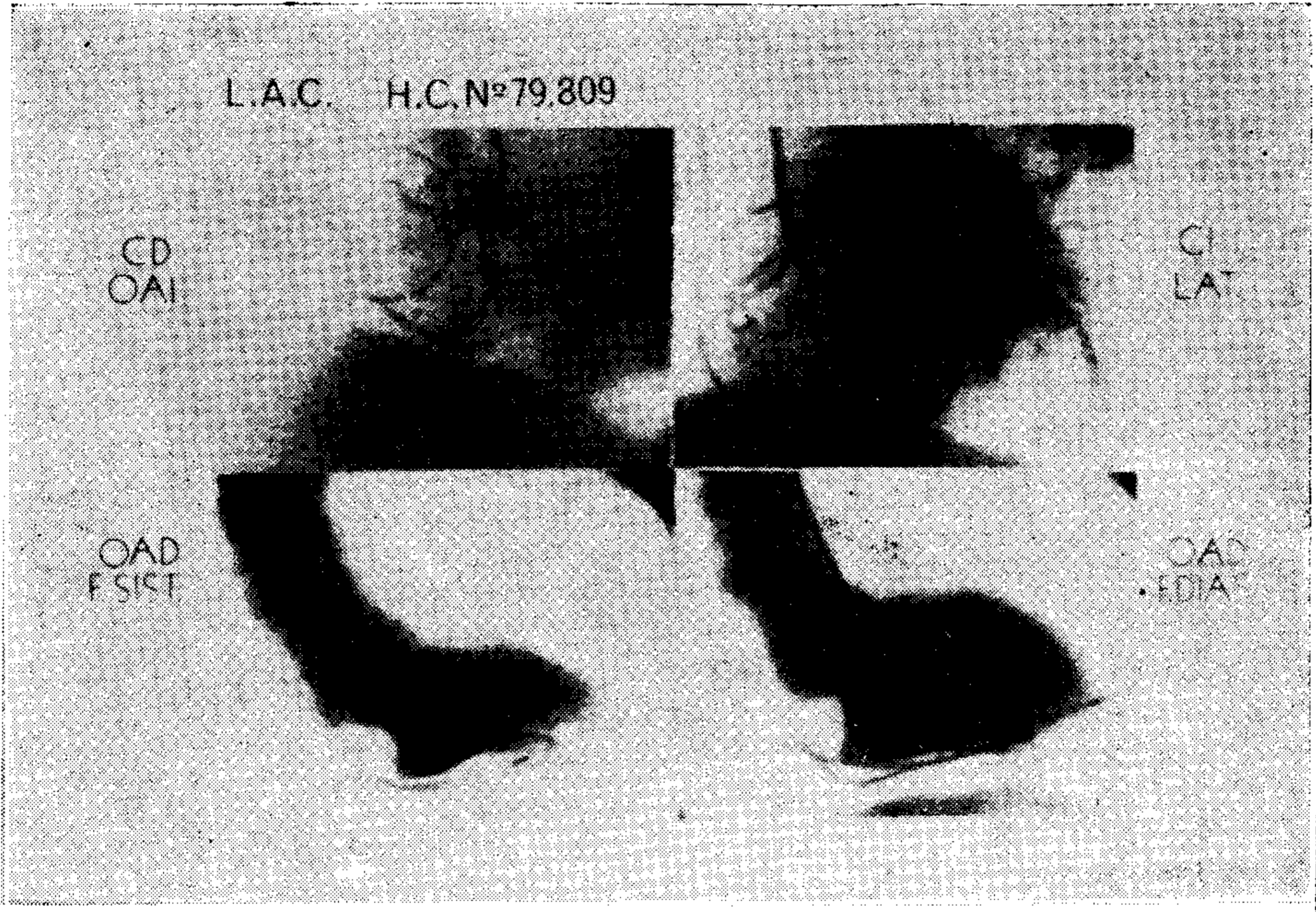


Fig. 3. — Caso 2. CD dominante. Obstrucción aislada de CD (70 %) en 1/3 medio y proximal, con buen lecho distal. Ventrículograma izquierdo: diskinesia apical mínima; hipokinesia apical y diafragmática leves.

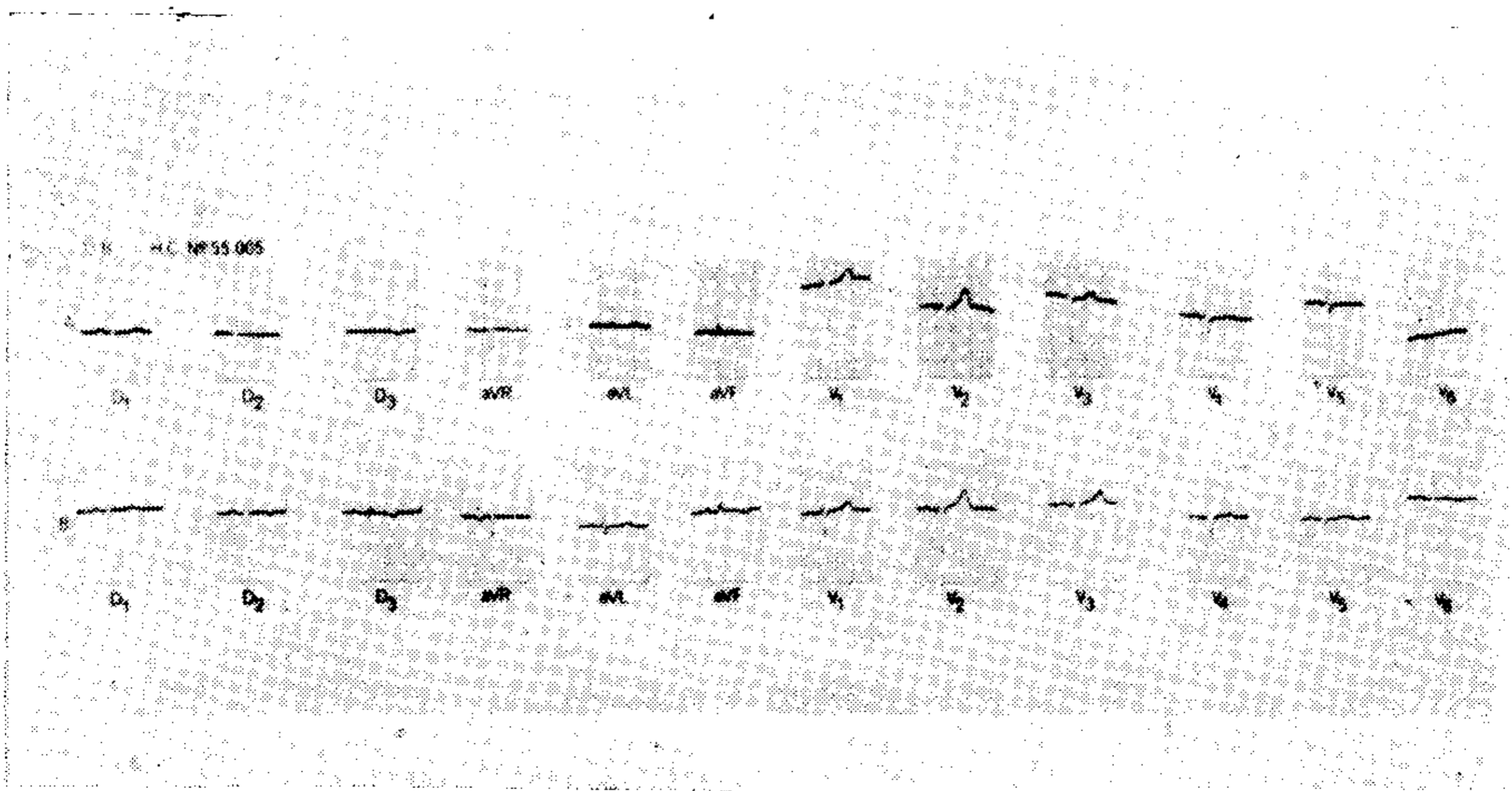


Fig. 4. — Caso 3. A. Alteración primaria de repolarización. B. Isquemia subepicárdica inferior y lateral, más acentuada que en A.



confirmar una evolución satisfactoria, sin síntomas y con desarrollo de tareas habituales.

Caso 5. — Hombre, 64 años. Diabetes. Ateroesclerosis obliterante de extremidades inferiores. IAM diafrágmatico un año antese, complicado con BAV completo transitorio. Cuatro meses después, dolor coronario en

reposo, prolongado, y pérdida de conocimiento. Al ingreso se comprobaron datos similares a los del alta anterior, en cuanto a examen físico, electrocardiográfico (Fig. 7A) y humoral. Durante la internación, crisis semejante a la arriba mencionada, constándose, asimismo, bradicardia extrema y paro, con recuperación mediante masaje y ventilación. El ECG inmediato (Fig. 7B) ex-



Fig. 5. — Caso 3. CD dominante. Obstrucción de CD (95 %) en 1/3 proximal y de descendente anterior (90 %) en 1/3 proximal.

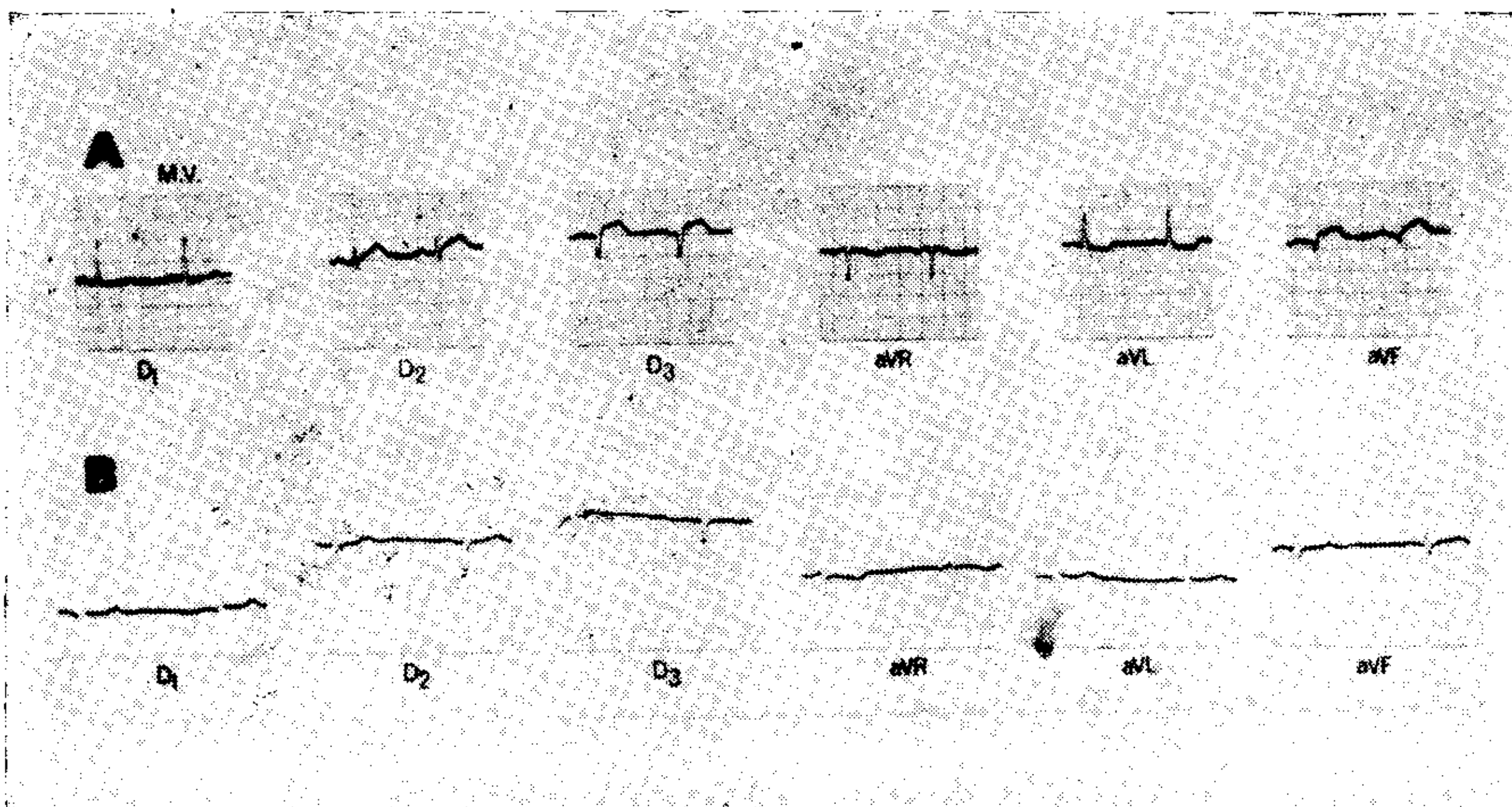


Fig. 6. — Caso 4. A. Desplazamiento positivo de ST en II-III-aVF, durante el dolor. B, Normalización del ECG al ceder la sintomatología.



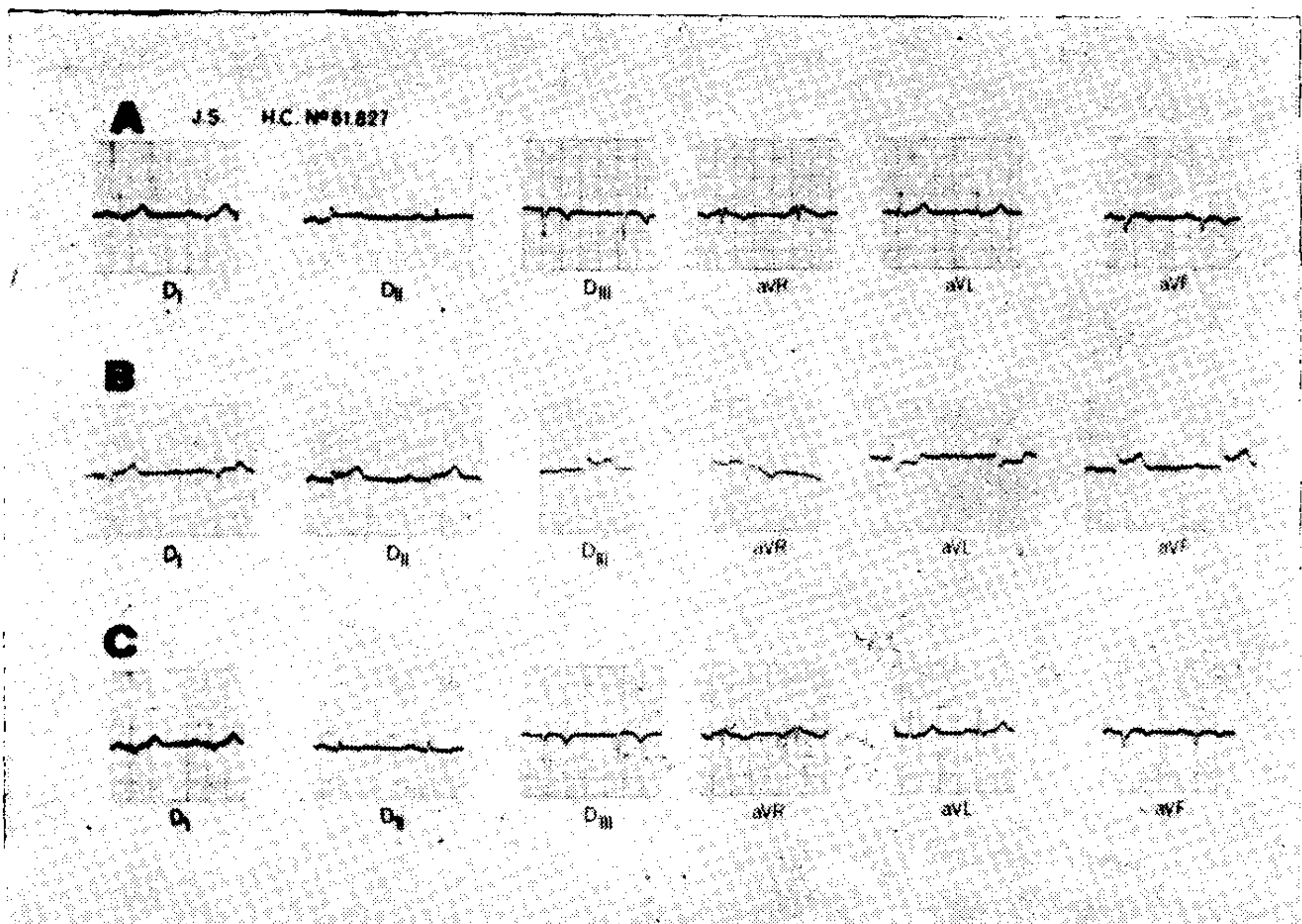


Fig. 7. — Caso 5. A. Secuela inferior. B. Desnivel hacia arriba de ST en II-III-aVF. Bradicardia sinusal. C. A los 10 min. de registrado B, remiten las alteraciones.

hibió desnivel positivo de ST en II-III-Enzimas normales. El trazado 10 minutos después, fue similar al basal. La evolución se caracterizó por la aparición reiterada de ataques dolorosos, bradicardia y mareos, a pesar de los tratamientos instituidos, decidiéndose la implantación de un marcapaso definitivo ventrículo-inhibido.

## DISCUSION

Los casos que acaban de ser relatados constituyen, cuatro de ellos (N° 1, 2, 4 y 5), ejemplos de VP. El restante (N° 3) fue el único entre 30 pacientes con SI en presentar isquemia electrocardiográfica evolutiva, predominante o aislada, en derivaciones diafragmáticas. A la vez, los enfermos primero citados, o sea la totalidad con VP correspondientes al período de 32 meses, exhibieron la típica alteración de ST, en II-III-aVF. Este conjunto de observaciones llevó a la idea de la coronariopatía aguda no necrótica de zona inferior, destacándose las especulaciones y conclusiones siguientes.

**Coronariopatía aguda no necrótica de cara diafragmática.** La frecuencia con que la VP concurre a formar el grupo que denomina-

mos así, es, sin duda, elevada. Ello es verdad, ya desde el primer nivel de evaluación posible, el electrocardiográfico. En esta experiencia, tres de los cuatro pacientes con VP (N° 2, 4 y 5) exhibieron el supradesnivel en derivaciones inferiores (en el sujeto restante, el N° 1, únicamente se dispuso de registro en II, lo cual impidió decidir con certeza si la alteración correspondía a zona anterior o diafragmática). La revisión de 58 casos con suficiente documentación, comunicados por varios autores (1, 2, 4, 22), mostró que en 33 (57%) la curva de injuria aparecía en cara inferior. Por fin, aunque raramente, el SI puede contribuir a integrar el tipo en cuestión de coronariopatía (caso N° 3).

El hecho que conviene destacar ahora a propósito de la VP es que, con sólo la ubicación de la patente en el registro, es posible predecir el sitio (que va a ser el mismo) de producción del IAM eventual. Esto, para todos los pacientes con VP (1, 2, 6, 8, 19), no solamente para el 57% mencionado, con supradesnivel en derivaciones inferiores. Otras veces, las menos, la correspondencia aludida falta o no es exacta por completo (20). La coincidencia entre VP e IAM con respecto al lugar del trazado en que se

manifiestan ha sido constatada, también, en otros juegos de circunstancias; tal, por ejemplo, la siguiente secuencia: 1) IAM, 2) VP. Un caso descrito (5), como muestra de VP en el curso de un IAM ("no transmural, inferolateral"), no es lo bastante fidedigna, por no cumplirse los requisitos para un diagnóstico seguro de IAM. En cambio, plantea la interesante alternativa de VP a continuación de un SI (atípico, en el sujeto citado). Sobre tres enfermos mencionados en una comunicación (13), que sufrieron IAM y luego VP, la concordancia topográfica se observó en dos de ellos, apareciendo el cuadro de VP a la semana de la necrosis (en el tercer paciente no hubo coincidencia: IAM ánteroseptal y, al año, VP con anomalía en derivaciones diafragmáticas). En otras oportunidades (4, 7, 10, 20), después de la VP, tratada mediante by-pass (4, 10, 20) (u operación de Vineberg (7)), se instaló el IAM en todos los casos (seis en total) en el sitio anticipado electrocardiográficamente y/o coronariográficamente. Un paciente (21) con ST descendido T negativa en V-4-V5-V6 que se "normalizaban con el esfuerzo, sufrió un IAM a los 10 minutos esfuerzo, sufrió un IAM a los 10 minutos de terminado e ejercicio, manifestando la

De los cuatro enfermos personales con VP en dos se obtuvo documentación contrastada. En el N° 1 el árbol fue normal, apareciendo dolor y elevación de ST en II a los 10 minutos de la última inyección (¿espasmo?), no realizándose control radiológico en dicho instante. En el N° 2, con supradensidad diafragmática, se constató obstrucción única (70 %) en CD. La lectura de 43 protocolos coronariográficos consignados en varias publicaciones (4, 7, 11, 16, 18, 20, 23) mostró: a) vasos permeables: cinco (7, 8, 22) (cuatro con alteración electrocardiográfica); se destaca que algunos pacientes en esta categoría pueden, en realidad, ser portadores de daño arterial significativo, apreciables en necropsia eventual (7); corresponde referir, también, que una buena luz vascular en la angiografía no invalida la posibilidad de espasmo en un momento alejado de aquélla (se ha visto, en un mismo individuo, coronariografía sin particularidades luego de premedicación con dinitrato de isosorbide, y coronariografía con espasmo, al omitirse el dilatador (18); b) espasmo: seis (4, 8, 10, 18) (CD: cinco); espas-

mo y alteración orgánica en igual tronco: tres (9, 16, 23) (CD: tres); d) lesión única de CD: (12; 4, 10, 11, 16, 20); e) lesión única de coronaria izquierda o descendente anterior: siete (7, 11, 15, 16, 17) y f) lesión de dos o más vasos: (4, 10, 11, 16, 21). Puede verse el importante porcentaje (55 %) que constituyen, de los 43 enfermos, los 24 con arterias radiológicamente permeables (pero con espasmo posible, y en CD, a juzgar por el supradensidad en derivaciones inferiores), y con espasmo y/o lesión orgánica estenosante en CD; todos, salvo uno (Betriu y col., caso N° 54), con típica elevación en II-III-aVF, o, por lo menos, en II. Lo mencionado sugiere que, sobre base exclusivamente electrocardiográfica, es factible delimitar un importante porcentaje de pacientes dentro del grupo con VP, constituido por los que sufren espasmo y/o lesión obstructiva orgánica únicos en CD. La identificación de tales individuos, aunque no numerosos en términos absolutos, permitiría dedicar el esfuerzo quirúrgico (y quizás coronariográfico) más a la atención de los otros casos de VP y de las formas restantes de coronariopatía. Cabe, además, postular un espectro compuesto por la angina (24) y la VP con arterias normales (sin obstrucción orgánica ni espasmo); las diferencias entre ambos procesos, justamente, no son puestas en evidencia angiográficamente, sino mediante la búsqueda de los rasgos específicos respectivos.

**Tratamiento con puente venoso.** La posibilidad en estos pacientes de obstrucción importante y única en un tronco principal los haría ideales para terapéutica con by-pass. No obstante, buen porcentaje de los enfermos muestran vasos con espasmo o permeables. Esto, en principio, se opone al puente como método de cura óptimo, no sólo por la natural objeción a realizar un acto quirúrgico tal para combatir una alteración de naturaleza reversible, sino, también, por la variabilidad en el número y ubicación de las estenosis. Con todo, en la literatura figuran casos en que se siguió la conducta mencionada, con resultado parcialmente bueno (10). El asiento de la obstrucción exclusivamente en CD es otro factor que, cuando existe, resta apoyo a la indicación operatoria. El paciente N° 2, de nuestra experiencia, portador de estenosis orgánica aislada en CD, fue tratado con



by-pass. La decisión estuvo fundada en el carácter intenso y persistente de la sintomatología, constituida por dolor y arritmia lenta, e influida especialmente por la relevancia dada al primero de ambos componentes. En otra oportunidad (caso N° 5, con dolor y arritmia lenta, por ende básicamente similar al anterior), se optó por orientar la conducta hacia el tratamiento de la bradiarritmia, proponiéndose marcapaseo definitivo ventrículo-inhibido. Aquí la indicación fue elegida en base a un distinto criterio de valoración de las manifestaciones, considerándose más importante a la disfunción del nódulo sinusal, y, al caso, susceptible de solución integral con la corrección de dicho trastorno.

**Arritmias lentas.** La significativa incidencia de ritmo lento en el IAM y otras formas, agudas y crónicas, de cardiopatía aterosclerosa, es bien conocida. Desde el punto de vista causal, se trata del BAV y de la disfunción del nódulo sinusal (reversible o no, cumpliéndose a menudo, con respecto a esta última, las exigencias para el diagnóstico de síndrome de nódulo sinusal enfermo (SNSE) (25-27). Aunque raros, son también conocidos los BAV (con períodos de Wenckebach (12) y completos (5, 14) asociados a la VP (con supradesnivel en II-III-aVF). En cambio, no se menciona la posibilidad de bradiarritmias por disfunción de nódulo sinusal, tales como las observadas en los pacientes N° 2 y 5 de nuestro material (ambos con injuria subepicárdica). Dicho trastorno motivó la colocación de un marcapaso transitorio en el primer enfermo y la indicación de un definitivo en el segundo. En los que sufren VP diafragmática (y quizás otros tipos de coronariopatía aguda no necrótica con igual localización), corresponde la estimulación eléctrica temporaria, en presencia de BAV y disfunción transitoria del nódulo, cuando las circunstancias lo requieran, según los criterios corrientes. De certificarse la existencia de SNSE, como entidad progresiva con substrato orgánico, cabe indicar el marcapaso permanente. En esta situación, de episodios dolorosos isquémicos reiterados (VP u otros asimilables, de cara inferior) causantes de sucesivas crisis de BAV (a veces muy sintomáticas de por sí), se tiende a concentrar el tratamiento sobre los primeros. Esto, con dilatadores coronarios (5) o mediante by-pass (enfermo N° 2). No

obstante, se propone aquí considerar antes la instalación de un marcapaso definitivo; con éste la lesión coronaria única en territorio derecho mantiene su potencial evolutivo en cuanto a isquemia, dolor, arritmias, etc., reduciéndose, en cambio, la morbimortalidad por ritmo lento. Un paso ulterior en esta orientación sería la estimulación definitiva permanente para la coronariografía aguda no necrótica derecha única en general, a pesar de la falta del antecedente bradiarrítmico.

**Síntesis.** Es posible identificar, con auxilio del Ecg, entre los pacientes con VP, los que tienen arterias permeables, o con obstrucción orgánica y/o espasmódica aislada en forma de coronariopatía aguda no necrótica se expresan con sufrimiento localizado de cara diafragmática. Estos enfermos, y los sujetos con lesión única de CD descubiertos por angiografía, constituyen un grupo digno de estudio especial, con posibilidades pronósticas y terapéuticas propias.

#### SUMMARY

#### DIAPHRAGMATIC NON NECROTIC ACUTE COLONARY DISEASE

*In a 32 months period one patient with intermediate syndrome and four with the variant form of angina, were admitted. The first one had left anterior descending and right coronary artery disease; two with the variant form, subjected to angiography, showed normal vessels (one case). All patients had electrocardiographic abnormalities predominant in or restricted to inferior leads. Tracings and angiographies in individuals with Prinzmetal angina from the literature, were reviewed. The elevation of ST segment in II-III a VF appeared in EG % of the cases. Arteries were normal, or vasospasm and/or organic obstruction, were present in right coronary artery, in 55 % of patients. Non necrotic acute coronary cases (like the variant form of angina) restricted to diaphragmatic aspect, could represent a special group, with specific potentialities, in terms of prognosis and treatment.*

#### BIBLIOGRAFIA

1. Prinzmetal, M.; Kennamer, R.; Merliss, R.; Wade, T.; Bor, N.: Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris. Preliminary report. Amer. J. Med. 27: 375, 1959.
2. Prinzmetal, M.; Ekmecki, A.; Kennamer, R.; Kwoczynski, J. K.; Shubin, H.; Toyoshima, H.: Variant form of angina pectoris. Previously undelineated syndrome. J.A.M.A. 174: 1794, 1960.



3. Batlle, F. F.; Bertolasi, C. A.: *Cardiopatía isquémica*. Inter-Médica Editorial. Buenos Aires, 1974.
4. Betriu, A.; Solignac, A.; Bourassa, M. G.: The variant form of angina; diagnostic and therapeutic implications. *Amer. Heart J.* 87: 272, 1974.
5. Botti, R. E.: A variant form of angina pectoris with recurrent transient complete heart block. *Amer. J. Cardiol.* 17: 443, 1966.
6. Bouvrain, Y.; Fortin, P.; Coumel, Ph.: Modifications inhabituelles de l'électrocardiogramme au cours de crises d'angines de poitrine spontanées de décubitus: onde en dôme géante, bloc auriculo-ventriculaire fugace, et modifications de l'auriculo-gramme. *Arch. Mal. Coeur* 56: 961, 1963.
7. Cosby, R. S.; Giddings, J. A.; See, J. R.; Mayo, M.: Variant angina. Case reports and critique. *Amer. J. Med.* 53: 739, 1972.
8. Cheng, T. O.; Bashour, T.; Kelsner, G. A. Jr.; Weiss, L.; Bacos, J.: Variant angina of Prinzmetal with normal coronary arteriograms. A variant of the variant. *Circulation* 47: 476, 1973.
9. Dhurandar, R. W.; Watt, D. L.; Silver, M. D.; Trimble, A. S.; Adelman, A. G.: Prinzmetal's variant form of angina with arteriographic evidence of coronary arterial spasm. *Amer. J. Cardiol.* 30: 902, 1972.
10. Gaasch, W. H.; Lufschanowski, R.; Leachman, R. D.; Alexander, J. K.: Surgical management of Prinzmetal's variant angina. *Chest* 66: 614, 1974.
11. Gaasch, W. M.; Adyanthaya, A. V.; Wang, V. H.; Pickering, E.; Quinones, M. A.; Alexander, J. K.: Prinzmetal's variant angina: hemodynamic and angiographic observations during pain. *Amer. J. Cardiol.* 35: 683, 1975.
12. Gillilan, R. E.; Hawley, R. R.; Warbasse, J. R.: Second degree heart block occurring in a patient with Prinzmetal's variant angina. *Amer. Heart J.* 77: 380, 1969.
13. Guazzi, M.; Fiorentini, C.; Polese, A.; Magrini, F.: Continuous electrocardiographic recording in Prinzmetal's variant angina pectoris. A report of four cases. *Brit. Heart J.* 32: 611, 1970.
14. Kerin, N.: Prinzmetal angina with transient complete heart block. *Arch. Int. Med.*, 134: 542, 1974.
15. Laks, M. M.; Dahlgren J.; Mandel, W. J.: Variant angine pectoris. *Arch. Int. Med.*, 78: 309, 1973.
16. Macalpin, R. N.; Kattus, A. A.; Alvaro, A. B.: Angina pectoris at rest with preservation of exercise capacity. Prinzmetal's variant angina. *Circulation* 47: 946, 1973.
17. Meller, J.; Conde, C. A.; Donoso, E.; Dack, S.: Transient Q waves in Prinzmetal's angina. *Amer. J. Cardiol.* 35: 691, 1975.
18. Oliva, P. B.; Potts, D. E.; Pluss, R. G.: Coronary arterial spasm in Prinzmetal angina. Documentation by coronary arteriography. *New Eng. J. Med.* 288: 745, 1973.
19. Robinson, J. S.: Prinzmetal's variant angina pectoris. Report of a case. *Amer. Heart J.* 70: 797, 1965.
20. Silverman, M.; Flamm, M. D. Jr.: Variant angina pectoris. Anatomic findings and prognostic implications. *Ann. Int. Med.*, 75: 339, 1971.
21. Sweet, R. L.; Sheffield, L. T.: Myocardial infarction after exercise-induced electrocardiographic changes in a patient with variant angina pectoris. *Amer. J. Cardiol.* 38: 813, 1974.
22. Whiting, R. B.; Klein, M. D.; Vander Veer, J.; Lawn, B.: Variant angina pectoris. *New Eng. J. Med.* 282: 709, 1970.
23. Oliva, P. B.; Potts, D. E.; Pluss, R. G.; Stjernholm, M. R.: Correspondence. *New Eng. J. Med.* 288: 1355, 1973.
24. Likoff, W.; Segal, B. L.; Kasparian, H.: Paradox of normal selective coronary arteriograms in patients considered to have unmistakable coronary heart disease. *New Eng. J. Med.* 276: 1063, 1967.
25. Ferrer, I.: The sick sinus syndrome in atrial disease. *JAMA* 206: 645, 1968.
26. Ferrer, I.: The sick sinus syndrome. *Circulation* 47: 635, 1973.
27. Narula, O. S.; Samet, P.; Javier, R. P.: Significance of the sinus-node recovery time. *Circulation* 45: 140, 1972.