

MANIFESTAÇÕES ATÍPICAS DA INSUFICIÊNCIA CORONÁRIA

Bernardo Julio Sukienik*

A insuficiência coronária pode ocorrer em ausência de sintomas, com angina pectoris, síndrome intermediária, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca e morte súbita.

Selecionamos para este artigo duas síndromes bem definidas: angina e infarto.

1. ANGINA PECTORIS

É uma síndrome eminentemente clínica. Em sua forma clássica (4, 9, 11, 16, 19) pode ser descrita como uma dor ou um desconforto do tipo constritivo, opressivo ou em peso, relacionada com esforços, emoções, alimentação e exposição ao frio. É de curta duração (2 a 5 minutos), aliviada pelo repouso, cessação dos estímulos ou pela nitroglicerina sub-lingual. Localiza-se na região retroesternal ou precordial. Não se irradia, quando o faz dirige-se para a face interna do braço esquerdo, ombro esquerdo ou região cervical. O exame físico geralmente é normal.

Manifestações atípicas incluem todas as formas que não se ajustam totalmente a esta descrição.

Antes de dissecar as diversas características da angina, é importante ter em mente as seguintes observações:

a) O diagnóstico de angina depende basicamente de uma história clínica.

b) A pesquisa das características da dor deve ser realizada de forma que o interlocutor interfira o menos

possível na primeira fase da história.

c) Causa freqüente de erro no diagnóstico de insuficiência coronária (principalmente quando se manifesta atípicamente) é a rapidez com que se faz a história, podendo o médico nestas situações tornar-se cúmplice de uma invalidez mental irreparável ou de um grave prejuízo econômico para seu paciente e seu ambiente.

d) Com uma história clínica adequadamente valorizada, incluindo as manifestações atípicas da angina pode-se descobrir com alto grau de acerto e sem o auxílio de outros exames (por vezes invasivos como a cinecoronariografia) se há ou não obstrução coronária em nosso paciente. Quanto mais competente o médico, menos vezes ele necessitará deste exame para chegar ao diagnóstico correto.

As diversas características da dor da angina serão analisadas separadamente: tipos (qualidade) de dor, localização e irradiação da dor, duração, condições de aparecimento e alívio incluindo resposta a nitroglicerina. Para cada item, além das manifestações atípicas, serão

* Professor Assistente da Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Medicina da PUC — Rio Grande do Sul.
Médico do Setor de Cardiologia do Hospital de Pronto Socorro Municipal de Porto Alegre.

revisados o quadro clássico, os aspectos menos conhecidos e o diagnóstico diferencial da angina com outras entidades. Novos conceitos serão também enfocados.

1.1. TIPOS (QUALIDADE) DE DOR

A dor típica (opressão, constrição ou em peso) ocorre em 70% dos casos e segundo Macruz (12), correlacionado tipo de dor com necrocoronariografia, haveria uma tendência de a dor típica se apresentar em lesões graves e multiarteriais.

Dores atípicas incluem: ardência (que não é rara), formigamento, pontada, sensação de vazio e distensão no precórdio. Alguns pacientes atribuem seus sintomas a problemas digestivos, queixando-se de "indigestão", distensão abdominal, azia e eructações frequentes; a suspeita de coronariopatia deve ser levantada se estes sintomas ocorrem na parte alta do abdômen, irradiando-se à região sub-esternal e, principalmente, se houver relação com esforços e emoções, aliviando com repouso e nitroglicerina.

Freqüentemente pacientes com angina negam dor; em realidade a opressão, ardência ou constrição precordial pode não ser vivida pelo paciente como uma sensação dolorosa. (10) (14)

Alguns pacientes queixam-se de dispnéia ao invés de dor; nestes casos, a isquemia miocárdica produziria uma insuficiência ventricular esquerda transitória com congestão pulmonar passiva igualmente transitória que justificaria a dispnéia. (17)

Finalmente, pode ser impossível para determinado grupo de pacientes transformarem em palavras a sensação devida a isquemia miocárdica: mal-estar indefinido, "desconforto", etc.

1.2. LOCALIZAÇÃO E IRRADIAÇÃO DA DOR

As variações da dor quanto a loca-

lização e irradiação são inúmeras, constituindo-se as principais responsáveis pela angina atípica. A irradiação da dor pode se dar à região precordial direita, epigástrico, região inter-escapular, membros superiores e região mandibular ou maxilar com dor na língua, palato duro e dentes.

A dor pode ficar confinada a um dos locais de irradiação acima mencionados, sendo sugestiva de coronariopatia quando desencadeada por esforços físicos e tensão emocional e aliviada pelo repouso e nitroglicerina.

Quando a dor se localiza somente no ombro, braço, punho ou mão, é importante diferenciá-la da dor de origem músculo-esquelética; assim, a reprodução da dor por um esforço físico que não envolve os membros superiores (por exemplo, caminhar rapidamente com as mãos presas) é significativo de insuficiência coronária, principalmente se o mesmo exercício for realizado sem dor após o uso de nitroglicerina sub-lingual.

Macruz (12) foi o primeiro autor a tentar correlacionar a localização e irradiação da dor com localização do processo obstrutivo, utilizando a cine-coronariografia, tendo chegado as seguintes conclusões:

a — Oclusão da coronária descendente anterior (C.D.A.) produz dor de localização anterior e esquerda não se irradiando (situação mais comum) ou irradiando-se à face interna do braço esquerdo. Assim a dor considerada de localização e irradiação típica é o produto da obstrução da C.D.A., isto em virtude de ser a mais freqüente e acentuadamente comprometida.

b — Obstrução isolada da coronária direita produz dor com irradiação a ambos os membros superiores em 100% dos casos e à região cervical e mandibular em 85%.

c — A obstrução da artéria circumflexa produz dor de localização semelhante à C.D.A., mas com irradiação até o antebraço e mão, a região inter-escapular, região cervical e mandibular.

d — A multiplicidade e variabilidade da dor significa comprometimento de múltiplas regiões ou obstruções de mais de uma artéria coronária.

1.3. DURAÇÃO DA DOR

Habitualmente a angina dura 2 a 5 minutos após a cessação dos estímulos.

A dor, entretanto, pode prolongar-se além dos 15 minutos se o fator desencadeante for uma experiência emocional prolongada, taquicardia paroxística ou anemia aguda intensa. Na ausência das causas acima citadas dor precordial "isquêmica" que dura mais de 15 minutos sempre indica coronariopatia mais grave (síndrome intermediária ou infarto agudo do miocárdio).

Em geral, as dores precordiais agudas ("segundos") ou dores surdas prolongadas ("horas ou dias") não se devem a coronariopatia e são compatíveis com ansiedade ou dor neuro-muscular.

Sabemos, entretanto que a angina pectoris coexiste com estas e outras entidades em mais de 50% dos casos. Assim, uma dor de origem músculo-esquelética prolongada e intensa pode ser mais severa que a dor da esquiemia miocárdica, mascarando o diagnóstico de angina. (8)

Igualmente, pacientes muito ansiosos, portadores de coronariopatia podem ter como queixa principal uma dor surda, prolongada no precórdio. Uma história cuidadosa permite descobrir dois tipos de dor semelhantes quanto ao local e qualidade, mas inteiramente diferentes quanto a duração, fatores precipitantes e condições de alívio.

1.4. CONDIÇÕES DE APARECIMENTO E ALÍVIO

As circunstâncias sob as quais surge a dor e as condições de alívio são os elementos mais importantes para caracterizar a angina.

Classicamente a dor inicia durante o exercício, obrigando o paciente a di-

minuir ou suspender o esforço; o alívio ocorre, então, em poucos minutos. Outros fatores precipitantes incluem tensão emocional, exposição ao frio e alimentação.

Alguns pacientes apresentam angina somente nas primeiras fases do exercício, desaparecendo a dor se o exercício é continuado ("second wind"). A fisiopatogenia deste fenômeno é discutível. (8) (13) (18)

Curiosamente, determinados indivíduos apresentam mais facilmente dores anginosas pela manhã, logo após o despertar, mesmo com atividades leves como lavar-se, barbear-se, secar-se, durante a micção ou defecação e ainda ao caminhar lentamente. Estes sintomas matinais podem surpreender o médico já que no restante do dia o paciente é capaz de executar esforços muito mais intensos, sem dor. (11)

Alguns pacientes negam dor aos esforços, acusando angina somente sob importante tensão emocional. É importante, nestes casos, investigar se os mesmos não levam uma vida muito sedentária ou então evitam realizar determinados esforços que anteriormente precipitaram dor.

Finalmente quando o desconforto semelhante a angina quanto ao local, qualidade e duração ocorre em ausência de qualquer fator precipitante usual, reconhecimento da coronariopatia fica na dependência de um eletrocardiograma feito durante a dor ou durante um esforço físico adequado.

1.4.1. Resposta a nitroglicerina:

A nitroglicerina sublingual produz alívio da dor anginosa em menos de 5 minutos na maioria dos pacientes.

A ausência de resposta pode ser unicamente devido a perda de potência do fármaco, já que a nitroglicerina deteriora-se rapidamente sob efeito da luz.

Observando-se a real ação da droga (cefaléia, vermelhidão), um atraso ou ausência de resposta indica, paradoxalmente, ausência de coronariopatia neu-

rose cardíaca, dor ósteo-muscular, pneumopatias, doenças digestivas, etc.) ou coronariopatia mais severa (síndrome intermediária ou infarto).

Muitos pacientes são rotulados como coronariopatas quando o médico aceita muito "prontamente" que a droga realmente produz alívio, esquecendo-se de perguntar ao paciente sobre o tempo necessário para a melhora da dor; pacientes ansiosos costumam relatar melhora somente após 30 ou 60 minutos (8).

1.5. EXAME FÍSICO

O exame físico do paciente anginoso geralmente é normal, entre as crises.

Quando a história for atípica, a presença de um ou mais dos seguintes sinais (observados durante a dor ou por um esforço físico), aumenta a suspeita de coronariopatia: palidez e sudorese incomuns, taquicardia com galope atrial (B4) (achado muito importante), sopro sistólico em área de ventrículo esquerdo próprio de disfunção do músculo papilar, segunda bulha com desdobramento paradoxal (muito raro), pulso alternante, elevação transitória da pressão arterial sistêmica (ocasionalmente).

Sendo a história duvidosa, a presença de fatores de risco coronário (hipertensão, diabetes, etc.) reforçam a hipótese de insuficiência coronária. Obviamente, isto não significa que a simples presença de fatores de risco seja suficiente por si só para diagnosticar coronariopatia se o paciente é assintomático ou se a dor for totalmente incharacterística.

Além disso, o exame físico é muito útil para o diagnóstico de outras entidades que se assemelham a angina. Exemplos: Síndrome de Tietze: dor localizada na junção costocostal ou condroesternal com leve edema nesta região; herpes zoster: lesões típicas na pele; pneumopatias agudas: dor tipo "pleural", atrito pleural, febre, estertores crepitantes; pneumotórax (ausên-

cia de murmúrio vesicular); colecistite aguda, pancreatite aguda: intensa dor à palpação abdominal, febre, etc... (1)

1.6. CONSIDERAÇÕES ANATÔMICAS E FISIOPATOLÓGICAS

Angina é a desproporção entre oferta e demanda de O₂ pelo miocárdio. A grande causa deste desequilíbrio é a semi-oclusão de uma ou mais artérias coronárias pela aterosclerose.

O processo aterosclerótico progride lentamente por 20 a 40 anos silenciosamente com o paciente assintomático. A angina que representa um distúrbio hemodinâmico com conseqüente isquemia miocárdica somente ocorrerá quando a oclusão de uma ou mais artérias coronárias **FOR SUPERIOR A 75%**; havendo, porém, circulação colateral, é possível que esta síndrome clínica só vá ocorrer com oclusão de 90-100%. Deduz-se que o diagnóstico de angina, mesmo em sua forma leve, implica em aterosclerose coronária severa. (5)

Em corações normais, a vasodilatação coronária é capaz de aumentar o fluxo sanguíneo coronário de 4 a 5 vezes para satisfazer qualquer aumento no consumo de O₂ pelo miocárdio (MVO₂).

Na insuficiência coronária existe um nível crítico de MVO₂ além do qual não se pode satisfazer o aumento da demanda. Lembramos que as principais determinantes de MVO₂ são a frequência cardíaca (F. C.), a pressão arterial sistêmica (P. A.) e a contratilidade miocárdica. Assim, torna-se fácil compreender porque, em pacientes com oclusão coronária significativa, estímulos que aumentam o trabalho cardíaco (F. C X P. A.), tais como exercício físico, tensão emocional, etc., podem desencadear angina, uma vez que nestas situações o fluxo sanguíneo coronário é inadequado.

A angina também pode ocorrer em conseqüência de uma diminuição abrupta do fluxo coronário seja por recente

acentuação na obstrução coronária, seja por espasmo coronário transitório ou, ainda, por hipotensão, choque, anemia aguda, hipoxemia e taquicardia. (3)

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

A maioria dos pacientes com infarto agudo do miocárdio apresenta um quadro clínico bem definido, caracterizado por dor intensa, constrictiva, de localização retroesternal ou precordial, podendo não se irradiar ou fazendo-o irradiar-se aos membros superiores, especialmente ao esquerdo, região cervical e mandibular. A duração da dor raramente é inferior a 30 minutos podendo durar horas ou dias, a menos que seja aliviada por opiáceos. O surgimento da dor é brusco, geralmente sem causa aparente e não há alívio com a nitroglicerina sub-lingual. O exame físico usualmente demonstra diversas anormalidades.

Esta é uma descrição do quadro clássico de infarto agudo do miocárdio. (4, 9, 6, 11, 16, 19)

2.1. MANIFESTAÇÕES ATÍPICAS DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

2.1.1. Infarto "Silencioso"

São os infartos que se descobrem ao acaso, no curso de exames eletrocardiográficos de rotina ou em autópsias com história clínica demonstrando ausência total de dor ou queixas extremamente vagas ou crônicas. O infarto silencioso pode ocorrer em pacientes alcoolizados ou sob efeito de drogas, em portadores de doença neurológica que cause lesão na via nervosa da dor, em pacientes em coma, com choque insulínico, na ceto-acidose diabética. (6). São descritos também, infartos silenciosos no trans e pós-operatório, principalmente em pacientes ido-

sos que apresentaram hipotensão ou hipóxia; calcula-se que metade dos infartos que ocorrem durante uma anestesia nunca serão diagnosticados.

Excluindo-se as situações acima citadas, o infarto agudo com necrose maciça, sem qualquer dor parece ser extremamente raro, embora sua real incidência permaneça desconhecida.

O grupo de Framingham (15) seguindo 259 pacientes com infarto do miocárdio, documentado eletrocardiograficamente, durante um período médio de 18 anos, constatou que não houve reconhecimento clínico em 60 pacientes (23%). Destes, 32 foram incluídos no grupo de infartos silenciosos; ressalte-se que neste grupo havia um predomínio de pacientes diabéticos e hipertensos. Era altamente significativo que a maioria destes pacientes não tinham história prévia de angina pectoris.

Estatísticas de vários autores demonstram que 20 a 50% de necroses miocárdicas constatadas em autópsia não tinham história de infarto. Friedberg (4) considera muito elevado este número e lembra que na maioria dos casos, a história clínica é incompleta uma vez que nestas situações os estudos costumam ser retrospectivos, baseados apenas no fichário do hospital. Por outro lado, casos de fibrose cicatricial são interpretados como sequela de infarto, quando em verdade representam tecido fibroso de substituição não isquêmico.

2.2. INFARTOS "SINTOMÁTICOS" ATÍPICOS

Pacientes "hipossensíveis" podem apresentar dor de intensidade variável, mas transitória, desaparecendo espontaneamente em 1 ou 2 horas. Estes indivíduos sentem-se perfeitamente bem após a crise e reintegram-se normalmente ao trabalho nos dias seguintes. O diagnóstico de infarto só poderá ser feito através de uma história dirigida ou de um eletrocardiograma.

2.2.1. Localização e irradiação atípica

As mesmas considerações clínicas e anátomo-patológicas feitas para a angina são válidas para o infarto. O médico deve sempre ter em mente que a dor do infarto pode ocorrer em qualquer parte do tórax, nas costas, na região epigástrica, na região cervical e mandibular. Se a dor fica confinada ao ombro, cotovelo, punho e mão, é freqüente observar os pacientes friccionando estas regiões, na suposição de a dor ser de origem muscular.

Em alguns infartos, principalmente nos de localização diafragmática, predominam as queixas "digestivas". Provavelmente, por reflexo vagal, a dor fica mascarada por intensas náuseas e vômitos, pela distensão abdominal, eructações freqüentes; muitos destes pacientes são medicados com anti-ácidos e anti-espasmódicos e mandados embora...

Classicamente, no infarto agudo, a dor aumenta progressivamente atingindo o ápice em alguns minutos.

Em alguns pacientes, porém, a dor tem sua máxima intensidade já no início, declinando após, para piorar gradualmente e alcançar um segundo e sustentado pico. Nestes casos, o diagnóstico diferencial deve ser feito com aneurisma dissecante da aorta e ruptura de vísceras. É provável que o mecanismo responsável pela primeira dor seja uma distensão da parede da artéria coronária por hemorragia intramural, enquanto a segunda dor seria devido a isquemia do miocárdio. (6)

2.3. COMPLICAÇÕES DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO COMO APRESENTAÇÃO PRIMÁRIA

Nossa experiência pessoal no Setor de Cardiologia do Hospital de Pronto Socorro Municipal de Porto Alegre permitiu a observação de inúmeros casos de infarto agudo do miocárdio cujo quadro clínico era dominado por uma

de suas complicações, mascarando parcial ou inteiramente a dor.

2.3.1. Edema agudo de pulmão

Não raramente pode ser a principal manifestação do infarto, principalmente em velhos. A dor fica obscurecida pela intensa dispnéia e ortopnéia. A suspeita de infarto agudo fica reforçada se uma anamnese cuidadosa dirigida ao paciente ou familiares, revelar dor torácica intensa precedendo a dispnéia.

2.3.2 Arritmias

O aparecimento brusco de taquicardia ventricular, bloqueios A-V., fibrilação atrial com freqüência ventricular elevada sugere fortemente infarto agudo do miocárdio, mesmo na ausência de dor, já que, devido ao baixo rendimento cardíaco nestas situações, há importante redução do fluxo sanguíneo cerebral e a dor pode não ser percebida.

2.3.3. Síncope

Um infarto agudo extenso pode originar uma brusca mas transitória queda do rendimento cardíaco. Em consequência, teremos uma hipoperfusão cerebral, assim, uma lipotímia transitória pode ser a única manifestação do infarto, que não é diagnosticado se um eletrocardiograma não for feito.

2.3.4. Choque

O choque cardíogeno pode estar dominando amplamente o quadro clínico e chama a atenção a sudorese profunda associada a palidez, leve cianose, taquicardia, hipotensão ou pressão arterial não obtível, pulso rápido e débil, veias colapsadas. Se o paciente estiver confuso ou obnubilado, a história de dor pode não ser obtida.

2.3.5. Insuficiência cardíaca congestiva

Progressiva e crônica. Pode apare-

cer em indivíduos idosos que apresentaram um ou mais infartos não detectáveis.

2.3.6. AVC isquêmico

Chama a atenção "apenas" a hemiplegia, disartria, torpor e coma. A oclusão coronária nem é suspeitada.

2.3.7. Tromboembolismo periférico

Necrose em vários órgãos devido a redução do fluxo periférico a estes mesmos órgãos já afetados por semi-oclusão vascular ou por êmbolos partindo do endocárdio infartado. Em consequência podemos ter: AVC isquêmico (já descrito), trombose mesentérica, trombose esplênica, embolia renal com hematuria e insuficiência renal, gangrena periférica.

2.4. EXAME FÍSICO

Quando os sintomas forem atípicos, é extremamente útil a detecção de uma ou mais das seguintes anormalidades no exame físico:

2.4.1. Aspecto geral

Paciente inquieto, ansioso, com sensação de morte iminente. Sudorese profusa (uma constante em nossa observação), coloração "acizentada" da pele simulando cianose.

2.4.2. Exame cardiológico

Leve hipotensão (embora alguns pacientes desenvolvam hipertensão durante a dor), extrassístolia (presente em 50 a 85% dos infartos agudos em sua fase inicial), bulhas difusamente abafadas (achado inconstante e inespecífico), taquicardia com galope atrial (B4) ou ventricular (B3). Bradicardia acentuada (principalmente nos infartos diafragmáticos por oclusão da artéria coronária direita e conseqüente hipoperfusão ao nódulo sinusal), segunda bulha com desdobramento paradoxal. É de importante significado clínico o aparecimento de um sopro sistólico devido à disfunção do músculo papilar: o sopro tipo ejeção ocorre mais frequentemente na fase inicial do infarto. Um sopro sistólico, holo rude, intenso, com frêmito, que surge bruscamente no curso de um infarto agudo sugere perfuração do septo inter-ventricular ou ruptura do músculo papilar. (2)

SUMMARY

Coronary insufficiency can occur with absence of symptoms or appear as angina pectoris, intermediate syndrome, myocardial infarction or sudden death. This article presents two well defined syndromes: angina pectoris and myocardial infarction.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. BURCH, G. E. & GILES, T. D. — Cardiac causalgia. *Archives of Internal Medicine*, 125(3):809-14, Mar. 1966.
2. CHENG, T. O. — Some new observations on the syndrome of papillary muscle dysfunction. *The American Journal of Medicine*, 47(6):924-45, Dec. 1969.
3. FOWLER, N. O. — Clinical diagnosis. *Circulation*, 46(6):1079-97, Dec. [Symposium Angina Pectoris]
4. FRIEDBERG, C. K. — Angina de peito; características clínicas, etiologia y patogenia. In: — *Enfermedades del corazón*. 3.ed. México, Interamericana, 1969, cap.18 p.643-66.
5. FRIEDBERG, C. K. — Some comments and reflections on changing interests and new developments in Angina Pectoris. *Circulation*, 46(6):1037-47, Dec. 1972. [Symposium Angina Pectoris]

6. HARRISON, T. R. & REEVES, T. J. — Clinical pictures of myocardial infarction. In: — Principles and problems of ischemic heart disease. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1968, cap.29, p.269-73.
7. HARRISON, T. R. & REEVES, T. J. — The coexistence of multiple causes of chest pain. In: — Principles and problems of ischemic heart diseases. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1968, cp.23 p.211-5.
8. HARRISON, T. R. & REEVES, T. J. — Misinterpretation of the history and the response to nitroglycerin. In: — Principles and problems of ischemic heart diseases. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1968, cap.22 p.205-10.
9. HARRISON, T. R. et alii — Pain in the chest. In: WINTROBE, M. M. et alii, eds. *Harrison's principles of internal medicine*, 6.ed. New York, McGraw-Hill, 1970, Part.3, Sec.1, cap.11, p.57-63.
10. HERMAN, M. V. — The clinical picture of ischemic heart disease. *Progress in Cardiovascular Disease*, 14(3):321-9, Nov. 1971.
11. HURST, W. & LOGUE, R. B. — The clinical recognition and medical management of coronary atherosclerotic heart disease. In: HURST, J. W. et alii, eds. — *The Heart; arteries and veins*, 3.ed. Tokio, McGraw-Hill Kogakusha, 1974, Par.4, Sec.D cap.51, p. 1038-52.
12. MACRUZ, R. et alii — Dor cardíaca. Valor de sua caracterização para a localização da obstrução coronária. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 26(6):529-49, dez. 1973.
13. McDONOUGH, M. T. et alii — Problems in the recognition of Angina Pectoris. In: LIKOFF, M. et alii, eds. — *Atherosclerosis and coronary heart disease*. New York, Brune & Stratton, 1972, p.238-42.
14. MANCHESTER, J. H. et alii — Clinical manifestations of acute myocardial infarction. In: LIKOFF, W. et alii, eds. — *Atherosclerosis and coronary heart disease*. New York, Grune & Stratton, 1972, p.333-43.
15. MARGOLIS, J. R. et alii — Clinical features of unrecognized myocardial infarction — silent and symptomatic. Eighteen year follow-up: the Framingham study. *The American Journal of Cardiology*, 32(1):1-7, July 1973.
16. ROSS, R. S. — Ischemic heart disease. In: WINTROBE, M. M. et alii, eds. — *Harrison's principles of internal medicine*, 6.ed. New York, McGraw-Hill, 1970, Part.3, Sec.1, cap.271, p.1208-26.
17. ROUGHGARDEN, J. W. — Circulatory changes associated with spontaneous Angina Pectoris. *The American Journal of Medicine*, 41 (6):947-61, Dec. 1966.
18. SAMPSON, J. J. & CHEITLIN, M. D. — Pathophysiology and differential diagnosis of cardiac pain. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 13(6):507-31, May 1971.
19. SILBER, N. E. & KATZ, N. L. — Ischemic heart disease. In: — *Heart disease*. New York, MacMillan, 1975, cap.27, p.759-820.