



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

## TEST DE ESFUERZO

### I. APLICACION EN CARDIOPATIA ISQUEMICA

Dr. Gastón Chamorro S.

El Test de Esfuerzo (TE) es un procedimiento diagnóstico y de evaluación cardiovascular, cuyo uso clínico ha aumentado en forma considerable en los últimos 10 años. Puede decirse que en la actualidad ha entrado en la misma categoría diagnóstica que la electrocardiografía de reposo y la radiología cardiovascular. Tal vez por esto mismo a veces se abusa de su indicación.

El objetivo de esta revisión es resumir las bases fisiopatológicas para la correcta interpretación de este procedimiento, su metodología y sus indicaciones, contraindicaciones y resultados en la cardiopatía isquémica. En una segunda parte se abordará uso del TE como elemento de evaluación de la capacidad física de trabajo.

---

Abreviaturas : TE = Test de esfuerzo ; PA = presión arterial ; GC = gasto cardíaco ; FC = frecuencia cardíaca ; MVO<sub>2</sub> = demanda de O<sub>2</sub> miocárdico ; FCMP = FC máxima predicha ; DNST = desnivel negativo de ST.

En esta revisión haremos uso de publicaciones que resumen experiencias numerosas y prolongadas con este procedimiento (1, 2, 3) y, especialmente, de nuestra experiencia en el Departamento de Enfermedades Cardiovasculares de la Pontificia Universidad Católica, donde hasta la fecha se han realizado aproximadamente 2.000 TE (4).

### BASES FISIOPATOLOGICAS

Mediante el TE se pretende poner de manifiesto alteraciones de la función cardíaca que pueden no ser evidentes en reposo. Ellas pueden ser subjetivas, fundamentalmente dolor anginoso o disnea de esfuerzo, u objetivas como son alteraciones electrocardiográficas (modificaciones del segmento ST), arritmias o alteraciones en el comportamiento de la presión arterial (PA).

Durante el ejercicio muscular intenso, los procesos oxidativos celulares para la generación de energía deben aumentar alrededor de 30 veces sobre lo basal. Ello obliga a una entrega de oxígeno por parte del aparato circulatorio, especialmente a los músculos, mucho mayor que en reposo. Ello es posible gracias a un aumento del porcentaje de extracción de oxígeno de la hemoglobina (aumento de la diferencia arterio-venosa de oxígeno) y a un aumento del gasto cardíaco (GC) (que puede elevarse 5 a 6 veces sobre el valor de reposo). Este aumento es impulsado por estímulos neurológicos centrales y periféricos que comienzan actuar con la preparación psíquica del sujeto para el esfuerzo y constituye el mecanismo principal de "stress" sobre el corazón.

Como cualquier otro músculo, el corazón necesita de oxígeno para generar la energía necesaria para



su contracción. Su capacidad para producir energía en condiciones anaeróbicas es muy limitada y no permite mantener la actividad mecánica por un período significativo. Por otra parte, la reserva de aumentar la diferencia arterio-venosa de oxígeno en la circulación coronaria es mínima, ya que en condiciones basales se extrae cerca del 80 % del oxígeno que pasa por el territorio capilar coronario. Es por esto que la reserva coronaria o capacidad de aumentar la entrega de oxígeno al miocardio está limitada, en la práctica, a la capacidad de aumentar el flujo coronario.

La causa que más frecuentemente limita esta capacidad es la presencia de obstrucciones significativas en uno o más puntos del árbol arterial coronario. Se trata esencialmente de un fenómeno regional y frecuentemente puede haber déficit en la entrega de oxígeno-isquemia a un sector del miocardio, sin que necesariamente haya una disminución del flujo coronario total. Se ha utilizado la producción de lactato por parte del corazón - que representa una inversión de la situación normal - como indicador bioquímico de la presencia de ischemia miocárdica. Puede haber discordancia entre la producción de lactato y otros indicadores de ischemia, especialmente las alteraciones electrocardiográficas, ya que estas últimas suelen ser sensibles a la presencia de ischemia regional, en tanto que la producción de lactato requiere de una ischemia miocárdica más o menos generalizada.

Los factores que determinan el consumo de oxígeno por parte del miocardio han sido estudiados extensamente en condiciones experimentales. Los principales son : la frecuencia cardíaca (FC), la actividad inotrópica del músculo, la tensión intramiocárdica durante la contracción y el tiempo que dura la eyección, o tiempo en que se mantiene una presión intraventricular alta.



La tensión intramiocárdica tiene una relación directa con la presión intraventricular, con el grosor de la pared y con el tamaño de la cavidad ventricular. A su vez, la presión intraventricular puede igualarse, en ausencia de estenosis aórtica, a la presión sistólica arterial.

Desde un punto de vista clínico, entonces, puede estimarse la demanda de oxígeno al miocardio a través de 3 variables fácilmente medibles desde el exterior : la presión arterial sistólica, la frecuencia cardíaca y el tiempo de eyección ventricular. Este último, con fines prácticos, varía poco de sujeto a sujeto y puede omitirse en la estimación de la demanda de oxígeno ( $MVO_2$ ). El producto de la FC y la PA sistólica (PAS) es, por lo tanto, la manera clínica de estimar el  $MVO_2$  y se conoce convencionalmente como "doble producto".

Durante el esfuerzo hay vasodilatación importante del territorio muscular y de la piel, con caída de la resistencia arterial periférica. Sin embargo, el aumento del GC es habitualmente mayor que la disminución de la resistencia periférica, lo que se traduce normalmente en un aumento de la presión arterial, por lo menos de la sistólica. Cuando la PA no sube, o disminuye durante el ejercicio, puede inferirse que el GC no está aumentado en la forma requerida. Esto puede traducir un problema de contracción cardíaca y es un elemento de valor diagnóstico durante el TE.

## METODOLOGIA

En la metodología del TE interesa considerar:

- a) el dispositivo utilizado para realizar el ejercicio
  - b) el ritmo y la intensidad de éste
  - c) la definición de criterios para determinar el fin del ejercicio
  - d) la monitorización del ECG, de la PA y de las evidencias clínicas de perfusión periférica durante el esfuerzo
  - e) las medidas de seguridad para evitar complicaciones durante la realización de la prueba
- a) Dispositivos utilizados para efectuar ejercicio

El primer intento sistemático de utilizar el TE como prueba de diagnóstico en la cardiopatía isquémica fue la prueba de Masters (5), utilizando el ejercicio en escalera. Si bien esta prueba ha sido desplazada por metodologías más modernas, debe todavía mencionarse porque, en ausencia de equipos sofisticados, todavía constituye una manera de efectuar pruebas de esfuerzos con cierto valor diagnóstico.

En la actualidad sólo 2 dispositivos se utilizan ampliamente en la realización de TE : el Treadmill y la Bicicleta Ergométrica. La intensidad del ejercicio puede regularse, en el primero, mediante variaciones de la velocidad y de la inclinación de la plataforma y, en el segundo, mediante aumento de la fricción al deslizamiento de la rueda, manteniendo



generalmente constante la velocidad del pedaleo.

Las ventajas relativas al Treadmill sobre la Bicicleta derivan de la ejecución de un tipo de ejercicio que no requiere una habilidad especial y es predominantemente isotónico y, por lo tanto, menos propenso a producir aumentos indebidos de presión arterial. La Bicicleta es considerablemente más barata y, exceptuando modelos muy costosos de Treadmill, permite alcanzar niveles de trabajo muscular mayores. Tal vez su principal desventaja reside en que el sujeto puede abandonar el ejercicio por fatiga de la musculatura de extremidades inferiores, a un nivel de consumo de oxígeno inferior al que alcanzaría mediante caminata o carrera. El intenso componente isométrico del pedaleo y de la sujeción al manubrio puede producir aumentos mayores de la presión arterial.

#### b) Ritmo e intensidad del esfuerzo

El esfuerzo puede realizarse en etapas continuas de creciente demanda energética, o con interrupciones a cada nivel de ejercicio. Existe consenso en que son más reproducibles los resultados del esfuerzo efectuado en forma continua, que por lo demás representa una economía de tiempo en la realización de la prueba. Cada etapa se prolonga lo suficiente para alcanzar un estado estacionario de GC y de  $\text{MVO}_2$  (mínimo 3 min.)

Cuando la intensidad del esfuerzo es tal que exige alcanzar la capacidad aeróbica máxima del sujeto, se habla de ejercicio máximo. Este método se reserva para evaluación precisa de capacidad física y está, en la práctica, limitado a procedimientos de

investigación. Nos referiremos más a él en la segunda parte de esta revisión. Con fines clínicos, la información diagnóstica de interés puede obtenerse perfectamente mediante la realización de pruebas submáximas.

Los niveles de ejercicio en Treadmill utilizados con mayor frecuencia son los diseñados, arbitrariamente, por Bruce et al. (1) y que se señalan en la Tabla 1.

---



---

T A B L A    1

ETAPAS DEL EJERCICIO EN TREADMILL. PROTOCOLO DE BRUCE

Etapa N° (*)	Velocidad (Km/hr)	Inclinación (%)
1	2.7	10
2	4.0	12
3	5.4	14
4	6.7	16
5	8.0	18
6	8.8	20

(\*) Cada etapa se efectúa por tres minutos. La mayoría de los sujetos no requieren pasar por la etapa 4 para alcanzar información diagnóstica.

---



---

La equivalencia energética y su relación práctica con niveles de actividad habitual del sujeto serán revisados en la parte II, como también lo serán



las equivalencias con etapas de ejercicio en bicicleta ergométrica.

c) Criterios para determinar el fin del ejercicio

Con el fin de obtener información diagnóstica, el mejor criterio para terminar la prueba es proporcionado por el propio sujeto a quien se le instruye de caminar hasta que la fatiga, disnea u otras molestias (angor) le impidan continuar el ejercicio (o se lo hagan desagradable). Este es el criterio empleado por nosotros.

Una alternativa es detener el ejercicio cuando el sujeto ha alcanzado 85 % de la FC máxima predicha para su edad y sexo (FCMP, Tabla 2). Este proceder tendría la ventaja de ahorrar tiempo en muchos pacientes y de proporcionar un criterio objetivo para evaluar la tolerancia de distintos sujetos al esfuerzo, al comparar el tiempo de ejercicio o carga requeridos para producir dicha elevación de la FC. Creemos que estas ventajas son relativamente menos importantes que los inconvenientes de este criterio, como son el no presenciar la sintomatología del paciente en algunos casos y el que algunos sujetos, por mal acondicionamiento físico, pueden alcanzar 85 % de la FCMP a niveles muy bajos de ejercicio.

## T A B L A 2

FRECUENCIA CARDIACA MAXIMA EN EJERCICIO, EN FUNCION DE LA  
EDAD Y DEL GRADO DE ENTRENAMIENTO (ENT)

AÑOS	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75
NO ENT.	197	195	193	191	189	187	184	182	180	178	176	174
ENT.	190	188	186	184	182	180	177	175	173	171	169	167

(Ref. 6)

Nota : Datos más antiguos, de Robinson, señalan FCM algo inferiores a estas.

Naturalmente que la aparición de ciertos fenómenos puede determinar el fin del TE por razones de seguridad, especialmente :

- a) arritmias graves, como extrasistolía ventricular en salvas o taquicardia ventricular ;
- b) signos de GC inapropiados durante el esfuerzo : palidez de la piel y facies, hipotensión arterial.

La presencia de angina que el enfermo puede tolerar



y la magnitud de la depresión de ST no se consideran criterios para detener el TE. No parece existir un mayor riesgo en estas circunstancias, aunque no hay estudios que específicamente exploren esta posibilidad.

d) Monitorización durante el TE

Dada la conveniencia práctica de utilizar todas las derivaciones convencionales, se ha estudiado derivaciones simplificadas que proporcionen la misma información.

Blackburn et al (7) comprobaron que en 95 % de los casos en que hubo depresión significativa de ST en una o más derivaciones, esta existió también en la derivación V5. Contando con sólo 1 canal de monitorización, esta es la derivación preferida por nosotros y la mayoría de los autores. Con el objeto de evitar los artefactos derivados del movimiento de las extremidades puede colocarse los electrodos en el tronco cerca de la raíz de los miembros o recurrirse a una derivación V5 bipolar, con electrodo explorador en posición V5 y electrodo de referencia en posición alejada de músculos que se contraen durante el esfuerzo. La derivación V5 bipolar da un complejo similar al V5 normal, pero de mayor voltaje.

Cualquiera sea el sistema de derivaciones, el contacto eléctrico adecuado es esencial para impedir artefactos que dificulten la interpretación del registro, lo que puede lograrse cumpliendo los pasos señalados en la Tabla 3, y evitando el movimiento de cables durante el esfuerzo.

---

---

T A B L A 3

PREPARACION Y ADAPTACION DE ELECTRODOS PARA TE

1. Desgrasar la piel en el sitio de aplicación del electrodo con acetona o éter.
  2. Eliminar la capa córnea de la epidermis ( alta resistencia eléctrica ) y promover dilatación dérmica mediante frotación con lija.
  3. Evitar contacto directo del metal del electrodo con la piel, mediante uso de pasta ad hoc y electrodos especiales, en que la parte metálica es deprimida con respecto a un reborde exterior plástico que hace el contacto mecánico.
  4. Fijar el electrodo con adhesivo confiable.
- 
- 

La observación del ECG durante el esfuerzo debe ser constante, tratando de registrar la aparición de arritmias o alteraciones del ST cuando se produzcan y, por rutina, durante los últimos segundos de cada etapa y en el momento del esfuerzo máximo (inmediatamente después de la detención para obtener trazado de mayor calidad).

Previo al esfuerzo debe siempre efectuarse una prueba de hiperventilación, por lo menos durante 1 minuto, que permite ocasionalmente detectar alteraciones no específicas que podrían confundir la interpretación de hallazgos durante el esfuerzo.



En el período de post esfuerzo debe monitorizarse al primer minuto y al menos cada 3 minutos por 6 ó 9 minutos.

Es importante, durante el esfuerzo, estar alerta a la aparición de signos de GC insuficiente ( palidez de piel, hipotensión arterial, sensación de fatiga generalizada ) que indiquen la necesidad de interrumpir el esfuerzo.

e) Medidas de seguridad

Las escasas complicaciones graves o accidentes que pueden producirse durante el TE se deben, en general, a la omisión de algunas de las medidas de seguridad que se detallan en la Tabla 4.

---

---

T A B L A 4

MEDIDAS DE SEGURIDAD PARA TE

1. No efectuar TE en presencia de una contraindicación (ver Tabla 5).
  2. Registrar ECG basal completo, inmediatamente antes del TE y comparar con trazados anteriores, para descartar cambios evolutivos que sugieran isquemia.
  3. Interrumpir el TE en presencia de arritmias ventriculares graves o signos de GC insuficiente.
  4. Estar preparado para el tratamiento de emergencia de una arritmia y para efectuar resucitación, incluyendo cardioversión.
- 
-

Ocasionalmente, durante la fase final del esfuerzo, o al suspenderlo, el sujeto puede presentar una reacción vaso-vagal (hipotensión, bradicardia relativa, sudoración y lipotimia), que habitualmente pasa con el decúbito supino y rara vez requiere la administración de atropina.

### CONTRAINDICACIONES

En la Tabla 5 se señalan las principales con - traindicaciones para la realización de un TE.

---

---

#### T A B L A 5

#### CONTRAINDICACIONES DEL TE

1. Infarto del miocardio reciente o isquemia en evolución.
  2. Estenosis aórtica o Miocardiopatía obstructiva
  3. Insuficiencia cardíaca descompensada
  4. Enfermedad tromboembólica
  5. Aneurisma disecante de la aorta
- 
- 

El infarto reciente y la isquemia en evolución son contraindicaciones especialmente dignos de señalar, ya



que ambas pueden cursar asintomáticas. De allí la necesidad del ECG basal inmediatamente antes del TE. La experiencia ha demostrado que los escasísimos casos de accidentes fatales en relación a un TE han ocurrido en enfermos en que una de estas condiciones pasó desapercibida.

La imposibilidad de aumentar el débito cardíaco que puede asociarse a la Estenosis aórtica y a la miocardiopatía Obstructiva puede ser especialmente peligrosa al tornar agudamente insuficiente el flujo coronario a miocardios muy hipertróficos. Siempre debe excluirse estas condiciones mediante un examen cardíaco y el ECG previos al test.

Por último, quisiéramos citar como contraindicación al TE, el solicitarlo en un paciente que, por su avanzada edad u otras condiciones, no va a ser candidato a un tratamiento quirúrgico ni a modificaciones importantes de su manejo médico cualquiera sea el resultado del TE.

#### INDICACIONES Y RESULTADOS

Las principales indicaciones del TE en relación con la cardiopatía isquémica se resumen en la Tabla N° 6.

---

---

T A B L A 6

INDICACIONES DEL TE EN CARDIOPATIA ISQUEMICA

1. Diagnóstico de insuficiencia coronaria en pacientes con dolor presumiblemente anginoso.
  2. Evaluación de la limitación funcional.
  3. Pesquisa de cardiopatía coronaria en población asintomática.
  4. Evaluación de arritmias.
  5. Evaluación de la respuesta a drogas u operaciones
- 
- 

Diagnóstico de Insuficiencia Coronaria

Históricamente, y en la mente de la mayoría de los médicos que solicitan un TE, la indicación más frecuente para efectuar este examen ha sido establecer que un dolor corresponde a angina o de que existe insuficiencia coronaria. En este sentido, la prueba puede tener valor por provocar dolor anginoso o al producirse alteraciones características en el ECG.

La aparición de dolor que el médico que realiza el examen puede valorar directamente, tiene un indudable valor diagnóstico. Casi de regla puede comprobarse que, en TE repetidos, el dolor anginoso aparece al mismo nivel de MVO<sub>2</sub>, determinado por la similitud del "doble producto" al comienzo de la angina. Cuando el comienzo del dolor se asocia a alteraciones electrocardiográficas descritas abajo,



el valor diagnóstico aumenta considerablemente. Es conveniente recordar que, con cierta frecuencia al continuar el ejercicio el dolor puede atenuarse o desaparecer.

La alteración electrocardiográfica que consistentemente se ha podido asociar a la presencia de isquemia miocárdica, es el desnivel del segmento ST (DNST). Apoyan esta asociación, la frecuente concomitancia entre DNST y angina durante el esfuerzo o durante crisis espontáneas de dolor anginoso y su correlación con la producción de lactato en la circulación coronaria. Para tener valor diagnóstico, el DNST debe ser rectilíneo o descendente, ya que la mera depresión del punto J con un ST ascendente es frecuente en sujetos normales durante el ejercicio, especialmente cuando hay gran taquicardia. Cuando el DNST de tipo isquémico aparece durante el esfuerzo, generalmente aumenta de magnitud hasta alcanzar un máximo al término del esfuerzo o en los primeros 3 minutos de la fase de reposo, momento en el cual suele acompañarse de inversión transitoria de la onda T. Ocasionalmente el DNST se presenta sólo durante el esfuerzo máximo, una de las razones por que la monitorización electrocardiográfica exclusiva durante el post esfuerzo ( como en el Test de Masters ) disminuye la sensibilidad diagnóstica del procedimiento. Convencionalmente, se acostumbra a catalogar el resultado del TE como positivo o negativo, según exista o no un DNST asociado al esfuerzo, exigiéndose que la magnitud de éste sea igual o superior a 1 mm. Existen diversas causas, además de la isquemia miocárdica, que pueden producir depresión del segmento ST en el esfuerzo o que pueden intensificarla cuando existe en el trazado basal ( 6.8 ). Estas causas deben ser excluidas o valoradas cuidadosamente antes de catalogar el DNST como de origen isquémico, Tabla 7.



---



---

 T A B L A 7

## CAUSAS DE DNST DE ORIGEN NO ISQUEMICO

1. Alteraciones de la repolarización ventricular asociadas a hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de rama izquierda, síndrome de Wolf Parkinson White.
  2. Alteraciones hidroelectrolíticas o ácido básicas: razón para eliminar el uso de diuréticos en los días anteriores y para efectuar la prueba de hiperventilación.
  3. Efectuar esfuerzo en período post prandial precoz.
  4. Secuelas de infarto antiguo.
- 
- 

Recientemente se ha explorado la correlación entre el DNST y la presencia de enfermedad coronaria, con el objeto de determinar la sensibilidad y especificidad del TE en el diagnóstico de cardiopatía coronaria. Como evidencia de enfermedad coronaria en estos trabajos: se ha utilizado la presencia de lesiones significativas (obstrucción de  $\geq 70\%$ ) de una o más arterias coronarias en la arteriografía. Sin embargo, hay que tener presente que puede existir obstrucciones significativas sin que exista manifestaciones clínicas de cardiopatía isquémica (ej: obstrucciones que han producido infarto antiguo y ya no hay isquemia en esa zona). A la inversa, el DNST se correlaciona con isquemia miocárdica, fenómeno fisiológico que puede producirse en ausencia de lesiones anatómicas demostrables.

Hecha esta salvedad, los resultados de sensibilidad y especificidad del TE han sido muy similares en los



distintos grupos que utilizaron el protocolo de Bruce en treadmill, resultados que también concuerdan con los obtenidos por nosotros ( 2, 4, 9 ). Así, la sensibilidad fluctúa entre 70 y 80 %: de 100 sujetos con lesiones coronarias significativas, 70 a 80 presentan TE positivo, existiendo por lo tanto un 20 a 30 % de falsos negativos. Por otra parte, la especificidad fluctúa entre 75 a 90%: de 100 sujetos con TE positivo, 75 a 90 tienen lesiones significativas, existiendo un 10 a 25 % de falsos positivos. Estas cifras corresponden al criterio de DNST  $\geq 1$  mm para positividad. Como es de esperar, al usar un criterio más estricto de positividad, como es DNST  $\geq 2$  mm, la especificidad aumenta a sobre 95 % a costa de un decremento de la sensibilidad bajo 55 %.

Es muy interesante señalar que el dolor anginoso típico en la anamnesis se correlaciona con la existencia de lesiones coronariográficas significativas, con cifras de sensibilidad y especificidad muy similares o superiores a las del TE ( 3,4 ). En otras palabras, la anamnesis bien efectuada no es inferior al TE para el diagnóstico de isquemia miocárdica. De aquí que pedir un TE con el sólo propósito de efectuar el diagnóstico de isquemia miocárdica o de dolor anginoso, suele ser frustrante o superfluo.

Se ha explorado el valor del TE para predecir la localización y la extensión de las lesiones coronarias. En general, puede decirse que la aparición de DNST y las derivaciones en que este pueda presentarse, son independientes de la localización de las lesiones coronarias. Es cierto, sin embargo, que lesiones significativas de la arteria descendente anterior se asocian menos frecuentemente con TE falsamente negativos que lesiones de las otras arterias. Por otra parte, existe una correlación entre la magnitud del DNST y la extensión de las lesiones coronarias. Desniveles superiores a 3 mm son mucho más frecuentes en lesiones de 3 vasos o lesión del tronco de la coronaria izquierda (4).



### Evaluación de la limitación funcional

Este es un objetivo en que el TE tiene mucho que agregar a la evaluación clínica de un paciente coronario, anginoso o no. La valoración semicuantitativa de la capacidad funcional se tratará en la parte II.

La observación directa de la FC, PA y doble producto máximos alcanzados durante el esfuerzo permite inferir las modificaciones del GC con el esfuerzo y, en cierto modo, valorar la reserva cardíaca.

Por último, la repetición del mismo protocolo en el mismo sujeto en diferentes tiempos, es probablemente el mejor método clínico de valorar cambios en la capacidad funcional.

### Pesquisa de cardiopatía coronaria en población asintomática

La prevención primaria de la arterioesclerosis coronaria debe probablemente aplicarse a la mayor parte de la población. Siendo éste un objetivo algo ambicioso, es racional tratar de identificar grupos poblacionales de alto riesgo que debieran someterse más estrictamente a medidas de prevención.

En este sentido, el TE constituye el elemento de mayor valor predictivo de patología coronaria disponible al clínico o epidemiólogo. Diversas combinaciones de factores de riesgo tradicionales (hipercolesterolemia, hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes) presentes en un sujeto, permiten predecir un aumento del riesgo de desarrollar enfermedad coronaria clínica de hasta 8 - 10 veces (9,10). En cambio, en TE claramente positivo en un sujeto asintomático re



3. Extrasistolia ventricular : con frecuencia se puede de mostrar la aparición de arritmias ventriculares graves durante el esfuerzo, conduciendo así a una reducción preventiva de la actividad física del sujeto o a la a adición de terapia antiarrítmica.

No existe evidencia actual que permita afirmar que la aparición de extrasistolia ventricular durante el es esfuerzo, se pueda tomarse como evidencia en favor del diagnóstico de cardiopatía coronaria. Nosotros no en encontramos relación entre la frecuencia de extrasisto l lia ventricular en esfuerzo y la extensión de lesiones coronarias en nuestra población.

4. Síndrome de WPW : en 2 casos hemos encontrado que la imagen característica de WPW ha aparecido en con comi tancia con el aumento de la FC durante el esfuerzo. Es to puede tener valor en enfermos con historia de taqui cardias paroxísticas en que el ECG de reposo es persis tentemente normal.

#### Evaluación de respuesta a drogas u operaciones

El TE se ha constituido en uno de los métodos más utilizados para valorar la respuesta terapéutica a medica mentos antianginosos o a la cirugía de revascularización mi cárdica en pacientes coronarios. La reproducibilidad del test, la posibilidad de repetirlo con frecuencia, y la cons tancia del umbral anginoso en cada sujeto en relación al do ble producto FC x PA, son condiciones muy favorables para emplear el TE como método de evaluación terapéutica o de e volución natural de la enfermedad.

Nosotros hemos utilizado el TE en forma prospec tiva en la evaluación de la Nifedipina sobre la angina y la

capacidad funcional de pacientes coronarios (11), como también en la valoración de los resultados de un grupo de pacientes sometidos a revascularización miocárdica (12).

### INFORME DEL TE

Para terminar es apropiado decir que con frecuencia se escucha informar un TE como "positivo" o "negativo" como consecuencia exclusiva de los cambios de ST. Esto parece una sobresimplificación que puede, además, inducir a errores de interpretación en el cuadro clínico del paciente. Como norma hemos adoptado, y recomendamos, que el informe del TE incluya por lo menos los puntos señalados en la Tabla 7.

---

### T A B L A 7

#### INFORME DEL TE

1. FC y PA basales y durante el esfuerzo
  2. Duración del esfuerzo y una estimación de la capacidad funcional del paciente.
  3. Presencia de síntomas, especialmente angina
  4. Alteración del segmento ST, en relación al ECG basal
  5. Presencia de arritmias.
-



## B I B L I O G R A F I A

=====

1. BRUCE R.A., MC DONOUGH J.R.: Stress testing in screening for cardiovascular disease.  
Bull. NY Acad. Med. 45:1288, 1969.
2. BRUCE R.A., HORNSTEN T.R.: Exercise stress testing in evaluation of patients with ischemic heart disease.  
Prog. Cardiovasc. Dis. 11:371, 1969.
3. REDWOOD D.R., EPSTEIN S.E.: Uses and limitations of stress testing in the evaluation of ischemic heart disease.  
Circulation 46:1115, 1972.
4. CHAMORRO G., PUMARINO R., RODRIGUEZ J.A. et al : Test de esfuerzo y coronariografía.  
Presentado al XIII Congreso Chileno de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Valparaíso, 1976.
5. MASTER A.M., ROSENFELD I.: Two step exercise test: current status after twenty five years.  
Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 36:19, 1967.
6. SHEFFIELD L.T., ROITMAN D.: Stress testing methodology.  
Prog. Cardiovasc. Dis. 19:33, 1976.
7. BLACKBURN H., KATIGBAK R., MITCHELL P., IMBIMBO B.: What electrocardiographic leads to take after exercise.  
Am. Heart J. 67:184, 1964.
8. RILEY C., OBERMAN A., SHEFFIELD L.: Electrocardiographic effects of glucose ingestion.  
Arch. Intern. Med. 130:703, 1972.

9. FROELICHER V.F., THOMPSON A.J., LONGO M.R. et al: Value of exercise testing for screening asymptomatic men for latent coronary artery disease. Prog. Cardiovasc. Dis. 18:265, 1976.
10. KANNEL W., CASTELLI W., GORDON T. et al: Serum cholesterol, lipoproteins and the risk of coronary heart disease. Ann. Intern. Med. 74:1-12, 1971.
11. CORBALAN R., MUÑOZ M., GONZALEZ R., CASANEGRA P.: Nifedipina en angina de pecho. Estudio doble ciego. Presentado al XIII Congreso Chileno de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Valparaíso, 1976.
12. GONZALEZ R., MORAN S., CORBALAN R. et al: Prueba de esfuerzo en pacientes con revascularización miocárdica. Presentado al XIII Congreso Chileno de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Valparaíso, 1976.