

1122
201.12

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Centro Hospitalario "20 de Noviembre" I.S.S.S.T.E.



MAGNITUD DE LA ONDA R EN LA
PRUEBA DE ESFUERZO
ELEMENTO DIAGNOSTICO PARA
INSUFICIENCIA CORONARIA

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A:
DR. JESUS O. MARTINEZ REDING GARCIA



Vob.
Rafael Cabrer

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

El ejercicio monitorizado con electrocardiograma, (prueba de es fuerzo), empezó en 1928, cuando Feil y Siegel, observaron cambios en el segmento ST y en la onda T, con aumento en la frecuencia cardiaca y presión sistólica inducida por el ejercicio.¹² Subsecuentemente se fue desarrollando el interes de encontrar una explicación fisiopatológica de estos cambios, así como el implementar una prueba que fuera lo suficientemente fidedigna y segura para demostrarlo.

En esta forma fueron surgiendo las diferentes pruebas. En 1930 Barach y Steiner, demostraron que con su prueba hipóxica, al hacer respirar O₂ al 12% durante 20 minutos, se presentaba depresión del segmento ST y disminución de la onda T en pacientes con enfermedad coronaria, en comparación con sujetos normales. Sin embargo algunos pacientes desarrollaron edema pulmonar y choque, así que esta prueba no fue considerada un procedimiento rutinario y seguro de uso clínico.⁸

Yu y asociados, encontraron que el ejercicio moderado, producía cambios del ST en la mayoría de pacientes con enfermedad coronaria y/o hipertensiva, y no así en sujetos normales, y al hacerlos respirar O₂ al 11% con la misma carga de ejercicio, se producían marcados cambios en el ST, los cuales persistían de 3 a 6 minutos despues del ejercicio en todas las personas consideradas normales. La frecuencia cardiaca durante el ejercicio fue de 115 latidos por minuto, respirando aire ambiente, que aumentaba a 136 por minuto con la hipoxia. Los cambios del ST no fueron indicativos de enfermedad coronaria oclusiva, pero representaba una función inadecuada de la circulación coronaria bajo esas condiciones experimentales.

Roughgarden y Newman,¹² encontraron que en la mayoría de casos de angina con ejercicio, y en todos los casos de angina de re-

posos, eran precedidos por un moderado aumento en la presión sistólica y en la frecuencia cardíaca. Con varios estímulos físicos y emocionales, Robinson notó, que en pacientes con angina de esfuerzo se relacionaban cercadamente los estímulos, el cuadro anginoso y aumentos en la frecuencia cardíaca y TA sistólica. Se observó también que al efectuar ejercicios matemáticos, empeñaban respuestas similares en la frecuencia cardíaca y TA, y la angina aparecía. Braunwald¹², y asociados, demostraron que con masaje del seno carotídeo, al bajar la presión ventricular disminuyendo las fuerzas de contracción miocárdica, y disminuyendo la frecuencia cardíaca, se mejoraba el cuadro doloroso.

En vista de las numerosas correlaciones funcionales en la relación fisiopatológica de la isquemia con el ST, en respuesta al ejercicio, surgió la pregunta de si existía una relación morfológica de lesiones vasculares y coronarias.

Mason y asociados,⁷ estudiaron a pacientes con Angor a quienes se les practicó coronariografía selectiva, y demostró que había relación entre la severidad de daño anatómico coronario -- con las manifestaciones electrocardiográficas durante la prueba de esfuerzo.

Numerosos trabajos han comprobado que la prueba ergométrica es de gran valor, pese a quienes hablan de que éste es limitado -- por la existencia de falsas positivas en no coronarios y de falsas negativas en pacientes coronarios. En la actualidad se considera como una de las mejores pruebas NO invasoras para afirmar o negar la enfermedad de las arterias coronarias, (siendo otra la centellografía de trazadores radiactivos⁹).

El motivo de la presente Tesis es introducir un nuevo elemento electrocardiográfico, para la detección de la insuficiencia coronaria, y el cual permite aumentar la sensibilidad y la especificidad de la prueba de esfuerzo, en la detección de esta patología cardíaca. Dicho elemento consiste en medir el tamaño de

la onda R en precordiales que registran el ventrículo izquierdo.^{1,2,10}

MATERIAL Y METODOS

En el servicio de Cardiología del Hospital 20 de Noviembre ISS TE, se hizo un estudio retrospectivo, revisando las pruebas de esfuerzo de 47 pacientes, en quienes se consideró positiva dicha prueba para insuficiencia coronaria, cuando se encontraron desniveles del segmento ST de más de un milimetro ó bien, trastornos del ritmo o de la conducción o dolor precordial. Dichos pacientes contaban además con coronariografía selectiva, que mostraba lesiones varias con más del 35% de obstrucción. El equipo utilizado fué una banda sinfin, Warren E. Collins, serie 946 y un Marquette Electronics Inc. serie 4000. La medición de la onda R se efectuó en la derivación precordial V5, tanto en reposo como en el ejercicio máximo de la prueba. Los resultados se compararon con un grupo control de sujetos sanos con edad superior a los 30 años.

La prueba de esfuerzo se basó en la tipo Bruce modificada,¹⁵ la cual se efectuó tanto a los pacientes con patología como a los del grupo control. Ver figura 1.

En el grupo de cardiópatas fueron 41 hombres, cuyas edades fluctuaron entre los 30 y 70 años, (media de 51.3, con desviación de ± 10.4), y 6 mujeres con edades entre 52 y 70 años, - (media de 61). En el grupo control de 40 sujetos, 32 fueron hombres con edades entre 30 y 60 años, (media de 43.7 y desviación de ± 10.2), y 8 mujeres con edades entre 30 y 40 años, (media de 35).

PROTOCOLO DE LA PRUEBA DE ESFUERZO TIPO DRUCE MODIFICADA.

ETAPA	TIEMPO	VELOCIDAD		INCLINACION %	CONSUMO O ₂ ml/min	METS min.	CARGA DE TRABAJO X'
		M/H	KM/H				
I	3	1.7	2.5	0	7	2	0.054
II	3	2.5	4.8	4	16	4.5	2.0
III	3	3.4	5.5	8	21	7.0	3.9
IV	3	4.2	7.0	12	28	8.0	5.9
V	3	5.0	8.0	16	33	9.5	7.3
VI	3	5.5	9.0	20	39	11.0	9.4
VII	3	6.0	9.8	20	45	13.5	13.9

FIGURA 1

RESULTADOS

De acuerdo a lo que se esperaba, se encontró que en el grupo de cardiopatas, el tamaño de la onda R durante el ejercicio máximo, en comparación al reposo, o permaneció del mismo tamaño, o aumentó en su magnitud en más del 50% de los pacientes, y solo el 30% mostraron alguna reducción. Dicha diferencia como se ve, fué significativa. En el grupo control de sujetos sanos, el 50% mostró una disminución de por lo menos un milímetro en el tamaño de R durante el ejercicio máximo, comparandola con el reposo. Lo anterior se esquematiza en la siguiente curva de frecuencias acumuladas. (Figura 2).

CONCLUSIONES

Es de aceptación general, el hecho de que los episodios de Angor pectoris, y las manifestaciones de insuficiencia miocárdica, como fatiga y disnea, son el resultado de un desequilibrio agudo entre los requerimientos de O_2 y el aporte del mismo al miocardio¹¹. El ejercicio físico proporciona un estímulo fisiológico potente para aumentar las demandas de oxígeno. Diferentes tipos de ejercicio provocarán diferentes respuestas del sistema cardiovascular. El ejercicio dinámico, es aquel definido como trabajo dinámico, rítmico, de grandes grupos musculares; el ejercicio isométrico, consiste en contracciones musculares sostenidas y cuyo objeto frecuentemente es lograr la hipertrofia muscular.

El aumento en los requerimientos de oxígeno por el miocardio, (MVO_2), está determinado fundamentalmente por: 1) trabajo cardíaco interno, 2) tensión de la pared ventricular, 3) contractilidad.¹²

GRAFICA PERCENTILAR DE LA VARIACION
EN LA ALTURA DE "R"

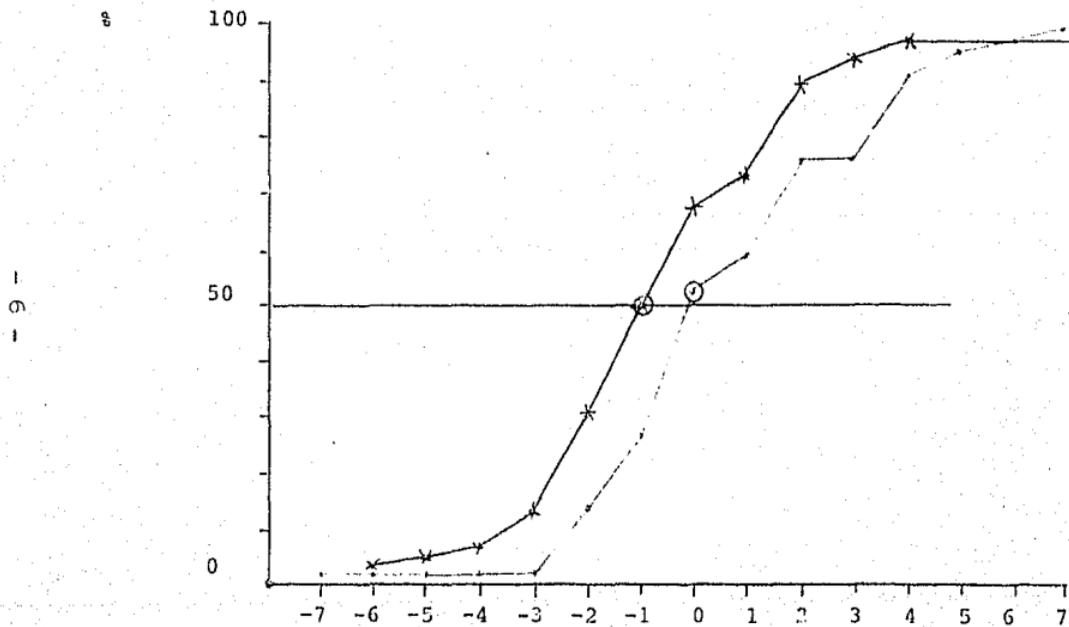


FIGURA 2

El trabajo cardíaco interno, puede ser evaluado a través de la frecuencia cardíaca y la T.A., haciendo uso del llamado "doble producto", (frecuencia cardíaca X T.A. sistólica¹¹). Aunque este producto no toma en cuenta cambios en el volumen cardíaco y en la contractilidad, proporciona un índice muy aproximado del gasto energético miocárdico y de la demanda de O₂ del corazón de un sujeto sometido a un ejercicio determinado.

El entrenamiento físico disminuye en forma significativa este doble producto, lo que se traduce en una reducción, aunque moderada, en las demandas de O₂ por el miocardio. Esta reducción de HVO₂ puede ser contrarrestada cuando existe aumento del volumen diastólico ventricular ó cuando la contractilidad por alguna otra razón, se encuentra aumentada.

La tensión de la pared ventricular, está determinada por la presión intraventricular y por el volumen ventricular.¹³ El ejercicio produce un aumento en la presión ventricular izquierda, (y por lo tanto, en la presión arterial); el aumento es directamente proporcional a la magnitud de la carga.

La respuesta de la presión al ejercicio es mayor, a medida que aumenta la edad y también en pacientes con hipertensión arterial pre-existente. En sujetos normales ó en pacientes sin hipertrofia ventricular izquierda marcada, el volumen ventricular probablemente no sufre cambios frente a niveles máximos de ejercicio.

La contractilidad, es un parámetro difícil de medir en condiciones ordinarias. En sujetos normales, el ejercicio produce aumento del tono simpático y por ello se produce un aumento en la contractilidad. En pacientes coronarios, mientras su flujo coronario sea adecuado, la contractilidad se mantiene semejante a la normal. El insuficiente aporte de oxígeno resultará en dis-

minución de la contractilidad, que se puede demostrar por movimientos paradójicos en la pared ventricular en sístole.¹²

El flujo coronario aumenta en relación directa al trabajo desarrollado, y por tanto, con las demandas de oxígeno por el miocardio. El aumento del flujo coronario depende casi exclusivamente de la reducción en las resistencias vasculares coronarias. Durante el ejercicio máximo, se ha demostrado un aumento del flujo coronario cuatro ó cinco veces mayor al normal, (en sujetos sanos¹¹).

En pacientes coronarios con ó sin historia de infarto previo, la capacidad del flujo coronario para aumentar, está limitada. El cuadro clínico y el electrocardiograma de reposo, permite en muchas ocasiones plantear con bastante certidumbre el diagnóstico de insuficiencia coronaria. Hay sin embargo casos en los cuales el cuadro clínico no es claro, y el electrocardiograma es normal. Para tales casos, el ponerlos a prueba mediante la monitorización electrocardiográfica frente al esfuerzo, (prueba ergométrica), o bien, la prueba continua, por horas, con un monitor de Holter, ó la centellografía con isótopos radiactivos, son de gran importancia.^{3,7.}

De acuerdo a los parámetros que determinan el mayor consumo de O₂ por el miocardio, han nacido las pruebas de esfuerzo frente al ejercicio ó ergométricas, que indican el grado de suficiencia circulatoria, (coronaria), o sea, relación entre el aporte de sangre y las demandas tisulares.⁷

Ante el aumento de las demandas, (VO₂ miocardico), deberá haber aumento del aporte, (flujo sanguíneo coronario), y esto depende básicamente, de la integridad del árbol coronario. En caso de desajuste aparecerá la isquemia miocárdica, que puede expresarse además de los datos clínicos y electrocardiográficos en lo electrofisiológico que esta prueba registra a través de monitoreo.

ESTA PRUEBA NO DEBE
SALIR DE LA
MILITARIA

La prueba de esfuerzo debe de llenar algunos requisitos:

1) ser medible y expresable en unidades físicas; 2) ser reproducible, y por lo tanto, comparable con las mediciones realizadas en otro tiempo y por otros investigadores; 3) ser graduable para que el paciente encuentre su nivel de esfuerzo exigido en etapas de él mismo, progresivamente crecientes, (escaliformes), 4) ser controlable, ó sea, el que se realice bajo monitoreo electrocardiográfico y clínico continuo, y teniendo a la mano medios para tratar una emergencia producida.¹¹

En la cinta o banda sinfín, la inclinación y la velocidad de su desplazamiento en el plano horizontal, pueden ser también reguladas a voluntad. La energía consumida es medible, cuantificando el consumo de O_2 ó VO_2 max en mililitros por minuto y por Kg de peso.

Este consumo en reposo es de 3.5 ml/min/kg, que es el gasto energético del metabolismo basal, y es medida de esfuerzo independiente del peso del sujeto. A esta unidad se le llama MET, y es utilizada para medir su esfuerzo.

La clasificación clínica de la New York Association, establece cuatro clases, que convertidas en METS son: a) clase I: 7 a 12 mets; b) clase II: 4 a 6 mets; c) clase III: 2 a 3 mets; d) clase IV: 1 a 2 mets.¹²

Existen varios protocolos, entre los que destaca el de Bruce,³ y que diferentes centros cardiológicos en todo el mundo lo han adoptado con algunas modificaciones. Básicamente se utilizan etapas de esfuerzo de 3 minutos de duración, ascendentes en forma continua con la velocidad de la banda así como la inclinación de ésta. El objetivo de esta prueba es llevar al sujeto en estudio, a su capacidad funcional máxima, a través de esfuerzo máximo, lo que se sabe porque su curva de VO_2 deja de --

ascender para convertirse en meseta.

Como el medir el VO₂ max en el aire espirado a una bolsa de Douglas, es procedimiento complicado, en la practica se utiliza la frecuencia cardiaca máxima de acuerdo a la edad del sujeto, que es un índice adecuado de lo que se busca. Para tal fin, existen tablas, hay ocasiones en que se busca tan solo llegar al esfuerzo sub-máximo, (el 35% del máximo), lo que es útil en pacientes riesgosos y es suficiente para fines de diagnóstico.¹¹

La duración del procedimiento puede ser de segundos, por ejemplo en el cardiaco incapacitado, o ser hasta de 20 minutos en el sujeto ó atleta bien entrenado, con un promedio para el cardiaco de 4-5 minutos. Clásicamente los elementos de mayor valor para el diagnóstico de insuficiencia coronaria, (isquemia miocárdica), son el angor típico, (clínico), y los desniveles del segmento ST mayores a un milimetro de profundidad.^{3,7}

Conviene decir primero cual es la respuesta electrocardiográfica al ejercicio en un individuo normal.¹¹ Aumentan la frecuencia de disparo sinusal, (taquicardia), habitualmente sin arritmias ó bloqueos de conducción. El espacio PR y RT se acortan, pero el QRS queda inalterado. Los ejes eléctricos de QRS y ST y T sufren cambios menores, consecuencia de su magnitud y orientación espacial. Cuando la respuesta es anormal, el electrocardiograma muestra trastornos de repolarización, y habitualmente del tipo del infradesnivel del segmento ST y/o trastornos en la conducción, automatismo ó excitabilidad del tejido cardiaco y aumento en la magnitud de la Onda R en precordiales que registran el ventriculo izquierdo.¹

La producción y conducción del fenómeno eléctrico se puede alterar en un coronario sometido ante un ejercicio moderado, --- tiende a presentar mayor frecuencia cardiaca en comparación

con el sujeto sano, indicando mayor trabajo con menor eficiencia. Con mayor razón ocurrirá ante el ejercicio máximo, lo que indica disminución en su reserva cronotrópica.

Por otra parte, puede presentar múltiples alteraciones en la conducción, y con ello, bloqueos intraventriculares, de los cuales es el de Rama izquierda, el más significativo e importante.¹² Pueden aparecer focos ectópicos de extrasístolia ventricular, lo que depende de la intensidad del ejercicio y del tipo de cardiopatía, así como disritmias serias que implican riesgo de muerte.

En el coronario, la incidencia de extrasístoles ventriculares varía desde menos del 2% (para frecuencias de 75 a 100 X'), hasta el 30% (con las superiores a 100 X').¹³

El trastorno en la repolarización, es la manifestación eléctrica de isquemia miocárdica. El infradesnivel del ST debe ser superior a 1 mm, (0.10 mv), con duración superior a 0.08.³ Este desnivel es un signo de desequilibrio funcional coronario, pero no distingue si es por disminución del aporte, (hipoperfusión real), ó por aumento desmedido de las demandas, (hipoperfusión relativa), o sea, que no hace diagnóstico anatómico ni etiológico, pero sí funcional. Disminuyen el aporte sanguíneo coronario, la hipoxemia, (déficit en la calidad de sangre), la hiperventilación y la isquemia, (déficit en la cantidad de sangre). Por otra parte, aumentan las demandas, la taquicardia por el ejercicio u otros factores hipermetabólicos, los aumentos de presión sistólica, (carga cardíaca y tensión intramiocárdica), las consecutivas a stress miocárdico por hipertrofia de la fibra etc... Por lo tanto, el infradesnivel del ST indicador de lesión sub-endocárdica, desde el punto de vista eléctrico, no necesariamente, aunque si frecuentemente, indica isquemia, lo que quiere decir, que puede haber -- pruebas verdaderas o falsamente positivas.

pueden mostrar desnivel del S-T sin ser necesariamente coronarios: Los hipertensos arteriales, estenóticos aórticos, estenóticos subaórticos, prolapsados de la mitral, insuficientes cardíacos, fibrilantes auriculares tratados con digital, (en los que aumenta el dp/dt del ventrículo), el del bloqueo completo de rama izquierda, el hipokalémico y el cardiomiopático. Los infradesniveles en ellos pueden ser falsos positivos, por lo que habrá que excluir esas causas antes de atribuir el desnivel a insuficiencia coronaria. Se puede, pues, tener prueba ergométrica positiva y no ser coronario (30% falsos positivos).

Por otra parte, pueden ser coronarios y no mostrar los desniveles (prueba falsamente negativa)¹²: el coronario, que por estar usando propranolol o nitritos, enmascara la expresión eléctrica de isquemia; el infarto antiguo cuyos vectores de repolarización contrarrestan a los de la isquemia reciente y, neutralizando los efectos los hacen inaparentes; los coronarios con bloqueo de rama tronculares; la isquemia frecuentemente falla en producir los cambios electrocardiográficos esperados en presencia de bloqueo de rama izquierda y viceversa y en el infartado antiguo con buena circulación colateral que no hace isquemia con el ejercicio, (prueba verdaderamente negativa); los coronarios por mala realización de la prueba de esfuerzo, sea por que fuera submáxima insuficiente o por mala observación del equipo médico. Se puede, pues, ser coronario con prueba ergométrica negativa (20%).

Para que ocurra la expresión eléctrica de la isquemia miocárdica, se requiere importante obstrucción del vaso, (más del 75%) e importante grado de ejercicio submáximo o de preferencia máximo para desmascararla, o sea, una buena prueba en lo técnico. Si se cumplen los requisitos de importante obstrucción vascular más realización de una buena prueba este procedimiento es muy sensible.

Se sabe que el 50% de subobstrucción coronaria no basta, con reducción del 75% de la luz, el flujo coronario solo se reduce en el 33%. En obstrucciones del 88 al 90% de la luz, es donde se presenta la absoluta incapacidad de incrementar el flujo, o sea que, una respuesta isquémica al ejercicio no puede esperarse hasta que el estrechamiento coronario sobrepase al 75%. A partir de aquí, su sensibilidad es buena, la cual se ha calculado entre el 88 y 97%.

En los últimos años, varios grupos de investigadores, han encontrado que la medición de la onda R en pacientes coronarios sometidos a pruebas de esfuerzo, es un indicador útil acerca de la suficiencia o insuficiencia coronaria y que ha venido a proporcionar ayuda a los elementos tradicionales electrocardiográficos en la detección de la insuficiencia coronaria.^{1,2,10}

A ciencia cierta se ignora el mecanismo exacto por el cual ocurren estos cambios en el tamaño de la R, existiendo varias hipótesis que tratan de explicarlo. Brody⁴ ha postulado, que la masa sanguínea intracavitaria ejerce influencia en el complejo QRS. Esto ha sido documentado por otros investigadores^{5,6,10}. Parece ser que bajo el manejo simpático del ejercicio, tanto el volumen sistólico como el diastólico disminuyen progresivamente, aún con el volumen latido mantenido. La falla del ventrículo isquémico para disminuir este volumen durante el ejercicio extenuante, parece ser el responsable de la ausencia en la usual reducción de la amplitud de la onda R y que por el contrario esta aumenta o bien permanezca igual.

En varios estudios, un aumento en la onda R se ha correlacionado con mayor severidad en la coronariopatía² así como anomalías segmentarias en el ventriculograma izquierdo. Consecuentemente, aumentos o ausencia de variaciones en el tamaño de la R se han

tomado como indicativos de enfermedad coronaria, en tanto, una disminución en la R se ha interpretado como una respuesta normal a la prueba de esfuerzo, esto tiene soporte en experimentos con sujetos sanos normales, en quienes el 90% tuvieron reducción en la onda R^{5,6}.

De lo anterior se puede concluir que de acuerdo al protocolo que hemos utilizado en la prueba de esfuerzo, podemos obtener en la medición de la onda R, un elemento más como ayuda en el diagnóstico de la insuficiencia coronaria y que sumado a los elementos tradicionales, nos acerca a la optimización diagnóstica.

Es de desear que en un estudio posterior el grupo control se acerque lo más posible a la igualdad de edades, con lo que seguramente mejorará el elemento comparativo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bonoris PE, Greenberg PS, Christison GW, Castellanet MT, Ellestad MH: Evaluation of R wave amplitude changes versus ST segment depression in stress testing.- *Circulation* 57: 904-910, 1980.
- 2.- UHL GS, Hopkirk JAC: Analysis of exercise-induced R wave amplitude changes in detection of coronary artery disease in asymptomatic men with left bundle branch block. *Am J Cardiol* 44:1247-1250, 1979.
- 3.- Bruce RA, Hornstein TR: Exercise stress testing in patients with ischemic heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 6:373-390, 1969.
- 4.- Brody DA: A theoretical analysis of intracoronary blood mass influence on the heart-lead relationship. *Circ Res* 4:731-738, 1956.
- 5.- Voukydis PC: Effect of intracardiac blood on the electrocardiogram. *N Engl J Med* 291:612-616, 1974.
- 6.- Nelson CV, Chatterjee M, Angelakos ET, Hecht HH: Model -- studies on the effect of the intracardial blood on electrocardiogram. *AM Heart J* 62:83-92, 1961.
- 7.- Mason RE, Likar I, Biern RO: Multiple-lead exercise electrocardiography; correlations; Experience in 107 normal subjects and 67 patients with angina pectoris, and comparison with coronary cinearteriography in 84 patients, *Circulation* 36: 517, 1967.

- 8.- Kassebaum DG, Shuterland EI, A comparison of hi oxemia and exercise electrocardiography in coronary artery disease. Diagnostic precision of the metods correlated with corona-ry angiography. Am Heart J 75:759, 1968.
- 9.- Bailey IK, Griffith LSC; Thallium: 201 myocardial perfusion imaging at rest and during exercise. Comparative sensitivity to electrocardiography in coronary artery disease. Circulation 55; 79,1977.
- 10.- Bodulas H Dernenagas S; Adrenergic stimulation an R wave Magnitude. JCR, May 1981 Vol 1 Number 2.
- 11.- Chavez Rivera, Cardiopatía isquémica por ateroésclerosis coronaria. Salvat (Ed) 1979.
- 12.- Braunwald, Heart Disease. A textbook of cardiovascular Medicine. WB Saunders Company (Ed) 1980.
- 13.- Hurst J., The Heart. 3a Edición, (Ed) Mc Graw Hill Co. 1978.
- 14.- Shapiro M, Infarto agudo del Miocardio. 3a. Edición, Compañía editorial continental 1979.
- 15.- Taylor y Col. Manual de Ergometría y Rehabilitación en Cardiología. 1976.