

71205
1e).
22.



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Curso de Especialización en Cardiología

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

PRESENTACION EXPERIMENTAL DE UNA NUEVA PRUEBA DE ESFUERZO CON AGUA FRIA. RESULTADOS PRELIMINARES.



[Firma]
Dr. Ignacio Chávez Rivera
Director del Curso

Dr. Jorge Marcuschamer Miller
Director de Tesis
[Firma]

Tesis de Postgrado

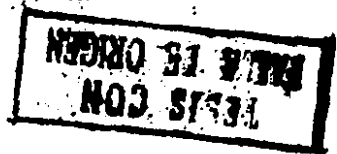
Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

Presenta el Doctor:

Miguel A. Pérez de Juan Romero



México, D. F.



1967



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
OBJETIVOS.....	4
MATERIAL Y METODOS.....	5
RESULTADOS.....	9
DISCUSION.....	13
CONCLUSIONES.....	20
BIBLIOGRAFIA.....	21
TABLAS.....	27

INTRODUCCION. -

Remontándonos en la historia, recordamos que en el siglo XVI, tal y como está descrito literalmente, Felipe el Hermoso falleció a los 29 años, "cuatro días después de haber jugado una partida de frontón, y que después de sudar intensamente bebió de manera destemplada para apaciguar la sed que le produjo el esfuerzo" (1).

Amato Lusitano - Juan Rodrigues de Castello --- Branco (1511-1568), relata el caso de un joven romano que acalorado por el ejercicio intenso del juego de la pelota, bebió agua fría apenas extraída de un pozo y pronto cayó al suelo - muerto. También describe el caso de otro joven quién, en tiempo de gran calor bebió vino muy frío que le provocó muerte súbita. Julio César Scaligero (1484-1558) afirma haber visto a un segador que a la hora del mediodía, atormentado por la sed, bebió agua fría de una fuente y murió de inmediato (2). A su vez Marcelo Donati en "De médica historia mirabili libri sex", recomendaba tanto a las personas sanas como a los enfermos, - abstenerse de la ingestión de bebidas muy frías (3).

Hasta la fecha y en nuestro conocimiento no --- existe ningún artículo publicado de infarto Agudo del Miocardio consecutivo a ejercicio intenso o ingesta de bebida fría, y solamente hemos encontrado tres citas de que la ingesta de

bebidas frías puede producir angina de pecho o molestias precordiales (4) (5) (6). Recientemente se publicó un artículo de tres casos de Infarto Agudo del Miocardio en personas jóvenes sin antecedentes cardiovasculares, como consecuencia de un esfuerzo físico prolongado, seguido momentos después de la ingesta de bebida muy fría (7).

Así mismo, tampoco existe ningún trabajo publicado sobre la realización de pruebas de esfuerzo o ingesta de bebida fría y solamente hemos encontrado cuatro citas, donde se mencionan cambios electrocardiográficos con la ingesta de bebida fría o congelamiento gástrico, que consisten en una -- disminución en la altura de la onda T o inversión de la misma en D III, sin alteraciones del segmento ST. Estos cambios según los autores son debidos al contacto de la superficie entre la cara postero-inferior del ventrículo izquierdo con la distensión del fundus del estómago (8) (9) (10) (11).

Es bien conocido y está demostrado por coronariografía la posibilidad de espasmo coronario en pacientes con coronarias normales (12) (13).

Hasta el momento actual, los métodos más fide--
lignos para la detección del espasmo coronario son de tipo in--
vasivo, tal y como la hiperventilación, el Test del frío (14)
y la prueba con Ergonovina (15), durante el cateterismo car--

diaco, lo que traduce cierto riesgo para el paciente como en ocasiones la muerte (16), motivo por el que cada vez se tiende a realizar con menos frecuencia.

OBJETIVOS. -

El interés en la realización del presente estudio se inició con los hallazgos en tres pacientes con Infarto Agudo del Miocardio como consecuencia de un esfuerzo físico - prolongado y la ingesta de bebida muy fría momentos después. Estos sujetos eran deportistas, jóvenes y sin antecedentes -- cardiovasculares.

Ante este hecho, se decidió practicar un estudio especial en jóvenes sanos, de diferente nivel de entronamiento que consistió, una vez descartada patología cardiovascular en realizar una prueba de esfuerzo e ingesta de bebida fría para observar así, posibles cambios electrocardiográficos durante la misma.

Del análisis anterior se pretende también llegar a un posible conclusión del mecanismo fisiopatológico que produzca estos cambios que pudieran guardar relación con el espasmo coronario debido a la asociación de estos dos factores, y además tratar de identificar el grupo de población en riesgo.

MATERIAL Y METODOS. -

En el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" de México, se estudiaron treinta personas de ambos sexos, de edades comprendidas entre los 18 y 42 años, deportistas, sanos, y sin antecedentes de haber tenido algún padecimiento cardiovascular. Estos sujetos tienen por costumbre hacer ejercicio intenso y tras el mismo, ingerir una bebida fría por lo que el propósito, fue registrar los posibles cambios electrocardiográficos durante este acto.

Los sujetos se dividieron en tres grupos de --- acuerdo a su nivel de entrenamiento:

A.- Individuos de alto nivel de entrenamiento - que trotan 10 Km. de 5 a 6 veces por semana con regularidad y de alto nivel competitivo.

B.- Individuos que trotan irregularmente 6 Km. de 3 a 4 veces por semana, considerados como de moderado nivel, y

C.- Individuos con bajo nivel de entrenamiento que caminan de 3 a 4 Km. y trotan ocasionalmente y en forma - irregular.

Para el criterio de selección, todos fueron sometidos a un examen clínico completo, radiografía de tórax, - registro electrocardiográfico convencional y un perfil de ---

riesgo coronario que comprendió la determinación de glucosa, ácido úrico, colesterol y triglicéridos de acuerdo a la Clínica de Cooper (17).

Una vez descartada la presencia de patología -- cardiovascular, los sujetos fueron instruidos para sostenerse adecuadamente de los rieles de la banda sin fin y así no interferir con el nivel real de capacidad física.

La prueba de esfuerzo se realizó en una banda - sin fin de tres caballos de fuerza modelo Quinton 18-60 que - fue previamente calibrada.

Se practicó a cada sujeto un electrocardiograma con un sistema de tres canales en reposo, en decúbito supino, en posición de pié y en hiperventilación y se le dió a beber agua fría entre 0° y 4° C, en los mismos minutos, para así -- descartar posibles cambios electrocardiográficos antes de haber realizado ejercicio físico.

Posteriormente, se le realizó a cada sujeto una prueba de esfuerzo máxima según el protocolo de Bruce (18) en la que se determinó la capacidad máxima aeróbica, se registraron trazos electrocardiográficos, tensión arterial y frecuencia cardiaca cada vez que estuvo a punto de finalizar una etapa, durante el máximo esfuerzo, en el periodo post-esfuerzo -

inmediato y al primero, tercero, sexto y noveno minuto de la recuperación. Además se determinó el doble producto y la capacidad de trabajo físico expresado en mets.

Después de la evaluación inicial y una vez comprobada la inexistencia de alteraciones electrocardiográficas con la ingesta de agua fría, así como, con el ejercicio intenso independientemente, se efectuó una fase de calentamiento y se trató de llevar al individuo a su máxima capacidad de esfuerzo, en ese momento se lo dió a beber agua fría entre 0º y 4º C, así como en el primero, tercero, sexto y noveno minuto de la recuperación, bajo monitorización continua.

Los criterios para la interrupción de la prueba de esfuerzo fueron: Alcanzar la frecuencia máxima prevista para la edad, por voluntad del paciente debido a inseguridad para caminar en la banda sin fin, o al aparecer algunos de los siguientes elementos clínicos como angina de pecho, disnea intensa, mareos, claudicación de miembros inferiores, fatiga extrema o signos como dificultad en la marcha, palidez marcada, disminución en la presión arterial, ritmo de galope, estertores bronquioalveolares, broncoespasmo y presión arterial sistólica mayor de 250 mm Hg o un aumento superior a 15 mm Hg por cada met. También al aparecer signos electrocardiográficos del tipo de arritmias paroxísticas, extrasístoles multifocales, - extrasístoles bigeminadas, extrasístoles ventriculares más de

10 por minuto, bloqueo A-V de segundo o tercer grado, aparición de bloqueo bi o trifascicular, depresión del segmento ST mayor de 3 mm de profundidad y duración mayor de 0.08 segundos y supradesnivel del segmento ST mayor de 1 mm.

Consideramos que una prueba es positiva al producirse un desnivel negativo plano o descendente del segmento ST durante el esfuerzo o en la recuperación, igual o mayor de 1.5 mm a los 80 mseg. del punto J (unión del QRS con el segmento ST) (19), si con el esfuerzo o en la recuperación se produce un ascenso del segmento ST igual o mayor de 1 mm (20) (21), o si al medir el área de isquemia, ésta es mayor de 10 mcv/seg.

No hemos tenido en cuenta como indicadores de prueba positiva el aumento del voltaje de la onda R, inversión de la onda T, disminución en el voltaje de la onda Q, alargamiento del intervalo QT, así como, la aparición de arritmias y/o alteraciones en la conducción si no se acompañan de descenso del segmento ST, en éste caso, las calificamos como pruebas inespecíficas.

RESULTADOS. -

Se estudiaron treinta personas, deportistas y sanos, la edad varió entre 18 y 42 años (media de 32 años), 16 fueron del sexo masculino y 14 del sexo femenino.

Todos estaban asintomáticos. En el examen físico se encontraron: Ruidos cardiacos rítmicos de intensidad normal y ausencia de soplos o ruidos agregados.

Los exámenes de laboratorio mostraron cifras --- normales de glucosa, ácido úrico, colesterol y triglicéridos - en todos los casos. Los estudios radiológicos del tórax fueron normales. Los hallazgos electrocardiográficos mostraron ritmo sinusal en todos, con una frecuencia basal que varió entre 48 y 76 por minuto, en ningún caso hubo alteraciones del ritmo -- y/o de la conducción. El eje del QRS estuvo entre $+30^{\circ}$ y $+90^{\circ}$ y en los cinco sujetos del grupo de alto nivel de entrenamiento existían datos sugerentes de hipertrofia ventricular iz---- quierda, manifestado por ondas R aumentadas de voltaje en las derivaciones V5 y V6 y ondas S profundas en las derivaciones - V1 y V2 según el criterio de Sokolow (22), en ningún caso hubo cambios en el segmento ST en posición de pié, hiperventilación o al ingerir el agua fría, en reposo.

Se les realizó prueba de esfuerzo máxima según -

el protocolo de Bruce (18) y en ningún caso se tuvo que interrumpir por la presencia de algún síntoma o signo de los anteriormente descritos, se detuvo las pruebas en todos los casos por llegar a la máxima frecuencia esperada para la edad. No hubo cambios en el segmento ST en ninguno de ellos, ni alteraciones del ritmo y/o de la conducción, los cambios en la frecuencia cardíaca y presión arterial fueron normales.

Se realizó otra prueba de esfuerzo después de una fase de calentamiento y se obtuvo en todos su máxima capacidad de esfuerzo, momento en el que se les dió a beber agua fría entre 0º y 4º C, así como, en el primero, tercero, sexto y noveno minuto de la recuperación bajo monitorización continua. No hubo necesidad de suspender la prueba por dolor retroesternal ni alteraciones del ritmo y/o de la conducción. En un individuo del grupo A se interrumpió la prueba en el minuto -- nueve de la recuperación por presentar un desnivel negativo -- del segmento ST de tipo descendente mayor de 3 mm y un área de isquemia de 26 mcv/seg.

La prueba fue positiva según los criterios antes establecidos en 10 sujetos (33,3%), cinco de los cuales pertenecían al grupo A (100%) de alto nivel de entrenamiento, cuatro al grupo B (28,5%) de moderado nivel y sólo uno al grupo C (9%) de bajo nivel de entrenamiento. Tabla I.

La prueba fue negativa en 20 (63,3%), ninguno --

del grupo A (100%), en nueve del grupo B (64%) y en otros nueve del grupo C, la prueba se consideró inespecífica y no concluyente por presentar cambios en la polaridad de la onda T -- sin alteraciones en el segmento ST. Tabla II.

De las pruebas que resultaron positivas, siete fueron del sexo masculino (cinco del grupo A, y dos del grupo B), y en tres casos fueron del sexo femenino (dos del grupo B y uno del grupo C). Tabla III.

Los cambios del segmento ST se presentaron de -- preferencia entre el tercero y sexto minuto de la recuperación después de ingerir el agua fría, y tendían a regresar a la normalidad dos minutos después de la bebida fría, para de nuevo - descender el segmento ST al ingerir otro vaso de agua fría e - incluso se incrementaba tal desnivel. En ningún caso hubo elevación del segmento ST, y en todos ellos los cambios del segmento ST fueron de tipo plano o descendente mayor de 2 mm, con un área de isquemia superior a 10 mcv/seg. el desnivel negativo del segmento ST se presentó en todos los casos en la cara - postero-inferior del ventrículo izquierdo, en las derivaciones II, III y aVF, en dos de ellos también hubo cambios en las derivaciones I y aVL.

Estos cambios desaparecían dos minutos después - de haber ingerido agua fría y se encontraron normales en el mi-

nuto doce de la recuperación al dejar de administrarles agua - fría, y solamente en dos casos del grupo A, los cambios se mantuvieron constantes hasta el minuto 18 y 22 de la recuperación, nueve y trece minutos después de haber ingerido por última vez el agua fría.

DISCUSION. -

Tradicionalmente, se ha considerado que la capacidad de incrementar el aporte de oxígeno al miocardio durante periodos de demanda aumentada de oxígeno es la fase fisiopatológica de la isquemia miocárdica debido a una obstrucción aterosclerótica de las coronarias. Es interesante señalar que -- desde 1802, Heberdon sugirió la existencia de un mecanismo vasoactivo como responsable de isquemia miocárdica. Osler en 1910 (23), pensó también que la angina podría deberse a cambios de tipo orgánico o funcional en la pared de la arteria coronaria, citando entre las funcionales, el espasmo como causa de angina. El concepto cayó en deshuso, y se consideró que la cardiopatía isquémica estaba producida por obstrucciones fijas del árbol coronario causadas por aterosclerosis coronaria. Incluso, en los libros clásicos de la época, ni siquiera se mencionaba el espasmo coronario.

Wilson y cols (10), informaron en 1941 la aparición de alteraciones electrocardiográficas en la angina de pecho similares a los producidos por el Infarto del Miocardio, y sugirieron que un cambio en el calibre de las arterias coronarias, podría ser la causa de la isquemia miocárdica bajo determinadas circunstancias.

Fue hasta 1959, cuando Prinzmetal y cols. (24),

describieron un grupo de pacientes que tenían dolores torácicos en reposo, con elevación del segmento ST, sin presentar Infarto Agudo del Miocardio, cuadro al que denominaron "variant angi--na". Postularon que existía un aumento del tono muscular a menudo cíclico, y se asentó así el concepto de que el espasmo coronario es capaz de producir isquemia transitoria.

Con motivo de la introducción de la coronariografía se obtuvo la confirmación del espasmo coronario (25) (26) (27), así como, de su relativa frecuencia (28). Maseri y cols. (29), afirmaron que la predisposición al espasmo radica en la hipersensibilidad de la pared del vaso, relacionado con alguna fase del proceso de aterosclerosis.

No vamos a intentar discutir en este trabajo cuáles son los mecanismos del espasmo coronario y su relación con la génesis del ateroma, por lo demás aún incompletamente conocidos. Nuestro objetivo es señalar la posible asociación entre el esfuerzo físico y la ingesta de bebidas frías con el espasmo coronario.

Aunque se asociaba siempre el espasmo coronario a angina de reposo, la coronariografía en el momento del síntoma durante o después del esfuerzo, ha podido comprobar la presencia del espasmo coronario como causa de isquemia en algunos pacientes con angina de esfuerzo (30). Por ello, se ha puesto

en duda que el esfuerzo, al producir vasodilatación arteriolar, favoreciera aún más la tendencia al colapso, sobre todo en los segmentos estenóticos y especialmente en el postesfuerzo inmediato, cuando la presión arterial disminuye en forma brusca -- (31).

Waters y cols. (12), describieron siete pacientes con angina variante sin discinosias en la pared ventricular y sin estenosis fisiológicamente importantes que desarrollaron elevación del segmento ST durante el ejercicio. Cinco de ellos también presentaron espasmo coronario durante técnicas angiográficas practicadas en otro momento. En cada caso, la arteria que sufría el espasmo, irrigaba la zona reflejada en los registros electrocardiográficos que mostraban elevación del segmento ST durante el ejercicio. Además la captación del Talio 201 durante el ejercicio, asociado con la elevación del segmento ST, era deficiente en la región localizada por las derivaciones que presentaban elevación del mismo. Puesto que la lesión coronaria no estaba presente, se sugiere que durante el ejercicio se produjo una reducción en el flujo coronario debido a vasoespasmo.

Yasue y cols., en 1979 (32), describieron pacientes con angina variante y con elevación del segmento ST. En los angiogramas realizados en la presentación del síndrome y elevación del segmento ST, se demostraron espasmos coronarios. Siete pacientes realizaron ejercicio al ser estudiados mediante coro-

nariografía y tres de ellos presentaron espasmo coronario en ese momento.

También Specchia (13), describió cuatro pacientes con angina variante que tenían los síntomas con el ejercicio y la elevación del segmento ST. El espasmo apareció en un paciente con arterias coronarias normales tras la finalización del ejercicio; en otro con lesiones en la coronaria derecha de un 50% y en otro que tenía una estenosis de la coronaria derecha descendente anterior del 75%, mostró además, que su estenosis progresó al 99% durante el dolor con el esfuerzo, identificándose el espasmo después de concluir el ejercicio. Todos estos hechos indican que el espasmo inducido por el ejercicio puede localizarse en vasos con coronarias normales, o en vasos con lesiones ateroscleróticas.

Hay numerosos informes en la literatura de que en pacientes con cardiopatía isquémica, además del esfuerzo, la angina de pecho, puede aparecer con el frío (5). La inmersión de las manos en agua helada produce disminución ligera y difusa del calibre de las lesiones coronarias en sujetos normales y es capaz de desencadenar espasmo coronario. El mecanismo no es bien conocido, aunque parece que la estimulación simpática desempeña un papel importante por sus propiedades vasoconstrictoras (14) (33) (34) (35) (36) (37). Se han descrito también algunos casos de Infarto Agudo del Miocardio provocado

por la prueba del frío (16). Algunos autores han señalado que existe un carácter cíclico circadiano en algunos de los síntomas anginosos, lo que coincide con cambios en el diámetro de las arterias coronarias de personas sanas (32).

Una vez visto, que tanto el ejercicio como el frío pueden inducir al espasmo coronario, de preferencia en personas con cierta predisposición, nos planteamos si en nuestros individuos la asociación de ejercicio intenso e ingesta de agua fría, fueron la causa que produjo los cambios electrocardiográficos sugerentes de espasmo coronario.

Existen dos posibles mecanismos para explicar la producción del espasmo coronario al atravesar una bebida helada el esófago. Una es la vía refleja y otra que ya propusimos es la de la proximidad de las estructuras cardíacas con la pared del esófago, a través de ella misma, tal vez pueda el frío producir el espasmo, máxime si previamente hubo una vasodilatación intensa por el ejercicio que deja más lábil el vaso para la contracción (?).

Pensamos, que en los sujetos que tuvieron esta prueba de esfuerzo con agua fría positiva, son propensos a tener espasmo coronario e incluso llegar a tener necrosis si se produce tal asociación (?). El descenso tan significativo del segmento ST al administrarles el agua fría, el hecho de que se

recupero pocos momentos después y se acentúa el cambio al tomar de nuevo el agua fría, nos inclina a pensar que en estos individuos, es más fácil que se produzca espasmo coronario.

Destacamos el hecho de que la prueba ha sido positiva en los sujetos con más alto nivel de entrenamiento y han tenido mayor desnivel negativo del segmento ST y con mayor tiempo de recuperación que en el resto de los grupos, esto nos hace plantear si estas personas serían más susceptibles de padecer espasmo coronario; quizás la presencia de mayor vagotonía, hace que tenga una vasodilatación más intensa con el esfuerzo, y con ello sea más fácil que el vaso se contraiga posteriormente, o que las paredes del vaso sean más elásticas por el entrenamiento sostenido. Otra posibilidad es que todos ellos tenían hipertrofia ventricular izquierda, por tanto la expresión electrocardiográfica sería mayor por el aumento de la masa cardíaca, ante una disminución súbita del gasto coronario.

En ningún caso, hemos encontrado ascenso del segmento ST que sugeriría enfermedad vasoespástica, sin embargo, y aunque no se conoce con exactitud la incidencia del espasmo coronario producido por el esfuerzo, parece que únicamente una pequeña proporción de sujetos con esta patología presenta esta respuesta al ejercicio.

Respecto a intentar discernir, si es más frecuen-

te en un sexo u otro, no podemos llegar a ninguna conclusión, pues aunque el número de individuos fue prácticamente igual, - el nivel de entrenamiento fue muy superior en el sexo masculino.

Una observación interesante del estudio, fue que la mayor proporción de cambios electrocardiográficos se encontraron en las derivaciones que exploran la cara postero-inferior del ventrículo izquierdo, habitualmente irrigado por la - arteria coronaria derecha, esto apoya la posibilidad de que el espasmo coronario sea consecutivo al efecto directo del frío - sobre la coronaria, por la proximidad de la misma con el esófago, por otro lado, es bien conocido en la literatura que el espasmo coronario es más frecuente en forma sucesiva en la arteria coronaria derecha descendente anterior y circunflaja, esto va de acuerdo con los hallazgos encontrados en este trabajo.

Por otro lado, llamó la atención, que la mayor - proporción de pruebas positivas se encontraron en el grupo de individuos más jóvenes y con mayor entrenamiento físico, éste sólo hecho sugiere que la posibilidad de aterosclerosis asociada en ellos es poco probable, que la reactividad de los vasos coronarios es mucho más alta y que es un grupo potencial - en riesgo cuando se asocian el ejercicio físico intenso y la - bebida de agua fría.

CONCLUSIONES. -

1.- Planteamos la posibilidad en nuestros casos, de que la transmisión transeofágica del frío haya participado en el determinismo de los cambios electrocardiográficos.

2.- Pensamos que la práctica generalizada de tomar bebidas frías después de ejercicios físicos enérgicos presenta el riesgo analizado.

3.- Proponemos el practicar una prueba especial de esfuerzo, con ingesta de una bebida fría después del ejercicio, para identificar a los individuos susceptibles de presentar cambios electrocardiográficos sugerentes de espasmo coronario, de preferencia en gente con alto nivel de entrenamiento. Estimamos que es una prueba de bajo costo, sencilla de realizar, y con un riesgo mínimo para el individuo.

BIBLIOGRAFIA. -

NOTA: ESTE NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

1. MENENDEZ PIDAL J: Historia de España. Tomo XVII-2. Edit. - Espasa Calpe, 678.
2. GRASSI P: " Mortis repentinae examon ". Modena, Julián Casiano, 1612.
3. DONATI M: " De medica historia mirabili libri sex". Liber IV, cap. VI, Pág. 116 b, 1566.
4. LAUBRY CH: Lecciones de Semiología Cardiovascular. Edit. - Pubul. Barcelona, 1927.
5. EPSTEIN SE, STAMPFER M, BEISER GD, GODSTEIN RE, BRAUNWALD E: Effect of a reduction in environmental temperature on the circulatory response to exercise in man: Implications concernig angina pectoris. New Eng. J. Med. 280: 7, 1969.
6. HILDAL H y MASSUNI R: Variant angina pectoris. Amer. J. -- Cardiol 19: 607, 1967.
7. MARCUSCHAMER J, PEREZ DE JUAN MA, CASTELLANO C, MURRIETA T, FERNANDEZ L: Infarto del miocardio relacionado a la asociación de esfuerzo y la ingesta de bebida fría. Arch. Inst. - Cardiol. Méx. 57: 223, 1987.

8. WILSON FN, FINCH R: The effect of drinking iced-water upon the form of the T deflection of the electrocardiogram. --- Heart 10:275, 1923.
9. DOWLING C and HELLERSTEIN H: Factores influencing the wave the electrocardiogram; effects of drinking iced water. Am. Heart J. 41: 58, 1951.
10. WILSON F, JHONSTON F: The ocurrence in angina pectoris of electrocardiographic changes similar in magnitude and in - kind to those produced my myocardial infarction. Am. Heart J. 22: 64, 1941.
11. ESCUDERO J, CUAN M, BAZ G et al: Electrocardiographic changes in gastric freezing. Am. Heart J. 71: 29, 1966.
12. WATERS DD, CHAITMAN BR, DUPRAS G, THEROUX Pand MIZGALA HF: Coronary artery spasm during exercise in patiens with va-- riant angina. Circulation. 59: 580, 1979.
13. SPECCHIA G, DE SERVI S, FALCONE C, BRAMUCCI E, ANGOLI L, - MUSSINI A, MARINONI GP, MONTE- MARTINI C and BOBBA P: Coro-- nary arterial spasm as a cause of exercise-induced ST-seg- ment elevation in patients with variant angina. Circulation. 59: 948, 1979.

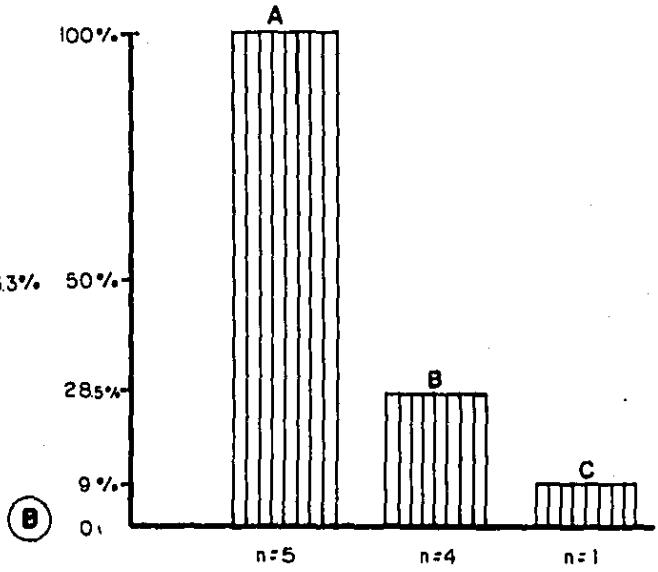
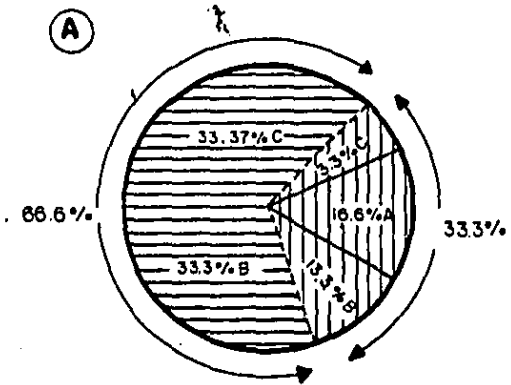
14. RAIZNER AE, CHAINE RA, ISHIMORI T, VERANI MS, ZACCAN, JAMAL N, MILLER RG, LUCHI RG: Provocation of coronary artery --- spasm by the cold pressor test. Hemodynamic, arteriographic and quantitative angiographic observations. Circulation 62: 925, 1980.
15. FESTER A: Ergonovine maleate-a provocative test (Editorial). Cathet Cardiovasc Diagn 6: 217, 1980.
16. GREENE HL: Acute myocardial infarction provoked by a cold pressor test. Chest. 80: 649, 1981.
17. COLLINGWOOD TR, BERNSTEIN IH, BLAIR SN: The interrelation of coronary heart disease risk factors: A factor analysis of 23 variables. J. Cardiopulmonary Rehabil. 7: 234, 1987.
18. BRUCE RA, BLACKMON JR, JONES JW, STRAIT G: Exercising testing in adult normal subjects and cardiac patients. Pediatrics 32: 742, 1963.
19. FORTUIN NJ, FRIESINGER GC: Exercise stress testing. Circulation 56: 694, 1977.
20. FORTUIN NJ, FRIESINGER GC: Exercise-induced ST-segment elevation. AM. J. Med. 49: 459, 1970.

21. WATERS DD, CHAITMAN BR, BOURASSA MG, TUBAU JF: Clinical and angiographic correlates of exercise-induced ST-segment elevation. Increased detection with multiple ECG leads. Circulation 61: 286, 1980.
22. SOKOLOW M, LYON TP: The ventricular complex in left ventricular hipertrophy as obtained by unipolar and limb leads. Am. Heart J. 37: 161, 1949.
23. OSLER W: the sumelian lectures an angina pectoris. Lancet 1: 697, 1910.
24. PRINZMETAL M, KENNAMER R, MERLISS R, WADA I, BOR N: Angina pectoris. AM. J. Med. 27: 375, 1959.
25. MASSERI A, SEVERI S, DENES M, L'ABBATE A, CHIERCHIA S, MARZILLI M, BALLESTRA AM, PARODI O, BIAGINI A, DISTANTE A: -- "Variant angina" : One aspect of a continuous spectrum of vasospastic myocardial ischemia. Am. J. Cardiol. 42: 1019, 1978.
26. OLIVA PB, POTTS DE, PUISS RG: Coronary arterial spasm in - Prinzmetal angina: Documentation by coronary arteriography. N. Engl. J. Med. 288: 745, 1973.
27. DHURANDER RW, WATT DL, SILVER MD, TRIMBLE AS, ADELMAN AG:

- Prinzmetal's variant form angina with arteriographic evidence of coronary artery spasm. *Am. J. Cardiol.* 30: 902, -- 1972.
28. CHABINE RA, RAIZNER AE, ISHIMORI T, LUCHI RJ, Mc INTOSH HD: The incidence and clinical implications of coronary artery spasm. *Circulation* 52: 972, 1975.
29. MASSERI A, CHIERCHIA S, L'ABBATE P: Pathogenetic mechanisms underlying the clinical events associated with atherosclerotic heart disease. *Circulation* 62 (supl. V); 3, 1980.
30. JASUE H, TOUYAMA M, KATO H, TANAKA S, AKIYAMA F: Prinzmetal's variant form of angina as a manifestation of alphaadrenergic receptor mediated coronary artery spasm: Documentation by coronary arteriography. *Am. Heart. J.* 91: 148, - 1976.
31. DELCAN JL, y GARCIA- DORADO AD: Espasmo coronario en la cardiopatía isquémica. *Cardiopatía isquemica*. Barcelona. - Ed. Doyma. Pág. 145, 1985.
32. YASUE H, OMOTE S, TAKIZAWA A, NAGDO M, NIWA K, TANAKA S: - Circadian variation of exercise capacity in patients with Prinzmetal's variant angina. Role of exercise-induced coronary arterial spasm. *Circulation* 59: 938, 1979.

33. MUDGE GH, GROSSMAN W, MILLS RM, LESCH M, BRAUNWALD E: Reflex increase in coronary vascular resistance in patients with ischemic heart disease. *New. Engl. J. Med.* 295: 1333, 1976.
34. MUDGE GH, GOLDBERG S, GUNTHER S, MONN T, GROSSMAN W: Comparison of metabolic and vasoconstrictor stimuli on coronary vascular resistance in man. *Circulation* 59: 544, 1979.
35. GREENE MA, GOLIAX AJ, JUSTT GA, ROGLON E: Circulatory dynamics during the cold pressor test. *Am. J. Cardiol.* 16: 54,- 1965.

TABLAS



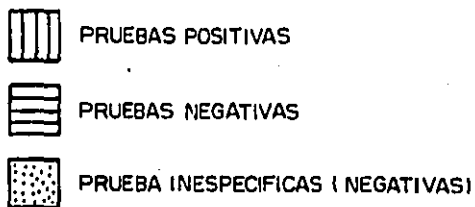
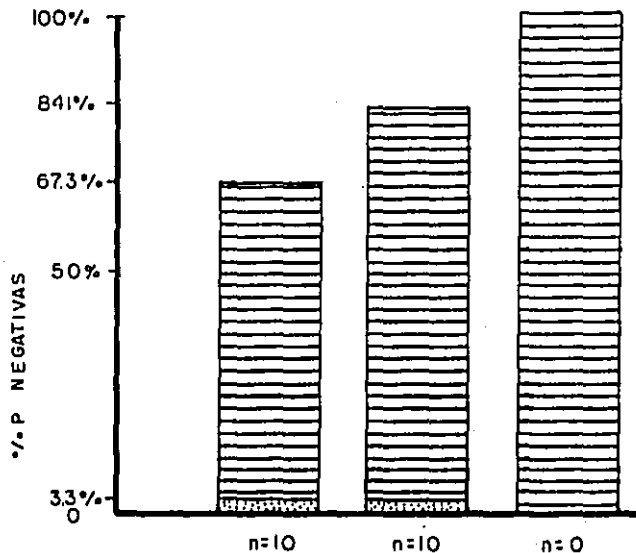
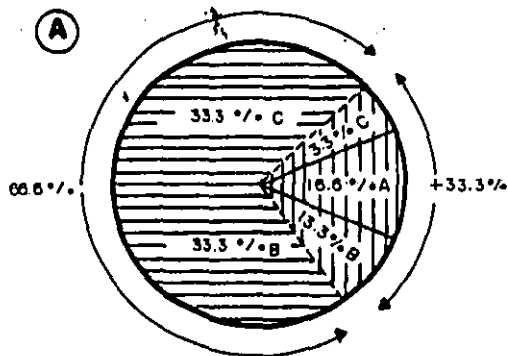
PRUEBAS POSITIVAS



PRUEBAS NEGATIVAS

- A. GRUPO DE ALTO ENTRENAMIENTO
- B. GRUPO DE ENTRENAMIENTO MEDIO
- C. GRUPO DE BAJO ENTRENAMIENTO

TABLA 1. (A) PORCENTAJE DE POSITIVIDAD Y NEGATIVIDAD DE LA PESUEZERZO CON AGUA FRIA
 (B) PORCENTAJE DE POSITIVIDAD SEGUN LOS GRUPOS DE ENTRENAMIENTO



A GRUPO DE ALTO ENTRENAMIENTO

B GRUPO DE ENTRENAMIENTO MEDIO

C GRUPO DE BAJO ENTRENAMIENTO

TABL 2 : (A) PORCENTAJE DE POSITIVIDAD Y NEGATIVIDAD DE LA P. ESFUERZO CON AGUA FRIA
(B) PORCENTAJE DE NEGATIVIDAD Y NEGATIVIDAD SEGUN LOS GRUPOS DE ENTRENAMIENTO

GRUPOS		A		B		C		
SEXO		H	M	H	M	H	M	
	PRUEBAS POSITIVAS		5	-	2	2	-	1
PRUEBAS NEGATIVAS		-	-	6	7	3	4	= 20 (66.6%)
A- ALTO ENTRENAMIENTO		B- MEDIO ENTRENAMIENTO			C- BAJO ENTRENAMIENTO			
SEXO		P POSITIVA			P. NEGATIVA			
	H 16	7			9			
	M 14	3			10			

TABLA 3: PRUEBA DE ESFUERZO CON AGUA FRIA SEGUN (A) NIVEL DE ENTRENAMIENTO Y (B) SEXO