

## Teste Ergométrico modificado na 3.<sup>a</sup> semana pós-infarto agudo do miocárdio. Correlação cinecoronariográfica e com o seguimento

*Nelson Bessa, Roberto Bassan, Mauro Santos, Álvaro Nogueira, Fábio Luz*

---

Quarenta e sete pacientes consecutivos, não selecionados, sobreviventes da fase aguda de infarto do miocárdio, foram submetidos a teste ergométrico modificado na 3.<sup>a</sup> semana da doença e a cinecoronariografia na 4.<sup>a</sup> semana sendo, posteriormente, acompanhados num seguimento médio de 21,7 meses. Em 47%, o teste foi interrompido ao alcançar-se frequência cardíaca limite de 120 bpm; em 36%, por queda da pressão arterial (PA) durante o esforço; em 4%, por arritmia ventricular complexa e, em 9%, por disfunção ventricular esquerda, resposta hipertensiva ou angina. Apenas 4% completaram o protocolo de esforço sem fatores limitantes. Não ocorreram quaisquer complicações importantes. Infradesnívelamento de ST ao esforço ocorreu em 15% dos pacientes, estando associado com a queda da PA em 71 % dos casos. A maioria dos pacientes com depressão de ST tinha lesão coronária multivascular, o mesmo observando-se nos pacientes com queda tensional, mas as diferenças em relação aos pacientes sem essas alterações não foram estatisticamente significantes. Todos os pacientes que apresentaram alterações clínicas e eletrocardiográficas ao esforço tinham lesão multivascular. Por outro lado, as alterações observadas no teste ergométrico não tiveram relação com o grau de disfunção ventricular, avaliada pela fração de ejeção.

No seguimento, observou-se que os pacientes com queda tensional tiveram duas vezes mais eventos que os sem queda de PA, o mesmo observando-se em relação ao teste positivo, que se mostrou um indicador expressivo do surgimento de eventos cardíacos, com um valor de previsão de 89%.

Conclui-se que o teste ergométrico precoce, antes da alta hospitalar, pode ser realizado com segurança em pacientes com infarto agudo do miocárdio, sendo capaz de identificar os pacientes com doença coronária multivascular e aqueles com risco de apresentarem eventos cardíacos nos anos seguintes. Além disso, o exame ofereceu importante ajuda na reabilitação física e psicológica desses pacientes.

---

Durante os anos 60 e 70, o grande problema dos pacientes com infarto agudo do miocárdio era reduzir a mortalidade da fase aguda, o que foi conseguido através da monitorização do ritmo cardíaco nas unidades coronárias e da utilização de medidas de proteção ao miocárdio isquêmico. Na segunda metade da década dos anos 70 e neste princípio dos anos 80, a atenção dos cardiologistas voltou-se para a decisão do que fazer com os sobreviventes da fase aguda do infarto do miocárdio. Era necessário identificar os casos de alto risco de desenvolverem eventos cardíacos no seguimento, visando a modificar sua história natural. O teste ergométrico precoce, introduzido inicialmente por Ericson e col.<sup>1</sup>, pareceu adequado para aquele fim. Outros autores<sup>2-5</sup> vieram confirmar sua utilidade na identificação dos

pacientes com doença coronária multivascular (um fator de risco) e daqueles que desenvolvem eventos cardíacos no seguimento.

Visando a confirmar o valor do teste ergométrico modificado na 3.<sup>a</sup> semana pós-infarto do miocárdio em nosso meio, iniciamos este estudo prospectivo em 1980.

### Material e métodos

Foram estudados 47 pacientes consecutivos, sobreviventes na fase aguda de infarto do miocárdio, sendo 7 (15%) do sexo feminino e 40 (85%) do sexo masculino. A idade dos pacientes variou de 30 a 68 anos (média  $53,9 \pm 8,4$  anos). O diagnóstico de infarto do miocárdio foi estabelecido pela história de

dor torácica e elevação enzimática típica. O aparecimento de ondas Q no eletrocardiograma caracterizou o infarto transmural, enquanto que alterações evolutivas de ST-T, sem onda Q, caracterizaram o infarto subendocárdico ou não-transmural.

Não foram incluídos no estudo pacientes portadores de alterações músculo-esqueléticas de membros inferiores e pacientes com valvopatias<sup>6</sup>. Pacientes com insuficiência ventricular esquerda pós-infarto não foram excluídos do estudo, desde que não tivessem dispnéia em repouso ou sinais de baixo débito cardíaco. A presença de arritmias cardíacas também não foi critério de exclusão, exceto o bloqueio atrioventricular de 2.º e 3.º graus.

Dezoito (38%) pacientes tinham infarto anterior, 25 (53%) tinham infarto inferior e 4 (9%) tinham infarto subendocárdico. Doze pacientes (25%) tiveram complicações cardíacas na fase aguda; insuficiência ventricular esquerda em 3, angina recuperante em 3, fibrilação atrial em 2, fibrilação ventricular em 2, bloqueio A-V de 2.º ou 3.º grau em 2 e hipotensão arterial em 2. Nenhum doente estava em uso de betabloqueadores ou digitálicos, pelo menos, nos 7 dias que precederam o exame. Os antiarrítmicos foram suspensos 72 h e os vasodilatadores por via oral 6 h antes do teste ergométrico. A todos os pacientes foi permitida a deambulação na enfermaria a partir do 5.º dia de evolução.

Os testes ergométricos foram realizados na 3.º semana pós-infarto agudo (14.º ao 21.º dia), em esteira rolante, utilizando-se o protocolo de Naughton e col.<sup>7</sup> modificado, consistindo de 6 estágios com 3 min. de duração cada um: 1.º estágio - 1,0 m.p.h., sem inclinação, equivalendo a 1,6 METS; 2.º estágio - 1,5 m.p.h., sem inclinação, equivalendo a 1,8 METS; 3.º estágio - 1,5 m.p.h., 3% de inclinação, equivalendo a 2,1 METS; 4.º estágio - 1,5 m.p.h., 6% de inclinação, equivalendo a 3,6 METS; 5.º estágio - 1,5 m.p.h., 10% de inclinação, equivalendo a 4,5 METS; 6.º estágio - 2,0 m.p.h., 10% de inclinação, equivalendo a 5,0 METS.

A derivação CM5, registrada em decúbito supino, com o paciente sentado, em pé e após hiperpnéia, foi monitorizada continuamente durante o teste e por 8 min após o encerramento do esforço. Um eletrocardiograma de 12 derivações foi registrado em repouso e 10 min após o exercício. Os registros de pressão arterial (PA) e frequência cardíaca foram feitos a cada 90 s.

O teste era suspenso ao ser atingida a frequência de 120 bpm ou em presença dos seguintes sintomas ou sinais: angina, sinais de baixo fluxo cerebral, sinais de insuficiência ventricular esquerda com congestão pulmonar, dispnéia, fadiga, claudicação, queda tensional (caracterizada por diminuição de 10 mm Hg ou mais na pressão arterial sistólica com esforço contínuo), pressão sistólica maior que 180 mm Hg e/ou diastólica maior que 110 mm Hg, arritmia ventricular complexa (caracterizada por extra-sístoles ventriculares multiformes ou em salvas de 2 ou 3). O grau

de depressão ou supradesnívelamento de ST não foi critério para suspensão do teste.

O duplo produto foi expresso em mm Hg/minuto  $\times 10^{-2}$ , representando o produto da frequência cardíaca no final do teste pela pressão arterial sistólica obtida no final da fase de exercício.

O teste foi classificado como:

**1. Teste eletrocardiograficamente positivo** - a) Alterações do segmento ST - infradesnívelamento horizontal ou descendente de ST de 1 mm ou mais, durando 0,06s ou mais após o ponto J, no esforço ou recuperação; ou 2 mm ou mais, 0,08s após a origem do segmento ST, no caso de depressão tipo J-ST (upsloping), ocorrendo na fase de exercício; ou, ainda, em presença de um supradesnívelamento de ST de 1 mm ou mais durante e/ou após esforço. No caso de existir depressão ou supradesnívelamento de ST no eletrocardiograma de controle, o critério de positividade foi o de depressão ou supradesnívelamento adicional de pelo menos 1 mm; b) arritmia ventricular complexa - extra-sístoles ventriculares multiformes (polifocais) ou extra-sístoles em salvas de 2 ou 3, detectadas durante e/ou após esforço; c) ausência de quaisquer sintomas ou sinais anormais durante o teste, tais como: angina, queda tensional, fadiga, dispnéia ou sinais de insuficiência ventricular esquerda.

**2. Teste clinicamente positivo** - a) Ausência de quaisquer achados eletrocardiográficos anormais; b) presença de um ou mais sintomas ou sinais clínicos dos acima descritos.

**3. Teste clínica e eletrocardiograficamente positivo** - Um ou mais sintomas ou sinais clínicos em associação com um ou mais critérios eletrocardiográficos de positividade.

**4. Teste negativo** - Ausência de quaisquer critérios clínicos e eletrocardiográficos de positividade. Os pacientes foram submetidos à cineventriculocoronariografia na 4.ª semana do infarto pela técnica de Sones, em jejum de pelo menos 6 h. Betabloqueadores e antiarrítmicos foram suspensos 72 h e vasodilatadores 12 h antes do exame. As pressões intracardíacas foram medidas no estado basal, sendo, então, realizada a cineventriculografia esquerda em projeção OAD a 30 graus e posteriormente a cinecoronariografia em múltiplas projeções. Os volumes do ventrículo esquerdo foram medidos pelo método de Kennedy e col.<sup>8</sup>, daí obtendo-se também a fração de ejeção. A cinecoronariografia foi examinada independentemente por dois observadores (R.B. e A.N.) e as discordâncias foram posteriormente discutidas e resolvidas de comum acordo.

Aplicou-se a distribuição "t" de Student para comparação dos valores médios e a distribuição qui-quadrado (com correção de Yates, quando indicada) para comparação de proporções. Considerou-se o nível de significância de 0,05.

## Resultados

Em 22 pacientes (47%), o teste foi suspenso ao ser atingida a frequência cardíaca de 120 bpm. Em 17 pacientes (36%), o teste foi interrompido por queda tensional ao esforço e 2 destes tiveram, concomitantemente, angina (um deles) e baixo fluxo cerebral (o outro). Em 2 pacientes (4%), o exame foi suspenso por arritmia ventricular complexa. Um paciente (2%) teve o teste interrompido por dispnéia e 1, por fadiga com sinais de insuficiência ventricular esquerda. Em 1 paciente, o teste foi suspenso por elevação anormal da pressão arterial e em 1, por angina. Dois pacientes completaram os seis estágios do protocolo sem atingir a frequência cardíaca limite e sem sinais ou sintomas limitantes.

Não houve nenhuma complicação durante o teste. As arritmias ventriculares observadas foram transitórias e não requereram medicação específica. A insuficiência ventricular esquerda, a angina e o infradesnívelamento de ST desapareceram espontaneamente em poucos minutos.

Dezesseis pacientes (34%) mostraram arritmia ventricular durante e após o exercício, tendo sido, em 2 casos, motivo para interrupção do teste. As extra-sístoles ventriculares foram consideradas complexas em 3 pacientes. Nesse caso, surgiram durante o exercício em 2 pacientes e no período pós-exercício em 1 paciente. As extra-sístoles simples apresentaram-se isoladamente em 12 doentes, sob a forma de trigeminismo, em 1.

Depressão de ST caracterizada como isquêmica foi observada em 7 pacientes. Supradesnívelamento de ST foi demonstrado em 9 pacientes. Trinta e um doentes não evidenciaram alterações de ST.

Dezessete pacientes (36%) apresentaram queda da PA ao esforço. Desses, 5 (29%) apresentaram concomitantemente depressão de ST caracterizada como isquêmica, enquanto 3 (18%) apresentaram supradesnívelamento de ST e 9 (53%) não apresentaram alteração de ST. Dos 30 pacientes sem hipotensão ao exercício, 2 (7%) apresentaram depressão de ST, enquanto 6 (20%) tiveram supradesnívelamento e 22 (73%) não evidenciaram alteração de ST. As diferenças não foram estatisticamente significativas. Por outro lado, dos 7 pacientes com infradesnívelamento do segmento ST, 5 (71%) tiveram queda da PA enquanto só 9 (29%) dos 31 pacientes sem alteração de ST tiveram queda tensional. Essa diferença, apesar de nítida, não foi significativa.

Dos 47 pacientes estudados, 13 (28%) tinham lesão de um vaso, 15 (32%) tinham lesão de 2 vasos e 19 (40%) tinham lesão de 3 vasos. Em 4 pacientes (8,5%), havia lesão de tronco associada.

Dos 7 pacientes com depressão de ST, 1 tinha lesão de um vaso (14%) e 6 tinham lesão de 2 ou 3 vasos (86%), enquanto 1 apresentava também lesão de tronco. No grupo com supradesnívelamento e ST (9 pacientes), 2 (22%) tinham lesão de um vaso e (78%) tinham lesão de 2 ou 3 vasos enquanto 1 tinha lesão de tronco.

No grupo sem alteração de ST (31 doentes), 10 (32%) tinham lesão de um vaso, 21 (68%) tinham lesão de 2 ou 3 vasos e 2 pacientes apresentavam lesão de tronco. As diferenças não foram estatisticamente significativas.

A sensibilidade do teste, em termos de infradesnívelamento de ST para doença multivascular, foi de 22%, com uma especificidade de 91%. O valor preditivo da depressão de ST para doença de múltiplos vasos foi de 86%.

Dezesseis pacientes apresentaram extra-sístoles ventriculares durante e/ou logo após o esforço, tendo sido, em 2, motivo de interrupção do teste (extra-sístoles complexas). Oito desses pacientes (50%) tinham lesão de um vaso, 8 tinham lesão de 2 ou 3 vasos e nenhum, lesão de tronco. Dos 31 pacientes sem arritmia ventricular no teste, 5 (16%) tinham lesão de um vaso e 26 (84%) lesão de 2 ou 3 vasos. As diferenças foram estatisticamente significativas.

Os 2 pacientes com extra-sístoles multifocais no esforço (motivo de interrupção do teste) tinham lesão de 3 vasos. O único paciente com extra-sístoles polifocais na fase de recuperação tinha lesão univascular.

Dos 17 pacientes com queda de PA ao esforço, 2 (12%) tinham lesão de um vaso, 15 (88%), lesão de 2 ou 3 vasos e 2 pacientes tinham lesão de tronco associada. Dos 30 pacientes que não apresentaram queda tensional, 11 (37%) evidenciavam lesão de um vaso, 19 (63%) tinham lesão de 2 ou 3 vasos e 2 tinham também lesão de tronco. As diferenças não foram estatisticamente significativas. A sensibilidade do teste por queda tensional para doença multivascular foi de 44% com uma especificidade de 85%. O valor de previsão foi de 88% para doença vascular múltipla.

Vinte e dois pacientes tiveram o teste interrompido ao alcançarem a frequência de 120 bpm. Dez (45%) tinham lesão de um vaso, 12 (55%), lesão de 2 ou 3 vasos e 2 pacientes tinham também lesão de tronco. Os 3 pacientes, que tiveram o teste interrompido por resposta hipertensiva, dispnéia e angina, tinham lesão trivascular. O paciente que apresentou fadiga com sinais de falência ventricular esquerda tinha lesão de 2 vasos. Dois pacientes completaram os 6 estágios do teste ergométrico sem restrições físicas e sem atingir a frequência prevista de 120 bpm. Um desses tinha lesão univascular e o outro, lesão de 2 vasos.

A fração de ejeção ventricular esquerda, obtida por cineangiocardiografia em 46 pacientes, apresentou média  $50,2 \pm 15,0\%$ . Era menor que 50% em 20 casos.

A fração de ejeção média, no grupo sem arritmias, foi  $48,3 \pm 15,3\%$  e, no grupo com arritmia,  $53,9 \pm 14,2\%$  (diferença estatisticamente não significativa).

A fração de ejeção média, no grupo de 17 pacientes com queda tensional, foi  $53,8 \pm 9,9\%$  e, nos 29 pacientes do grupo sem hipotensão,  $48,2 \pm 17,1\%$  (diferença estatisticamente não significativa).

Dos 47 pacientes estudados 18 (38%) tiveram teste considerado negativo, 9 (19%) tiveram um teste eletrocardiograficamente positivo, 11 (24%) tiveram um teste clinicamente positivo e 9 (19%) tiveram um teste clínica e eletrocardiograficamente positivo. Do grupo com teste negativo, 7 (39%) pacientes tinham lesão de um vaso e 11 (61%), lesão de 2 ou 3 vasos.

No grupo com teste eletrocardiograficamente positivo, 4 (44%) tinham lesão de um vaso e 5 (56%), lesão de 2 ou 3 vasos. Dos pacientes com teste clinicamente positivo, 2 (18%) tinham lesão de 1 vaso e 9 (82%) tinham lesão de 2 ou 3 vasos. No grupo com teste clínica e eletrocardiograficamente positivo, todos os 9 pacientes tinham lesão multivascular. As diferenças comparadas entre os grupos com testes positivos e o grupo com testes negativos não foram significativas estatisticamente. Entretanto, não se pode deixar de mencionar que um teste clínica e eletrocardiograficamente positivo tem um valor de previsão de 100% para doença coronária multivascular.

A fração de ejeção média, nos pacientes com teste negativo, foi  $50,9 \pm 15,9\%$ . No grupo com teste eletrocardiograficamente positivo, do  $48,2 \pm 17,8\%$ . Nos pacientes com teste clinicamente positivo foi  $53,7 \pm 14,4\%$  e no grupo com teste clínica e eletrocardiograficamente positivo, foi  $47,0 \pm 12,4\%$ . As diferenças não foram estatisticamente significativas.

Dos 47 pacientes submetidos ao teste ergométrico modificado na 3.<sup>a</sup> semana pós-infarto, foi obtido, em 44 pacientes, um seguimento médio de  $21,7 \pm 11,0$  meses (3 a 38 meses). Dos 17 pacientes que apresentaram queda da PA ao esforço, 2 (12%) faleceram (causa cardíaca) enquanto 1 dos 29 pacientes sem queda da PA (4%) faleceu de causa cardíaca. A diferença não foi significativa estatisticamente. Quando correlacionamos a presença de queda tensional com o aparecimento de eventos cardíacos em geral (morte súbita, novo infarto, angina ou insuficiência cardíaca) observamos que 10 dos 17 pacientes (59%) com queda tensional e 7 dos 27 pacientes (26%) sem queda da PA apresentaram aqueles eventos. Apesar da maior incidência no grupo com hipertensão, a diferença não alcançou significância estatística. A sensibilidade da queda tensional para indicação de eventos cardíacos foi 59%, a especificidade 74% e o valor de previsão 59%.

Quando correlacionamos a presença de infradesnivelamento de ST ao esforço com o aparecimento de eventos cardíacos, observamos que 4 dos 7 pacientes (57%) com infradesnivelamento e 13 dos 37 pacientes (35%) sem infradesnivelamento apresentaram algum evento. A diferença não foi estatisticamente significativa. A sensibilidade do infradesnivelamento de ST para eventos cardíacos foi de 23%, a especificidade 89% e o valor de previsão 57%.

Quando correlacionamos a presença de extra-sístoles ventriculares durante e/ou após exercício com o aparecimento de eventos cardíacos, observamos que 4 dos 15 pacientes (27%) com extra-sístoles e 13 dos 29 pacientes

(45%) sem extra-sístoles apresentaram algum evento. A diferença não foi estatisticamente significativa.

Dos 18 pacientes com teste negativo, 15 foram acompanhados no seguimento. Doze (80%) estavam assintomáticos, 2 apresentaram insuficiência cardíaca congestiva e um, angina de peito.

Dos 29 pacientes com teste considerado positivo (clínicamente, eletrocardiograficamente ou clínica e eletrocardiograficamente), todos foram acompanhados no seguimento. Quinze (52%) estavam assintomáticos enquanto 3 faleceram de causas cardíacas, dois faleceram no pós-operatório de revascularização cirúrgica do miocárdio, 7 apresentaram angina pós-infarto, 1 apresentou insuficiência cardíaca congestiva e 1 teve angina com insuficiência cardíaca. Apesar da grande incidência de assintomáticos no grupo de pacientes com teste ergométrico negativo, as diferenças não foram estatisticamente significantes. A sensibilidade do teste positivo para desenvolvimento de eventos cardíacos foi de 82%, a especificidade 44% e o valor de previsão 48%.

Entretanto, quando se analisam somente os 9 pacientes com teste ergométrico clínica e eletrocardiograficamente positivo comparativamente com os 35 pacientes restantes (incluindo os que tiveram teste negativo ou teste eletrocardiograficamente positivo ou teste clinicamente positivo), observa-se que 89% dos primeiros e 26% dos últimos desenvolveram algum evento cardíaco. A sensibilidade foi de 47%, a especificidade 96% e o valor de previsão 89%.

## Discussão

Tem sido amplamente demonstrada a segurança do teste ergométrico na fase de convalescença do infarto do miocárdio<sup>1-4,9,11</sup>. Trabalhos recentes evidenciam o valor do teste ergométrico na fase hospitalar para identificação dos pacientes com alto risco de desenvolverem novos eventos coronários<sup>1-5</sup>. Por outro lado, a avaliação do comportamento do sistema cardiovascular de pacientes, na 3.<sup>a</sup> semana pós-infarto agudo do miocárdio, ao serem submetidos a pequenas cargas de trabalho, permite prescrever e individualizar o grau de atividade física por ocasião da alta hospitalar<sup>12,13</sup>.

Entretanto, existem poucos estudos que procuram correlacionar os achados do teste ergométrico precoce com os dados obtidos através da cinecoronariografia e da cineventriculografia<sup>4,14-18</sup>.

Consideramos mais prudente utilizar o teste limitado pela frequência visando a evitar excessivo aumento do MVO. A mobilização precoce dos pacientes foi estimulada, já que<sup>2</sup> sabidamente o repouso prolongado no leito induz a atrofia muscular e perda dos reflexos vasomotores, prejudicando a adaptação às mudanças posturais<sup>19</sup>.

Quase a metade dos nossos pacientes interrompeu o teste ao ser atingida a frequência cardíaca limite de 120 bpm, sem outros sintomas ou sinais limitantes.

A queda da PA, observada em 36% dos pacientes, tendo sido motivo de suspensão do exercício em todos, tem sido um achado infrequente em outros estudos<sup>3,4,15,16</sup>. A presença de isquemia miocárdica ao esforço, traduzida pela depressão do segmento ST, foi encontrada em 29% dos pacientes com queda tensional ao esforço e em 7% dos pacientes sem queda de PA. Do grupo com queda da PA ao esforço, 88% tinham lesão de 2 ou 3 vasos enquanto 63% dos pacientes sem queda tensional tinham lesão multivascular. Por outro lado, a fração de ejeção média no grupo com hipotensão foi semelhante à do grupo sem hipotensão. Esses dados parecem indicar que a queda da PA seja manifestação de disfunção ventricular esquerda secundária à isquemia miocárdica global aguda e não à necrose miocárdica. Quando correlacionamos a presença de queda tensional com o aparecimento de eventos cardíacos pós-infarto observamos uma incidência duas vezes maior no grupo com hipotensão em relação ao grupo sem hipotensão (59% vs. 26%). Esse dado indica que os pacientes que desenvolvem queda da PA ao esforço apresentam duas vezes mais risco de desenvolverem eventos cardíacos (inclusive óbito) nos primeiros dois anos de evolução do que os pacientes sem queda da PA.

A queda da PA ao exercício tem graves implicações em presença de doença coronária. Thomson e Kelemen<sup>20</sup> encontraram doença coronária obstrutiva grave em todos os pacientes com doença isquêmica crônica que desenvolveram hipotensão e angina com esforço. Bruce e col.<sup>21</sup> demonstraram que a PA máxima menor que 130 mm Hg durante o esforço foi uma das três variáveis de maior valor de previsão em termos de mortalidade em pacientes com doença coronária crônica. A queda tensional em coronariopatas induzida pelo exercício tem sido associada à doença multivascular e por isso atribuída à disfunção isquêmica do ventrículo esquerdo<sup>22</sup>. Estudos utilizando radioisótopos parecem confirmar essa hipótese<sup>23,24</sup>.

A revascularização cirúrgica, por outro lado, tornou reversível a queda de pressão arterial sistólica durante o teste ergométrico em coronariopatas crônicos sintomáticos, com predominância de doença multivascular e isquemia ao esforço<sup>25</sup>.

A disfunção isquêmica é proposta por nós como responsável pela queda de PA durante o exercício na fase recente pós-infarto do miocárdio. Fatores não miocárdicos, como a diminuição do “tonus” muscular, inibição dos reflexos vasomotores, hipovolemia, etc., todos causados pela imobilidade prolongada no leito produziriam, talvez em vigência de esforço, um retorno venoso deficiente e débito cardíaco inadequado. A deambulação precoce e a mobilização ativa no leito foi estimulada em nossos pacientes visando a evitar esses efeitos indesejáveis. É improvável que o uso de drogas tivesse participação na queda tensional ao exercício, já que os vasodilatadores foram suspensos previamente e nenhum de nossos

pacientes estava em uso de betabloqueador.

Propondo uma relação da causa e efeito entre isquemia e hipotensão, teríamos de admitir primariamente um desequilíbrio oferta-consumo de O<sub>2</sub> nesses pacientes com hipotensão. Eles revelaram baixos valores do MVO<sub>2</sub> avaliados através do duplo produto, final ( $148,0 \pm \text{mmHg}^2/\text{min} \times 10^{-4}$ ) de modo que admitindo maior grau de isquemia miocárdica nesse grupo, essa se processaria somente em extremo “deficit” de perfusão miocárdica.

A ativação do mecanismo de Frank-Starling (produzido pelo aumento do retorno venoso com exercício dinâmico)<sup>26</sup> poderia elevar a pressão de enchimento ventricular esquerdo, conseqüentemente aumentando a tensão intraventricular e o MVO<sub>2</sub><sup>27</sup>. Este poderia ser o mecanismo causador da disfunção isquêmica ventricular esquerda, sabendo-se que nem todos os determinantes, do MVO<sub>2</sub> são incorporados ao duplo produto<sup>27,28</sup>. Haveria, nesses casos, uma perda de correlação entre o MVO<sub>2</sub> e o duplo produto, sendo o consumo de oxigênio basicamente determinado pela tensão intraventricular aumentada (Lei de Laplace).

A nítida associação da queda da PA com depressão isquêmica de ST ao esforço (29% dos com hipotensão versus 7% dos sem hipotensão) e com doença multivascular (88%, respectivamente), embora não significativa estatisticamente, e as frações de ejeção semelhantes (53,8% e 48,2%, respectivamente) nos sugerem que a queda tensional foi mais provavelmente associada com isquemia miocárdica global aguda do que com o dano miocárdico do infarto. Schelbert e col.<sup>29</sup>, através de estudos com radioisótopos, demonstraram que a função ventricular não é afetada de modo significativo no infarto do miocárdio não complicado. Ela se altera relativamente pouco até 12 meses após. Dessa maneira, a queda tensional durante o exercício na fase recente pós-infarto teria o mesmo significado que a queda da PA observada no teste ergométrico padrão em coronariopatas crônicos.

Weld e col.<sup>30</sup> demonstraram que a resposta anormal da PA, traduzida por queda de pressão sistólica com o esforço, não se relacionou significativamente com a mortalidade após a alta hospitalar em pacientes em fase recente pós-infarto. Ele atribuiu a queda tensional no exercício às alterações vasorreguladoras relacionadas com o repouso prolongado e não com a severidade da doença coronária.

Depressão de ST definida como isquêmica foi detectada em 15% dos pacientes. Desses, 86% tinham lesão de 2-3 vasos. No grupo sem alteração de ST, 68% tinham lesão multivascular. Estas diferenças não tiveram significado estatístico. A sensibilidade para doença multivascular do teste ergométrico em termos de infradesnívelamento do segmento ST foi bastante baixa (22%) mas com uma boa especificidade (91%). O valor preditivo da depressão de ST para doença multivascular foi de 86%.

Dos 7 pacientes que desenvolveram depressão de ST, 71% apresentaram concomitantemente queda da pressão arterial sistólica versus 29% dos pacientes sem alteração de ST.

Esses dados, embora não satisfaçam a metodologia estatística, sugerem que a isquemia miocárdica seja o mecanismo fisiopatológico envolvido.

Em nosso estudo, notou-se uma tendência a maior incidência de eventos cardíacos em pacientes com depressão de ST do que no grupo sem depressão de ST (57% versus 35%, respectivamente), embora sem significado estatístico. A mortalidade também foi um pouco maior nos pacientes com depressão de ST em relação ao grupo sem depressão de ST (14% versus 10%, respectivamente).

Nos pacientes com infarto recente, as alterações de ST têm sido relacionadas com maior morbidade e mortalidade<sup>19</sup>.

Smith e col.<sup>31</sup> realizaram teste ergométrico em 62 pacientes num prazo médio de 18 dias após o infarto agudo, utilizando como limite uma frequência cardíaca correspondente a 60% da frequência máxima. Num seguimento médio de 21 meses, demonstraram que 30% dos 20 pacientes com depressão de ST morreram ou sofreram outro infarto. Nos 42 pacientes sem alteração de ST, infarto ou morte súbita ocorreram em apenas 2 casos (5%).

Théroux e col.<sup>3</sup>, num seguimento médio de 12 meses, observaram que a mortalidade foi 2,1% nos pacientes sem depressão de ST após o esforço e 27% nos que apresentavam infradesnívelamento de ST ( $p < 0,001$ ). Morte súbita ocorreu em 1 de 146 pacientes (0,7%) sem alteração de ST e em 10 de 64 (16%) pacientes com depressão de ST ( $p < 0,001$ ).

Deve-se ressaltar, portanto, o valor prognóstico da depressão de ST em termos de mortalidade e morbidade nos pacientes pós-infarto do miocárdio. Infelizmente, em nosso grupo de pacientes, a baixa sensibilidade do teste ergométrico não nos permitiu melhor avaliação do valor prognóstico das alterações isquêmicas de ST. Acreditamos que um fator importante para essa baixa sensibilidade tenha sido o uso de uma única derivação de monitorização do eletrocardiograma durante o teste ergométrico (CM5).

Extra-sístoles ventriculares durante e/ou após esforço não mostraram significativa correlação com doença coronária multivascular. Na verdade, a maioria dos pacientes sem extra-sístoles tinha lesão multivascular. A contratilidade ventricular, avaliada pela fração de ejeção, mostrou-se semelhante nos grupos com e sem arritmias. Em relação ao aparecimento de eventos cardíacos, as extra-sístoles ventriculares ao esforço não constituíram fator de risco em nossa amostra.

Ericson e col.<sup>1</sup> demonstraram que a presença de arritmia ventricular no teste ergométrico na fase de convalescença de infarto do miocárdio é sinal de mau prognóstico. Já Ibsen e col.<sup>11</sup>, num estudo realizado em 1975, observaram

arritmia ventricular em 42% de 209 pacientes que foram submetidos ao teste de esforço 18 dias após infarto do miocárdio, mas não atribuíram significado prognóstico a esse achado. No estudo feito por Théroux e col.<sup>3</sup>, com um seguimento de 1 ano, em 210 pacientes sobreviventes de infarto do miocárdio que foram submetidos ao teste ergométrico num prazo médio de 11 dias após o infarto, observou-se que 20% dos pacientes tiveram arritmia ventricular durante o teste. Entre os pacientes que apresentaram morte súbita, 45% haviam apresentado arritmia ventricular após o esforço ( $p < 0,005$ ). De Busk e Haskell<sup>13</sup> afirmaram, em relação ao infarto do miocárdio não complicado, que as extra-sístoles ventriculares durante o esforço têm pouco valor prognóstico se não existirem sinais de disfunção contrátil do ventrículo esquerdo, Sami e col.<sup>32</sup>, tendo realizado testes seriados após infarto não complicado, observaram que as arritmias ventriculares, eventualmente presentes nos testes entre 25.<sup>a</sup> e 52.<sup>a</sup> semanas após infarto do miocárdio, foram mais frequentes no grupo com recorrência de infarto (90%) do que no grupo sem eventos cardíacos posteriormente (47%). Esses dados se mostraram mais fiéis do que os obtidos no teste ergométrico realizado na 3.<sup>a</sup> semana pós-infarto.

Em nossos pacientes, as arritmias ventriculares não foram indicativas de maior extensão da doença coronária nem de maior grau de disfunção ventricular esquerda. Curiosamente, observamos maior extensão da doença coronária nos pacientes sem arritmia ao exercício ( $p < 0,05$ ). Acreditamos que a falta de associação se deva à ausência de disfunção ventricular significativa nos pacientes com arritmia ventricular ao exercício (apenas 6 pacientes, de um total de 16, tinham fração de ejeção menor que 50%), já que reconhecidamente o grau de disfunção contrátil de ventrículo esquerdo influencia o significado prognóstico de ritmos ectópicos ventriculares<sup>13,33</sup>.

Dos 47 pacientes estudados, 38% tiveram um teste considerado negativo, 24% tiveram um teste clinicamente positivo, 19% tiveram um teste eletrocardiograficamente positivo e 19% tiveram um teste clínica e eletrocardiograficamente positivo. O valor preditivo do teste negativo para doença univascular foi fraco (39%). O valor preditivo do teste clínica e eletrocardiograficamente positivo para doença multivascular foi ótimo (100%). Os valores preditivos do teste clinicamente positivo e do teste eletrocardiograficamente positivo foram razoáveis (82% e 55%, respectivamente) para doença multivascular.

Dos pacientes com teste ergométrico considerado negativo, a maioria (80%) estavam assintomáticos no período médio de 21,7 meses. Já no grupo com teste clínica e eletrocardiograficamente positivo, a maioria (89%) havia apresentado algum evento cardíaco no seguimento ( $p < 0,005$ ). O teste clinicamente positivo e o teste eletrocardiograficamente 1 positivo não se mostraram precursores de eventos cardíacos quando comparados com o teste negativo.

Fuller e col.<sup>16</sup>, usando múltiplas derivações, demonstraram uma sensibilidade de 67% do teste com frequência limitada (120 bpm) para doença multivascular. Consideraram, como sinais de positividade, a depressão de ST e/ou angina de peito. Os testes foram realizados na 2.ª semana pós-infarto em pacientes não complicados mas, no grupo de doentes por ele estudados, não houve referência à queda tensional. ao esforço. O valor preditivo do teste positivo para doença multivascular foi de 87%. Schwartz e col.<sup>15</sup>, realizando um teste submáximo na 3.ª semana pós-infarto, com frequência limitada (75% da máxima prevista para idade e sexo) e, utilizando múltiplas derivações, demonstraram ser o teste positivo (angina de peito e/ou depressão de ST) de alta especificidade (85%) e de baixa sensibilidade (56%) para detectar doença multivascular. Schwartz e col. obtiveram um valor preditivo do teste positivo para doença multivascular de 90%. Nenhum paciente desenvolveu queda tensional. Dillahunty e col.<sup>4</sup> realizaram o teste ergométrico em 28 pacientes duas semanas após infarto. A correlação com achados angiográficos revelou, entre os pacientes que completaram o teste sem sintomas ou sinais limitantes, lesão univascular em 73% dos casos. Oitenta e dois por cento dos pacientes que interromperam o teste por sintomas ou sinais limitantes tinham lesão de 3 ou 4 vasos.

Dos 48 pacientes estudados por Schwartz e col.<sup>21</sup> tiveram teste positivo e 27 teste negativo. Dos 48 pacientes, 44 estavam vivos após o prazo médio de 14 meses (87%). Houve 3 casos de morte súbita e 1 caso de morte não súbita de causa cardíaca. Dos 27 pacientes com teste negativo 96% estavam vivos contra 77% dos 21 pacientes com teste positivo ( $p = NS$ ). Dos pacientes com depressão de ST,  $81 \pm 13\%$  estavam vivos contra  $90 \pm 9\%$  do grupo sem depressão de ST ( $p = NS$ ). Entretanto, pacientes com angina ao esforço tiveram menor sobrevivência do que aqueles sem angina ( $54 \pm 21\%$ ) e  $97 \pm 3\%$ , respectivamente,  $p < 0,03$ ). Starling e col.<sup>34</sup> demonstraram, que anormalidades detectadas em fase recente de infarto do miocárdio (depressão de ST, hipotensão e angina) foram bons indicadores de eventos cardíacos futuros.

Rabinowitz e col.<sup>35</sup> obtiveram a fração de ejeção no esforço máximo em pacientes após infarto do miocárdio, utilizando ecocardiograma bidimensional e angiocardiografia, com radioisótopos. Demonstraram que a maioria dos pacientes com fração de ejeção menor que 50% apresentou anormalidades durante o teste (angina, depressão de ST e baixa tolerância ao exercício, em menos de 5 min, pelo protocolo de Naughton). Os autores afirmaram que o mau prognóstico dos pacientes com teste anormal pode estar relacionado com maior comprometimento miocárdico. De nossos pacientes com teste clínica e eletrocardiograficamente positivo, 55% tinham fração de ejeção, em repouso, menor que 50%. Dos pacientes com teste negativo, 27% tinham fração de ejeção menor que 50%. Essas diferenças, no entanto, não foram significativas.

Portanto, o teste positivo clínica e eletrocardiograficamente não foi um bom indicador de disfunção contrátil ventricular em nosso grupo de pacientes. Entretanto, a associação de variáveis clínicas e eletrocardiográficas anormais observadas num mesmo paciente durante o teste ergométrico modificado na 3.ª semana pós-infarto mostrou-se indicativa de mau prognóstico no seguimento em termos de surgimento de novos eventos cardíacos.

Finalmente, deve ser mencionado o grande valor psicológico do teste de esforço na fase recente pós-infarto do miocárdio. Nosso contato clínico antes e depois do teste demonstra uma nítida mudança no humor destes pacientes assim como na sensação de impotência funcional comum a todos os convalescentes de infarto do miocárdio. Afirmações espontâneas, tais como “Eu não sabia que era capaz de fazer este esforço”, ou “Pensei que nunca mais ia ser o mesmo”, ou “Sinto-me outra pessoa agora”, têm sido colhidas em quase todos os pacientes após o teste ergométrico. A incerteza quanto ao retorno à atividade física é uma das causas mais frequentes da ansiedade do paciente logo após o infarto<sup>36</sup>. A realização de níveis satisfatórios de atividade física por parte desses pacientes, através de uma prescrição médica criteriosa, pode aliviar sobremaneira esse quadro de ansiedade e depressão<sup>6,37,38</sup>.

Em resumo, nosso estudo mostrou que, através da análise de variáveis clínicas e eletrocardiográficas, obtidas durante o teste ergométrico precoce, em pacientes em recuperação de infarto agudo do miocárdio, é possível identificar portadores de doença coronária multivascular e pacientes com risco de apresentarem novos eventos cardíacos nos anos seguintes. Estes achados vem confirmar aqueles encontrados por outros autores<sup>3,5,35,39</sup>.

Conclui-se que o teste ergométrico modificado realizado antes da alta hospitalar em pacientes com infarto agudo do miocárdio é um método razoavelmente sensível e específico para identificar pacientes em risco de desenvolverem eventos cardíacos nos próximos anos. Com esse fim, entretanto, o valor de previsão de um teste clínica ou eletrocardiograficamente positivo é relativamente baixo, porém o de um teste clínica e eletrocardiograficamente negativo é excelente.

Já em relação ao diagnóstico de doença coronariana multivascular, o teste ergométrico precoce é muito pouco sensível porém bem específico, tendo também um alto valor de previsão quando do aparecimento de queda tensional ou infradesnivelamento de ST, ou também de um diagnóstico de teste clínica e eletrocardiograficamente positivo.

Além de permitir identificar esses pacientes de risco, o teste ergométrico precoce permite ao médico prescrever, de maneira criteriosa, fundamentado na resposta clínica, eletrocardiográfica e hemodinâmica apresentada durante o esforço, uma ativi-

dade física própria para seu paciente que se recupera de um infarto agudo do miocárdio, principalmente quando da alta hospitalar.

### Summary

Forty-seven non-selected consecutive patients who survived the acute phase of myocardial infarction were submitted to a modified treadmill stress testing on the third week and to coronary angiography on the fourth week of their disease, and were followed as out-patients for 21.7 months. The test was interrupted in 47% of patients when heart rate reached 120 bpm, in 36% for systolic blood pressure fall, in 4% for complex ventricular arrhythmias and in 9% for left ventricular dysfunction, hypertension or angina. Four percent of patients completed the exercise protocol without any limiting factors. No significant complications have occurred. ST segment depression was seen in 15% of patients, being associated to blood pressure fall in 71%. The majority of patients with ST depression or blood pressure drop had multivessel coronary artery disease, but the differences between these patients and those without these abnormalities were not statistically significant. All patients who presented clinical and electrocardiographic changes in the stress test had multivessel coronary artery disease.

The abnormalities seen in the exercise test did not have any relation to the degree of left ventricular dysfunction, as assessed by the ejection fraction.

In relation to the development of cardiac events in the follow-up, patients with systolic blood pressure fall or a positive test had twice more events than those without it. However, the only statistically significant difference for development of cardiac events was seen when the test was clinically and electrocardiographically positive ( $p < 0.005$ ), with a predictive value of 89%.

It is concluded that early modified treadmill stress testing, before hospital discharge, can be safely performed in patients with acute myocardial infarction, being able to identify patients with multivessel coronary artery disease and those at risk of developing cardiac events in the next years. It offers important support in the physical and psychological rehabilitation of these patients.

### Referências

- Ericsson, M.; Granath, A.; Olsen, P.; Sodermark, T.; Volpe, U. Arrhythmias and symptoms during treadmill testing three weeks after myocardial infarction in 100 patients. *Br. Heart J.* 35: 787, 1973.
- Markiewicz, W.; Houston, N.; De Busk, R. F. - Exercise testing soon after myocardial infarction. *Circulation*, 56: 26, 1977.
- Thérout, P.; Waters, D. D.; Halphen, C.; Debaisieux, J. C.; Mizgala, H. F. - Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 301: 341, 1979.
- Dillahunt, P. H.; Miller, A. B. - Early treadmill testing after myocardial infarction. Angiographic and hemodynamic correlations. *Chest*, 76: 150, 1979.
- Davidson, D. M.; De Busk, R. F. - Prognostic value of a single exercise test three weeks after uncomplicated myocardial infarction. *Circulation*, 61: 236, 1980.
- Fein, S. A.; Klein, N. A.; Frishman, W. H. - Exercise testing soon after uncomplicated myocardial infarction. Prognostic value and safety. *JAMA*, 245: 1863, 1981.
- Naughton, J.; Shanbour, K.; Armstrong, R.; McCoy, J.; Lategola, M. T. - Cardiovascular responses to exercise following myocardial infarction. *Arch. Intern. Med.* 117: 541, 1966.
- Kennedy, J. W.; Trenholme, S. E.; Kasser, I. S. - Left ventricular volume and mass from single-plane cineangiogram. A comparison of antero-posterior and right; anterior oblique methods. *Am. Heart J.* 80: 343, 1970.
- Smith, J. W.; Denis, C. A.; Gaines, J. - Activity evaluated test within three weeks after myocardial infarction. *Circulation*, 54 (Suppl. 2): 10, 1976, (summary).
- Granath, A.; Sodermark, T.; Winge, T.; Volpe, U.; Zetterquist, S. - Early work load test for evaluation of long-term prognosis of acute myocardial infarction. *Br. Heart J.* 39: 758, 1977.
- Ibsen, H.; Kjoller, E.; Styperek, J.; Pedersen, A. - Routine exercise ECG three weeks after acute myocardial infarction. *Acta. Med. Scand.* 198: 463, 1975.
- Bassan, R.; Bessa, N.; Santos, M.; Morgado, A.; Luz, F. - Resposta cardiovascular ao teste ergométrico modificado na terceira semana de infarto agudo do miocárdio. *Arq. Bras. Cardiol.* 34 (Supl. 1): 85, 1980.
- De Busk, R. F.; Haskell, W. - Symptom-limited vs. heart rate-limited exercise testing soon after myocardial infarction. *Circulation*, 61: 738, 1980.
- Turner, J. D.; Schwartz, K. M.; Logic, J. R.; Sheffield, L. T. - Detection of residual jeopardized myocardium three weeks after myocardial infarction by exercise testing with thallium-201 myocardial scintigraphy. *Circulation*, 61: 729, 1980.
- Schwartz, K. M.; Turner, J. D.; Sheffield, L. T.; Roitman, D. I.; Kansal, S. - Limited exercise testing soon after myocardial infarction. Correlation with early coronary and left ventricular angiography. *Ann. Int. Med.* 94: 727, 1981.
- Fuller, C. M.; Raizner, A. E.; Verani, M. S.; Nahormek, P. A.; Chahine, R. A. - Early post-myocardial infarction treadmill stress testing. An accurate predictor of multivessel coronary disease and subsequent cardiac events. *Ann. Int. Med.* 94: 734, 1981.
- Bessa, N.; Bassan, R.; Santos, M.; Morgado, A.; Luz, F. - Teste ergométrico modificado na terceira semana após infarto agudo do miocárdio. Correlação coronário-cineventriculográfica. V Encontro dos Serviços de Cardiologia, Rio Janeiro, 1981.
- Sammel, N. L.; Wilson, R. L.; Norris, R. M. - Angiocardiology and exercise testing at one month after a first myocardial infarction. *Aust. N.Z. J. Med.* 10: 182, 1980.
- Duarte, G. M.; Martins, H. J. C. - Teste de esforço após infarto do miocárdio antes da alta hospitalar. *Arq. Bras. Cardiol.* 39: 121, 1982.
- Thomson, P. D.; Kelemen, M. H. - Hypotension accompanying the onset of exertional angina. A sign of severe compromise of left ventricular blood supply. *Circulation*. 52: 28, 1975.
- Bruce, R. A.; De Rouen, T.; Peterson, D. R.; Irving, J. B.; Chin, N. - Noninvasive predictors of sudden cardiac death in men with coronary heart disease. Predictive value Of maximal stress testing. *Am. J. Cardiol.* 39: 833, 1977.
- Morris, S. N.; Phillips, J. F.; Jordan, J. W.; McHenry, P. L. - Incidence and significance of decreases in systolic blood pressure during graded treadmill exercise testing. *Am. J. Cardiol.* 41: 221, 1978.
- Rerych, S. K.; Scholz, P. M.; Newman, G. E.; Sabiston, D. C., Jr.; Jones, R. H. - Cardiac function at rest and during exercise in normals and in patients with coronary heart disease. *Ann. Surg.* 187: 449, 1978.
- Jengo, J. A.; Oren, V.; Conant, R.; Brizendine, M.; Nelson, T.; Uszler, J. M.; Mena, I. - Effects of maximal exercise stress on left ventricular function in patients with coronary artery disease using first-pass radionuclide angiocardiology. *Circulation*, 59: 60, 1979.

25. Li, W-I; Riggins, R. C. K. - Reversal of exertional hypotension after coronary bypass grafting. *Am. J. Cardiol.* 44: 607, 1979.
26. Horwitz, L. D.; Atkins, J. M.; Leshin, S. J. - Role of the Frank-Starling mechanism in exercise. *Circ. Res.* 57: 64, 1982.
27. Goldstein, R. E.; Epstein, S. E. - The use of indirect indices of myocardial oxygen consumption in evaluating angina pectoris. *Chest*, 63: 302, 1973.
28. Nelson, R. R.; Gobel, F. L.; Jorgensen, C. R.; Wang, K.; Wang, Y.; Taylor, H. L. - Hemodynamic predictors of myocardial oxygen consumption during static and dynamic exercise. *Circulation*, 1179, 1974.
29. Schelbert, H. R.; Henning, H.; Ashburn, W. L.; Verbs, J. W.; Karliner, J. S. O.; Rourke, R. A. - Serial measurements of left ventricular ejection fraction by radionuclide angiography early and late after myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 38: 407, 1976.
30. Weld, F. M.; Chu, K. L.; Bigger, J. T., Jr.; Rolnitzky, L. M. - Risk stratification with low level exercise testing two weeks after acute myocardial infarction. *Circulation*, 64: 306, 1981.
31. Smith, J. W.; Dennis, C. A.; Gassmann, A.; Gaines, J. A.; Staman, M.; Phibbs, B.; Marcus, F. I. - Exercise testing three weeks after myocardial infarction. *Chest*, 75: 12, 1979.
32. Sami, M.; Kraemer, H., De Busk, R. F. - The prognostic significance of serial exercise testing after myocardial infarction. *Circulation*, 60: 1238, 1979.
33. Schulze, R. A., Jr.; Strauss, H. W.; Pitt, B. - Sudden death in the year following myocardial infarction. Relation of ventricular premature contractions in the late hospital phase and left ventricular ejection fraction. *Am. J. Med.* 62: 192, 1977.
34. Starling, M. R.; Crawford, M. H.; Kennedy, G. T.; O'Rourke, R. A. - Exercise testing early after myocardial infarction. Predictive value for subsequent unstable angina and death. *Am. J. Cardiol.* 46: 909, 1980.
35. Rabinowitz, A. C.; Starling, M. R.; Crawford, M. H.; O'Rourke, R. A. - Prediction of an abnormal exercise response in early post myocardial infarction patients by non-invasive techniques. *Circulation*, 64 (Suppl. IV): 198, 1981 (resumo).
36. Wishnie, H. A.; Hackett, T. P.; Cassem, N. H. - Psychological hazards of convalescence following myocardial infarction. *JAMA*, 215: 1292, 1971.
37. Mulcahy, R.; Hickey, N. - The rehabilitation of patients with coronary heart disease: A comparison of the return to work, experience of national health insurance patients with coronary heart disease and of a group of coronary patients subjected to a specific rehabilitation program. *J. Irish. Med. Assoc.* 541, 1971.
38. Hellerstein, H. K. - Exercise therapy in coronary disease. *Bull NT Acad. Med.* 44: 1028, 1968.
39. Starling, M. R.; Crawford, M. H.; Kennedy, G. T.; O'Rourke, R. A. - Treadmill exercise tests pre-discharge and six weeks postmyocardial infarction to detect abnormalities of known prognostic value. *Int. Med.* 94: 721, 1981.