

¿Cuándo debe finalizar una ergometría?

DRES. FLORENCIA CRISTAR¹, KARINA FERRER¹, OSCAR BAZZINO², ÁLVARO BAEZ³, FERNANDO KUSTER⁴.

1. Residente de Cardiología del Servicio Médico Integral y del Instituto Nacional de Cirugía Cardíaca.
 2. Cardiólogo clínico del Instituto Nacional de Cirugía Cardíaca.
 3. Cardiólogo clínico del Servicio Médico Integral.
 4. Profesor Agregado del Departamento de Cardiología del Hospital de Clínicas. Coordinador de la Unidad Cardiológica del Sanatorio Impasa (SMI).
- Correspondencia:** Dra. Florencia Cristar: fcristar@hotmail.com
Recibido junio 9, 2011; aceptado agosto 9, 2011.

RESUMEN

Se realiza una revisión poniendo foco en la fase de recuperación de la prueba ergométrica graduada, utilizando un caso clínico como punto de partida. Comenzamos con una síntesis de los fenómenos fisiológicos que operan durante esta etapa y se analizan las complicaciones, principalmente arritmias, definiendo su valor diagnóstico y pronóstico. Se concluye con una recomendación sobre cuándo es pertinente la finalización de la prueba.

PALABRAS CLAVE:

REVISIÓN
PRUEBA DE ESFUERZO

SUMMARY

The present article is a review of the stress testing by placing focus on the recovery phase. Beginning with a synthesis of physiological phenomena that occur during this stage, we discuss the complications, mainly arrhythmias, defining their diagnostic and prognostic value. It concludes with a recommendation on when it should end the test.

KEYS WORDS:

REVIEW
EXERCISE TEST

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 62 años de edad, hipertenso tratado con enalapril, ex tabaquista y deportista. En agosto de 2010 se realiza estudio ergométrico de coordinación, para evaluar el riesgo cardiovascular en vistas a la práctica de deportes. La probabilidad pretest de enfermedad coronaria era de 10%. El electrocardiograma (ECG) basal destaca la presencia de bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), con alteraciones en la repolarización secundarias al mismo. Si bien este hallazgo imposibilita la interpretación de la prueba para el objetivo diagnóstico de enfermedad coronaria, se siguió adelante con la misma para evaluar síntomas, respuesta presora y capacidad funcional. El paciente realiza una prueba submáxima y suficiente, alcanzando 89% de la frecuencia máxima teórica, con una erogación metabólica equivalente a 7 METS, que corresponde a la clase funcional 1C de la NYHA. El motivo de detención de la prueba fue agotamiento de miembros inferiores. Presentó una curva presora normal ([tabla 1](#)). Durante el esfuerzo el paciente permanece asintomático, sin cambios en ECG, ni arritmias. El primer minuto de la fase de recuperación transcurre sin incidentes; al tercer minuto presenta episodio de fibrilación ventricular (FV). Se inician maniobras de reanimación básica y avanzada, retomando ritmo sinusal luego de desfibrilación con un choque de 360 Joules.

TABLA 1. DATOS REGISTRADOS DURANTE LA ERGOMETRÍA

Etapa	Tiempo	FC	PA mmHg	PASxFC	Desn.	Angor	Arritmia
Basal	-	70	140/90	9.800	0,0	No	No
300	3	112	180/100	20.180	0,0	No	No
600	3	138	200/100	27.800	0,0	No	No
750	3	142	220/100	31.240	0,0	No	No
900	3	148	230/100	34.040	0,0	No	No
PE	1	107	200/90	21.400	0,0	No	No
PE	3	95	150/90	14250	0,0	No	FV

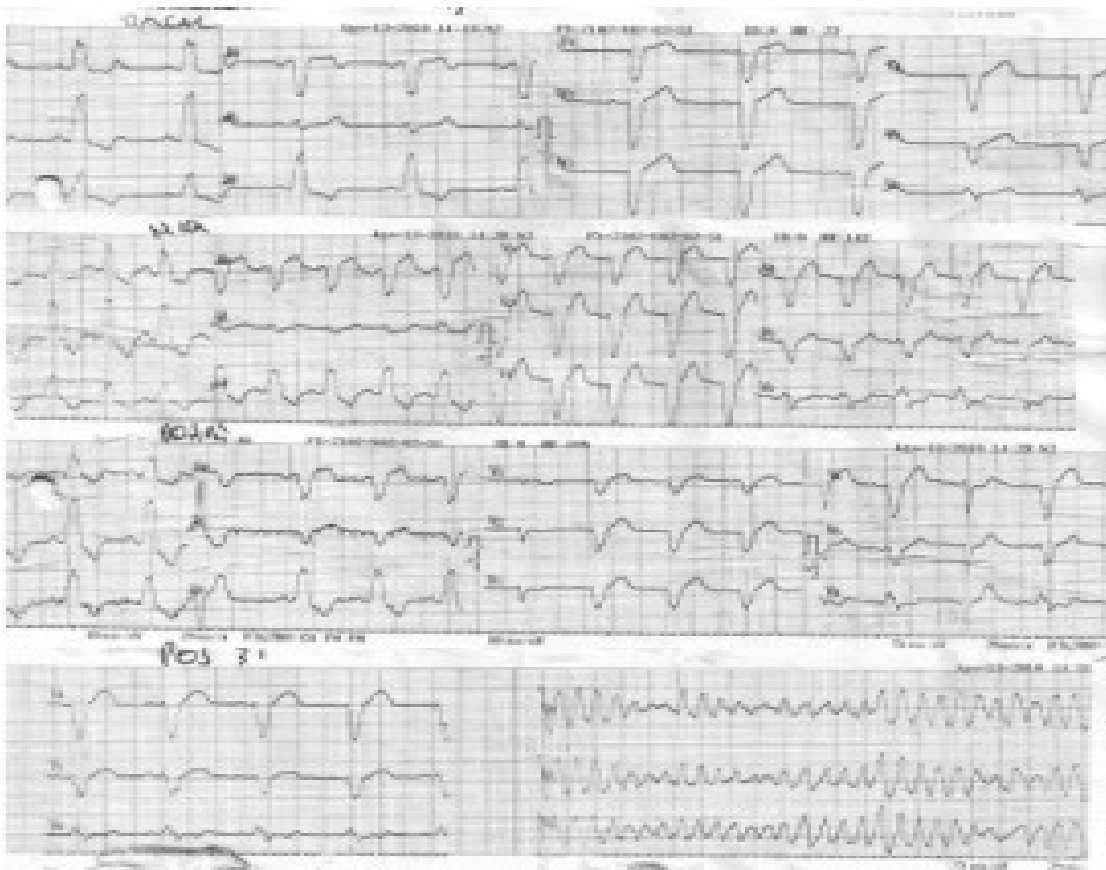


Figura 1. Registro electrocardiográfico de las etapas de la ergometría

REVISIÓN DEL TEMA

La prueba ergométrica graduada (PEG) es el estudio con fines diagnósticos y pronósticos que se realiza con más frecuencia en la práctica clínica cardiológica. Como cualquier herramienta, tiene fortalezas y debilidades. Entre las primeras se destaca su bajo costo y amplia disponibilidad. Esto determina una utilización masiva en un grupo muy heterogéneo de individuos desde el punto de vista del riesgo de ocurrencia de eventos cardiovasculares. La sensibilidad y especificidad diagnóstica promedio, para enfermedad coronaria, es de 68% y 77%, respectivamente; para enfermedad de tres vasos o de tronco de coronaria izquierda es de 86% y 53% respectivamente, mientras que para enfermedad de un vaso es de 25% y 71%, respectivamente ⁽¹⁾. Esta variabilidad de rendimiento ha llevado a que el resultado de una PEG se interprete desde la perspectiva del pensamiento bayesiano, es decir, un mismo hallazgo tiene diferente valor diagnóstico en dos individuos que pertenecen a poblaciones con prevalencia de enfermedad coronaria diferente.

Existen cuatro grandes categorías de indicación para realizar una PEG en la cardiopatía isquémica: diagnóstica, estratificación de riesgo de ocurrencia de eventos cardiovasculares, valoración de la capacidad funcional y evaluación de la respuesta a un tratamiento instituido. Asimismo existen otras indicaciones utilizadas menos frecuentemente, como la evaluación de individuos asintomáticos con valvulopatías, valoración del comportamiento de la presión arterial en hipertensos, estratificación de riesgo de muerte súbita en individuos con miocardiopatía hipertrófica o síndrome de Wolf-Parkinson-White, entre otras. Esta gran variedad de escenarios clínicos obliga a conocer las indicaciones, contraindicaciones, protocolos, criterios de finalización de la

prueba e interpretación individualizada. Cuando hablamos de protocolos debemos poner énfasis en la monitorización clínico-electrocardiográfica durante la prueba, que incluye la muy frecuentemente devaluada fase de recuperación. Es este último período el objetivo de la presente revisión.

PONIENDO FOCO EN LA FASE DE RECUPERACIÓN

Al realizar una actividad física se ponen en marcha los determinantes de aporte de oxígeno a los músculos responsables de la misma; estos son la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica, la presión arterial sistólica, el volumen sistólico, el gasto cardíaco, la extracción periférica de oxígeno con el consiguiente aumento de la diferencia arterio-venosa y los cambios selectivos en las resistencias vasculares periféricas (2). Cada vez que se inicia un nivel de esfuerzo se ponen en marcha mecanismos anaeróbicos que generan una deuda de oxígeno hasta que, transcurrido un tiempo, comienzan a operar los sistemas aeróbicos más eficientes. Entre los 2 y 4 minutos de iniciados estos mecanismos, y ante un nivel de esfuerzo constante, se llega a un estado estable, donde la oferta de oxígeno es equivalente a la demanda. Cada vez que se eleva el nivel de consumo de oxígeno, se incrementa la activación de los mecanismos expuestos, con una primera instancia de metabolismo anaeróbico y su respectiva deuda de oxígeno seguida de un nuevo nivel estable de metabolismo aeróbico. Cuando ya no es posible incrementar el consumo de oxígeno se agotan los mecanismos aeróbicos, dando lugar al ineficiente metabolismo anaeróbico, que deviene en acidosis láctica y fatiga muscular. Ese nivel de consumo máximo de oxígeno es el umbral aeróbico, instante que marca el final del ejercicio y el comienzo de la fase de recuperación. Su duración es una característica individual, siendo directamente proporcional a la intensidad del ejercicio realizado e inversamente proporcional al nivel de entrenamiento. Esta fase se extiende el tiempo necesario para “pagar” la deuda de oxígeno generada en los períodos de anaerobiosis durante el ejercicio. Se considera que está cumplida cuando los parámetros hemodinámicos medidos alcanzan los niveles basales, no debiendo ser inferior a 6 minutos en pacientes con probabilidad significativa de padecer una cardiopatía estructural (3).

Durante la fase de recuperación se produce el retiro paulatino del tono simpático y el aumento del tono parasimpático. Este fenómeno favorece algunos de los eventos que pueden ocurrir en esta etapa (hipotensión-bradicardia, síncope, arritmias e isquemia). En tal sentido, existe evidencia que sostiene que las alteraciones del segmento ST del ECG en la fase de recuperación tienen el mismo valor predictivo de enfermedad coronaria, severidad de la misma y pronóstico, comparado con las alteraciones que ocurren durante el esfuerzo físico (4).

El desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno inducido por el ejercicio en pacientes que padecen una coronariopatía, puede aumentar durante el período de la recuperación como consecuencia de factores que contribuyen a la reducción del flujo coronario (oferta de oxígeno), como son la vasodilatación periférica inducida por el ejercicio y la disminución del retorno venoso por la detención súbita de la actividad muscular, en un período donde la demanda de oxígeno todavía es elevada, resultante de la interacción entre el simpático y parasimpático. Esta coparticipación de fenómenos fisiológicos, en un tiempo y espacio particulares, constituyen la base fundamental para la irrupción de “*la tormenta perfecta*”, que, en parte, explica la mayor incidencia de arritmias durante este período.

Nos detendremos en el análisis de estas arritmias ventriculares inducidas durante la ergometría, cuya incidencia es mayor durante el período de recuperación, asociándose con un peor pronóstico en relación con las que acontecen en forma aislada durante el esfuerzo (5,6).

El test de ejercicio provoca extrasístoles ventriculares repetitivas en la mayoría de los pacientes con historia de taquicardia ventricular sostenida (1).

Los pacientes con arritmias ventriculares complejas o taquicardia ventricular durante el test de ejercicio tienen una alta prevalencia de enfermedad de las arterias coronarias (75%). En un estudio sobre pacientes que concurren a realizarse una PEG, se analizaron las variables independientes relacionadas a riesgo de muerte, identificándose las siguientes: capacidad funcional < 5 METS, edad < 65 años, historia de insuficiencia cardíaca congestiva y antecedente de infarto agudo de miocardio. La coexistencia de tres o más de estas condiciones se asocia a una mortalidad de 31% a los cinco años (7). En este escenario, la arritmia ventricular brinda información pronóstica independiente de otras variables no invasivas (8). Los pacientes con un Treadmill Duke Score intermedio que presentan extrasistolía ventricular en la fase de recuperación, son reposicionados en un nivel de riesgo alto de muerte y eventos cardiovasculares no fatales (9). En esta misma línea, los pacientes con extrasistolía ventricular durante la fase de recuperación tienen mayor incidencia de isquemia inducible durante la realización de estudios de imagen (10).

Una debilidad de la prueba es la baja reproducibilidad para la provocación de estas arritmias (11), que ronda 30% para extrasistolía ventricular y 50% para las taquicardias ventriculares (12), valores que mejoran con la asociación de otras pruebas diagnósticas, como el Holter (13). Por lo tanto, la prueba ergométrica no sirve para evaluar los tratamientos antiarrítmicos instituidos.

Un aspecto remarcable es la morfología de las arritmias ventriculares inducidas durante una prueba ergométrica. En este sentido, aquellas con morfología de bloqueo de rama derecha presentan mayor mortalidad en comparación con las de morfología de bloqueo de rama izquierda (estas últimas presentan un riesgo similar a los pacientes sin arritmia ventricular) [\(14,15\)](#).

En pacientes con insuficiencia cardíaca, el aumento del tono adrenérgico, la presencia de hipokalemia inducida por diuréticos y el incremento de la concentración sérica de citoquinas inflamatorias, como la interleuquina 6, contribuyen al desarrollo de arritmias ventriculares durante la prueba ergométrica. Esto se ve favorecido por la existencia de alteraciones estructurales (hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo, cicatriz de necrosis), así como por el tratamiento con fármacos proarrítmicos [\(16\)](#). Como ya hemos señalado, la presencia de arritmia ventricular inducible se asocia a riesgo de muerte en forma independiente de las alteraciones estructurales subyacentes.

RESOLUCIÓN DEL CASO

Luego del evento descrito, el paciente ingresa a la unidad cardiológica, donde se le realiza ecocardiograma que informa una FEVI de 55%, disquinesia septal e hipoquinesia postero-inferior; insuficiencia mitral e insuficiencia tricuspídea leves. Se solicita coronariografía de urgencia que evidencia los siguientes hallazgos:

- Arteria coronaria derecha (ACD): dominante en sector de tercio medio disminuye de calibre y posteriormente se ocluye; no se visualiza arteria descendente posterior ni arteria postero-lateral.
- Arteria coronaria izquierda (ACI): tronco de coronaria izquierda sin lesiones. Arteria descendente anterior (ADA) con estenosis de 80% en tercio proximal, distalmente flexuosa. Arteria circunfleja sin lesiones.
- Ventriculografía: ventrículo izquierdo de diámetro normal, hipoquinesia anterior leve, disminución leve a moderada de la FEVI.

Se realiza angioplastia sobre lesión de 80% de ADA proximal, con implante de stent liberador de fármacos (Resolut de 3.0 x 24 mm), con buen resultado angiográfico. Evolución satisfactoria, alta a piso al cuarto día del evento. Se otorga alta a domicilio. En el seguimiento se efectúa un centellograma de perfusión miocárdica sensibilizado con dipiridamol que no evidencia cicatriz de necrosis ni isquemia inducible (FEVI de reposo 52% y de 58% durante el estrés).

En este momento, ¿cuál es el principal dilema al que nos enfrentamos? Estamos asistiendo a un paciente con una cardiopatía isquémica cuyo debut clínico fue una muerte súbita (MS) durante la fase de recuperación de una PEG, que presenta una FEVI conservada, que ha sido revascularizado por vía percutánea y en quien no hemos documentado una secuela de necrosis. La gran cuestión es, en un escenario de prevención secundaria de MS, ¿tiene indicación de implante de cardiodesfibrilador (CDAI)? ¿Cuál es el riesgo de recurrencia de FV? Los estudios clínicos randomizados han demostrado que resulta más eficiente la terapéutica con CDAI en aquellos con una FEVI severamente disminuida. No obstante esto es válido principalmente para aquellos individuos en prevención primaria de MS. En prevención secundaria, fuera del contexto de un infarto agudo de miocardio, aquellos individuos resucitados de un paro cardiorrespiratorio por FV deberían recibir un CDAI [\(17-21\)](#). La revascularización miocárdica puede ser suficiente en pacientes que sobreviven a una FV asociada a isquemia miocárdica, en ausencia de cicatriz de infarto y con función ventricular normal [\(22\)](#). En este paciente, aun bajo la hipótesis de que haya sido revascularizado en forma completa, sólo se corrigió el detonante de la arritmia, pero mantiene el sustrato arritmogénico. Este sustrato posiblemente corresponda con una cicatriz que ha pasado desapercibida por los estudios de imagen realizados; un estudio con mayor especificidad, como una cardi resonancia nuclear magnética, lo pondría de manifiesto.

En síntesis, las condiciones que ostenta la PEG de ser un recurso sencillo, barato y de metodología y aplicación técnica fáciles, han sido invocadas como beneficios para su utilización en forma masiva desde hace muchas décadas. No obstante, si esta práctica masiva induce a una disminución de la rigurosidad en su aplicación e interpretación, puede convertirse en una técnica de baja confiabilidad, rendimiento y con un riesgo elevado de complicaciones [\(23\)](#). Sobre 1.065.923 de ergometrías realizadas se comunicó una mortalidad de 2/100.000, y 96 complicaciones graves, en particular FV [\(24\)](#). En este mismo sentido, Sheffield y colaboradores, analizando los estudios de pruebas de esfuerzo máximo en 9.464 pacientes, no registran ningún fallecimiento, atribuyendo esto a una selección cuidadosa de los pacientes y a la finalización de la prueba en el momento apropiado [\(25\)](#). Es crucial la valoración pretest del riesgo de los pacientes en base a sus características clínicas y el tipo de indicación de la prueba. En el caso que abre esta revisión, la presencia de un BCRI basal nos debe hacer plantear si el estudio que vamos a iniciar es el adecuado para los objetivos trazados y nos debe alertar de una posible cardiopatía estructural subyacente que favorezca la ocurrencia de complicaciones. En tal sentido, la optimización de la bioseguridad se obtiene previendo las complicaciones, siendo posible minimizarlas si se emplean técnicas con monitorización continua [\(26\)](#), así como el entrenamiento en resucitación cardiopulmonar básica y avanzada. El juicio clínico es el que determina cuáles pacientes pueden ser estudiados con seguridad en un consultorio clínico extrahospitalario y cuáles deben ser derivados a un laboratorio hospitalario de ergometría. Los pacientes de alto riesgo con indicación de una prueba ergométrica, tales como aquellos con disfunción ventricular izquierda, angina de reciente comienzo, síncope cardíaco, o arritmias ventriculares significativas, deberían estudiarse en un ambiente

hospitalario (27,28).

¿Cuándo se termina una ergometría? Se detiene el esfuerzo cuando aparecen síntomas o signos de isquemia miocárdica, o ambos, como angina intensa, depresión del segmento ST superior o igual a 2 mm, elevación del segmento ST, arritmias, hipotensión arterial (absoluta o relativa), aumento peligroso de la presión arterial (superior a 250/120 mmHg), disnea intensa, agotamiento muscular o deseo del paciente de detener la prueba (29).

A MODO DE CONCLUSIONES

En ausencia de los criterios de detención mencionados, la prueba ergométrica no termina al suspender el ejercicio. La fase de recuperación debe controlarse en forma estricta, utilizando los mismos criterios clínicos de la fase de ejercicio. La prueba concluye con la desconexión del paciente, una vez que este se encuentra estable, asintomático, sin alteración electrocardiográfica ni arritmia significativa, y los parámetros clínicos controlados han alcanzado la situación basal. Este momento no debería ser antes de transcurridos 5 a 10 minutos de recuperación.

Por tanto, en la fase de recuperación, *ser breve no significa ser bueno*.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Chaitman BR.** Prueba de esfuerzo. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald Tratado de Cardiología. 8° ed. Amsterdam: Elsevier; 2009: 195-220.
2. **Lerman J.** Ergometría. En Bertolasi CA, Barrero C, Gimeno G, Liniado G, Mauro V. Bertolasi Cardiología 2000. Buenos Aires: Panamericana; 1997: 299-328.
3. **Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, et al; American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Peripheral Vascular Disease; Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research.** Clinician's Guide to Cardiopulmonary Exercise Testing in Adults A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2010; 122: 191-225.
4. **Lanza GA, Mustilli M, Sestito A, Infusino F, Sgueglia G A, Crea F.** Diagnostic and prognostic value of ST segment depression limited to the recovery phase of exercise stress test. Heart 2004; 90: 1417-21.
5. **O'Neill JO, Young JB, Pothier CE, Lauer MS.** Severe frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 820-6.
6. **Frolkis JP, Pothier CE, Blackstone EH, Lauer MS.** Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. N Engl J Med 2003; 348: 781-90.
7. **Prakash M, Myers J, Froelicher VF, Marcus R, Do D, Kalisetti D, et al.** Clinical and exercise test predictors of all-cause mortality: results from > 6.000 consecutive referred male patients. Chest 2001; 120: 1003-13.
8. **Beckerman J, Wu T, Jones S, Froelicher VF.** Exercise test-induced arrhythmias. Progr Cardiovasc Dis 2005; 47: 285-305.
9. **Dewey FE, Kapoor JR, Williams RS, Lipinski MJ, Ashley EA, Hadley D, et.al.** Ventricular arrhythmias during clinical treadmill testing and prognosis. Arch Intern Med 2008; 168: 225-34.
10. **Meine TJ, Patel MR, Shaw LK, Borges-Neto S.** Relation of ventricular premature complexes during recovery from a myocardial perfusion exercise stress test to myocardial ischemia. Am J Cardiol 2006; 97: 1570-2.
11. **Califf RM, McKinnis RA, McNeer JF, Harrell FE Jr, Lee KL, Pryor DB, et al.** Prognostic value of ventricular arrhythmias associated with treadmill exercise testing in patients studied with cardiac catheterization for suspected ischemic heart disease. J Am Coll Cardiol 1983; 2: 1060-7.
12. **Jelinek MV, Lown B.** Exercise stress testing for exposure of cardiac arrhythmia. Prog Cardiovasc Dis 1974; 16:497.
13. **Ryan M, Lown B, Horn H.** Comparison of ventricular ectopic activity during 24 hour monitoring and exercise testing in patients with coronary heart disease. N Engl J Med 1975; 292: 224.
14. **Eckart RE, Field ME, Hruczkowski TW, Forman DE, Dorbala S, Di Carli MF, et al.** Association of electrocardiographic morphology of exercise-Induced ventricular arrhythmia with mortality in patients referred for exercise testing. Ann Intern Med 2008; 149: 451-60.
15. **Nesto RW, Kowalchuc GJ.** The ischemic cascade: temporal sequence of hemodynamic, electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia. Am J Cardiol 1987; 57: 23c-30c.
16. **Stuart RJ, Ellestad MH.** National survey of exercise stress testing facilities. Chest 1980; 77: 94.

17. **Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, et al.** Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Circulation* 2000; 101: 1297-302.
18. **Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R.** Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: The Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation* 2000; 102: 748-54.
19. **The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators.** A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997; 337: 1576-83.
20. **Connolly SJ.** Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *Eur Heart J* 2000; 21: 2071-8.
21. **Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices); American Association for Thoracic Surgery; Society of Thoracic Surgeons.** ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities. *Am Coll Cardiol* 2008; 51: e1-62.
22. **European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al.** ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e247-346.
23. **Angelino A, Dir.** Consenso Argentino de Prueba Ergométrica Graduada. [artículo en Internet]. 2010 *Rev Argent Cardiol* 2010;78(1): [17p]. Disponible en: <http://www.sac.org.ar/web/es/revista-argentina-de-cardiologia/volumen:78/numero:1> (Consultado 24/08/2011)
24. **Scherer D, Kaltenbach M.** Frequency of life-threatening complications associated with exercise testing (author's translation). *Dtsch Med Wochenschr* 1979; 104: 1161-5.
25. **Sheffield LT.** Safety of exercise testing volunteer subject: the lipid research clinics prevalence study experience. *J Cardiac Rehab* 1982; 2: 395-400.
26. **Ellestad MH.** Pruebas de esfuerzo: bases y aplicación clínica. 3° ed. Barcelona: Consulta, 1988: 15-76.
27. **Stuart RJ, Ellestad MH.** National survey of exercise stress testing facilities. *Chest*. 1980; 77: 94.
28. **Chaitman BR.** Exercise stress testing. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Amsterdam: Elsevier, 2008: 195-220.
29. **Bodegard J, Erikssen G, Bjornholt JV, Gjesdal K, Liestol K, Erikssen J.** Reasons for terminating an exercise test provide independent prognostic information. *Eur Heart J* 2005 (26):1394-1401.

