

Artículos originales

Prevalencia y valor pronóstico de la isquemia silenciosa inducida por marcapaseo auricular en pacientes postinfarto agudo de miocardio

JORGE A. LOWENSTEIN, ROBERTO P. BOUGHEN*, CARLOS PELLEGRINI, RAUL DEVIT, LUIS CASTRO, JUAN C. KASKI, FERNANDO DE LA SERNA

Unidad Coronaria, Sanatorio Agote, Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 8/89. Aceptado: 11/89

Dirección para separatas: Sanatorio Agote, Dr. Luis Agote 2479, (1425) Buenos Aires, Argentina

Para determinar la prevalencia y significado de los cambios isquémicos del ECG, en especial los no acompañados de angor, 121 pacientes consecutivos postinfarto agudo de miocardio (IAM) fueron sometidos a marcapaseo auricular programado (MPA). La población la constituyeron 101 hombres y 20 mujeres; 65 IAM con localización inferior, 51 anteriores y 5 indeterminados; edad promedio, 55,5 años. Previo al alta sanatorial, y sin suspender la medicación, se efectuó MPA derecho en etapas sucesivas de 2 minutos cada una y crecientes en 10 latidos hasta alcanzar 160 latidos o cumplir criterios de suspensión preestablecidos. Prueba definitiva fue considerado el infradesnivel del ST $\geq 0,1$ mV en más de tres latidos consecutivos post-MPA con o sin angina. El MPA resultó positivo (+) en 42 pacientes (34,7%), negativo (-) en 60 pacientes (49,5%) e insuficiente en 19 pacientes (15,7%). De los tests (+) 15 pacientes (36%) presentaron angor y 27 (64%) fueron silenciosos. Se encontró una mayor incidencia de MPA (+) en los IAM inferiores que en los anteriores (43% vs 23,5%) ($P < 0,01$). Los pacientes con MPA (+) sintomáticos presentaron la misma edad, sexo, localización del IAM, diabetes, angor post-IAM, severidad y distribución de la anatomía coronaria que los pacientes con MPA (+) asintomáticos. Hubo un seguimiento de 118 pacientes (97,5%) durante un lapso promedio de 27 meses (6-43). En la evolución, de los 59 pacientes con MPA (-) presentaron eventos mayores 11 (18,6%), mientras que de 41 pacientes con MPA (+) se constataron complicaciones graves en 20 (48,7%) ($P < 0,01$). Sin embargo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el seguimiento de los pacientes con MPA (+) con angina en relación con los MPA (+) sin síntomas. *Conclusiones:* Se demuestra que la isquemia miocárdica tiene implicancias pronósticas cuando se presenta en la fase precoz post-IAM. Mediante el MPA se ha podido identificar un importante grupo de pacientes con isquemia residual, no encontrando diferencias clínicas, anatómicas ni evolutivas a largo plazo entre los isquémicos asintomáticos y los que se acompañan de angor.

El pronóstico postinfarto agudo de miocardio (IAM) está en relación con el grado de disfunción miocárdica.^{1,2} Las arritmias pueden aportar un riesgo independiente de mortalidad,^{3,4} y actualmente ha sido postulada la presencia de isquemia miocárdica residual como un mecanismo central responsable de la morbimortalidad post-IAM.^{5,6}

Diferentes tests han podido demostrar isquemia en la etapa temprana post-IAM y la ergometría limitada es una de las más difundidas,⁷⁻⁹ habiéndose sugerido que con el marcapaseo auricular programado (MPA) se obtienen resultados

equivalentes.^{10,11}

Todavía está en discusión si la isquemia silenciosa post-IAM representa el mismo riesgo que la isquemia residual con dolor.¹²

Se ha realizado este estudio con la finalidad de establecer en los pacientes sobrevivientes a un IAM la prevalencia y significado pronóstico de los cambios isquémicos del electrocardiograma inducidos por MPA y evaluar en forma especial la presencia de isquemia silenciosa.

MATERIAL Y METODO

Población

Se incorporaron los 121 pacientes consecutivos con IAM sometidos a MPA y dados de alta de nuestra Unidad Coronaria entre enero de 1985 y abril de 1986; 101 fueron hombres y 20 mujeres, con edad promedio de 55,5 años (rango 33-79).

Se excluyeron para el MPA los mayores de 80 años, los pacientes con bloqueo completo de rama izquierda, con fibrilación auricular, arritmias ventricular compleja o insuficiencia cardíaca no compensada (total: 15 pacientes).

En 65 pacientes el IAM fue de localización inferior, en 51 anterior y en 5 indeterminado; 107 presentaron onda Q y 14 sin onda Q (Tabla 1).

El diagnóstico de IAM fue realizado en base a por lo menos dos de los tres criterios siguientes: a) dolor torácico típico mayor de 30 minutos; b) aparición de nuevas ondas Q anormales en el electrocardiograma o alteraciones del ST-T sugestivas de infarto no Q, y c) elevación de la creatinofosfoquinasa sérica en más del 100% de los valores normales.

Protocolo de marcapaseo

Dados de alta de la Unidad Coronaria, los pacientes continuaron la convalecencia en la habitación; el día anterior al probable alta sanatorial, entre la segunda y tercera semanas del ingreso (promedio 16,5 días), fueron marcapaseados, previo consentimiento.

Se procedió a cumplimentar el MPA según técnica descrita en los trabajos de D. Trivoni. Bajo control fluoroscópico con intensificador

de imágenes se introdujo el catéter marcapaseo USCI 6-7 French hasta la aurícula derecha media, utilizando como vía de elección la punción venosa femoral y como alternativa la punción yugular o subclavia; en los pacientes anticoagulados se prefirió disecar la vena braquial.

La estimulación se efectuó con un generador externo BAMEC MP20 o Medelec MD30; se mantuvo monitoreo osciloscópico permanente durante todo el procedimiento y registro electrocardiográfico de tres canales. En la mayoría de los pacientes se realizó simultáneamente monitoreo continuo adicional con Holter. Una línea venosa periférica fue colocada para eventual administración de fármacos.

Más de la mitad de los pacientes estaban medicados con betabloqueantes y/o bloqueantes cálcicos y/o nitritos, pero éstos no fueron suspendidos durante la prueba (Tabla 2).

La estimulación fue iniciada a una frecuencia de 10 latidos por minuto (l/min) superior a la basal del paciente e incrementada en 10 l/min durante etapas de 2 minutos hasta alcanzar el límite máximo de 160 l/min o criterios de suspensión (angina progresiva, depresión del segmento ST ≥ 3 mm, arritmia grave, caída de la tensión sistólica ≥ 20 mm durante dos etapas consecutivas o signos de falla ventricular izquierda aguda). Al finalizar cada etapa se controló la tensión arterial y un registro electrocardiográfico en las derivaciones D₁, D₂, D₃, V₂, V₄ y V₅ durante los últimos 5 segundos de la estimulación y los primeros postsuspensión.

Prueba positiva, indicadora de isquemia miocárdica, fue catalogado el estudio cuando presentó infradesnivel horizontal o descendente del segmento ST de $\geq 0,1$ mV a 0,06 segundos del punto J. Estos criterios debieron persistir en más de tres latidos consecutivos luego de finalizado el MPA (Fig. 1).

Tabla 1

Características clínicas de los pacientes incluidos en el estudio

Características	Nº	%
Pacientes		
Hombres	101	83,5
Mujeres	20	16,5
IAM		
Onda Q	107	88,4
Sin onda Q	14	11,6
Localización		
Anterior	51	42,1
Inferior	65	53,7
Indeterminado	5	4,1
IAM previo	19	15,7
Diabetes	16	13
Apia	41	34

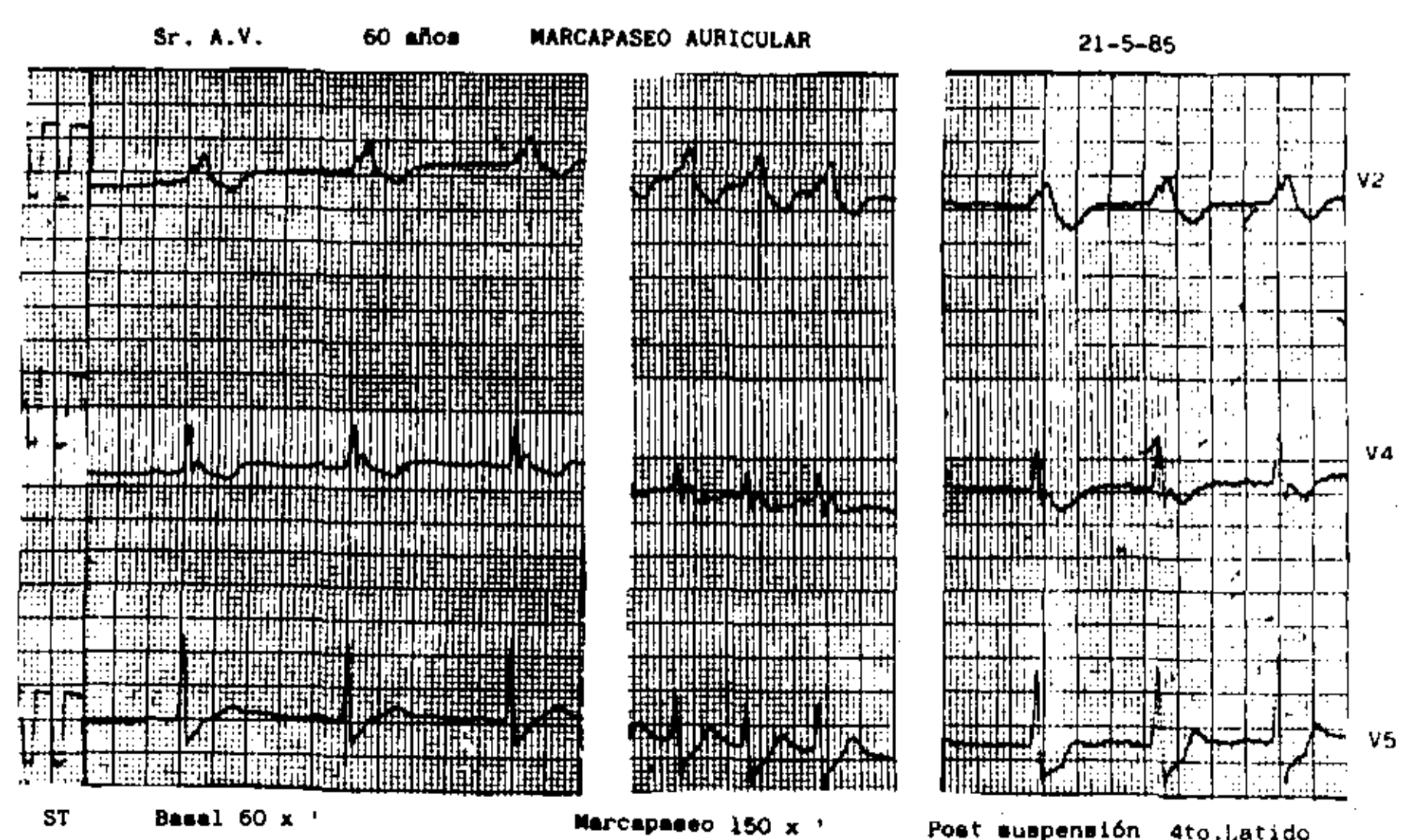


Fig. 1

Tabla 2
Marcapaseo auricular post-IAM

Medicación	Total (n: 121)	MPA (-) (n: 60)	MPA (+)		MPA insuficiente (n: 19)
			Con angor (n: 15)	Silente (n: 27)	
Betabloqueantes (N: %)	50 (41)	19 (31)	9 (60)	14 (52)	9 (47)
		P < 0,05		NS	NS
Bloqueantes cálcicos (N: %)	85 (70)	43 (72)	13 (87)	17 (63)	12 (63)
		NS		NS	NS
Nitratos (N: %)	73 (60)	38 (63)	10 (67)	15 (56)	10 (53)
		NS		NS	NS

Se consideró insuficiente el no alcanzar el 80% de la frecuencia cardíaca estimada según tablas, aún después de administrar 2 mg de atropina endovenosa (déficit cronotrópico).

El angor aislado durante la prueba no fue considerado equivalente a isquemia miocárdica.

El supradesnivel del segmento ST, frecuentemente observado en las derivaciones electrocardiográficas del área infartada, tampoco fue jerarquizado, pues está en discusión si el mecanismo responsable es una anomalía en el movimiento de las paredes (disquinesia) o un indicador de isquemia.

El umbral isquémico se determinó por el valor de la frecuencia cardíaca y el doble producto, el cual se desarrolló en el primer descenso patológico del ST.

El máximo doble producto se obtuvo de multiplicar la presión sistólica por la máxima frecuencia cardíaca obtenida.

El análisis estadístico fue realizado por la fórmula de χ^2 , ANOVA y prueba exacta de Fischer, considerándose significativo una $P < 0,05$.

Protocolo de seguimiento

Dados de alta los pacientes, fueron vigilados por sus respectivos médicos de cabecera, y cada seis meses controlados personalmente o por comunicación telefónica y/o postal.

Se realizó el seguimiento de 118 pacientes (97,5%) durante un lapso promedio de 27 meses (6-43). Durante la evolución 59 pacientes fueron coronarios, la mayoría independientemente del resultado del MPA (con MPA positivo 23, MPA negativo 23, MPA insuficiente 13).

Se consideró obstrucción significativa a la placa endoluminal igual o mayor del 70% de la luz del vaso.

Durante el seguimiento fueron analizados los

eventos tales como revascularización (quirúrgica o por angioplastia), recurrencia del infarto de miocardio y muerte cardíaca. Se evaluó únicamente el evento mayor por cada paciente y los revascularizados finalizaron la evolución con la intervención.

RESULTADOS

De los 121 pacientes a quienes se practicó el MPA se obtuvieron resultados positivos isquémicos en 42 (34,7%), con angor 15 (36%) y sin angina 27 (64%). El MPA fue negativo en 60 pacientes (49,5%) y fue considerado insuficiente en los restantes 19 (15,7%) (Fig. 2). Con MPA positivo, 17 de los 42 pacientes (40%) presentaron angor post-IAM previo al MPA, en idéntica proporción entre MPA sintomáticos y silenciosos. Con MPA negativo 15 de los 60 pacientes (25%) relataron angor post-IAM previo a la sobreestimulación (NS).

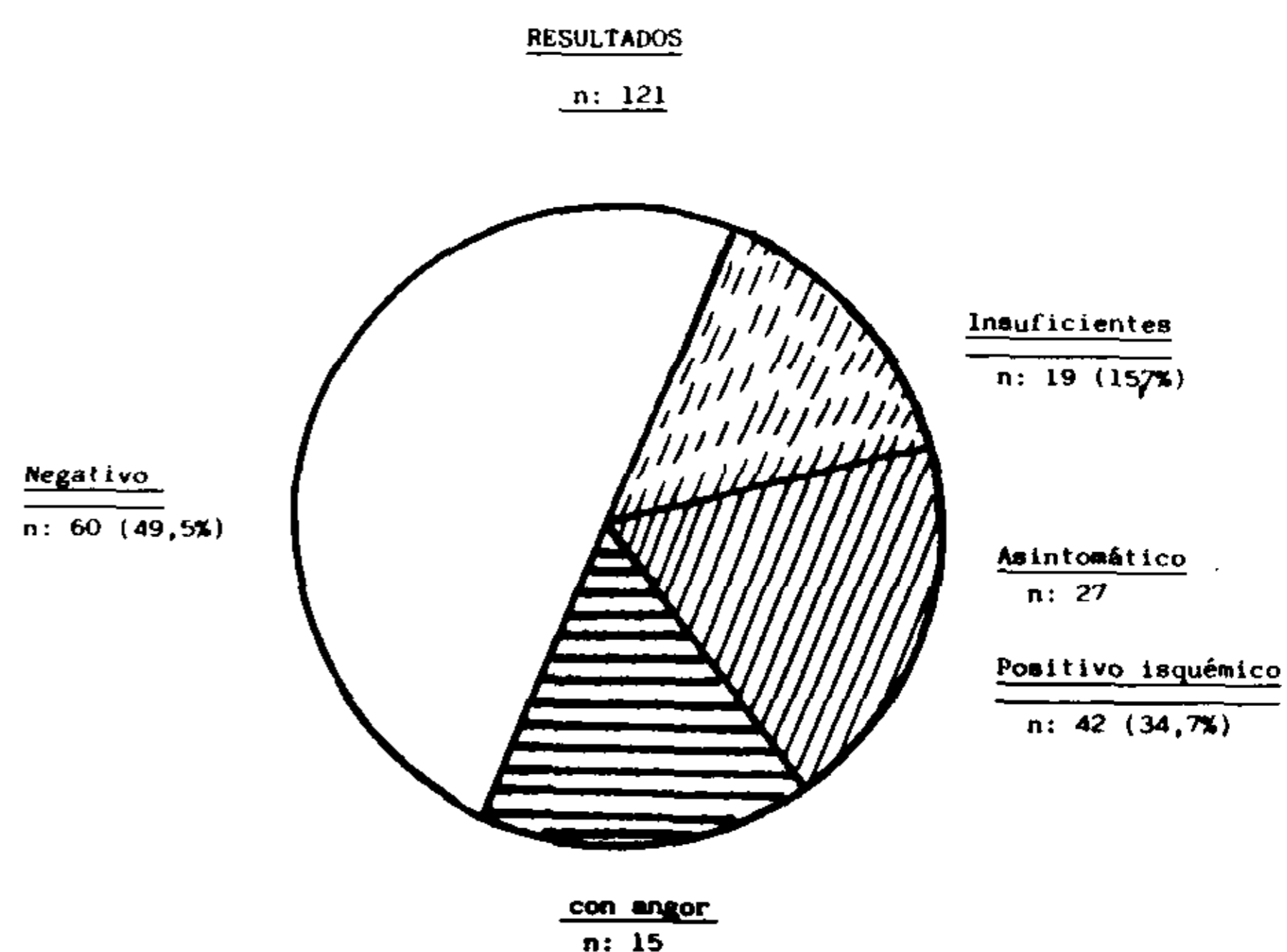


Fig. 2. Marcapaseo auricular post-IAM. - Resultados (n: 121).

Tabla 3
 Marcapaseo auricular post-IAM en 121 pacientes – Resultados

Localización IAM	Nº pac.	Prueba negativa	Prueba positiva		
			Angor	Silente	Insuficiente
Anterior	51	29 (57 %)	5 (10 %)	7 (14 %)	10 (20 %)
Inferior	65	29 (45 %)	9 (14 %)	19 (29 %)	8 (12 %)
Indeterminado	5	2 (40 %)	1 (20 %)	1 (20 %)	1 (20 %)

– De 51 IAM anteriores: 12 pruebas positivas isquémicas (23,5 %)
 – De 65 IAM inferiores: 28 pruebas positivas isquémicas (43 %)

P < 0,05

Analizando el antecedente de diabetes mellitus no hubo diferencias entre los MPA positivos y negativos: 4 diabéticos en 42 MPA positivos (9,5%) y 7 diabéticos en 60 MPA negativos (11,6%). Tampoco hubo un número significativamente mayor de diabéticos en las pruebas positivas con angor que en las silenciosas.

Con MPA positivo se comprobó la presencia de IAM previo en 11 pacientes (26%), subdivididos en MPA con angor 6 pacientes (35%) y silenciosos 5 pacientes (18%), diferencias sin valor estadístico en relación con los 7 pacientes (12%) con MPA negativo.

La localización del infarto fue un determinante para el resultado de la prueba (Tabla 3): de 51 IAM anteriores, 12 (23,5%) tenían MPA positivo para isquemia, y de 65 IAM inferiores 28 (43%) fueron positivos (P < 0,05), pero sin diferencias entre las pruebas isquémicas con y sin sintomatología.

De los MPA positivos, 23 de los 42 pacientes (54,7%) ingerían betabloqueantes, contra 19 de los 60 pacientes (31,6%) con MPA negativo (P < 0,05), diferencia que podría estar justificada por una mayor proporción de angina post-IAM en los pacientes con MPA positivo; pero no se constató diferencia en la ingesta medicamentosa previa entre los MPA positivos con angor y silenciosos (Tabla 2).

La distribución y severidad de las lesiones en las arterias coronarias fueron analizadas en los 59 pacientes coronariografiados (Fig. 3).

Sin lesión coronaria significativa 2 pacientes: un MPA positivo y un MPA negativo, ambos con angor durante la prueba; con lesión de un solo vaso, 4 pacientes con MPA positivo y 4 con MPA negativo; con enfermedad de dos vasos, 8 pacientes con MPA positivo y 10 con MPA negativo, y con lesión de tres vasos, 10 pacientes con MPA positivo y 8 con MPA negativo. Sin diferencias estadísticas entre ambos grupos.

Subdivididos los MPA isquémicos en sintomáticos y asintomáticos (Fig. 3), la distribución fue: sin lesión coronaria significativa, un paciente con MPA positivo con angor; con lesión de un vaso, dos pacientes con MPA positivo con angina y dos silenciosos; con enfermedad de dos vasos, 4 pacientes con MPA positivo con angor y 4 sin angina; y con lesión de tres vasos, 4 pacientes con MPA positivo con angor y 6 asintomáticos (NS).

Del análisis de la frecuencia cardíaca máxima promedio, el doble producto (DP) y el umbral isquémico en los 121 pacientes marcapaseados surgió que los 15 pacientes con MPA positivo con angor llegaron a una frecuencia cardíaca máxima de 138 ± 20 l/min, con un DP de 17.254 ± 3.120 y un umbral isquémico de 118 ± 16 l/min; los 27 pacientes con MPA positivo sin angor alcanzaron una frecuencia máxima de 150 ± 13 , un DP de 18.008 ± 3.345 y un umbral

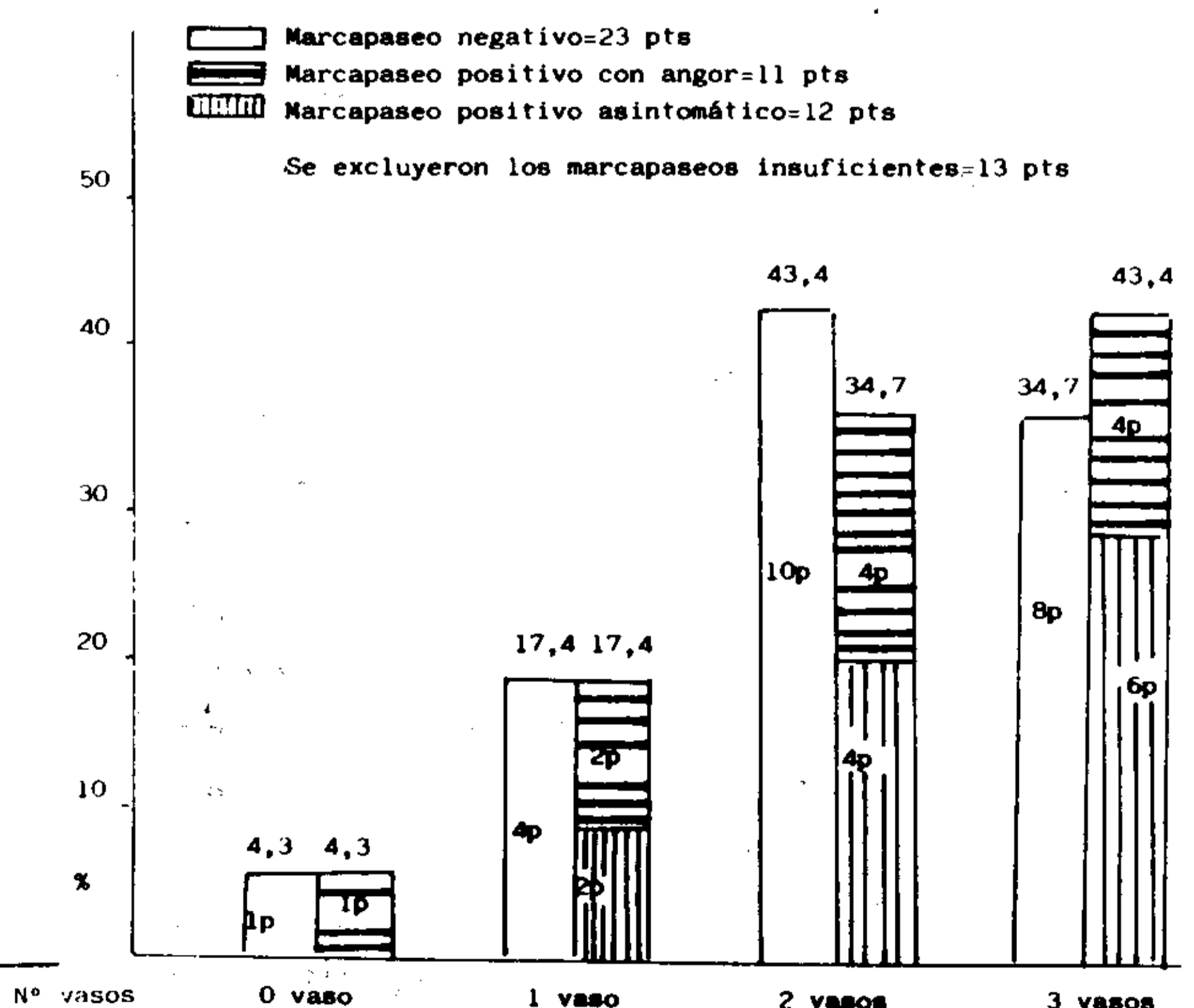


Fig. 3. Distribución y severidad de la enfermedad coronaria (59 pacientes con coronariografía).

Tabla 4
Marcapaseo auricular post-IAM
 Análisis de frecuencia cardíaca máxima, doble producto y umbral isquémico en 121 pacientes

Marcapaseo	Nº pacientes	FC máxima	Doble producto	Umbral isquémico	
				1 mm ST, FC	Doble producto
Negativo	60	155 ± 8	18.278 ± 3.710	—	—
Positivo:					
— Angor	15	138 ± 20	17.254 ± 3.120	118 ± 16	14.169 ± 2.451
— Silente	27	150 ± 13	18.008 ± 3.345	129 ± 20	15.316 ± 3.397
Insuficiente	19	123 ± 21	15.296 ± 4.073	—	—

isquémico de 129 ± 20 l/min (p: NS).

Los 60 MPA negativos llegaron a una frecuencia cardíaca máxima promedio de 155 ± 8 y un DP de 18.278 ± 3.750, sin diferencias significativas con los MPA positivos; los MPA con déficit cronotrópico o insuficientes lograron alcanzar una frecuencia cardíaca máxima promedio de 123 ± 21 y un DP de 15.296 ± 4.073 (Tabla 4).

De la comparación entre el MPA y el Holter realizados simultáneamente no surgieron conclusiones válidas debido al mayor número y mejor posición de los electrodos del electrocardiograma, como a la falta de un equipamiento ideal para valoración del segmento ST por el Holter.

Las complicaciones del marcapaseo fueron escasas, ya que dos pacientes presentaron crisis de fibrilación auricular paroxística y un paciente bacteriemia que impidió continuar con los estudios, considerándose las insuficientes.

Tabla 5
Marcapaseo auricular post-IAM
 Seguimiento clínico (promedio: 27 meses)

Marcapaseo auricular	Pacientes seguidos (n - %)	Reinfarto (n - %)	Muerte (n - %)	Revascularización (n - %)
Negativo (n: 60)	59 (98)	1 (1,7)	3 (5)	7 (12)
Positivo (n: 42)	41 (98)	3 (7,3)	6 (14,6)	11 (26,8)
— Con angor (n: 15)	15 (100)	0 (0)	2 (13)	6 (40)
— Silente (n: 27)	26 (97)	3 (11,5)	4 (15)	5 (19)
Insuficiente (n: 19)	18 (95)	2 (11)	0 (0)	3 (17)
Total (n: 121)	118 (97)	6 (5)	9 (7)	21 (18)

EVOLUCION

Del total de 121 pacientes, en 3 se perdió el contacto durante el seguimiento promedio de 27 meses; un paciente correspondió al grupo de MPA positivo sin angor, otro con MPA negativo y el tercero MPA insuficiente.

En la evolución de los 41 pacientes con MPA positivo, 11 fueron revascularizados (26,8%), 3 reinfartaron (7,3%) y 6 fallecieron (14,6%), con un total de 20 eventos mayores (48,7%).

De los 59 pacientes con MPA negativo, 7 fueron revascularizados (12%), uno solo reinfartó a los 40 meses de seguimiento (1,7%) y 3 fallecieron (5%). El total de eventos de este grupo fue de 11 (18,6%) (P < 0,001) (Tablas 5 y 6).

Se comparó la evolución de los 15 pacientes con MPA positivo con angor en relación con los 26 pacientes con MPA positivo silencioso. Del grupo isquémico sintomático, 6 pacientes fueron revascularizados (40%), sin registrarse recurrencias de infarto, y dos fallecieron (13%), con un total de 8 eventos (53,3%); del grupo isquémico asintomático, 5 pacientes necesitaron de revascularización (19%), 3 reinfartaron (11,5%) y 4 fallecieron (15%), con un total de

Tabla 6
Marcapaseo auricular post-IAM
 Seguimiento clínico: análisis de reinfarto, muerte cardíaca y revascularización en los MPA positivos y MPA negativos

	Reinfarto	Muerte cardíaca	Revascularización	Total eventos
MPA (-) (n= 59)	1	3	7	11 (18,6%)
MPA (+) (n= 41)	3	6	11	20 (48,7%)
	NS	P < 0,03	P < 0,02	P < 0,001

Análisis estadístico = Prueba exacta de Fischer.

12 eventos (46%), sin diferencias significativas en ambos grupos (Tabla 5).

DISCUSION

Nuestros resultados indican que el MPA, conocida técnica^{14, 15} que correlaciona bien con el ejercicio físico, con la ventaja de obtener un estado hemodinámico constante, puede realizarse precozmente en la mayoría de los pacientes internados en una unidad coronaria, independientemente de la edad, capacidad física y medicación recibida.

Al igual que varios investigadores,^{10, 13, 14, 16} hemos comprobado la relativa facilidad y seguridad del método, aun en los primeros días posteriores a un IAM, ya que en nuestra población solamente un 2,5% de los pacientes presentaron complicaciones menores.

El primer trabajo sobre factibilidad y valor predictivo del MPA en el IAM data del año 1982 y es de D. Tzivoni y colaboradores;¹⁷ posteriormente, en nuestro país se realizaron experiencias similares,^{11, 18, 19} aunque solamente en el estudio israelí se hace una breve mención de la isquemia silenciosa provocada por el MPA.¹⁰

En la mayoría de los tests provocadores de isquemia miocárdica residual post-IAM se obtienen resultados positivos que oscilan entre el 22% y el 40%, según la técnica utilizada.^{10, 20-24}

Nuestros 42 pacientes con MPA positivo isquémico representaron el 34,7% del total de pacientes sobreestimulados; según diferentes autores y resultados propios constituye una población de mayor riesgo de presentar eventos mayores en el seguimiento post-alta. De este grupo, durante la evolución promedio de 27 meses, el 48,7% de los pacientes sufrieron una o más complicaciones mayores, diferencia muy significativa en relación con el 18,6% de eventos que registraron los pacientes con MPA negativo para isquemia.

P. Thereux,²⁰ en un clásico trabajo, demostró que la presencia de isquemia con el ejercicio es un excelente predictor de la mortalidad post-IAM, pero el valor pronóstico está dado por la depresión del segmento ST, independientemente de la existencia de angina. De sus pruebas positivas, un 58% resultaron silenciosas. J. Linhart,²⁵ que fue uno de los primeros en hacer mención de las respuestas positivas isquémicas sin angor, durante el MPA encontró en portadores de diferentes síndromes coronarios un 31% de MPA positivos asintomáticos.

El grupo de D. Tzivoni,¹⁰ también mediante la técnica de MPA, demostró en 111 pacientes post-IAM un 42% de pruebas positivas isquémicas,

de las cuales un 69% fueron asintomáticas.

Estos resultados son concordantes con los nuestros, ya que hemos hallado que el 34,7% de los MPA post-IAM presentaron respuesta isquémica, con el 64% de pruebas positivas silenciosas.

P. Ouynag¹² encontró con el *treadmill* un 63% de tests positivos asintomáticos post-IAM.

J. Linhart concluyó su trabajo con la idea de que, cuanto mayor es la severidad de la enfermedad coronaria, más fácilmente puede inducirse el angor durante el MPA. Pero aún no está comprobado que los pacientes con isquemia silenciosa tengan un compromiso coronario menos severo y mejor pronóstico que los pacientes con pruebas isquémicas con angor. Por el contrario, Assey y colaboradores²⁶ demostraron, en 55 pacientes con angina estable y con centellograma de perfusión miocárdica con talio intraesfuerzo patológico, que el grupo de 27 pacientes con isquemia silenciosa presentó durante el estudio radioisotópico una incidencia significativamente mayor de IAM que los 28 pacientes con isquemia sintomática en los 30 meses de seguimiento.

Nuestra población de sobrevivientes a un IAM presentó una extensión y severidad de compromiso del árbol coronario equivalente en todos los grupos, como ya había sido demostrado por otros autores.¹²

En relación con eventos mayores durante la evolución, los MPA positivos con angor y los MPA positivos silenciosos no demostraron diferencias en el seguimiento a corto y a mediano plazo.

Las características clínicas fueron similares en cuanto a la proporción de pacientes diabéticos, con infarto previo y con angor postinfarto; únicamente hubo una mayor cantidad de pruebas positivas, predominantemente indoloras, en el IAM de cara inferior.

La falta de angor o sus equivalentes no pudo justificarse por diferencias en las frecuencias cardíacas máximas obtenidas o por el doble producto alcanzado, ya que estos valores fueron mayores en el grupo asintomático.

Es todavía incierto por qué un grupo tan importante de pacientes isquémicos son silenciosos. Según P. F. Cohn, que considera a esta población como del tipo II de su clasificación,^{27, 28} existe la posibilidad de un defectuoso sistema de alarma demostrado por un mayor umbral al dolor y tolerancia al frío, a la estimulación eléctrica de la piel y a la isquemia del antebrazo.^{29, 30}

El rol preciso de las endorfinas y encefalinas

en la génesis de la disminución en la percepción dolorosa debe aclararse, aunque las últimas investigaciones le restan significado.^{31, 32}

El menor porcentaje de masa miocárdica en la isquemia silenciosa es propuesto pero no aceptado universalmente.^{33, 34}

Se ha atribuido a la estimulación de los receptores de estiramiento del ventrículo izquierdo como un mecanismo de dolor cardíaco, pudiendo existir diferencias de volumen de fin de diástole entre los pacientes isquémicos con angor y silenciosos, aunque en un reciente trabajo de G. Davies³⁵ se demostró que los cambios de volumen del ventrículo izquierdo fueron similares en ambos grupos.

Una posibilidad para nuestra población es que la duración del MPA en etapas de 2 minutos sea insuficiente para inducir síntomas, ya que la angina ocurre relativamente tarde en la cascada o secuencia de acontecimientos que desencadena la isquemia.³⁶

A pesar de lo mucho que hemos aprendido en los últimos años sobre isquemia silenciosa, sus mecanismos patofisiológicos siguen en discusión.

CONCLUSIONES

La isquemia miocárdica asintomática o silenciosa tiene implicancias pronósticas cuando se presenta en la fase precoz post-IAM.

Mediante el marcapaseo auricular programado hemos podido identificar a un importante grupo de pacientes con isquemia residual, pero sin encontrar ninguna diferencia significativa entre la isquemia asintomática y la que se acompaña de angor.

SUMMARY

To assess the prevalence and prognosis value of silent residual myocardial ischemia patients with acute myocardial infarction (AMI) underwent atrial pacing before hospital discharge (mean 16.5 days). The testing was performed in 121 patients, mean 55.5 years old, 101 men, 20 women, 65 with inferior localization, 51 with anterior and 5 indetermined, 107 with Q infarction and 14 with non Q (Table 1). Atrial pacing induced myocardial ischemia (ST elevation \geq 0.1 mV) in 42 patients (34.7%), was negative in 60 (49.5%) and insufficient in 19 (15.7%). Among the 42 patients to whom ischemia with atrial pacing was induced, 27 (64%) did not have angina (silent ischemia), while 15 (36%) had anginal pain (symptomatic) (Figure 2). We found out that out of 51 anterior infarcts pacing induced ischemia only in 12 (23.5%), while out of 65 inferior infarcts

pacing was positive in 28 (43%) ($P < 0.01$) (Table 3). More patients with positive than with negative pacing were taking beta-blockers (Table 2), but no differences were found between patients with silent or symptomatic pacing induced ischemia, regarding age, sex, localization of AMI, diabetes, severity of coronary disease or treatment received. Among 121 patients we lost contact with 3 of them during the follow-up of a mean of 27 months (6-43); out of 41 patients with positive pacing 20 presented major events (48.7%): 3 reinfarcted, 6 died of cardiac death and 11 underwent coronary revascularization while, out of 59 negative pacing only 11 presented complication (18.6%) ($P < 0.01$): 1 patient had recurrent infarction, 3 died and 7 underwent by-pass surgery (Tables 5 and 6), but incidence of major coronary events was not significantly different between patients with painful or painless ischemia. These results have indicated that myocardial ischemia silent or symptomatic, induced by atrial pacing is not an uncommon finding soon after a myocardial infarct. The demonstration of ischemia represent a worse prognosis but this is independent of symptoms.

AGRADECIMIENTO

Nuestro agradecimiento a las enfermeras y secretaria de la Unidad Coronaria por su inestimable colaboración.

BIBLIOGRAFIA

1. Battler A, Slutsky R, Karliner J, Froelicher V, Ashburn W, Ross J Jr: Left ventricular ejection fraction and first third ejection fraction early after acute myocardial infarction: value for predicting mortality and morbidity. *Am J Cardiol* 45: 197, 1980.
2. Norris R, Barnaby P, Brandt P, Geaty G, Whitlock R, Wild C, Barratt-Boyes B: Prognosis after recovery from first acute myocardial infarction: determinants of reinfarction and sudden death. *Am J Cardiol* 53: 408, 1984.
3. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM and the Multicenter Postinfarction Research Group: The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the 2 years after acute myocardial infarction. *Circulation* 69: 250, 1984.
4. Mukharji J, Rude RE, Poole WK et al: Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction two years follow-up. *Am J Cardiol* 54: 31, 1984.
5. Califf R, Mark DB, Harrell FE et al: Importance of clinical measures of ischemia in the prognosis of patients with documented coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 11 (1): 20, 1988.
6. Dwyer EM Jr, Mc Master P, Greenberg H et al: Non fatal cardiac events and recurrent infarction in the year following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 4: 695, 1984.
7. Smith JW, Denmis CA, Gassman A et al: Exercise testing three weeks after myocardial infarction. *Chest* 75: 12, 1979.
8. Markiewicz W, Houston N, De Busk RF: Exercise testing soon after myocardial infarction. *Circulation* 56: 26, 1977.
9. Aptecar M de , Wolman J, Aptecar M: La ergometría limi-

- tada precoz (miniergometría) en la evaluación del infarto agudo de miocardio no complicado. *Rev Arg. Cardiol* 50: 238, 1982.
10. Tzivoni D, Gottlieb S, Keren A, Benhorin J, Chenzbraun A, Waksman R, Stern S: Early right atrial pacing after myocardial infarction. I: Comparison with early treadmill testing. *Am J Cardiol* 53: 414, 1984.
 11. Videla J, Mele E, Barrera E, Martínez Martínez J, Suárez LD, Perosio AM: El marcapaseo auricular derecho en la etapa temprana del infarto agudo de miocardio. *Rev Arg Cardiol* 54: 4, 1986.
 12. Ouyang P, Shapiro E, Chandra N, Gottlieb S, Chew P, Gottlieb S: An angiographic and functional comparison of patients with silent and symptomatic treadmill ischemia early after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 59: 730, 1987.
 13. Tzivoni D, Gottlieb S, Keren A, Benhorin J, Chenzbraun A, Klein J, Stern S: Early right atrial pacing after myocardial infarction. II: Results in 77 patients with predischarge angina pectoris, congestive heart failure on age older than 70 years. *Am J Cardiol* 53: 418, 1984.
 14. Balcon R, Hoy J, Mallow W, Sowton E: Hemodynamic comparison of atrial pacing and exercise in patients with angina pectoris. *Brit Heart J* 31: 168, 1969.
 15. Ross J Jr, Linhart JW, Braunwald E: Effect of changing heart rate in men by electrical stimulation of the right atrium, studies at rest, during exercise and with isoproterenol. *Circulation* 32: 549, 1965.
 16. Figueras J, Cinca J, Sentanal Y, Rius J: Peri infarction zone at risk during the first 5 days after an acute transmural myocardial infarction electrocardiographic evidence. *Am J Cardiol* 53: 433, 1984.
 17. Tzivoni D, Keren A, Gottlieb S, Granot C, Benhorin J, Gazala E, Gohlman J, Stern S: Right atrial pacing soon after myocardial infarction. *Circulation* 65: 330, 1982.
 18. Devit R, Boughen R, Castro L, Pellegrini C, Lowenstein J: Marcapaseo auricular para la detección de enfermedad coronaria de alto riesgo, correlación cineangiográfica. XIV Congr Arg Cardiol, Buenos Aires, setiembre 1985.
 19. Boughen R, Pellegrini C, de la Serna F, Devit R, Castro L, Lowenstein J: Valor pronóstico a largo plazo del marcapaseo auricular en pacientes postinfarto agudo de miocardio. XI Congr Nacional Cardiol, Salta, setiembre 1988.
 20. Thérout P, Waters D, Halphen C, Debaiseux JC, Mizgala H: Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med* 301: 341, 1979.
 21. Sami M, Kraemer H, De Busk R: The prognostic significance of serial exercise testing after myocardial infarction. *Circulation* 60: 1238, 1979.
 22. Fubini A, Cecchi E, Spinnler MT et al: Use of radionuclide angiography and an electrocardiographic stress test to diagnose multivessel disease after a first episode of uncomplicated myocardial infarction. *Br Heart J* 55: 535, 1986.
 23. Corbett JR, Dehmer G, Lewis S et al: The prognostic value of submaximal exercise testing with radionuclide ventriculography before hospital discharge in patients with recent myocardial infarction. *Circulation* 65: 535, 1981.
 24. Jaarma W, Visser CA, Kupper FAJ, Res JC, Van Eenige JM, Ross JP: Usefulness of two dimensional exercise echocardiography shortly after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 57: 86, 1986.
 25. Linhart J: Atrial pacing in coronary artery disease including preinfarction angina and postoperative studies. *Am J Cardiol* 30: 603, 1972.
 26. Assey ME, Walters GL, Hendrix GH et al: Incidence of acute myocardial infarction in patients with exercise induced silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 59: 497, 1987.
 27. Cohn PF: Silent myocardial ischemia. Dimensions of the problem in patients with and without angina. *Am J Med* 80: 3, 1986.
 28. Cohn PF: Silent myocardial ischemia and infarction. Marcel Dekker, New York, 1986.
 29. Droste C, Roskamm H: Experimental pain measurement in patients with asymptomatic myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1: 940, 1983.
 30. Glazier J, Chierchia S, Brown M, Maseri A: Importance of generalized defective perceptions of painful stimuli as a cause of silent myocardial ischemia in chronic stable angina pectoris. *Am J Cardiol* 58: 667, 1986.
 31. Heller G, Garber E, Connolly M et al: Plasma beta endorphin levels in silent myocardial ischemia induced by exercise. *Am J Cardiol* 59: 735, 1987.
 32. Scheps D, Hinderlister A, Bragdon E, Adams K, Herbt M, Koch G: Endorphins and pain perception in silent myocardial ischemia. *Am J Cardiol* 61: 3F, 1988.
 33. Gibson R, Beller G, Kaiser D: Prevalence and clinical significance of painless ST segment depression during early postinfarction exercise testing. Vol 75 (Suppl III): 36, 1987.
 34. Chierchia S, Lazzari M, Freedman B, Brunelli C, Maseri A: Impairment of myocardial perfusion and functioning during painless myocardial ischemia. *J Am Coll Cardiol* 3: 924, 1983.
 35. Davies GJ, Bencivelli N, Gragasso G et al: Sequence and magnitude of centricular volume changes in painful and painless myocardial ischemia. *Circulation* 78 (2): 310, 1988.
 36. Nesto RW, Kowalchuk GJ: The ischemic cascade: temporal sequence of hemodynamic electrocardiographic and symptomatic expressions of ischemia. *Am J Cardiol* 57: 23C, 1987.