

Artículos originales

Valoración de la sobreestimulación auricular transesofágica como método diagnóstico en la cardiopatía isquémica

MARIO GLANC, ANGEL ALVAREZ, MAXIMO SENESI, GERARDO SILVA, ALBERTO DEMARTINI

Servicio de Cardiología, Hospital Carlos G. Durand, Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 4/87. Aceptado: 8/87

Dirección para separatas: Díaz Vélez 5044, (1405) Buenos Aires, Argentina

En 20 pacientes con comprobación angiográfica de enfermedad arterial coronaria de grado significativo y cuadro clínico de angor crónico estable, clase funcional (NYHA) I a III con o sin infarto previo, se comparó la respuesta clínica y electrocardiográfica inducida por el esfuerzo convencional mensurado por ergometría según el esquema de Bruce y por sobreestimulación auricular transesofágica (SEATE) a través del marcapaseo a frecuencias crecientes. Se tomaron como variables de control la aparición de angor ++/4, el infradesnivel del ST mayor o igual a 1 mm, la aparición de arritmias y/o trastornos de la conducción, la falta de ascenso o caída de la tensión arterial. Se consideró como anormal la prueba ergométrica graduada (PEG) o la SEATE que presentaba por lo menos uno de los signos o síntomas descriptos. Se obtuvo un índice global de concordancia del 95%, siendo el comportamiento del ST la variable más frecuentemente presentada en uno y otro grupo (94% para la PEG y 82% para la SEATE). El coeficiente de correlación r_s de Spearman entre SEATE y PEG fue de 0,996 ($P < 0,001$). El 50% de los pacientes refirieron dolor anginoso durante las PEG, mientras que sólo el 25% lo refirió durante la SEATE. No existieron pacientes que refirieran angor en la SEATE y que no lo hicieran en la PEG. La ergometría se reveló como más útil para desenmascarar fallo inotrópico (35%). Esta variable fue menos frecuentemente observada en la SEATE (15%). Inversamente, 7 pacientes sin trastornos de la conducción en el ECG basal presentaron fenómeno de Wenckebach AV precoz durante la SEATE (38%) sin que se observara este hecho en la PEG. No hubo diferencias significativas en las FC e ITTM obtenidos en la SEATE y la PEG tomadas en conjunto. Se concluye que la SEATE globalmente considerada es un método

alternativo en el diagnóstico incruento de la enfermedad arterial coronaria, cuya sensibilidad y aplicabilidad es comparable a la PEG, siendo particularmente útil en aquellos pacientes que se encuentran imposibilitados de realizar un test de esfuerzo convencional.

La proximidad entre el esófago y la aurícula izquierda constituye el sustrato anatómico que dio origen a la descripción de la SEATE como método terapéutico en sus comunicaciones originales^{14, 15} o bien como herramienta diagnóstica en comunicaciones posteriores.^{7, 16, 17} En dichas publicaciones se estableció su inocuidad, reproductibilidad y efectividad para los fines propuestos.¹³

Resulta significativo sin embargo el escaso número de publicaciones en las que se menciona la utilidad diagnóstica de la SEATE en la cardiopatía isquémica,¹⁹ habida cuenta de la suficiente literatura existente en torno de las posibilidades diagnósticas y pronósticas de la sobreestimulación auricular derecha (SAD) mediante la inserción de un catéter intracavitario en pacientes con enfermedad arterial coronaria (EAC).

El propósito de este estudio ha sido determinar el valor diagnóstico de la SEATE en una población de pacientes con diagnóstico de certeza de EAC y cuadro clínico de cardiopatía isquémica y relacionarlo con los datos obtenidos del estudio de esa población por medio de un método de sensibilidad, especificidad y valor predictivo conocido como es la PEG.

MATERIAL Y METODO

El grupo en estudio consistió en 20 pacientes, todos de sexo masculino, con angor crónico estable clase funcional I a III de la New York Heart Association, por lo menos durante los últimos

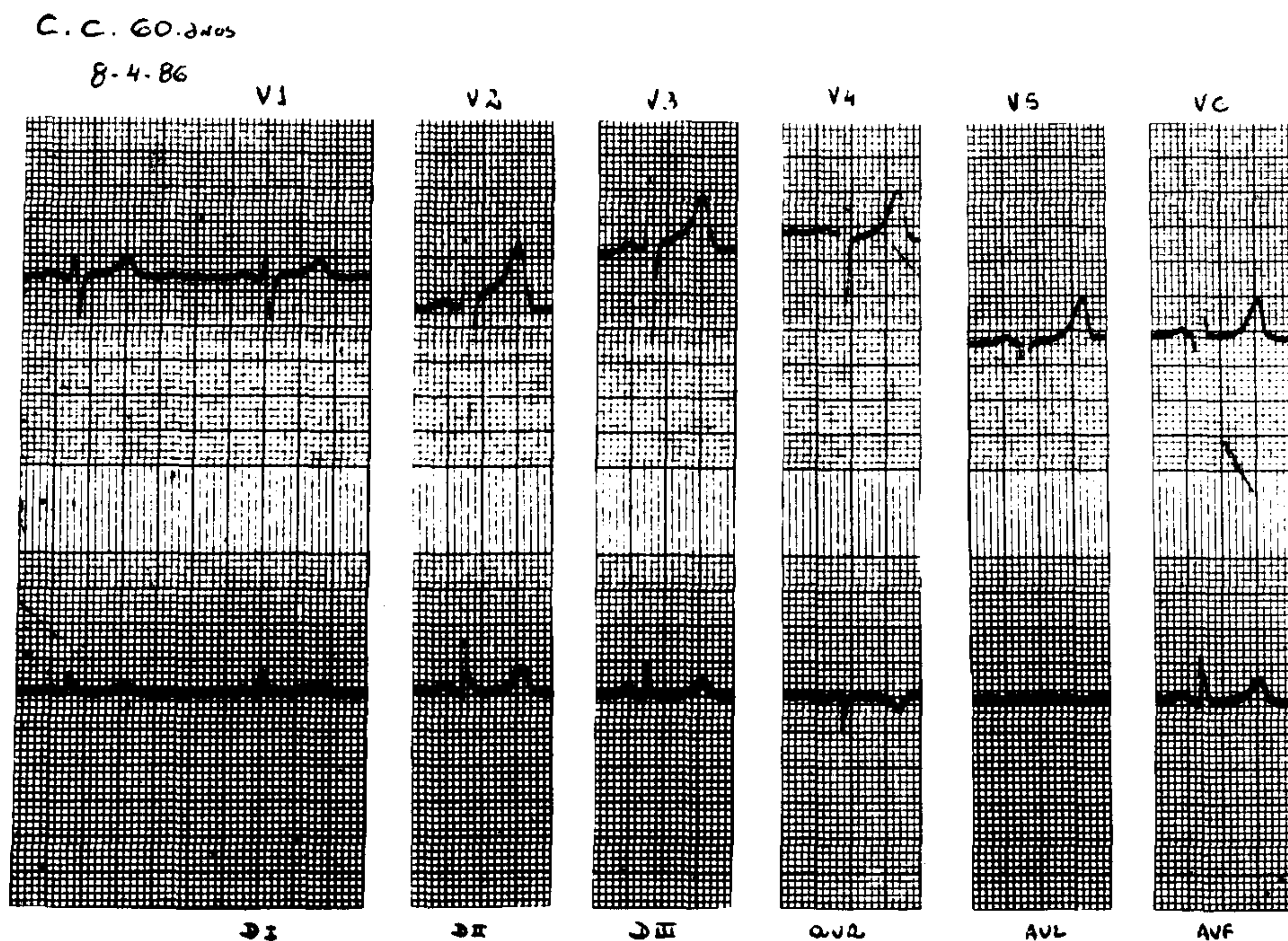
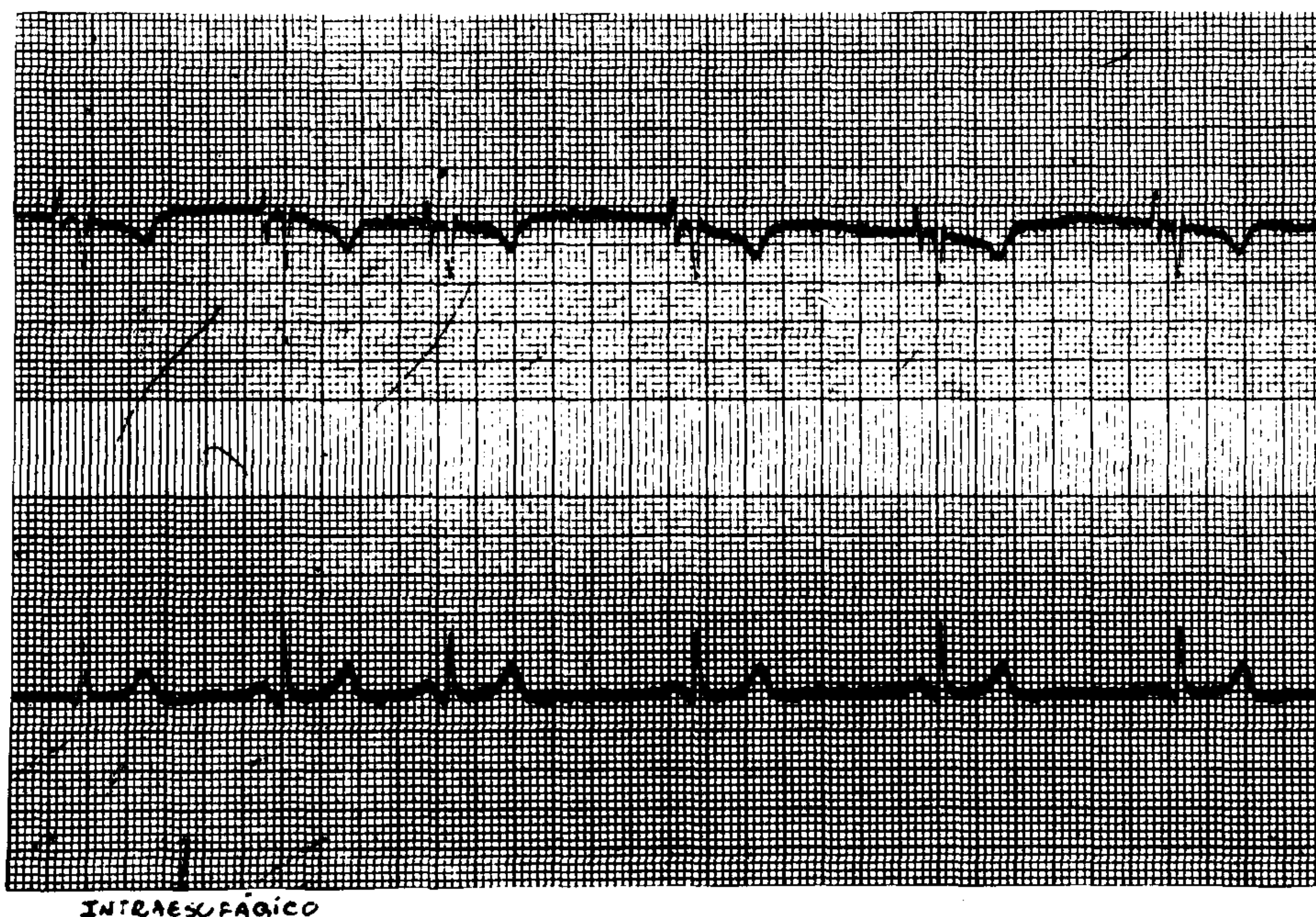


Fig. 1A. ECG basal.

Fig. 1B. Derivación D_{II} y ECG intraesofágico simultáneo.

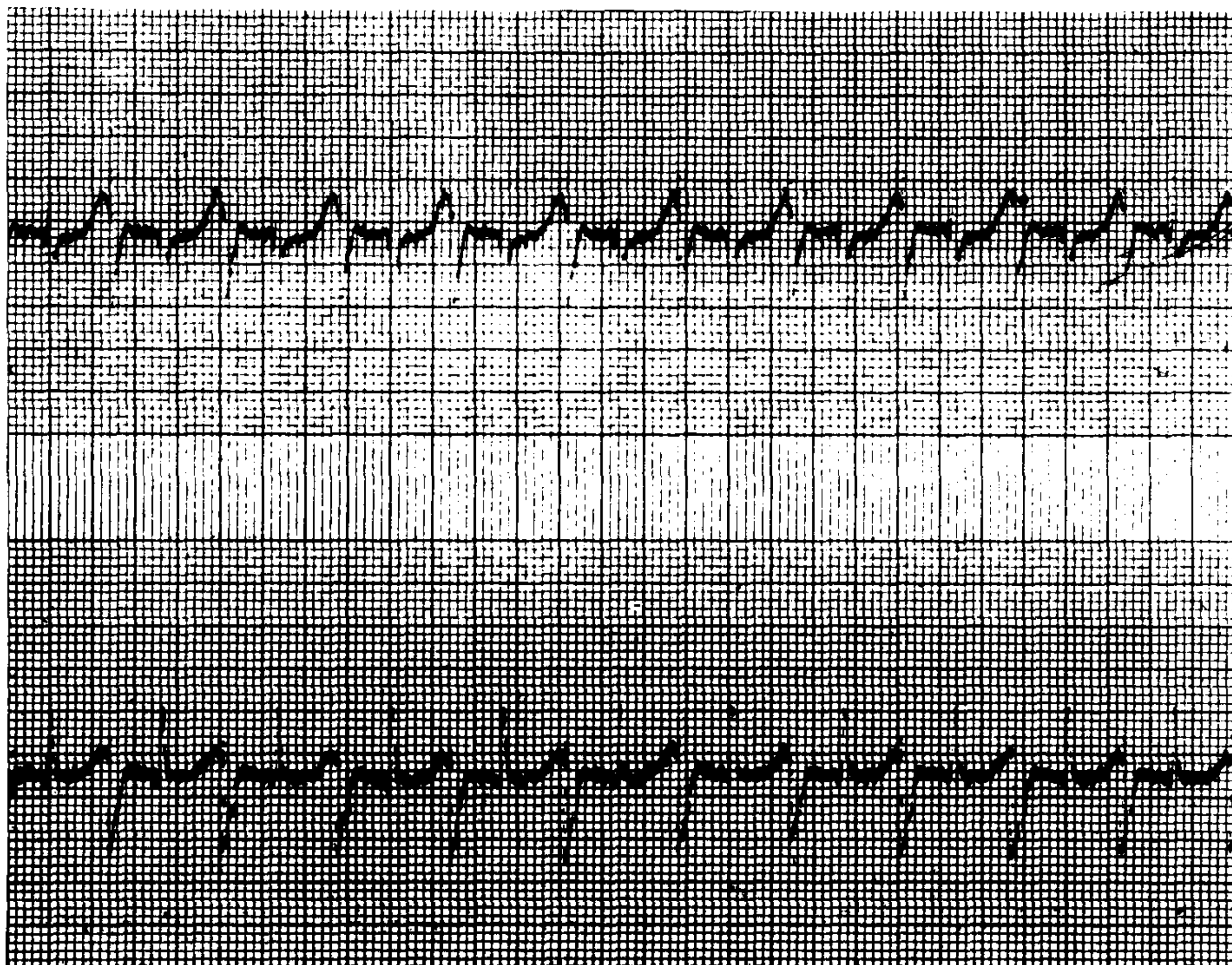
seis meses. Las edades oscilaron entre 42 y 67 años, con una media de 56 años; todos ellos fueron estudiados con cinecoronariografía con anterioridad al estudio que nos ocupa, y en todos los casos las lesiones fueron significativas (mayores al 75%) de por lo menos un vaso coronario mayor.

Nueve de estos pacientes habían presentado en algún momento de su evolución evidencia clínico-electrocardiográfica (ECG)-enzimática de infarto agudo de miocardio (IAM), mientras que cinco de

los que no habían padecido IAM habían recibido cirugía de by pass aortocoronario en los 24 meses previos a este estudio.

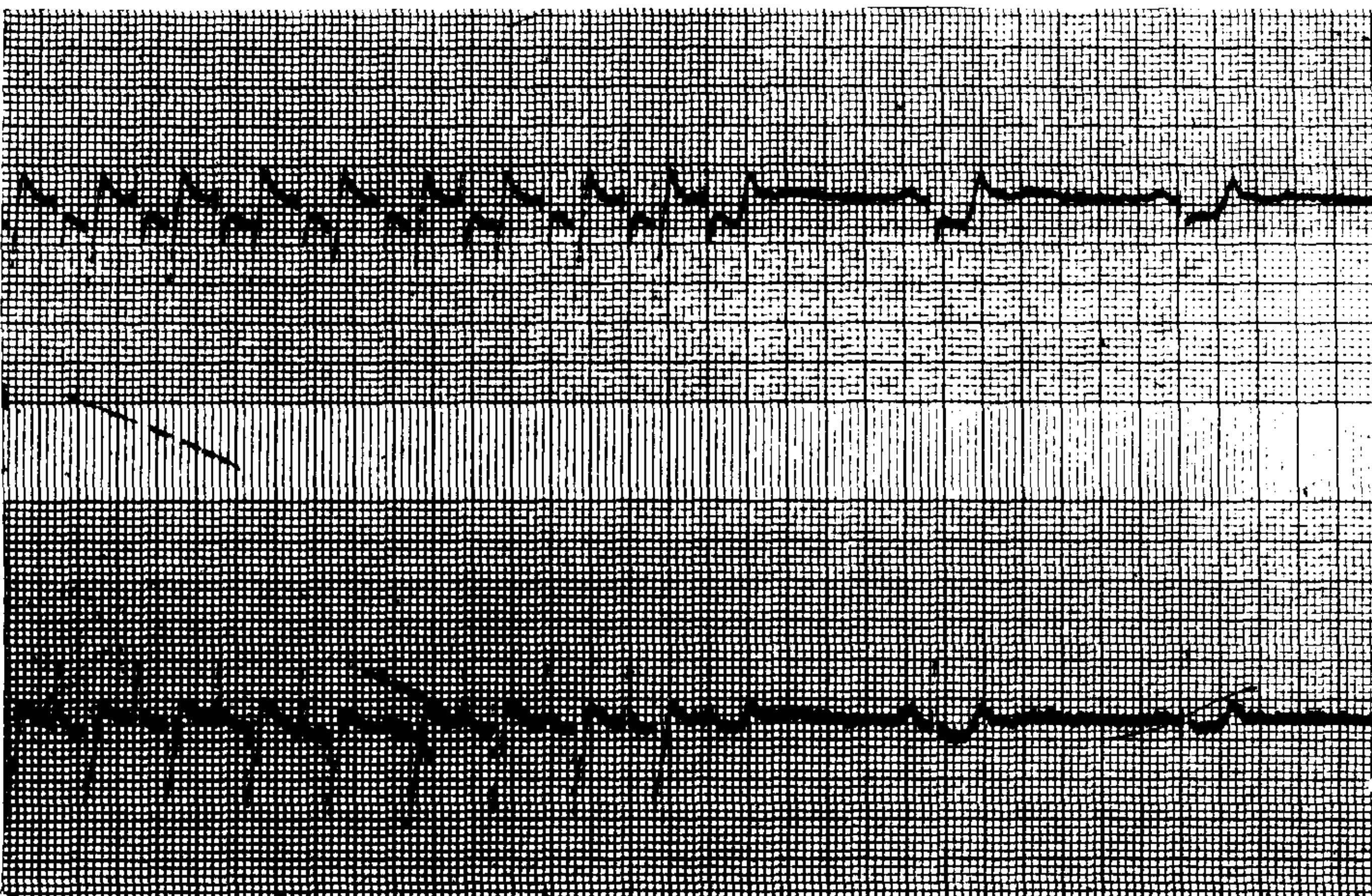
No se encontraron pacientes sometidos a cirugía con IAM previo o posterior a este estudio, aunque sí con angina posterior a la cirugía de revascularización miocárdica.

Ninguno de los pacientes presentó evidencia de enfermedad cardíaca congénita o valvular. Se excluyeron por definición pacientes con angor ines-



SEATE. R-R 530 msec.

Fig. 1C. Derivación D_{II} y V₅. R-R 530 msec



SEATE. R-R 420 msec.

Fig. 1D. Derivación D_{II} y V₅. R-R 420 msec. Infradesnivel descendente del segmento S-T, que se normaliza una vez cesada la SEATE.

table o bien aquellos con bloqueo de rama izquierda en el ECG de base, o aquellos pacientes que presentaran elementos que contraindicaran una PEG.

A todos ellos se les practicó interrogatorio y examen clínico, ECG basal de 12 derivaciones, PEG, SEATE y cineangiocoronariografía con ventriculografía con contraste.

El protocolo ergométrico utilizado fue el de un perfil escaleriforme continuo con cargas crecientes

a intervalos de 3 minutos cada uno de ellos. La prueba se realizó bajo monitoreo continuo y registro electrocardiográfico en derivaciones EV₅, Y y Z. Se realizó control de signos clínicos en forma permanente. Se mantuvo el esfuerzo hasta la obtención de una frecuencia cardíaca límite para la edad o hasta que se notara alguno de los siguientes criterios considerados como causa de detención de la prueba: infradesnivel del ST igual o mayor de 3 mm, angor ++/++++, arritmias ven-

triculares complejas, disnea desproporcionada al esfuerzo realizado, tercer ruido, cifras tensionales arteriales reactivas al esfuerzo ($> 230/120$). Se expresó la capacidad funcional en mets o equivalentes.^{27, 28}

La cinecoronariografía se efectuó según técnica de Sones,³² incluyéndose ventriculograma izquierdo con contraste por lo menos en oblicua anterior derecha e izquierda, ambas en reposo.

Para la SEATE se utilizó un electrodo bipolar de 60 cm de longitud, con una distancia interelectrodo de 15 mm, conectado a un generador de pulsos, capaz de entregar una cantidad de corriente entre 1 y 40 miliamperios durante un período de 3,5 milisegundos y con un rango de estimulación entre 50 y 330 pulsos por minuto. Se utilizó como registrador un electrocardiógrafo de dos canales. Se obtuvo un ECG basal de doce derivaciones.

Previa medición de tensión arterial basal y examen cardiológico, y tras obtener por venopuntura un acceso a vía central y bajo control por monitoreo permanente, se introdujo un catéter por vía nasal previa anestesia local con lidocaína; hasta obtenerse la deflexión isodifásica correspon-

diente a la onda "a" en un punto de mayor amplitud; se comenzó a estimular hasta alcanzar una intensidad igual a la mínima necesaria para obtener captura auricular del 100%.

Una vez obtenido este valor se inició la sobrestimulación a una frecuencia cardíaca (FC) igual a la FC basal del paciente más 20 durante tres minutos, valorándose al cabo de este lapso: tensión arterial, ST, auscultación y síntomas.

La estimulación se interrumpía exclusivamente al cabo de cada etapa, durante un breve número de latidos a los efectos de evaluar el segmento ST sin la injerencia de la espiga, poniéndose especial interés en el primer latido no marcapaseado (se observaron las derivaciones DII y V5). La estimulación se reinició al cabo de estos latidos a una FC de 20 latidos superior a la de la etapa previa. Cada etapa se mantuvo durante tres minutos hasta alcanzar una FC igual al 85% de la FC máxima prevista para la edad y sexo (según tablas de Robinson), o hasta que apareciera cualquiera de las circunstancias enumeradas previamente como criterio de detección de la PEG.

Los parámetros particularmente tenidos en cuenta para la comparación entre la SEATE y la PEG

Tabla 1

Pac. Nº	Edad Sexo	Art. % obs.				Función ventricular	IAM Pre	B-P Pre	PEG								SEATE								
		CD	DA	Cf	Tr				ST	A/TA	Ang	Arr	FI	Rs	FC	IITM	ST	A/TA	Ang	Arr	FI	Rs	FC	IITM	
1	45. M	75	75	50	85	FE: 37%	No	Sí	+	-	+	-	-	+	150	24.000	-	-	-	W1: 20	-	+	120	23.800	
2	46. M	75	75	90	-	FE: 54%	No	Sí	+	-	-	-	-	+	130	21.230	+	-	-	-	-	+	140	19.500	
3	61. M	-	75	75	-	FE: 45%	No	No	-	+	-	-	-	+	110	19.600	+	-	-	W2: 1	-	+	130	19.500	
4	59. M	-	80	50	-	FE: 52%	No	No	+	+	-	-	+	+	150	32.000	+	+	-	-	+	+	160	28.900	
5	50. M	60	90	85	-	FE: 55%	No	Sí	+	-	+	-	-	+	136	29.130	+	-	-	-	-	+	+	160	26.400
6	60. M	75	75	75	-	PD: 18 mmHg	No	No	+	-	+	-	-	+	150	24.480	+	-	+	-	-	+	+	140	23.800
7	52. M	50	100	50	-	PD: 22 mmHg	Sí	No	-	-	-	-	-	-	140	27.670	-	-	-	-	-	-	-	150	28.000
8	45. M	100	-	-	-	FE: 55%	Sí	No	-	-	-	-	-	-	150	20.400	-	-	-	W2: 1	-	+	130	18.200	
9	50. M	50	100	75	-	PD: 20 mmHg	No	No	+	+	+	-	-	+	130	35.910	+	+	+	-	-	+	+	140	30.600
10	60. M	75	100	75	-	PD: 22 mmHg	Sí	No	+	+	+	-	+	+	120	15.400	+	-	-	-	-	+	+	140	15.600
11	57. M	100	90	50	-	Hipoc. Gl.	Sí	No	+	+	+	-	-	+	110	19.950	+	+	+	W2: 1	-	+	125	18.750	
12	52. M	100	75	50	-	FE: 40%	Sí	No	+	+	+	-	+	+	130	18.200	+	+	+	W2: 1	-	+	125	18.000	
13	53. M	75	75	75	-	FE: 48%	No	sí	-	-	-	-	-	-	150	27.000	-	-	-	-	-	-	-	150	25.500
14	60. M	100	70	80	-	PD: 22 mmHg	Sí	No	+	+	+	-	+	+	150	31.500	+	+	+	-	+	+	+	140	24.500
15	55. M	100	50	50	-	FE: 49%	Sí	No	+	-	-	+	-	+	150	28.500	+	-	-	-	-	+	+	150	28.800
16	60. M	100	100	80	-	FE: 36%	Sí	No	+	+	-	+	+	+	120	13.200	-	-	-	W2: 1	-	+	95	15.600	
17	46. M	75	50	100	50	FE: 42%	No	No	+	+	+	-	+	+	75	9.750	+	-	-	-	-	+	+	120	19.500
18	65. M	75	75	75	-	PD: 18 mmHg	Sí	No	+	-	+	-	-	+	160	22.100	+	+	-	-	-	+	+	140	15.600
19	58. M	75	75	75	-	PD: 18 mmHg	No	Sí	+	+	-	-	-	+	150	28.000	+	-	-	-	-	+	+	140	23.800
20	60. M	80	30	50	-	FE: 50%	No	No	+	+	-	+	+	+	140	19.200	+	+	-	W2: 1	+	+	130	19.500	
Totales y medias							9	5	16	11	10	3	7	17	135	23.361	15	7	5	7	3	18	130	22.192	

Referencias: Art. % obs.: porcentaje de obstrucción por arteriografía. CD: coronaria derecha. CI: coronaria izquierda. Cf: circunfleja. Tr: tronco. PEG: prueba ergométrica graduada. SEATE: sobrestimulación transesofágica. ST: segmento ST. A/TA: alteraciones de la tensión arterial. Ang: angor. Arr: arritmias. FI: falla inotrópica. Rs: resultado. IAM Pre: infarto miocárdico previo. B-P pre: by-pass previo.

fueron: 1) anomalías del ST-T; 2) anomalías en el comportamiento de la tensión arterial (TA); 3) aparición de arritmias y/o trastornos de la conducción auriculoventricular o intraventricular; 4) fallo inotrópico; 5) angina de pecho; 6) *normalidad o anormalidad global de la prueba*, entendiéndose como tal a la presencia de por lo menos uno de los signos o síntomas precedentes que definan tanto en la SEATE como en la PEG una respuesta patológica (Fig. 1).

RESULTADOS

Los resultados se expresan en la Tabla 1, en donde se refieren los datos concernientes a las PEG y a las SEATE realizadas y se comparan sus resultados.

En los 20 pacientes estudiados la respuesta al esfuerzo, medida por ergometría, fue considerada globalmente anormal en 17 oportunidades (85%) y normal en 3 oportunidades (15%).

Considerando las causas de respuesta anormal, éstas fueron: 1) anomalía del segmento ST en 16 oportunidades (94%); 2) alteraciones de la TA en 11 oportunidades (64,7%); 3) angor en 10 oportunidades (58,8%); 4) fallo inotrópico en 7 oportunidades (41,1%); 5) arritmias en 4 ocasiones (23,4%). Tales cifras se corresponden con la sensibilidad y especificidad aceptable para el método en pacientes reconocidamente coronarios.²⁹⁻³¹

Por su parte, las SEATE se efectuaron con un nivel aceptable de discomfort para el paciente, no siendo necesario interrumpir ningún estudio por este motivo.

Del total, 18 SEATE fueron consideradas globalmente positivas (90%) y en dos de ellas la respuesta fue considerada como normal (10%).

La respuesta anormal más frecuentemente observada fue: 1) aparición de infradesnivel del segmento ST con características que sugieren comportamiento isquémico según los parámetros ECG habituales en 5 oportunidades (83,3%); 2) arritmias: aparición precoz del fenómeno Wenckebach auriculoventricular en 7 oportunidades (38,8%); 3) comportamiento anómalo de la tensión arterial en 7 oportunidades (38,8%); 4) angor: en 5 oportunidades (27,7%), habiéndose considerado como tal exclusivamente al que fuera similar en cuanto a carácter y localización con el dolor anginoso espontáneo; 5) fallo inotrópico en 3 oportunidades (16,6%).

DISCUSION

La utilización de la ECG y la estimulación intraesofágica reconoce sus trabajos pioneros a fines de la primera mitad de este siglo. En 1952, P. M. Zoll y colaboradores describen la utilización de la

SEATE como método terapéutico en la detención cardiocirculatoria, existiendo a posteriori otras comunicaciones al respecto.¹⁶

Cuatro años más tarde Whipple y colaboradores describen la posibilidad de efectuar estimulación eléctrica desde el esófago.¹⁵

En 1957, Kistin y colaboradores²⁴ normatizan la utilización del ECG intraesofágico asociado al ECG convencional para el estudio de las arritmias cardíacas.

A partir de ese momento son numerosas las comunicaciones en torno a las posibilidades diagnósticas y terapéuticas de la SEATE,^{3, 7, 17, 18} siendo a la fecha un procedimiento ampliamente reconocido y aceptado.^{1, 5, 6}

La utilización de la SAD a través de un electrodo ubicado en la aurícula derecha por cateterismo venoso es un procedimiento ampliamente conocido acerca de cuyos fundamentos y utilidad diagnóstica y terapéutica no es preciso redundar.^{2, 8-10, 20-23} Su utilización como alternativa diagnóstica en la EAC fue descrito y desarrollado a partir de la suposición de que el aumento progresivo de la FC origina un importante incremento en el consumo de oxígeno miocárdico, lo cual trae aparejados los cambios hemodinámicos y ECG reveladores de isquemia miocárdica. Esto no es exactamente análogo a lo que sucede en el ejercicio, dado que el marcapaseo auricular no induce un aumento del volumen minuto pues el aumento de la FC se acompaña de una caída proporcional del volumen sistólico, manteniendo por tanto un volumen minuto fijo o con pequeñas oscilaciones alrededor del valor basal.³³

Esta respuesta es la que se acompaña de manifestaciones clínicas y electrocardiográficas alrededor de las cuales no existe un consenso absoluto entre los distintos autores.

Así, por ejemplo, en 1972 Pasternac y colaboradores, estudiando la anormalidad de la motilidad parietal ventricular izquierda inducida por marcapaseo durante la ventriculografía con contraste realizada en 10 pacientes con coronariopatía probada, encontraron que la isquemia inducida por estimulación auricular revelaba la presencia de anormalidades generalizadas o segmentarias de la contracción ventricular con caída de la fracción de eyección. Dichos cambios se acompañan de alteraciones diagnósticas del segmento ST (infradesnivel), en un 80% de los pacientes.

En 1973, Keleman y colaboradores,²³ estudiando 74 pacientes con diagnóstico presuntivo de EAC, mediante un marcapaseo auricular derecho y PEG, comparadas ambas con arteriografía coronaria, observaron que 49 de estos 74 pacientes tuvieron arteriografías con obstrucciones mayores

al 75% de su diámetro en uno o varios vasos coronarios.

De estos 49 pacientes, 41 tuvieron angor durante la PEG y 46 durante la SAD. Sin embargo, durante este estudio la depresión aislada del segmento ST inducida por el marcapaseo no se mostró confiable para el diagnóstico de EAC.

En otro estudio de Ríos y Hurwitz,²² en el año 1974, durante el cual fueron estudiados 50 pacientes mediante SAD y PEG, como así también comparadas ambas con arteriografía coronaria, la sensibilidad de la SAD fue menor que la de la PEG, por lo cual se desaconsejaba su utilidad diagnóstica en la EAC.

Por otro lado, Thadani y colaboradores, en 1979, demostraron la utilidad diagnóstica de la SAD, como así también la reproducibilidad de los fenómenos inducidos y la comparación de las intervenciones terapéuticas.

En 1984, Mancini y colaboradores,²⁵ estudiando 22 pacientes mediante la combinación de ventriculografía digital, marcapaseo auricular derecho y arteriografía coronaria, demostraron el deterioro de la motilidad parietal, aumento de los volúmenes de fin de sístole y diástole y caída de la fracción de eyección, inducidas por las frecuencias rápidas durante la estimulación auricular.

En un estudio reciente, Heller y colaboradores³⁴ demostraron que la PEG y la SAD presentaban una concordancia global del 90%, aseverando que los cambios hallados en el ECG durante la estimulación auricular eran confiables para el diagnóstico de isquemia y podían con pequeño margen de error predecir la presencia o ausencia de EAC. Estos mismos autores, comparando las imágenes centellográficas obtenidas con Talio 201 (TI-201) mediante PEG y SAD, ratificaron la utilidad del marcapaseo auricular como medio diagnóstico en la EAC.³⁵

Otros autores, en cambio, utilizaron la técnica SEATE en relación al diagnóstico de EAC.

Ferrero y colaboradores,¹⁹ en 1975, compararon la utilidad de la SEATE en relación con el test de Master simple, encontrando que aquella resulta un método confiable y seguro.

Ferrer y colaboradores⁷ incluyen el desenmascaramiento de los fenómenos isquémicos como una de las utilidades clínicas de la SEATE, descripción en todo concordante con la de Gallagher¹³ en 1982.

Es de importancia tener presente que nuestras observaciones se refieren a una población de cuya patología coronaria existe certeza a priori y que la comparación se efectuó con un método cuya sensibilidad, especificidad y valor predictivo son conocidos y que obviamente arroja falsos positivos

y falsos negativos.

En nuestra serie, 17 ergometrías fueron globalmente anormales (85%) mientras que 18 SEATE fueron consideradas de igual modo (90%), siendo los criterios diagnósticos empleados en uno y otro estudio los mismos, y siendo clínica y estadísticamente comparables las frecuencias cardíacas y "doble producto" obtenidos.

En consecuencia obtuvimos un 95% de PEG con respuesta patológica y un 90% de SEATE con respuesta anormal, lo que arroja un índice de concordancia del 95%, con un coeficiente de correlación rS de Spearman de 0,996 ($p < 0,001$).

En el único caso en que tal concordancia no se dio fue en el paciente número 8, que en la PEG revela respuesta normal al esfuerzo, mientras que la SEATE demuestra respuesta patológica exclusivamente por aparición precoz de Wenckebach AV a FC de 130 latidos por minuto.

Se trataba de un hombre de 45 años con historia de IAM inferior siete meses antes y cuya cinecoronariografía demostró lesión de coronaria derecha del 100% en su emergencia, sin lesiones en las demás arterias coronarias y en el que no se puede excluir isquemia residual del nodo AV.

Contrariamente a lo sostenido por algunos autores,²⁷ y en consonancia con otros, la anomalía del ST fue la variable más frecuentemente observada en las pruebas anormales con una significativa correlación entre las PEG (16 oportunidades: 80%) y la SEATE (en 15 oportunidades: 75%).

Probablemente esta relación se deba a la FC máxima alcanzada en un estudio y otro, dato que en nuestra serie resultó comparable: PEG: entre 75 y 150 latidos por minuto, con un promedio de 130; mientras que para la SEATE el rango osciló entre 95 y 150 latidos por minuto, con un promedio de 136. Debemos destacar que la aparición del fenómeno de Wenckebach auriculoventricular precoz fue el factor limitante más significativo para el aumento de la FC en la SEATE, mientras que el angor y/o falla inotrópica lo fue en la PEG. Asimismo también fueron comparables las cifras correspondientes al ITTM de uno y otro estudio, tanto si consideramos a cada paciente en forma individual, como la media para la totalidad de los estudios.

En el único caso en que este valor difirió significativamente fue un paciente con inadecuada respuesta cronotrópica debida a terapéutica farmacológica (betabloqueantes). En tal caso, la SEATE permitió obtener una FC más satisfactoria que la PEG.

En diez oportunidades (50%) nuestros pacientes refirieron dolor precordial anginoso, por lo menos

++/4 durante la PEG, mientras que en sólo cinco en la SEATE (25%); tal hallazgo fue consistente. Este hecho puede deberse a que, siendo el angor un parámetro subjetivo en un número significativo de pacientes, resultó confusa la separación entre un presunto dolor anginoso y la molestia inducida por la SEATE. En estos casos se desechó el presunto angor como respuesta a considerar tomando en cuenta otros parámetros presentes. No hubo pacientes en quienes se pudiera inducir angor por SEATE y que no lo hayan presentado durante la PEG.

Siete pacientes presentaron durante la PEG signos clínicos atribuibles a fallo inotrópico (R3 y/o caída o decapitación de la tensión arterial), mientras que sólo obtuvimos esta respuesta en tres casos durante la SEATE.

Siete pacientes durante la SEATE presentaron Wenckebach AV precoz sin que existieran trastornos de la conducción AV o intraventricular en el ECG basal o en la PEG que lo sugirieran.

La relación que este fenómeno pudiera guardar con el desenmascaramiento de trastornos de conducción aun no evidenciables por el ECG basal y su relación con zonas isquémicas, el grado de deterioro miocárdico y/o el pronóstico de la enfermedad, merece nuevos estudios.

SUMMARY

In 20 patients with stable angina grade I to III with or without previous myocardial infarction and angiographic evidence of significant coronary artery disease, the electrocardiographic and clinical responses induced by effort, measured by conventional stress test, according to the Bruce protocol, were compared with transesophageal pacing with increasing frequencies. Developing of angina ++/4, an ST drop equal or more than 1 mm, arrhythmias, conduction disturbances and either an absence of improvement or a fall in blood pressure were considered as parameters for the assessment. When at least one of the above mentioned signs or symptoms was present the stress test or transesophageal pacing was considered abnormal. An overall concordance index of 95% was obtained, and the ST shifts was the variable more frequently seen in both groups (94% for stress test and 82% for transesophageal pacing). The Spearman rS correlation index was of 0.996 ($p < 0.001$). Angina was related in 50% of the patients during stress test while only 25% during transesophageal pacing and all of the former related it during the stress test. The ST revealed more useful to find out inotropic failure (35%), a more infrequent variable observed in the transesophageal pacing (15%).

Inversely, 7 patients without conduction disturbances in the basal ECG showed early Wenckebach AV during the transesophageal pacing (38%) which wasn't detected during the stress test. There were no significant differences between the cardiac frequency and tension-time index obtained in the transesophageal pacing and in stress test. We conclude that the transesophageal pacing is an alternative method for the noninvasive diagnosis of coronary artery disease with comparable sensibility and applicability with the stress test and specially useful in those disabled patients for a conventional stress test.

BIBLIOGRAFIA

- Gallagher J: Use of the esophageal lead in the diagnosis of mechanisms of reciprocating supraventricular tachycardia. *Pace* 3: 440-451, 1980.
- Amat J, León F: Effects of atrial pacing site on atrial and evaluation of nodal function. *British Heart Journal* 37: 576-582, 1975.
- Burack B: Transesophageal cardiac pacing. *Am J Cardiol* 23: 469-472, 1969.
- Tzivoni D: Early right atrial pacing after AMI. *Am J Cardiol* 53: 414-417, 1984.
- Benson W: Transesophageal atrial pacing threshold, role of interelectrode spacing pulse pulse with on catheter insertion depth. *Am J Cardiol* 53: 63-67, 1984.
- Morell Cabedo JS: Aplicación de la SEATE al estudio de las propiedades de la conducción auriculoventricular en personas normales. *Marcapasos y electrofisiología*, Vol I, Nº 3.
- Ferrer A: Sobreestimulación auricular transesofágica: posibilidades diagnósticas y terapéuticas. *Rev Esp Cardiol* XXV, 1972.
- Balcon R: Clinical use of atrial pacing in angina pectoris. *British Med Journal* 3: 91, 1968.
- Balcon R: Haemodynamic comparison of atrial pacing on exercise in angina pectoris. *British Heart J* 31: 168, 1969.
- Sowton E: Measurement of angina threshold using atrial pacing. *Cardiovasc Res* 1: 306, 1967.
- Botella Solana S: Estimulación auricular transesofágica: metodología. *Rev Esp Cardiol* 32, 1978.
- Rosdie A: Metodología de la estimulación auricular esofágica en el estudio de los tiempos sistólicos. *Medic Española* 81: 287-291, 1982.
- Gallagher J: Esophageal pacing. A diagnostic and therapeutic tool. *Circulation* 65 (2): 336-341, 1982.
- Zoll PM: Resuscitation of the in ventricular standstill. Electrical stimulation by external pacemaker. *JAMA* 247: 768-771, 1952.
- Whipple GH: Transesophageal ventricular defibrillator. *Clin Res Proc* 4: 10, 1956.
- McNally EM: Effective countershock in unanesthetized patients with use of an esophageal electrode. *Circulation* 33: 124, 1966.
- Rowe GG: Cardiac pacing with an esophageal electrode. *Am J Cardiol* 24: 548, 1969.
- Lubell DL: Cardiac pacing from the esophagus. *Am J Cardiol* 27: 64, 1971.
- Ferrero Cabedo JA: La SEATE como medio diagnóstico en la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol* 28: 423, 1975.
- Lau S: Controlled heart rate by atrial pacing in angina pectoris. A determinant of electrocardiographic ST depression. *Circulation* 38: 711-720, 1968.

21. Piessens J: Diagnostic value of clinical history exercise testing and atrial pacing in patients with chest pain. *Am J Cardiol* 33: 351-356, 1974.
22. Ríos JC: Electrocardiographic responses to atrial pacing and multistage treadmill exercise testing. Correlation with coronary arteriography. *Am J Cardiol* 34: 661-666, 1974.
23. Keleman MH: Diagnosis of obstructive coronary disease by maximal exercise and atrial pacing. *Circulation* 48: 1227-1233, 1973.
24. Kistin AD: Simultaneous esophageal and standard electrocardiography leads for the study of cardiac arrhythmias. *Am Heart Journal* 53: 65-73, 1957.
25. Mancini J: Effects of atrial pacing on global and regional left ventricular function in CAD assessed by digital intravenous intraventriculography. *Am J Cardiol* 53: 456-461, 1984.
26. O'Brien KP: Memodynamic accompaniments of angina. A comparison during angina induced by exercise and by atrial pacing. *Circulation* 39: 735-743, 1969.
27. Ellestad MN: Stress testing. Clinical application and predictive capacity. *Progr in Cardiov Dis XXI* (6), 1979.
28. Zohman L: Exercise testing in the diagnosis of CAD. A perspective. *Am J Cardiol* 40: 243, 1977.
29. Young S, Froelicher V: Ergometría: una puesta al día. *Conceptos modernos en enfermedades cardiovasculares* 52 (5), Mayo 1983.
30. Weiner DA: Exercise testing for the diagnosis and severity of coronary disease. *J Cardiac Rehab* 1 (6): 438-444, 1981.
31. Boskis B, Lerman J, Perosio A, Scatini M: Manual de ergometría y rehabilitación en cardiología. Ediciones Científicas Técnicas, Buenos Aires, 1976.
32. Sones FM: Cinecoronary arteriography. *Mod Conc Cardiovasc Dis* 31: 735, 1962.
33. Benson DW: Transesophageal cardiac pacing: history, application, technique. *Clin Prog Pacing Electrophysiol* 2: 360, 1984.
34. Heller GV: The pacing stress test: a reexamination of the relation between CAD and pacing induced electrocardiographic changes. *Am J Cardiol* 54: 50-55, 1984.
35. Heller GV: The pacing stress test: Thallium 201 myocardial imaging after atrial pacing. Diagnostic value in detecting CAD comparing with exercise testing. *J Am Coll Cardiol* 3: 1197-1204, 1984.