



El marcapaseo auricular derecho en la etapa temprana del infarto agudo de miocardio

JORGE H. VIDELA*, EDUARDO F. MELE, EDUARDO BARRERA, JOSE A. MARTINEZ MARTINEZ, LUIS D. SUAREZ, ALBINO M. A. PEROSIO

Unidad Cardiovascular de Cuidado Intensivo, Sección Cardiología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires

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

Dirección para separatas: Hospital de Clínicas José de San Martín, Unidad Cardiovascular de Cuidado Intensivo, Sección Cardiología, Córdoba 2531, 10º piso, (1120) Buenos Aires, Argentina

Trabajo recibido para su publicación: 3/84. Aceptado: 3/85

Con la finalidad de comprobar la factibilidad del marcapaseo auricular derecho (MAD) para detectar pacientes de distinto riesgo en el momento del alta hospitalaria después de un infarto agudo de miocardio (IAM), se analizaron los resultados obtenidos en 63 pacientes entre 10 y 25 días post-IAM. Veintisiete pacientes (42,8%) alcanzaron la FC máxima programada. En los restantes el estudio debió ser detenido por: caída de la tensión arterial sistólica (TAS) > 10 mmHg en la etapa (17 pacientes); infradesnivel del ST > 2 mm (11 pacientes); bloqueo AV de segundo grado que no respondió a la atropina (7 pacientes). Un paciente rebusó continuar el estudio y en otro el estudio fue interrumpido por desplazamiento del catéter. Veintiún pacientes (33,3%) presentaron infradesnivel del ST; en 15 de ellos (71,4%) en derivaciones distintas a las correspondientes con la necrosis aguda. En 90% de los pacientes con IAM de cara inferior el infradesnivel del ST apareció en derivaciones distintas. El supradesnivel del ST se observó en 10 pacientes (15,8%), coincidiendo siempre con las derivaciones de la necrosis aguda. La caída de la TAS, aislada o asociada con otros fenómenos, se observó en 17 casos; de los que fueron monitorizados hemodinámicamente en la etapa aguda (13 pacientes), 46% tuvo fallo de bomba, mientras que entre los que no presentaron caída de la TAS se observó fallo de bomba en 22% de los 31 monitorizados hemodinámicamente ($p < 0,02$). El estudio fue normal en 14 pacientes (22,2%). Independientemente de los trastornos de conducción, no aparecieron arritmias que obligaran a interrumpir el estudio. Un paciente presentó hemoneumotórax y otro isquemia cerebral transitoria como complicaciones de la punción subclavia, ambos de fácil resolución. El MAD resultó un procedimiento aplicable

a todos los pacientes, independientemente de sus complicaciones y del tratamiento efectuado, y sensible para evidenciar alteraciones del ECG y de la TAS. Se destaca la baja incidencia de complicaciones.

La identificación de pacientes con diferente riesgo luego del alta hospitalaria en el infarto agudo de miocardio (IAM) ha preocupado a numerosos investigadores¹⁻³ que pensaron que ello permitiría adecuar con mayor precisión su terapéutica y, en consecuencia, disminuir la mortalidad.

Varios procedimientos han sido propuestos: la electrocardiografía dinámica,⁴⁻⁷ la prueba de esfuerzo graduada precoz⁸⁻¹¹ y distintos métodos radioisotópicos.^{5,12} Ultimamente se ha utilizado el marcapaseo auricular derecho (MAD) como una técnica segura y de valor para discriminar pacientes con distinto pronóstico.

El objetivo de este trabajo fue evaluar la factibilidad del MAD a la vez que analizar los resultados obtenidos en una serie de pacientes con IAM, estudiados inmediatamente antes de su egreso del hospital.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 63 pacientes internados en la Unidad Cardiovascular de Cuidado Intensivo (UCCI) del Hospital de Clínicas José de San Martín entre octubre de 1982 y setiembre de 1983 con diagnóstico de IAM.

Cuarenta y ocho eran hombres y 15 mujeres, con un rango de edad entre 33 y 78 años (media 55 años). La localización del IAM fue anterior en 23 pacientes, inferior en 21, combinados en 10 y no transmural en 9.

No fue excluido ningún paciente por edad, esta-

do clínico o complicaciones sufridas. Tampoco se interrumpió la medicación que el paciente recibía regularmente (Tabla 1).

El IAM fue diagnosticado por la presencia de por lo menos dos de los siguientes criterios: 1) dolor torácico típico de más de 30 minutos de duración; 2) elevación del nivel sanguíneo de creatín-fosfoquinasa (CPK), y 3) presencia de nuevas ondas Q y/o alteraciones características del ST-T en el ECG de superficie.

Se consideró IAM "transmural" cuando hubo aparición de onda Q de por lo menos 0,04 segundos de duración. Cuando ésta no se presentó, el IAM fue considerado "no transmural".

El MAD se realizó en la UCCI 10 a 25 días después de los primeros síntomas del IAM y en fecha previa al alta hospitalaria.

Se introdujo un catéter electrodo bipolar 7F por punción de la vena subclavia en 59 pacientes, y por disección de la vena basílica en 4, hasta la aurícula derecha media, controlándose la posición con pantalla intensificadora de imágenes (Phillips BV 22) para comprobar un íntimo contacto de los electrodos con la pared auricular (Fig. 1). De este modo se obtuvo una captura del 100% y se pudo realizar la prueba en forma continua.

Se registró un ECG basal de 12 derivaciones y se midieron la tensión arterial sistólica (TAS)

y diastólica (TAD) en igual situación. Mediante un generador de pulsos externos se comenzó a estimular a una frecuencia cardíaca (FC) 10 latidos más alta que la basal, por períodos de 3 minutos, incrementando la frecuencia de 10 en 10 latidos por período, hasta alcanzar 150 latidos por minuto.

Los pacientes fueron monitorizados en forma continua y al cabo de cada etapa se registraron la TAS, la TAD y las derivaciones D2, V2 y V5 del ECG en forma sucesiva, equivalentes a las utilizadas en nuestro laboratorio de ergometría. El análisis de las modificaciones electrocardiográficas se realizó en los latidos posteriores a la interrupción del MAD.

Se consideró respuesta anormal: 1) aparición de infradesnivel del segmento ST de 1 mm o mayor y de 0,08 seg (desde el punto j) o mayor, para cualquiera de las derivaciones; 2) aparición de supradesnivel del ST de iguales características; 3) caída de la TAS igual o mayor de 10 mmHg con respecto a la etapa anterior; 4) aparición de arritmias significativas inducidas por el MAD. En 18 pacientes que presentaron bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I (BAV) durante el MAD, se administró 1 mg de atropina por vía endovenosa, para continuar el estudio.

Tabla 1

Medicación que recibían los pacientes en el momento del MAD

Medicación	Cantidad de pacientes
Betabloqueantes	10
Amiodarona	7
Betabloqueantes + bloqueantes cálcicos	6
Nitritos + betabloqueantes + bloqueantes cálcicos	3
Digital + diuréticos	2
Amiodarona + betabloqueantes + bloqueantes cálcicos	2
Digital + nitritos	1
Digital + bloqueantes cálcicos + tocinida + praxosín	1
Amiodarona + nitritos + betabloqueantes + bloqueantes cálcicos	1
Mexiletina	1
Alfa-metil-dopa	1
Tocainida	1
Bloqueantes cálcicos y praxosín	1
Digital + diuréticos + nitritos + bloqueantes cálcicos	1
Sin medicación	25
Total	63

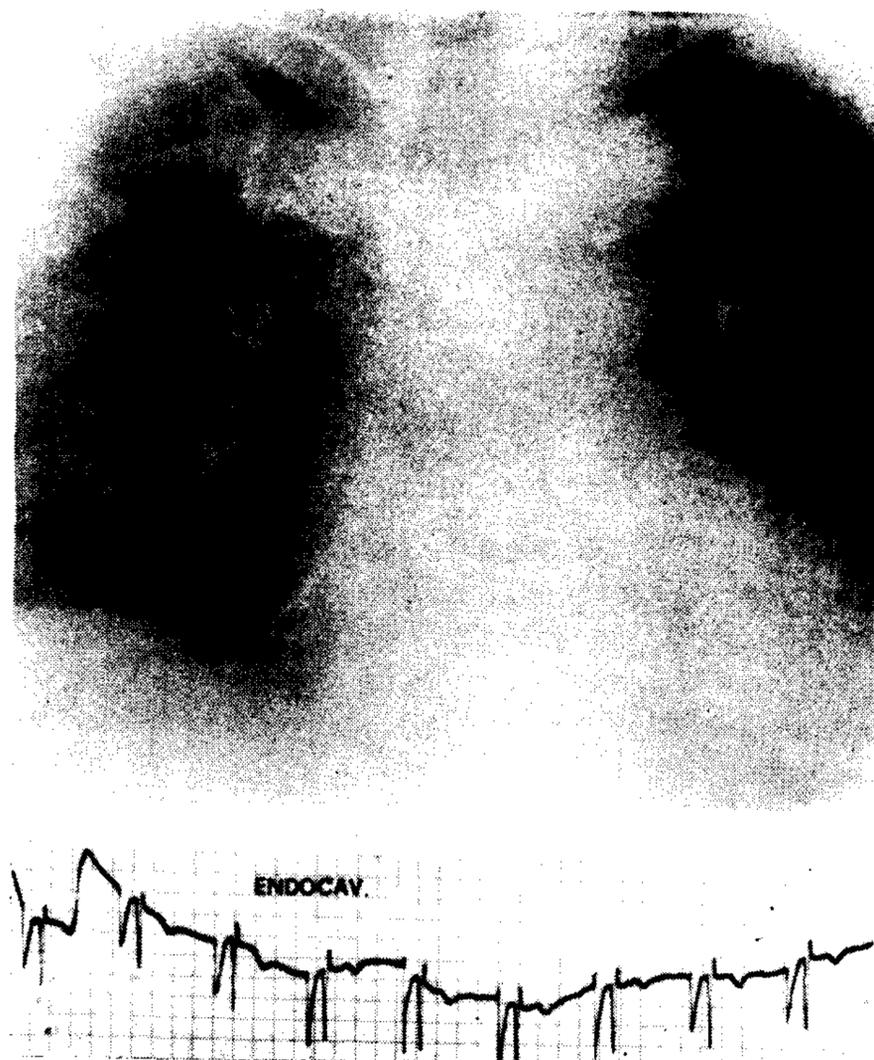


Fig. 1. Posición correcta del catéter electrodo visto en la pantalla intensificadora de imágenes. En la parte inferior se presenta el registro endocavitario obtenido con el electrodo en esa posición.

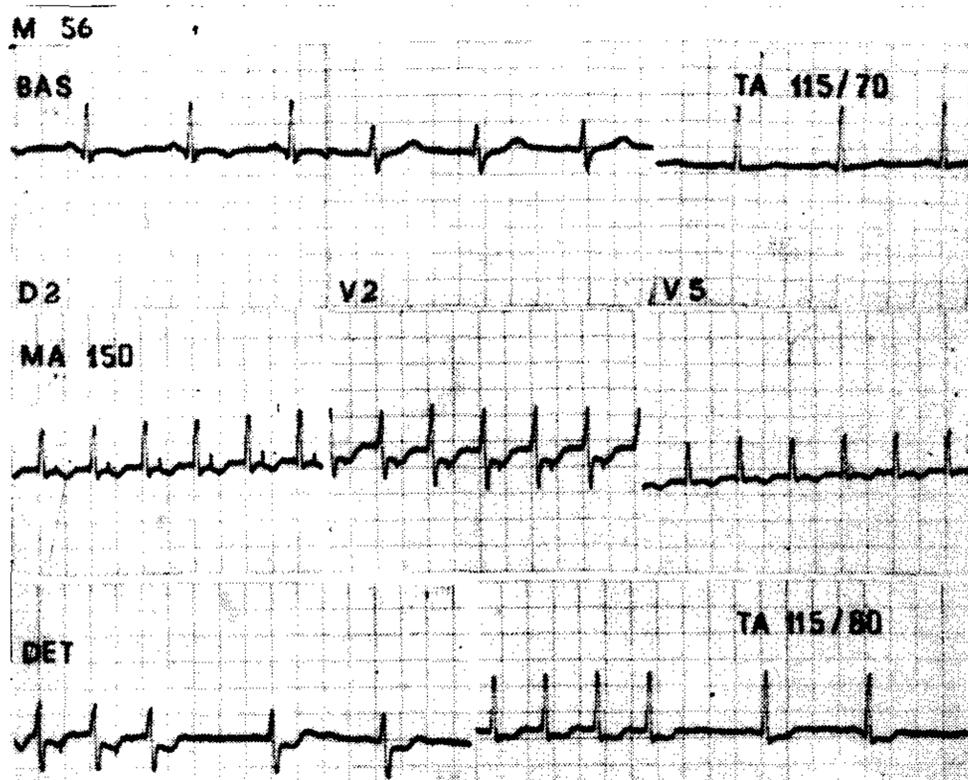


Fig. 2. Paciente femenina de 56 años que había sufrido un IAM de localización inferior. Marcapaseada a una FC de 150 l/m desarrolla un infradesnivel del ST (se observa en los latidos posteriores a la interrupción del MAD) en derivaciones V2 y V5 que no coinciden con el área necrótica.

El MAD se interrumpió sin haber alcanzado la FC programada por alguna de las siguientes causas: 1) caída de la TAS de 10 mmHg o más; 2) infradesnivel del ST mayor de 2 mm; 3) supradesnivel del ST mayor de 2 mm; 4) BAV sin respuesta a la atropina.

En 44 de los 63 pacientes se había efectuado monitoreo hemodinámico con catéter de Swan-Ganz durante la etapa aguda del IAM. Los parámetros hemodinámicos fueron normales en 31. En cambio, 9 presentaron signos de fallo de bomba moderado y 4 fallo de bomba grave, de acuerdo con la clasificación de Forrester y colaboradores.^{15, 16}

RESULTADOS

De los 63 pacientes estudiados, uno presentó hemo neumotórax y otro isquemia cerebral transitoria, ambos con rápida y total recuperación; el resto no tuvo complicaciones atribuibles al método.

La FC basal promedio fue 71 ± 13 l/m. La FC máxima promedio durante el MAD fue 133 ± 16 l/m. Veintisiete pacientes (42,8%) alcanzaron la FC máxima programada. La Tabla 2 describe las causas de interrupción en los pacientes que no alcanzaron 150 l/m.

La TAS basal promedio fue $116,2 \pm 19,8$ mmHg y en el pico del MAD, $121,5 \pm 24,4$ mmHg ($p < 0,05$). El doble producto (ITT) medio en reposo fue 8.322 ± 2.408 mmHg l/m y en el pico de MAD 15.998 ± 3.875 mmHg l/m, con una diferencia altamente significativa ($p < 0,001$).

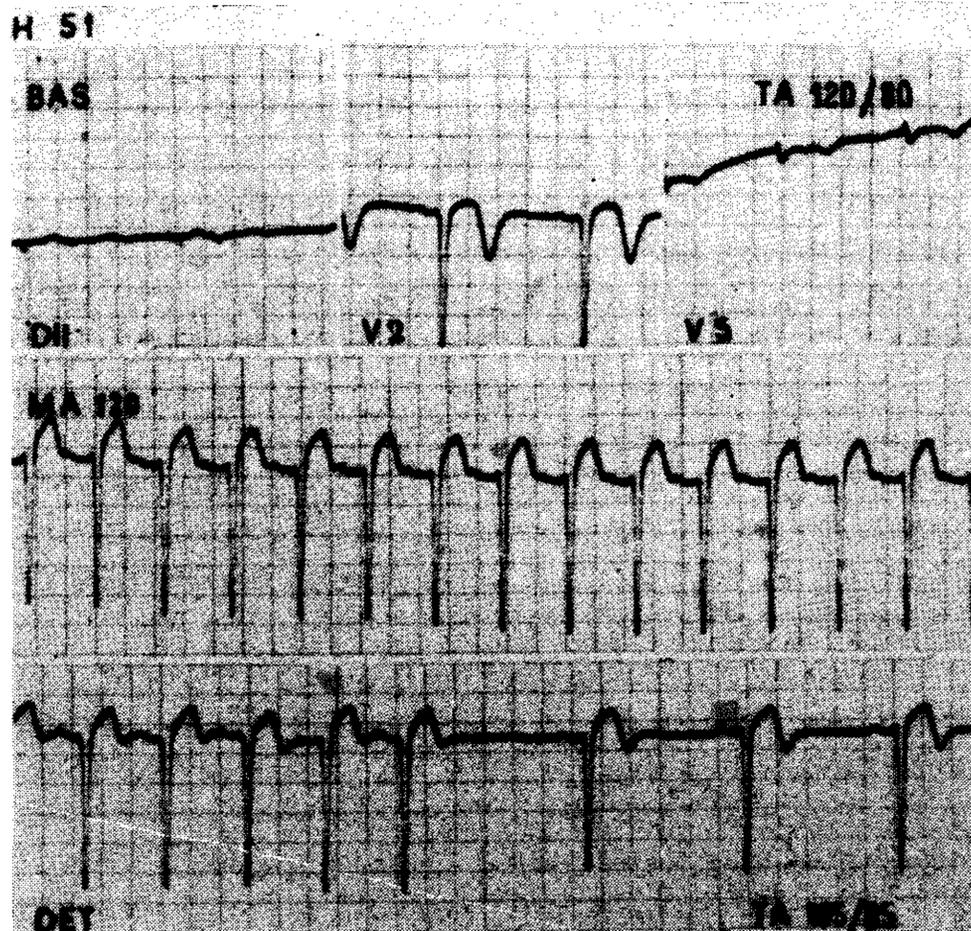


Fig. 3. Paciente masculino de 51 años que había sufrido un IAM anterior. Marcapaseado a una FC de 120 l/m desarrolla supradesnivel del segmento ST en las derivaciones V2 y V5 que corresponden a la zona necrótica, que en este caso se acompañó con caída de la TAS.

Diecisiete pacientes (26,9%) presentaron caída de la TAS durante el MAD con respecto a la registrada en la etapa anterior. En 6 de ellos esta caída fue de 15 mmHg o más con respecto al registro basal. En 5 de estos 17 pacientes la caída de la TAS durante el MAD se asoció en 5 (29,4%) con infradesnivel del ST, en 3 (17,6%) con supradesnivel del mismo y en 1 (5,8%) con ambas modificaciones. En los 8 restantes la caída de la TAS no se asoció con otros eventos aunque uno de ellos experimentó una fibrilación auricular transitoria durante el estudio.

Trece pacientes que fueron monitorizados hemodinámicamente en la etapa aguda del IAM pre-

Tabla 2
Causas de detención del MAD sin alcanzar la FC máxima programada (150 l/m)

Causas de detención del MAD	Cantidad de pacientes
Infradesnivel del ST igual o mayor de 2 mm	11
Caída de TAS igual o mayor de 15 mmHg	17
BAV segundo grado (sin respuesta a la atropina)	7
Negativa del paciente a continuar	1
Desplazamiento del catéter	1
Total	37

sentaron caída de la TAS durante el MAD. Seis de ellos (46%) habían tenido fallo de bomba moderado o grave. Este comportamiento fue registrado sólo en 4 de los 31 casos controlados hemodinámicamente (22%), lo que da una diferencia significativa con respecto a los anteriores ($p < 0,02$).

Entre los pacientes que presentaron caída de la TAS, 6 (35,2%) habían presentado IAM anterior, 6 (35,2%) inferior, 4 (23,5%) combinados y 1 (5,8%) "no transmural".

Por otra parte se observó una diferencia significativa entre la TAD basal promedio ($74,8 \pm 11$ mmHg) y la TAD en el pico del MAD ($86,3 \pm 14$ mmHg) ($p < 0,01$).

Veintiún pacientes (33,3% del total) presentaron infradesnivel del ST. De ellos, 10 (47,6%) habían sufrido IAM inferior, 3 (14,3%) anterior, 4 (19%) combinados y 4 (19%) "no transmurales". En 5 pacientes (23,8%) dicho infradesnivel se asoció con caída de la TAS, en 1 (4,7%) con supradesnivel del ST en otras derivaciones y en otro (4,7%) con ambos fenómenos. En 6 (28,5%) el infradesnivel fue registrado en las derivaciones correspondientes al área de la necrosis aguda mientras que en 15 (71,4%) apareció en otra zona. De los pacientes en los que el infradesnivel ocurrió en las derivaciones que captaban la necrosis, en 3 (50%) la misma fue de localización anterior, en 1 (16,6%) inferior, en 1 (16,6%) combinada y en 1 (16,6%) "no transmural". Además, en 90% de los pacientes que habían tenido un IAM inferior y presentaron infradesnivel del ST durante el MAD, éste ocurrió en derivaciones diferentes a las del área necrótica. Lo mismo se observó en 75% de los pacientes que habían tenido IAM "no transmural" y presentaron infradesnivel del ST.

El supradesnivel del ST se observó en 10 pacientes (15,87%), siempre en derivaciones que correspondían al área necrótica, que en 6 casos (60%) era anterior, en 2 (20%) inferior y en 2 (20%) combinados. En 3 pacientes el supradesnivel se asoció con caída de la TAS, en uno con infradesnivel del ST en una zona diferente a la necrótica y en otro a ambos fenómenos. En los 5 pacientes restantes el supradesnivel ocurrió en forma aislada.

Durante el estudio, 5 pacientes presentaron angor típico, que en todos los casos se acompañó de otros eventos (en 2 pacientes se asoció con infradesnivel del ST, en uno con infradesnivel del ST y caída de la TAS y en el restante con supradesnivel del ST y caída de la TAS).

Sólo 5 pacientes presentaron extrasístoles ventriculares (7,9%), que en ningún caso fueron suficientemente frecuentes como para detener el MAD y siempre desaparecieron al concluirlo. Un pacien-

te presentó fibrilación auricular que revirtió espontáneamente a ritmo sinusal en forma inmediata al interrumpir el MAD; sin embargo, al continuar el estudio este paciente mostró caída de la TAS.

En 2 pacientes se observó bloqueo completo de rama izquierda y en uno bloqueo completo de rama derecha, dependientes de la FC.

El BAV de segundo grado tipo Mobitz I se obtuvo en 18 pacientes (28,5%); 11 de ellos (61,1%) respondieron a la administración endovenosa de atropina y pudieron completar el estudio. En los 7 restantes (38,8%) la respuesta fue sólo parcial, por lo cual el estudio se dio por concluido sin haber alcanzado la FC máxima establecida. Once de estos pacientes (61,1%) recibían medicación depresora de la conducción (Tabla 3). De los 27 pacientes que no recibían dichas drogas, 6 (22,2%) presentaron BAV durante el MAD, mientras que 11 de los 36 (30,5%) tratados con esas drogas tuvieron BAV. La diferencia entre ambos grupos no fue significativa.

Entre los pacientes que presentaron BAV, 9 habían tenido IAM de localización anterior, 5 inferior, 3 no transmurales y 1 combinado.

Se produjo el desplazamiento del catéter electrodo en un paciente y en otro debió suspenderse el MAD a solicitud del paciente.

Catorce pacientes (22,2%) del total de 63 no presentaron eventos de ningún tipo durante el MAD.

DISCUSION

Desde las investigaciones de Sowton en 1967¹⁷ el MAD ha sido utilizado en los laboratorios de hemodinamia con el fin de analizar distintas variables en la cardiopatía coronaria crónica.¹⁸⁻²² En tal sentido, los estudios estuvieron destinados a establecer el umbral anginoso,²³ alteraciones del ST-T,^{24, 25} modificaciones hemodinámicas,²⁶⁻²⁹ cambios me-

Tabla 3
Medicación depresora de la conducción AV que recibían los pacientes que desarrollaron bloqueo AV de segundo grado

Medicación depresora	Cantidad de pacientes
Amiodarona	4
Digital	3
Betabloqueantes + bloqueantes cálcicos	2
Amiodarona + digital + bloqueantes cálcicos	1
Bloqueantes cálcicos	1
Total	11

tabólicos^{30, 31} y de la motilidad parietal^{32, 33} inducidos por el MAD en portadores de enfermedad coronaria de evolución crónica, así como en individuos presuntamente normales. En cambio, son muy escasos los trabajos sobre MAD en el IAM.^{13, 14, 34} En ese sentido, se lo ha considerado un método que tiene aplicación en todos los pacientes, independientemente de las complicaciones con que curse y de la medicación instituida, hecho que lo diferencia netamente de las denominadas minipruebas ergométricas o ergometría precoz en el IAM. Por otra parte, sus efectos son muy fugaces, ya que las modificaciones clínicas, hemodinámicas y electrocardiográficas desaparecen no bien se suspende la estimulación.

En nuestro estudio sólo 42,8% de los pacientes alcanzó la frecuencia cardíaca máxima programada, porcentaje muy inferior al obtenido en individuos normales o anginosos estables. Esto es debido a la aparición más precoz de distintos eventos que motivaron la detención del MAD. Tzivoni y colaboradores¹³ publicaron también un mayor porcentaje de pacientes que alcanzó la FC máxima programada en el MAD del IAM. También aquí los diferentes criterios de detención del MAD, como la caída de la TAS de 10 mmHg en la etapa y el desnivel del ST de 2 mm, influyeron de manera marcada para establecer estas diferencias. Además existe la posibilidad de que nuestra serie haya incluido un mayor número de enfermos graves que el grupo estudiado por los autores mencionados. No hemos podido demostrar la influencia de la medicación en los resultados obtenidos, ya que algunas de las drogas utilizadas son capaces de modificar el segmento ST.

Despertó gran interés un grupo de 17 pacientes en los que cayó la TAS durante el MAD; en 6 de ellos aun por debajo de los valores basales. En este grupo prevalecieron los enfermos que en el curso de su IAM tuvieron insuficiencia cardíaca moderada o grave.

La caída de la TAS constituye un comportamiento no referido hasta ahora tanto para el MAD en anginosos crónicos como en el IAM durante la etapa aguda y quizás indique un grupo de pacientes que merece mayores estudios por un probable peor pronóstico.

Por el contrario, la TAD aumentó durante el MAD, lo que coincide con lo comunicado con anterioridad.^{13, 14, 18, 19}

El ITT aumentó significativamente a expensas del incremento de la FC, pero también existió un aumento del promedio de la TAS.

49,5% de los pacientes presentaron modificaciones del ST durante el MAD. Esta incidencia es si-

milar a la obtenida por Tzivoni y colaboradores. 33,3% mostró infradesnivel mayor o igual a 1 mm. Este fenómeno ocurrió en 13% de los IAM de localización anterior, en 43% de los inferiores, en 40% en los combinados y en 44,4% en los no transmurales. Hubo, por tanto, una mayor incidencia de infradesnivel del ST en los infartos diafragmáticos y no transmurales, que pudo ser explicada por mayor extensión de la isquemia residual.

Debe destacarse que en los infartos señalados las derivaciones en que apareció el infradesnivel del ST durante el MAD no coincidieron con las correspondientes al área necrótica.

El supradesnivel del segmento ST, presente en 10 pacientes, coincidió siempre en su localización con la imagen de necrosis. En los estudios ergométricos, esta respuesta electrocardiográfica ha sido atribuida a disquinesia de la zona necrótica inducida por el esfuerzo.³⁵⁻³⁷ Es probable que esta explicación sea aplicable al mismo fenómeno observado durante el MAD.

La evaluación del dolor precordial durante el MAD exigió un cuidadoso juicio clínico. Con frecuencia los pacientes refieren molestias precordiales inespecíficas y palpitaciones debidas a la taquicardia inducida artificialmente. La baja incidencia de dolor realmente anginoso en nuestro estudio (7,9%) contrasta notablemente con la comunicada en estudios con marcapaseo intraesofágico.³⁴ Es posible que esos dolores fueran provocados por espasmos esofágicos, contracciones del diafragma, etc., que se referirían como dolor torácico. En nuestra experiencia el dolor anginoso típico se presentó siempre acompañado de otros eventos. De todos modos, su infrecuencia impide obtener conclusiones definitivas.

Sólo 17,4% de los pacientes presentaron arritmias de distinto tipo atribuibles al procedimiento, lo que constituye una incidencia muy inferior a la observada durante la prueba ergométrica precoz.^{9, 10}

La aparición de BAV es una eventualidad frecuente durante el MAD y no está influenciada por la medicación recibida. Frecuentemente esta contingencia es superada con la administración de atropina.

Como conclusión podemos afirmar que el MAD es un procedimiento aplicable a todos los pacientes en etapa temprana del IAM, independientemente de las complicaciones y de la medicación recibida; es capaz de provocar cambios en el ST tanto en la zona del IAM como en otras áreas. En estudios realizados mediante ergometría se ha establecido el valor diagnóstico de las alteraciones del segmento ST inducidas por el aumento del consumo de oxígeno miocárdico.³⁸⁻⁴¹ Hemos efectuado una

comparación entre los resultados obtenidos con el MAD y la prueba ergométrica precoz post-IAM, siendo la incidencia de desnivel del ST semejante en ambos métodos, aunque ligeramente superior con el MAD. El valor pronóstico real de los cambios de repolarización inducidos por el MAD deberá ser evaluado mediante el seguimiento ulterior de estos enfermos.⁴²

En suma, se trata de un procedimiento con escasas complicaciones, nunca importantes, de aplicación universal y cuyos resultados merecen ser evaluados en gran número de pacientes.

SUMMARY

In order to assess the feasibility of right atrial pacing in the early postinfarction period, it was performed in 63 patients before hospital discharge, between 10 and 25 days after the acute event. Twenty seven patients (42.8%) reached the maximal programmed heart rate (150 beats per minute). The remaining studies were stopped because of arterial hypotension in 17 patients; ST segment depression of 2 mm or more in 11 patients; second degree AV-block not responsive to atropine in 7 patients. One patient refused to continue the procedure and in other case a catheter displacement occurred. ST segment depression was observed in 21 patients (33.3%). In 15 of them, this finding was observed in other leads than those which showed the acute pattern. In those patients with inferior infarction and with ST segment depression, it occurred in V2 and V5 leads in 90%. Ten patients showed ST segment elevation; all of them in the same leads of the acute infarction pattern. In 17 patients systolic blood pressure fell during pacing. Thirteen of them had bedside hemodynamic monitoring during acute phase of patients had pump failure. 22% of thirty one patients in the group with normal blood pressure behaviour and hemodynamic monitoring, had and hemodynamic monitoring, 22% of them had pump failure during acute phase of myocardial infarction ($p < 0.02$). Atrial pacing was normal in 14 patients (22.2%). In the whole group of 63 patients we did not find serious arrhythmias during pacing. The only morbidity observed was due to percutaneous subclavian vein puncture. One patient had a hemopneumothorax and in other patient a transient cerebral ischaemia was observed. Both patients had spontaneous resolution "ad integrum". This study suggests: 1) Right atrial pacing is a safe procedure that can be easily per-

formed in all patients with acute myocardial infarction without contraindications. 2) It shows electrocardiographic and clinical responses that could be related to residual ischaemia or pump failure in the early postinfarction period.

BIBLIOGRAFIA

1. Peel AAF, Semple T, Wang I et al: A coronary prognostic index for grading the severity of infarction. *Brit Heart J* 24: 745, 1962.
2. Norris R, Caughey D, Mercer C, Deeming L, Scott P: Coronary prognostic index for predicting survival after recovery from acute myocardial infarction. *Lancet* 2: 485, 1970.
3. Bigger JT Jr, Heller CA, Wenger TL, Weld FM: Risk stratification after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 42: 202, 1978.
4. Vismara LA, Anderson EA, Mason DT: Relation of ventricular arrhythmias in the late hospital phase of acute myocardial infarction to sudden death after hospital discharge. *Am J Med* 59: 6, 1975.
5. Schulze RA, Strauss HW, Pitt B: Sudden death in the year following myocardial infarction. Relation to ventricular premature contraction; in the late hospital phase and left ventricular ejection fraction. *Am J Med* 62: 192, 1977.
6. Moss AJ, Davis HT, De Camilla J: Ventricular ectopic beats and their relation to sudden death and non sudden cardiac death after myocardial infarction. *Circulation* 60: 998, 1979.
7. Davis HT, Moss AJ, De Camilla JJ: Ambulatory ECG recording. Prognostic value. In Wenge NK, Mock MB, Ringquist I: Ambulatory electrocardiographic recording, p 391. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1981.
8. Miller DH, Borer JS: Exercise testing early after myocardial infarction. *Am J Med* 72: 427, 1982.
9. Theroux P, Walters DD, Halpen C, Debaiceux JD, Mizgala HF: Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction. *N Engl J Med* 301: 341, 1979.
10. Mindlin de Atecar F, Wolman L, Atecar M: La ergometría limitada precoz (mini ergometría) en la evaluación del infarto agudo de miocardio no complicado. *Rev Arg Cardiol* 50: 238, 1982.
11. Davison DM, De Busk RF: Prognostic value of a single exercise test 3 weeks after uncomplicated myocardial infarction. *Circulation* 61: 236, 1980.
12. Villar M, Marrero G, Guibourg H, Mele E, Barrera E, Videla J, Martínez Martínez JA et al: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho en el infarto agudo de miocardio. Comunicación, XIX Congreso Card Arg, Tucumán, 1983.
13. Tzivoni D, Keren A, Gottlieb S, Granot Ch, Benhorin J, Gazala E, Golhman JO, Stern S: Right atrial pacing soon after myocardial infarction. *Circulation* 65: 330, 1982.
14. Videla JH, Mele EF, Barrera E et al: El marcapaseo auricular en la etapa temprana del infarto agudo de miocardio. Comunicación, XIX Congreso Card Arg, Tucumán, 1983.
15. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ: Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (second of two parts). *N Engl J Med* 295: 1404, 1976.
16. Forrester JS, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ: Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). *N Engl J Med* 295: 1356, 1976.
17. Sowton GE, Barcon R, Gross G, Friek MH: Measurement of the angina threshold using atrial pacing. *Cardiovasc Res* 1: 301, 1967.
18. Linhart JW: Atrial pacing in coronary artery disease. *Am J Med* 53: 64, 1972.
19. Bahler RC, Macleod CA: Atrial pacing and exercise in the evaluation of patients with angina pectoris. *Circulation* 43: 407, 1971.

20. Stein E, Damato AN, Kosowsky BD, Lau SH, Lister FW: The relation of heart rate to cardiovascular dynamics. Pacing by atrial electrodes. *Circulation* 33: 925, 1966.
21. Balcon R, Maloy WC, Sowton E: Clinical use of atrial pacing test in angina pectoris. *Brit Med J* 3: 91, 1968.
22. Forrester JS, Helfant RA, Pasternac A, Amsterdam EA et al: Atrial pacing in coronary heart disease. Effect on hemodynamics metabolism and coronary circulation. *Am J Card* 27: 237, 1971.
23. Kelement MH, Gillican RE, Bouchard RJ, Heppner RL, Warbasse JR: Diagnosis of obstructive coronary disease by maximal exercise and atrial pacing. *Circulation* 48: 1227, 1973.
24. Stern S, Tzivoni D: The dynamic nature of the ST-T segment in ischemic heart disease. *Am Heart J* 91: 820, 1976.
25. Helfant RH, Forrester JS, Hampton JR, Haft JI et al: Coronary heart disease. Differential hemodynamic metabolic and electrocardiographic effects in subjects with and without angina pectoris. *Circulation* 42: 601, 1970.
26. O'Brien KP, Higgs LM, Glancy L, Epstein SE: Hemodynamic accompaniments of angina. A comparison during angina induced by exercise and by atrial pacing. *Circulation* 39: 735, 1969.
27. Linhart JW, Hildner FJ, Barold SS, Lister JW, Samet P: Left heart hemodynamic during angina pectoris induced by exercise and atrial pacing. *Circulation* 40: 483, 1969.
28. Fareeduddin Khaja, Parker JO, Ledwich RJ, West RO, Armstrong PW: Assessment of ventricular function in coronary artery disease by means of atrial pacing and exercise. *Am J Card* 26: 107, 1970.
29. Benchimol A, Ellis JG, Dimond EG: Hemodynamic consequences of atrial and ventricular pacing in normal and abnormal hearts. *Am J Med* 39: 911, 1965.
30. Parker JO, Chiong MA, West RO, Case RB: Sequential alterations in myocardial lactate metabolism, ST segment and left ventricular function during angina induced by exercise and atrial pacing. *Circulation* 40: 113, 1969.
31. Thadani U, Lewis RJ, West RO, Chiong MA, Parker JO: Clinical, hemodynamic and metabolic responses during pacing in the supine and sitting postures in patients with angina pectoris. *Am J Cardio* 44: 249, 1979.
32. Dwyer EM: Left ventricular pressure, volume alterations and regional disorders of contraction during myocardial ischemia induced by atrial pacing. *Circulation* 42: 1111, 1970.
33. Arbocast R, Bourassa MG: Myocardial function during atrial pacing in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms. Comparison with patients having significant coronary artery disease. *Am J Cardiol* 32: 257, 1973.
34. Costa GA, Zaleski M, Balestrini, Mercogliano C et al: Sobrestimulación transesofágica post IAM y su correlación con la ergometría. Comunicación, XIX Congreso Card Arg, Tucumán, 1983.
35. Chahine R, Raizner A, Ishionan T: The clinical significance of exercise induced ST segment elevation. *Circulation* 54: 209, 1976.
36. Fortuin N, Friessinger C: Exercise induced ST segment elevation. *Am J Med* 49: 459, 1976.
37. Lerman J, Boskis B, Scattini M, Chiozza M, Perosio A: Significado del supradesnivel del ST durante la PEG. *Prensa Méd Arg* 61: 819, 1974.
38. Castellanet MJ, Greenberg P, Ellestead MA: Comparison of ST segment changes in exercise testing with angiographic findings in patients with prior myocardial infarction.
39. Zohman LR, Kattus JA: Exercise testing in the diagnosis of coronary artery disease, a perspective. *Am J Card* 40: 243, 1977.
40. Perosio A, Lerman J, Mele E: Validez y limitaciones de la prueba ergométrica graduada. *Prensa Méd Arg* 67: 75, 1980.
41. Ellestead M, Gooke B, Greenberg P: Stress testing. Clinical application and predictive capacity. *Prog Cardiovasc Dis* 21: 431, 1979.
42. Barrera E, Boughen R, Videla J, Svetlize H, Mele E et al: Comparación entre el marcapaseo auricular y la miniprueba ergométrica en la etapa temprana del IAM. Comunicación, XIX Congreso Card Arg, Tucumán, 1983.