

2. Giamarellou H. Nosocomial cardiac infections. *J Hosp Infect.* 2002;50:91–105.
3. Ferro JM, Fonseca AC. Infective endocarditis. *Handb Clin Neurol.* 2014;119:75–91.
4. Klein M, Wang A. Infective endocarditis. *J Intensive Care Med.* 2016;31:151–163.
5. Núñez Aragón R, Sabrià Leal M. Associated factors and descriptive analysis of healthcare-related infective endocarditis in a tertiary reference hospital. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2013;31:15–22.

6. Benito N, Miró JM, Lazzari E, et al. Health care-associated native valve endocarditis: Importance of non-nosocomial acquisition. *Ann Intern Med.* 2009;150:586–594.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.04.002>

0300-8932/ © 2022 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Ecocontraste espontáneo y estado protrombótico en pacientes tratados con cierre percutáneo de la orejuela izquierda



Spontaneous echo-contrast and prothrombotic status in patients undergoing left atrial appendage occlusion

Sr. Editor:

El cierre percutáneo de la orejuela izquierda (COI,) se ha convertido en una alternativa a la anticoagulación para evitar eventos tromboembólicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV). A pesar de la creciente evidencia a favor del COI, la trombosis relacionada con el dispositivo (TRD) después del COI sigue siendo motivo de preocupación porque se ha relacionado con eventos isquémicos¹. Aunque se sabe que el origen de la TRD es multifactorial, pues participan tanto las características del paciente como los factores propios de la intervención, la relación entre la presencia de ecocontraste espontáneo (ECE) en la orejuela izquierda antes del COI y la aparición de TRD no está clara^{2,3}. Parece que la presencia de ECE está relacionada con velocidades sanguíneas bajas y turbulencias en el flujo, lo que crea un entorno protrombótico que puede traducirse en mayor riesgo de TRD⁴. Sin embargo, actualmente no hay evidencia biológica que respalde esta última noción en el marco del COI. Con esta finalidad, el presente estudio se planteó el objetivo de evaluar la relación entre la presencia de ECE y un estado protrombótico en pacientes tratados con COI.

Este estudio incluyó a 30 pacientes consecutivos con FANV tratados con COI en nuestro centro entre junio de 2019 y mayo de 2020. El ECE de la orejuela izquierda se definió como un patrón de flujo sanguíneo ecogénico en remolino en el ajuste de ganancia estándar durante el ciclo cardiaco y se calificó según la clasificación de Fatkin⁵. En nuestro análisis solo se incluyeron los hallazgos del ECE de la orejuela izquierda moderados y graves. Se estratificó a los pacientes en función de la presencia o ausencia de ECE. El estado hemostático se evaluó mediante tromboelastografía como indicador del estado coagulopático general. Además, se utilizaron 3 biomarcadores diferentes para evaluar los estados inflamatorios y protrombóticos: a) molécula de adhesión a las células vasculares 1 (VCAM-1); b) receptor del factor de necrosis tumoral 1 (TNFR1), y c) antígeno del factor de von Willebrand (FvW). Se recolectaron muestras de sangre en ayunas y se anticoagularon con citrato antes de la intervención el mismo día que el COI y 90 días después de la intervención. Las muestras de sangre de cada participante en el estudio se analizaron con el analizador de tromboelastografía estándar de nuestro centro, con las pruebas INTEM (vía intrínseca) y EXTEM (vía extrínseca). Se utilizaron inmunoanálisis para determinar los valores analíticos de VCAM-1, TNFR1 y del antígeno del FvW. Las imágenes previas a la intervención se obtuvieron principalmente con ecocardiografía transesofágica. El dispositivo y el tratamiento antitrombótico (TAT) después del COI se seleccionaron de acuerdo con la anatomía de la orejuela izquierda y la preferencia del médico respectivamente. Se llevaron a cabo una ecocardiografía transesofágica de seguimiento 3 meses después del COI y un

seguimiento clínico de los pacientes a los 3 y a los 12 meses de la intervención. Los datos recogidos prospectivamente se traspasaron a una base de datos específica. El estudio fue aprobado por el comité institucional y todos los participantes dieron su consentimiento informado. El estudio se ajustó a los principios rectores de la Declaración de Helsinki.

Las variables cualitativas se presentan como frecuencias, las diferencias se evaluaron mediante la prueba de la χ^2 y las variables continuas como media \pm desviación estándar o como mediana. Se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para garantizar una distribución normal. Las variables continuas se compararon mediante la prueba de la t de Student o la prueba de la U de Mann-Whitney, según correspondiera. En todos los análisis, un valor bilateral de $p < 0,05$ se utilizó como criterio de significación estadística. Se consideró que el seguimiento finalizaba a los 3 meses. Los análisis se hicieron con el software Stata (V14.0, Stata Corp LP, Estados Unidos).

Las principales características basales y de la intervención de la población del estudio se muestran en la [tabla 1](#). Las tasas de fibrilación auricular permanente fueron más altas en los pacientes en el grupo con ECE que en el grupo sin ECE ($p < 0,05$). Aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el TAT, el 11% de los pacientes con ECE no recibieron ningún tratamiento en comparación con el 5% de los pacientes sin ECE. Estos pacientes tenían una contraindicación absoluta para el TAT debido a una hemorragia intracraneal previa o a angiopatía amiloide. Los resultados del análisis protrombótico se muestran en la [tabla 2](#). Antes de iniciar el estudio, solo el ángulo alfa —un indicador del estado protrombótico— fue mayor en el grupo con ECE que en el grupo sin ECE ($78,1 \pm 3,0$ frente a $72,7 \pm 6$; $p = 0,003$). Sin embargo, las diferencias entre los grupos se volvieron más relevantes a los 3 meses de seguimiento, con un tiempo de coagulación considerablemente menor ($64,7 \pm 16,3$ frente a $87,4 \pm 19,1$; $p = 0,006$) y la amplitud y la firmeza máxima del coágulo son significativamente mayores en ambas pruebas INTEM ($62,2 \pm 6,2$ frente a $49,6 \pm 15,1$; $p = 0,012$ y $69,1 \pm 5,2$ frente a $56,6 \pm 12,9$; $p = 0,004$) y en la prueba EXTEM ($58,6 \pm 7,94$ frente a $44 \pm 16,3$; $p = 0,01$ y $65,6 \pm 6,10$ frente a $53,3 \pm 12,0$; $p = 0,005$) de la cohorte con ECE. En cuanto a los biomarcadores, las cifras de VCAM-1 fueron mayores en el grupo con ECE que en el grupo sin ECE a los 3 meses de seguimiento ($21,6 \pm 13,2$ frente a $12,9 \pm 4,6$; $p = 0,03$). Es importante destacar que la TRD después del COI mostró tendencia a una mayor incidencia en el grupo con ECE (el 22 frente al 0%; $p = 0,08$). Los pacientes que presentaron TRD recibían tratamiento antiagregante plaquetario doble o simple.

Se ha destacado recientemente el impacto negativo de la TRD en los resultados clínicos después del COI, pero continúa siendo poco conocido. La TRD se considera una complicación grave, asociada con la recurrencia de eventos isquémicos, y es difícil de tratar a causa de la contraindicación inicial de anticoagulación completa en la mayoría de los pacientes tratados con COI. La presencia de ECE en la orejuela izquierda funciona como marcador indirecto de estados protrombóticos en pacientes con FANV^{2,3}. Asimismo, parece razonable creer que el ECE podría aumentar el riesgo de TRD en pacientes tratados con COI. Sin embargo, no hay informes de esta verosimilitud biológica. Los resultados de nuestro estudio indican que la presencia de ECE se asocia con

Tabla 1

Características basales, de la intervención y del seguimiento a los 3 meses

Variable	Total (N = 30)	Ecocontraste espontáneo (n = 9)	Sin ecocontraste espontáneo (n = 21)	p
Edad (años)	75,4 ± 8,1	74,6 ± 7,2	75,7 ± 8,5	0,72
Varones	19 (63)	6 (66)	13 (62)	0,80
Hipertensión	24 (80)	6 (67)	18 (86)	0,23
Diabetes mellitus	9 (30)	3 (33)	6 (29)	0,55
Coronariopatía	11 (37)	5 (55)	6 (29)	0,16
Insuficiencia cardiaca previa	8 (27)	5 (24)	3 (33)	0,45
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (%)	52,6 ± 10,1	50 ± 10,1	53,6 ± 8,9	0,37
Tipo de fibrilación auricular permanente	17 (57)	8 (89)	9 (43)	0,04
Índice de volumen de la aurícula izquierda (ml/m ²)	28,4 ± 6,3	30,5 ± 6,9	29 ± 6,2	0,55
Ictus	14 (47)	5 (56)	9 (43)	0,40
Hemorragia previa	24 (80)	6 (67)	18 (86)	0,24
Puntuación CHA ₂ DS ₂ -VASC	4,6 ± 1,43	4,22 ± 1,30	4,71 ± 1,48	0,40
Puntuación HAS-BLED	3,8 ± 0,91	3,9 ± 0,91	3,8 ± 0,98	0,83
Eventos hospitalarios				1,00
Ictus	0	0	0	
Hemorragia grave	0	0	0	
Taponamiento cardiaco	0	0	0	
Embolización de prótesis	0	0	0	
Tratamiento antitrombótico al alta				0,64
Ácido acetilsalicílico	5 (17)	1 (11)	4 (19)	
Clopidogrel	2 (7)	0	2 (9)	
Ácido acetilsalicílico + clopidogrel	9 (30)	2 (22)	7 (33)	
Anticoagulante	12 (40)	5 (55)	7 (33)	
Ninguno	2 (7)	1 (11)	1 (5)	
Eventos durante el seguimiento a los 3 meses				
Ictus	1 (3)	1 (11)	0	0,30
Hemorragia grave	4 (13)	1 (11)	3 (14)	0,65
Trombo en el dispositivo	2 (7)	2 (22)	0	0,08
Embolización de prótesis	0	0	0	1,00

Los valores expresan n (%) o media ± desviación estándar.

Tabla 2

Activación de los marcadores de coagulación

Variable	Total (N = 30)	Ecocontraste espontáneo (n = 9)	Sin ecocontraste espontáneo (n = 21)	p
Activación inicial de los marcadores de coagulación				
<i>Valores de tromboelastografía-EXTEM</i>				
Tiempo de coagulación (s)	75 ± 14,8	78 ± 17,2	73,6 ± 14,0	0,46
Tiempo de formación del coágulo (s)	74 ± 26,1	81,7 ± 35,8	70,6 ± 20,8	0,30
Ángulo α	76 ± 4,6	75,1 ± 5,8	76,4 ± 4,1	0,50
Amplitud 10 min después del TC (mm)	60 ± 7,5	61,7 ± 6,3	57 ± 9,2	0,12
Firmeza máxima del coágulo (mm)	67,5 ± 6,6	69 ± 5,8	62,47 ± 7,4	0,06
Índice de lisis 30 min después del TC (%)	100 ± 0,4	99,8 ± 0,7	100 ± 0,22	0,28
Lisis máxima (%)	8,6 ± 10,6	11,1 ± 17,8	7,57 ± 5,6	0,41
<i>Valores de tromboelastografía-INTEM</i>				
Tiempo de coagulación (s)	162,8 ± 52	167,4 ± 74,3	161,7 ± 41,2	0,79
Tiempo de formación del coágulo (s)	103,8 ± 127,3	104,3 ± 47,3	103,6 ± 150,4	0,99
Ángulo α	76,4 ± 4,8	78,1 ± 3,0	72,7 ± 6	0,003
Amplitud 10 min después del TC (mm)	57,3 ± 11,8	54,1 ± 8,85	58,7 ± 12,8	0,34
Firmeza máxima del coágulo (mm)	59,7 ± 18,3	54,8 ± 18,6	61,8 ± 18,2	0,35
Índice de lisis 30 min después del TC (%)	99,8 ± 0,61	99,7 ± 1	99,9 ± 0,36	0,44
Lisis máxima (%)	11,8 ± 17,8	9,44 ± 12,2	12,9 ± 19,8	0,64
<i>Otros marcadores</i>				
Antígeno del FvW (%)	119,7 ± 57,8	111,8 ± 61,5	123 ± 57,4	0,64

Tabla 2 (Continuación)

Activación de los marcadores de coagulación

Variable	Total (N=30)	Ecocontraste espontáneo (n=9)	Sin ecocontraste espontáneo (n=21)	p
TNFR1 (pg/ml)	1.008,7 ± 217,8	977,1 ± 177,9	1.022,3 ± 235,5	0,61
VCAM-1 (ng/ml)	314,8 ± 173,9	431,23 ± 264,3	264,8 ± 91,6	0,05
3 meses después de la activación de los marcadores de coagulación				
<i>Valores de tromboelastografía-EXTEM</i>				
Tiempo de coagulación (s)	72,3 ± 19,1	64,7 ± 16,3	87,4 ± 19,1	0,006
Tiempo de formación del coágulo (s)	100,8 ± 109,1	73,9 ± 25,7	154,6 ± 182,1	0,11
Ángulo α	74,5 ± 6,1	75,9 ± 4,9	71,9 ± 7,6	0,17
Amplitud 10 min después del TC (mm)	58 ± 11,4	62,2 ± 6,2	49,6 ± 15,1	0,012
Firmeza máxima del coágulo (mm)	64,9 ± 10,2	69,1 ± 5,2	56,6 ± 12,9	0,004
Índice de lisis 30 min después del TC (%)	99,9 ± 0,7	100 ± 0	99,6 ± 1,13	0,16
Lisis máxima (%)	7,5 ± 6,1	7,21 ± 6,6	7,86 ± 5,2	0,82
<i>Valores de tromboelastografía-INTEM</i>				
Tiempo de coagulación (s)	220,7 ± 95,5	220 ± 83,8	222 ± 46,5	0,97
Tiempo de formación del coágulo (s)	111,1 ± 72,9	79,29 ± 38,7	134,9 ± 78,6	0,09
Ángulo α	71,1 ± 11,6	74,3 ± 7,37	64,6 ± 16,0	0,07
Amplitud 10 min después del TC (mm)	53,8 ± 13,1	58,6 ± 7,94	44 ± 16,3	0,01
Firmeza máxima del coágulo (mm)	61,5 ± 2,2	65,6 ± 6,10	53,3 ± 12,0	0,005
Índice de lisis 30 min después del TC (%)	99,6 ± 1,0	99,6 ± 0,75	99,4 ± 1,5	0,66
Lisis máxima (%)	7,0 ± 6,3	7,71 ± 6,19	5,71 ± 6,8	0,51
<i>Otros marcadores</i>				
Antígeno del FvW (%)	116,7 ± 45,8	138,6 ± 54,2	107,3 ± 40,3	0,17
TNFR1 (pg/ml)	997,2 ± 202,2	1.094,7 ± 262,4	955,4 ± 164,4	0,16
VCAM-1 (ng/ml)	380,9 ± 175,6	485,4 ± 107,9	221,4 ± 83,6	0,03

FvW: factor de von Willebrand; TC: tiempo de coagulación; TNFR1: receptor del factor de necrosis tumoral 1; VCAM-1: molécula de adhesión a las células vasculares 1. Los valores expresan n (%) o media ± desviación estándar.

un aumento del estado hipercoagulable, como lo demuestra el análisis de tromboelastografía y el aumento de VCAM-1 en el seguimiento. Los resultados de ROTEM obtenidos al inicio del estudio no se vieron afectados por la anticoagulación oral, ya que solo se trató a los pacientes con antiagregantes plaquetarios, lo que no afecta a estos resultados. Se prescribió anticoagulación oral (apixabán a dosis reducidas) después del alta hospitalaria al 55% de los pacientes con ECE y al 33% de los que no tenían ECE. Con la dosis administrada, el apixabán aumenta, aunque ligeramente, los valores de la tomografía computarizada (TC) en la ROTEM. Sin embargo, los valores medios de la TC fueron más cortos en los pacientes con ECE. Además, los resultados sobre la «amplitud» y la «firmeza máxima del coágulo» mostraron un comportamiento protrombótico en la cohorte con ECE en comparación con los pacientes sin ECE. El mecanismo potencial de este estado de hipercoagulación en pacientes con ECE en la aurícula izquierda puede ser una reducción del voltaje de la orejuela izquierda. Esto se asocia con la remodelación fibrótica del sustrato auricular, lo que causa deterioro de la contractilidad de la orejuela izquierda³. Además, la TRD fue más probable en la cohorte con ECE, aunque probablemente el pequeño tamaño muestral impidió una asociación más fuerte. Por último, es importante señalar que el COI es factible y seguro en presencia de ECE, incluso con un trombo en la orejuela izquierda⁶. En este contexto, el uso de biomarcadores puede ser útil para adaptar el TAT óptimo después del COI. En resumen, la presencia de ECE antes de la LAAO se asoció con un aumento del estado protrombótico que podría generar mayor riesgo de TRD.

Este artículo tiene varias limitaciones. El diseño observacional y la pequeña muestra impidieron la detección de una asociación importante de estos análisis de coagulación con eventos clínicos,

pero nuestros resultados deben considerarse generadores de hipótesis. El ECE en la orejuela izquierda se definió basándose en un método semicuantitativo. Además, el estudio no incluyó datos sobre el momento exacto del diagnóstico de fibrilación auricular antes de la intervención inicial y el área de la aurícula derecha en los diferentes grupos.

FINANCIACIÓN

E. Flores-Umanzor recibió una beca de investigación del Hospital Clínic de Barcelona: *Premis Fi de Residència* «Emili Letang 2018».

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

X. Freixa, P. Cepas-Guillen y E. Flores-Umanzor: idea y diseño del análisis. E. Flores-Umanzor y P.L. Cepas-Guillen: análisis. L. Sanchis, A. Regueiro y M. Díaz-Ricart: revisión y corrección del manuscrito. E. Flores-Umanzor y P.L. Cepas-Guillen contribuyeron por igual a este artículo.

CONFLICTO DE INTERESES

X. Freixa y L. Sanchis son *proctors* en Abbott. P.L. Cepas-Guillen cuenta con una beca de investigación del Hospital Clínic de Barcelona (*Contractes Clínic de Recerca «Emili Letang-Josep Font»*). L. Sanchis es editor asociado de *Rev Esp Cardiol*. Se ha seguido el procedimiento editorial de la Revista para garantizar un trato imparcial al original.

Eduardo Flores-Umanzor^{a,b,◇}, Pedro L. Cepas-Guillen^{a,b,◇},
 Laura Sanchis^{a,b}, Ander Regueiro^{a,b}, Maribel Díaz-Ricart^{b,c}
 y Xavier Freixa^{a,b,*}

^aDepartamento de Cardiología, Instituto Cardiovascular, Hospital
 Clinic, Barcelona, España

^bInstitut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS),
 Barcelona, España

^cDepartamento de Hematopatología, Centro Diagnóstico Biomédico,
 Hospital Clinic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: freixa@clinic.cat (X. Freixa).

◇ Ambos autores han contribuido por igual a este artículo.

On-line el 7 de julio de 2022

BIBLIOGRAFÍA

1. López-Mínguez JR, Nogales-Asensio JM, Infante De Oliveira E, et al. Long-term Event Reduction After Left Atrial Appendage Closure. *Results of the Iberian Registry II Rev Esp Cardiol.* 2019;72:449-455.
2. Freixa X, Cepas-Guillen P, Flores-Umanzor E, et al. Pulmonary ridge coverage and device-related thrombosis after left atrial appendage occlusion. *EuroIntervention.* 2021;16:e1288-e1294.
3. Wang B, Wang Z, Fu G, et al. Left Atrial Spontaneous Echo Contrast and Ischemic Stroke in Patients Undergoing Percutaneous Left Atrial Appendage Closure. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:723280.
4. Khan AA, Lip GYH. The prothrombotic state in atrial fibrillation: pathophysiological and management implications. *Cardiovasc Res.* 2019;115:31-45.
5. Fatkin D, Loupas T, Jacobs N, Feneley MP. Quantification of blood echogenicity: evaluation of a semiquantitative method of grading spontaneous echo contrast. *Ultrasound Med Biol.* 1995;21:1191-1198.
6. Fontenla A, Gómez-Blázquez I, Corros-Vicente C, et al. Percutaneous left atrial appendage closure in the presence of thrombus: a single-center experience. *Rev Esp Cardiol.* 2021;74:886-888.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.03.022>

0300-8932/ © 2022 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Valor predictivo de la respuesta a la atropina en pacientes con bradiarritmia en presencia de fármacos bradicardizantes



Predictive value of atropine response in patients with bradyarrhythmia in the presence of bradycardic drugs

Sr. Editor:

El 21% de los ingresos en urgencias por bradicardia sintomática se deben a bradicardias en presencia de fármacos frenadores (PFF)¹. En este contexto son frecuentes los ingresos prolongados y las actuaciones invasivas (marcapasos transitorio, fármacos como isoprenalina, etc.). Las guías de práctica clínica recomiendan en este contexto esperar al aclaramiento de fármacos, que normalmente se alcanza tras 5 semividas, aunque depende de múltiples factores, algunos inherentes al paciente (peso, edad, función renal, etc.)² y otros dependientes del fármaco inductor de bradicardia^{3,4}; además, en conjunto, son relativamente impredecibles. El tratamiento de los pacientes con PFF conlleva una elevada tasa de complicaciones, hospitalizaciones prolongadas y, ocasionalmente, implantes de marcapasos innecesarios.

La atropina es un fármaco cuya acción antagoniza selectivamente con el receptor muscarínico en un efecto neto parasimpático. En el corazón, incide especialmente en el nódulo sinusal y el nódulo auriculoventricular (AV), causa un aumento de la frecuencia cardíaca y mejora la conducción auriculoventricular. La atropina se ha utilizado para el tratamiento de la bradicardia sintomática en diferentes contextos como el infarto agudo de miocardio, situaciones vagales y también en PFF¹, con resultados aceptables.

Postulamos que la acción transitoria de la atropina en el contexto de PFF tiene utilidad diagnóstica para identificar precozmente a los pacientes que conservarán la indicación de marcapasos tras el periodo de aclaramiento, es decir, que eran pacientes con PFF y no inducida por ellos.

Para ello se realizó un estudio de observacional prospectivo en una cohorte de pacientes consecutivos con PFF (tratados con bloqueadores beta, antagonistas del calcio no dihidropiridínicos o digoxina) durante 1 año (de enero de 2017 a enero de 2018), con el objetivo de describir la tasa de respuesta negativa (RN) a la atropina y estimar su capacidad predictiva de necesidad de marcapasos. Se excluyó a los pacientes con otro tipo de fármacos antiarrítmicos y a los que no firmaron el consentimiento informado

aceptado por el Comité Ético del Complejo Hospitalario Universitario Nuestra Señora de Candelaria (Tenerife, España).

A su llegada se les realizó un electrocardiograma (ECG) basal y monitorización electrocardiográfica. Después se administró 1 mg de atropina intravenosa y se tomó tira de ritmo durante los primeros 3 min y también cuando hubo cambios en la frecuencia cardíaca durante el seguimiento, esperando hasta 10 min después de la administración del fármaco. Se describen 2 tipos de respuesta: a) RN: sin cambio en la frecuencia sinusal en el contexto de bradicardia sinusal, sin mejoría en el grado de bloqueo AV, incluida la fibrilación auricular (FA) bloqueada, o sin aumento en la frecuencia cardíaca ventricular en pacientes que presentan FA lenta, y b) respuesta positiva: aumento de la frecuencia sinusal en pacientes con bradicardia sinusal, normalización o mejoría de la conducción AV en el contexto de bloqueo AV o aumento de la frecuencia ventricular en presencia de FA lenta. La decisión de implantar marcapasos se tomó independientemente del resultado del test al menos 48 h después de la última toma; todos los pacientes suspendieron los fármacos cronotrópicos negativos desde el momento del ingreso y nunca se reanudaron en los 3 meses posteriores. Los pacientes con marcapasos pasaron una visita después del alta (7-10 días) en la que se optimizaron los parámetros de programación para priorizar la conducción AV y sinusal intrínseca. A los 3 meses se evaluaron los porcentajes de estimulación en la cámara de interés (estimulación ventricular en caso de bloqueo AV o FA y estimulación auricular en el de bradicardia sinusal).

Se incluyó en el estudio a 46 pacientes. Las características basales se muestran en la [tabla 1](#). Presentaron una RN 16 pacientes (34,8%). A 33 pacientes (71,7%) se les implantó un marcapasos. Los pacientes con RN que a los 3 meses habían requerido implante de marcapasos fueron el 100% (n = 16; a 1 paciente no se le implantó por fallecimiento durante ingreso). Los pacientes con respuesta positiva a los que finalmente se implantó un marcapasos fueron el 51,5% (n = 17) y la diferencia fue estadísticamente significativa (p = 0,003). Además, el tipo de respuesta fue la única variable que se relacionó de manera independiente (p = 0,009) como predictor de marcapasos tras ajuste por otras variables evaluadas que se relacionaron sin ajuste (filtrado glomerular y QRS ancho). Los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo fueron del 41,2, el 66,6, el 58,3 y el 91% en el momento del test. A los 3 meses, los valores fueron del 38,9, el 68,7, el 58,3 y el 100%.