

Paciente masculino de 49 años con IAM hace 15 días - 2010

Dr. Martín Ibarrola

Paciente Masculino de 49 años. AP: HTA, dislipidemia no controlada, sobrepeso. IAM 15 días previos, angioplastia primaria con stent a tercio medio de DA (no recibió inhibidores 2B3A ni similares). Tratado con metoprolol 100 mg cada 12 horas, Enalapril 2,5 mg c/12hs. AAS 100. Clopidogrel 75 mg. Sinvastatina 40 mg. Acepta ingresar en protocolo con el agregado de inhibidores de factor X (randomizado, doble ciego), es luego del IAM para evaluar reducción de reinfartos con dicha droga.

Evoluciona con episodios de epigastralgia de 5 o 10 min de duración en reposo. Atribuidos a origen gástrico se agrega esomeprazol 20 mg día.

Consulta por estos episodios, envío trazado basal obtenido y registros obtenidos en el Holter.

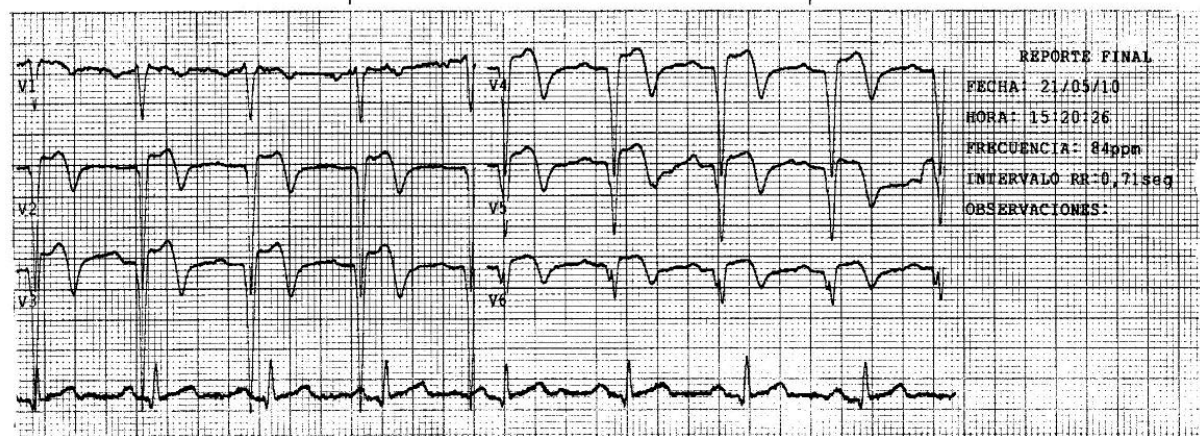
EF: TA 110/70. R1,R2 normal. No R3 ni R4. No soplos. Choque de punta 5 espacio intercostal izquierdo línea axilar anterior.

Estoy interesado en escuchar la opinión de Uds, acerca de diagnóstico actual y conductas a seguir y tratamientos.

Para los que les interese le he realizado un análisis de potenciales tardíos, vectocardiograma (en esto un aprendiz), si los desean los envío y agradecido por las opiniones.

Un abrazo

Martin Ibarrola



Parece la formación de un aneurisma de cara anterior y/o probable obstrucción distal del stent por non reflux

Sería bueno saber como está el ecocardiograma de ese paciente y verificar , si es posible una RNM cardíaca para precisar grosor de pared del aneurisma y precisar riesgo de ruptura .

Mauricio Rondón MD
Sección de Electrofisiología y Marcapasos
Servicio de Cardiología - Jefe del 5to Departamento
Hospital Universitario de Caracas

Estimado Dr Rondon:

1. Tres ecodoppler (dos en internación) y uno se lo realicé yo en el consultorio, la mayor preocupación de esto es no solo la formación (no lo tiene aún) y posterior rotura de la aneurisma, sino que además debería anticoagularlo y retirarlo del protocolo. Tiene una akinesia septal distal y apical, sin diskinesia, Grosor parietal conservado. En la CCG posterior a la colocación del stent se observa la arteria DA permeable de delgado calibre con lleno muy lento, sin otras lesiones. Sin circulación colateral.

Les envío el análisis de potenciales tardíos para conocer su opinión.

Los investigadores le retiraron el clopidogrel por las malestares epigástricos.

Aparte de las opiniones quisiera su opinión:

1. No estoy de acuerdo en retirar el clopidogrel. Pasugrel podría ser otra alternativa.

2. Aparte de sus valiosas opiniones del caso. Probablemente desarrolle un aneurisma motivo por el cual mi obligación sería anticoagularlo o sea que debería recomendarle retirarse del protocolo. ¿Opiniones?

3. Estimado Dr Femenia le envío el análisis de potenciales tardíos (es por isquemia residual por no relujo), ¿merece un EEF?

Un abrazo y gracias a ambos.

Martin Ibarrola

VLP

Name : pp

Sex :

Age :

Clinic No. :

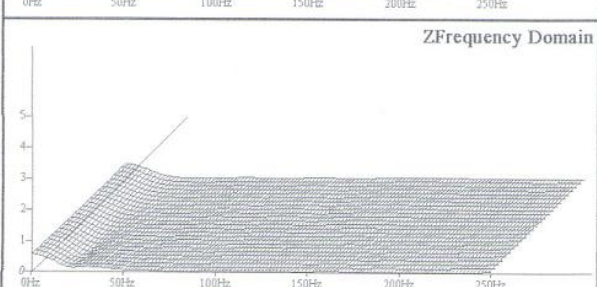
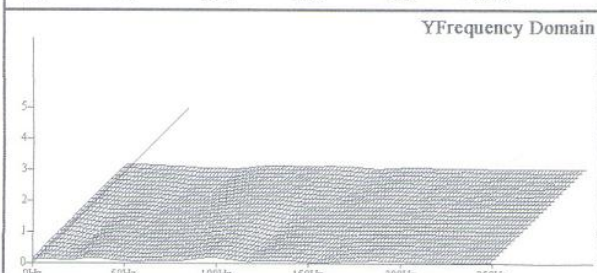
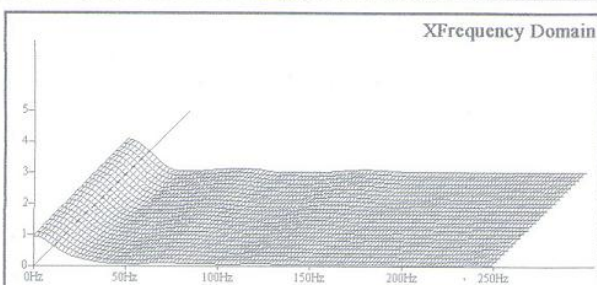
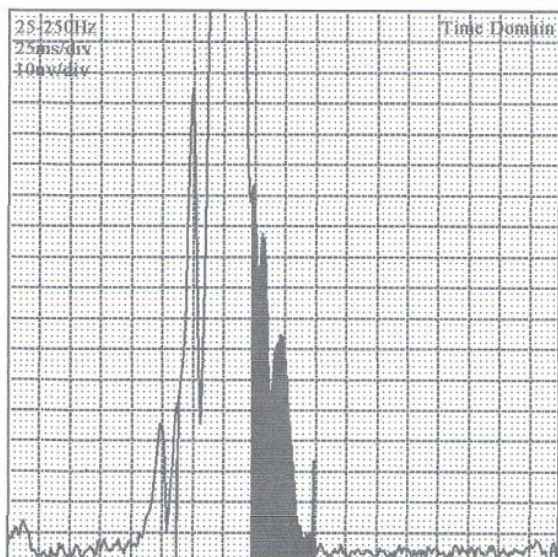
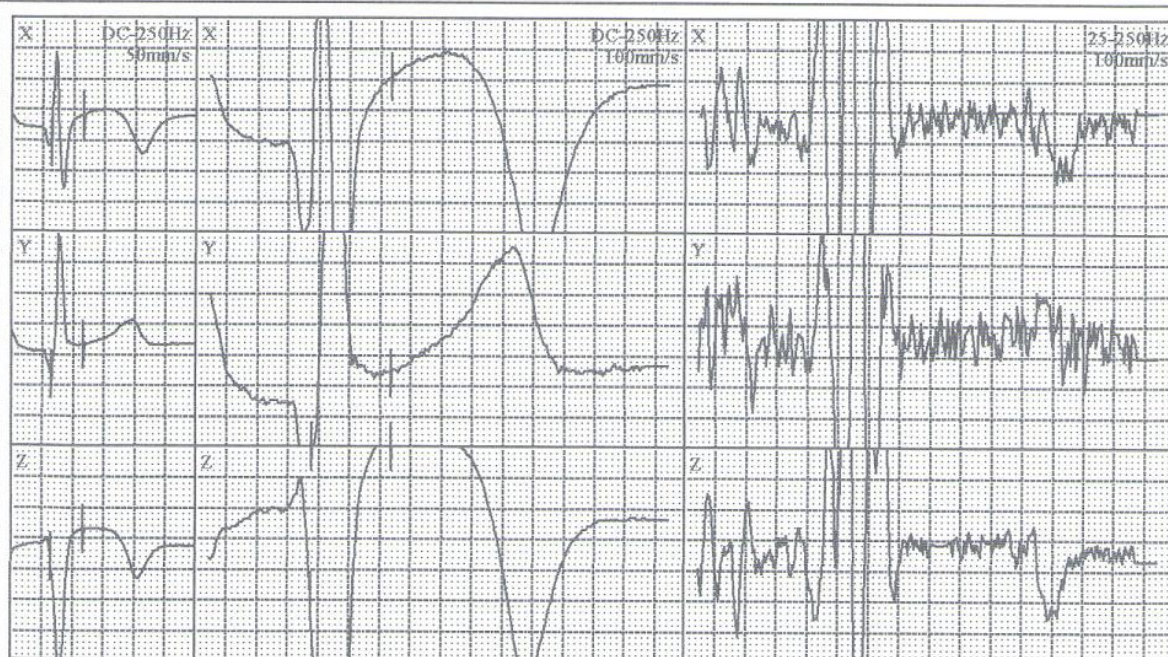
Section :

SN : 0000016

Case No. :

Bed No. :

Date : 21/05/2010



Startand QRS: 103ms
 Total QRS: 89ms
 Under 40uV: 14ms
 Last 40ms: 160uV
 Filter Methom: FIR Window:
 Window Type: Rectangle Window
 Filter Frequency: 25Hz - 250Hz
 Overlapped Heart Period: 250

Análisis del caso del Dr. Martín Ibarrola

Su caso puede ser una arteria epicardial dominante una obstrucción completa extensa, con participación de la microcirculación.

Ante todo quiero decir cuando una isquemia debido a una obstrucción brusca y total de una arteria, cuando más grande es el gradiente entre la T y el ST (es decir que la T es mucho más alta que el segmento ST el epicardio está más defendido. Este problema ya lo hemos discutido en otra oportunidad, y relacionado con el mecanismo biológico de preconditionamiento.

Pero cuando el ST es de la misma altura o más alta que la T indica que este miocardio y en especial el epicardio está completamente desprotegido.

¿Donde se ve este fenómeno? 1) en la apertura de una arteria con reperfusión brusca.

¿por qué en la reperfusión? porque al destruirse los plaquetas, se libera una gran cantidad de serotonina y tromboxan B₂. estas sustancias son vasodilatadoras en presencia de endotelio sano, pero cuando el endotelio está disminuido o afectado por la isquemia endotelial estas se convierten en vasoactivas induciendo una vasoconstricción severa de todo el sistema.

Este fenómeno es autolimitado. pero tiene tendencia a repetirse (en el capítulo 4 de mi libro describo todos los patrones electrocardiográficos que se ven en reperfusión patológica.)

La segunda posibilidad aunque no frecuente es el síndrome de Prinzmetal que también es una manifestación de insuficiencia endotelial y da esta morfología.

De todos modos hay que cerrar todos los canales del calcio para evitar este fenómeno.

¿Cuál es el tratamiento? nosotros recomendamos cerrar todas las entradas de calcio a la muscular media con los 2 bloqueadores fenidipina, verapamil, y nitratos y suspender los betabloqueantes

Un saludo fraternal

Samuel Sclarovsky

Mi estimado maestro Samuel, muchas gracias por el análisis y sus claros conceptos.

Ya le he agregado bloqueantes cálcicos (amlodipina). Pienso el fenómeno se encuentra en un déficit de su microcirculación, no impresiona un Prinzmetal.

Mil gracias por su análisis

Le mando un fraternal abrazo.

Martín Ibarrola

Prezado amigo Martín para o bem da cardiologia, e dos numerosos aprendiz existente no foro. Você não comenta nada das características do quadro clínico. Você diz que o paciente é obeso, hipertenso mal controlado, e dislipidêmico e que fizeram angioplastia primária há 15 dias por um quadro caracterizado com sendo IMA. ¿Que quadro apresentava na ocasião? Favor faça a descrição clínica.

¿Teve dor típica? Caso positivo quanto tempo transcorreria desde o início do quadro de dor e a realização da angioplastia primária?

Em que data foi o evento

Este ECG (21/maio/2010) quanto tempo fora realizado após o evento mencionado? O traçado mostra uma *área elétrica inativa anterior transmural (QS from V1 to V6)*

Este infarto compromete a região média e baixa do septo V1 a V3 ou V4.

- *Região média anterior ou do terço médio do septo: V1 e V2.*

- *Terço inferior do septo: V3 e V4.*

- *Ademais da região apical ou lateral baixo: V5 e V6, rejeitando a parede lateral alta I e aVL.*

A necrose é seguida de uma corrente de lã subepicárdica e isquemia na mesma parede. Associado se observa área inativa em parede inferior discreta (infarto septal profundo?). Não me parece que possa corresponder a um aneurisma porque ocorre só após 3^{ma} fase aguda permanece a lã subepicárdica, assinalando a possibilidade de aneurisma residual.

Infarto de tamanho grande ou muito grande são considerados aqueles que comprometem mais de 25% do VE e ocasionam uma redução da fração de ejeção abaixo dos 40%. Disfunção ventricular severa se observa predominantemente no infarto da parede anterior. Os infartos localizados distalmente na vasculatura coronária geralmente possuem menor risco. A artéria descendente anterior irriga o segmento inferior apical e as três sub-divisões da parede ântero-septal e ântero-superior com exceção da região basal ântero-superior, que possuem um suplemento duplo pela artéria circunflexa. Esta última, irriga a parede pósterio-lateral incluindo região apicais, as quais possuem suplemento duplo pela DA..

A parede inferior tá irrigada pela coronária direita através dos ramos distais da artéria descendente posterior (mas raramente Cx). Eventualmente uma DA tipo IV que contorne a ponta pode irrigar parte da parede inferior.

O Holter do dia 12/06 mostra um claro padrão intermitente compatível com angina de Prinzmetal. A epigastralgia tratada com bloqueante da bomba de prótons corresponde provavelmente a um episódio Angina de Prinzmetal além uma síndrome caracterizada por episódios de dor tipo isquêmica que ocorrem em repouso. É causada por um vasospasmo (tratamento temporário de um vaso) coronariano. Essa síndrome não cursa com elevação enzimática característica do IAMA dor é geralmente anginosa típica. Os sintomas geralmente ocorrem em repouso, no mais das vezes no período da madrugada (entre as 0:00 e 8:00h). Dois terços dos pacientes cursam com aterosclerose de um dos ramos principais das artérias coronárias, mas frequentemente de forma moderada, não condizendo com a intensidade dos sintomas. O tabagismo tá fortemente ligado a esta entidade clínica, porém os outros fatores de risco para coronariopatia são menos frequentes do que na angina instável e no IAM.

Está associada com alterações específicas do ECG (como elevação ao invés de depressão do segmento ST). Pacientes que apresentam dor torácica anginosa típica são geralmente tratados empiricamente como angina instável, e feitas as dosagens para enzimas cardíacas (LDH, TGO, CPK e CK-MB). Elas podem até mostrar um certo grau de positividade, uma vez que um spasmo coronariano também pode causar dano miocárdico. Ecocardiograma ou cintigrafia com tório geralmente são realizadas para confirmação diagnóstica.

O exame padrão-ouro é a angiografia coronária, com injeção de agentes como acetilcolina ou ergonovina ou metilergonovina. Um spasmo de grande intensidade após a injeção de uma dessas substâncias é diagnóstico de angina de Prinzmetal. Nos dois casos acima, o spasmo deve ser revertido com injeção intracoronária de nitratos (nitroglicerina ou mononitrato de isossorbida). Responde bem aos nitratos e aos bloqueadores dos canais de cálcio.

Em 1959 Myron Prinzmetal e cols (1) chamam a atenção para uma forma não usual de angina que eles denominam variante, na qual, durante o evento ocorre supradnivelamento do segmento ST e não infradnivelamento. A variante é atribuída a lã subepicárdica. Clinicamente tá caracterizada por não estar relacionada ao esforço, ser cíclica com periodicidade diária e horária, e com elevada tendência a arritmias ventriculares graves.

Prezado Martin seu paciente possui um típico complexo de Pardee no Holter.

O Nova-iorquino Dr. Harold Pardee (2) publica o primeiro ECG de um infarto agudo em um humano e dcreve que as alteraçõda onda T que hoje se conhece como "complexo de Pardee". O complexo QRS/ST/T lembra muito um potencial de ação monofásico de fibra rápida em tudo semelhante ao do Holter mostrado

Referencias.

1. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, Wada T, Bor N. Angina pectoris. A variant form of angina pectoris. Am J Med 1959;27:374.
2. Pardee HEB. An electrocardiographic sign of coronary artery obstruction. Arch Int Med 1920;26:244-257.

Andrés R. Pérez Riera.

Querido Martin, aún es muy precoz el IAM para tomar alguna decisión de eventuales situaciones "proarritmogénicas",

Da la impresión que no está remodelando bien, pero hay que esperar, no menos de 30 días; unas preguntas: ¿están absolutamente seguros que la epigastralgia es de origen digestivo?, ¿como está el resto del árbol coronario, y con que FEVI quedó actualmente?, Despues hablaremos del potencial valor diagnóstico eps, en este paciente, pero no nos adelantemos, tiene muchos elementos clínicos y estructurales que nos pueden ir ayudando, un abrazo

Francisco Femenia

Estimados Maestros Perez Riera y Dr Femenia:

1. ECG fue obtenido en le consultorio posterior al alta; según relata el paciente presenta dos semanas previas al evento epigastralgia intensa, sin irradiación ni síntomas neurovegetativos. El día 06/05 presenta epigastralgia intensa en primeras horas de la mañana, sin irradiación ni síntomas neurovegetativos, refiere la ventana comienzo de síntomas y angioplastia de 4 horas (tengo yo mis dudas de esto). Internado por 8 días concurre a mi consultorio por epigastralgias en el reposo (siempre en primeras horas de la mañana) motivo por el cual comienzo con los estudios y evidencia la injuria subepicárdica de 10 min de duración concomitante con el registro Holter que he enviado.

¿Le impresiona buen momento para una prueba de evocación de su vasoespasmo? a mi parecer se trata de un defecto en la microcirculación por disfunción endotelial.

2. ancho la epigastralgia a mi juicio no es de origen digestivo, para los investigadores si. Es similar a los episodios previamente referidos por el paciente. Y no se olvide que ingresó en un protocolo doble ciego, ¿¿¿efecto colateral de la droga del protocolo???. Buena FEY, akinesia septa-distal y apical, sin aneurismas, en la CCG (no se ha repetido) sin lesiones angiograficamente significativas, con stent en 1/3 medio de DA y flujo lento en region distal de DA.

Entiendo el concepto Dr Femenia que debo aguardar para evaluar las probables situaciones proarritmogénicas.

Se que finalmente es mi criterio:

¿Seguir participando del protocolo? ¿¿Sin clopidogrel???

¿No le es llamativo que reciba 200 mg de metoprolol de larga duracion y aun presente tendencia a la taquicardia sinusal?.

Espero haber aclarado alguna de las dudas planteadas. Sus comentarios fueron de gran ayuda como siempre.

Un afectuoso saludo a ambos

Martin Ibarrola

Prezado Martin existe um paper fantástico do Prof. Slomo Stern e Bayés de Luna do ano passado que não tem dperdício ecalece tudo mmo.

Stern S, Bayde Luna A. Circulation. 2009 May 12;119(18):2531-4. Coronary artery spasm: a 2009 update. Hebrew University of Jerusalem, Jerusalem, Israel. sh_stern@netvision.net.il
Andrés.

Comment in:

- [Circulation. 2010 Jan 26;121\(3\):e16; author reply e19.](#)
- [Circulation. 2010 Jan 26;121\(3\):e15; author reply e19.](#)
- [Circulation. 2010 Jan 26;121\(3\):e17; author reply e19.](#)
- [Circulation. 2010 Jan 26;121\(3\):e18; author reply e19.](#)

PMID: 19433770 [PubMed - indexed for MEDLINE] Free Article

Aclaro antes que me pregunten, el episodio previo (15 min), el IAM, y los episodios posteriores aparición en reposo, como refirió el Maestro Pérez Riera entre 0 y 8 AM por eso los investigadores piensan en origen digestivo. Siempree referidos como epigastria. Los cambios del STdel Holter son concomitantes con su epigastria, o sea que no son asintomáticos y confirman su origen coronario, por injuria subepicárdica.

Saludos
Martin Ibarrola

Um outro fato relevante na avaliação do risco do ECG dte paciente é o entalhe ou QRS fragmentado (fQRS) ("Fragmented QRSteom marcador de anormal condução) que se observa na rampa dcendente da S na derivação V6. Este é um marcador detratificação de risco para morte súbita. O fQRS possui elevado valor preditivo negativo mas baixo valor preditivo positivo. O fQRS reprenta uma demora na condução causado por uma cicatriz "scar".

O fQRS não é específico de insuficiência coronária uma vez que tem sido observado na DAVD y em Brugada síndrome

1. Das MK, ZipDP. Fragmented QRS: a predictor of mortality and sudden cardiac death. Heart Rhythm. 2009 Mar;6(3 Suppl):S8-14.

Andrés

Muchas gracias, un Maestro como siempre. Para los que gusten leerlo
<http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/119/18/2531>

Le aclaro que yo no he tratado el paciente previamente ni tengo relación con el centro donde fue tratado, concurrió a consulta luego del IAM. Digo esto porque desconozco valores enzimáticos, ECG al ingreso, etc.

Me encantó el aporte del fQRS como predictor de muerte súbita post IAM.

Ud plantea un dilema, obviamente tiene un componente de vasoespismo y/o disfunción endotelial, ya le he agregado bloqueantes cálcicos, disminuido el metoprolol. ¿Piensa Ud que el agregado de cilostazol podría ser de utilidad?

Y justamente Ud ha referido muy bien el riesgo de MS, ¿la discontinuación de los BB no resultaría contradictorio para prevención de ésta?

Un abrazo

Martin Ibarrola

[Effect of cilostazol on vasomotor reactivity in patients with vasospastic angina pectoris Kouki Watanabe, Shuntaro Ikeda, Jirou Komatsu, Shinji Inaba, Jun Suzuki, Shozo Sueda, Jun-ichi Funada, Masafumi Kitakaze, Michihito Sekiya.](#)

Abstract We examined the effects of cilostazol on impaired coronary arterial responses in patients with vasospastic angina (VSA). Thirty patients who were diagnosed with VSA based on an acetylcholine provocation test and 10 subjects with normal coronary arteries were enrolled. The patients were divided into the following 3 groups: no antiplatelet agent treatment group, aspirin treatment, or cilostazol treatment groups. Coronary flow reserve (CFR), coronary flow volume at maximum hyperemia, and epicardial coronary artery diameter after administration of NG-monomethyl-L-arginine (L-NMMA) were examined using a Doppler flow wire before and 6 months after the start of this study. CFR, coronary flow volume at maximum hyperemia, and diameter changes by L-NMMA were significantly increased in the cilostazol treatment group compared with the other 2 groups. In conclusion, cilostazol increased CFR and flow-dependent coronary dilation; these changes were attributable to nitric oxide. Cilostazol may improve coronary vascular endothelial dysfunction and coronary hemodynamics in patients with VSA

Estimado Martín,

- 1) Ante una epigastralgia que dura 5-10 min y en reposo pienso que puede ser otro evento coronario, más si tuvo ATC + Stent, puede ser trombosis subaguda del Stent, y no un problema digestivo. Creo que ante esta circunstancia hay que pensar en lo peor. Le realizaría una nueva CCG y ver la permeabilidad de la arteria.
 - 2) Aquí lo importante es ver la función VI. La que indica pronóstico. De todas maneras hay que esperar por lo menos 40 días.
 - 3) No le haría señal promediada, me parece que no agrega mucha información pronóstica a esta altura del IAM.
 - 4) El Holter muestra una onda P bloqueada, no sé si es la única o hay otra secuencia similar y si fue con angor o asintomática.
 - 5) Si la CCG muestra DA permeable, seguiría con TTo. Médico y es fundamental saber que Fey tiene.
- Levantar la pata del acelerador y cronoterapia si no hay evento agudo.
- Abrazo.

Oscar Pellizzon.

Estimado Dr Oscar:

1. Fey por Simpson 48%.
2. La CCG comparto que puede ser de utilidad, pero si luego de la angioplastia ya presentaba un flujo TIMI II no recibió 2B3A así que no espero haya mejorado el fenómeno de no reflux. Fue un IAM sin tiempo (como expreso el Maestro Samuel sin preacondicionamiento), angioplastia primaria y angor post IAM (Vasoespasma, disfunción endotelial de la microcirculación, ¿oclusión subaguda del stent?). Obvio este es el dilema.
3. La P bloqueada es la única y al igual que las EV se presentaron solo con la epigastralgia y la injuria subepicárdica del Holter.
4. Tiene consulta con gastro (ya fue remitido por los investigadores al alta).
5. No ha presentado nuevos episodios desde el cambio en el tratamiento (solo 5 días) he reducido su metoprolol XL a solo 100 mg día, agregué amlodipina, cilostazol.
6. A mi pesar abandono del protocolo.

Muchas gracias por los aportes siempre valiosos

Le envío un abrazo

Martin Ibarrola

Referido a la fragmentación de QRS. Es relativamente frecuente ver en los electrocardiogramas de los pacientes aparentemente sanos RR prima en cara inferior por ejemplo. ¿Estos podrían ser secuelas de infartos anóxicos en el recién nacido con sufrimiento fetal? Si pensamos en términos vectocardiográficos ¿significaría que el asa del QRS se encuentra con una zona muda por una fibrosis focal? ¿o algo parecido? Sería muy interesante en este caso Martín, el vectocardiograma para ver la correlación entre ECG y vectocardiograma, debería el vecto ser un método más popular al menos entre cardiólogos.

Emilio Marigliano

Querido Emilio

Me interesa mucho tu idea de que el fraccionamiento del ECG de superficie sea "algo relativamente frecuente de ver en pacientes sanos". Yo no tenía la misma idea, así que si tienes alguna referencia a la prevalencia de fraccionamiento en sanos (y su valor) me gustaría leerla.

Además, lo de infartos anóxicos en recién nacidos como la génesis de ese fraccionamiento me pareció apasionante. ¿Nos podrías decir de dónde leer más sobre este tema?

No seguí en profundidad el caso de Martín, pero si el paciente tuvo un evento coronario, eso si fue estudiado en profundidad por Das et al y recientemente publicado. Tengo las referencias si te interesan.

Nosotros, Junto a Francisco, Oscar y espero que muchos más del foro, estamos estudiando el valor del fraccionamiento en pacientes con cardiopatía chagásica implantados con un CDI (para ver si el fraccionamiento predice evento arrítmico).

Espero ansioso tus comentarios y citas bibliográficas, para aprender más de este fascinante tema.

Salud

Adrián Baranchuk

Querido Amigo Adrián: en realidad no he leído sobre este tema de fragmentación del ECG, salvo ahora.

Debido a haber hecho un poco de cardiología infantil y también haber visto vecto en mi juventud (Que me apasionó), pude observar a veces imágenes de QRS "Fragmentados" diríamos hoy, en algunas personas, simplemente me pareció que este hecho es llamativo

y lo observe sobre todo en cara inferior. RSR prima, trastornos de despolarización en las tres derivaciones, muchas veces pregunté si habían nacido de partos difíciles a lo que me respondieron que si algunas veces, yo relacioné la imagen con una muesca en el loop del vectocardiograma que por supuesto no disponía. No he leído nada al respecto y la cosa quedó ahí para mi. No sabía de la existencia de esta fragmentación del QRS hasta ahora y me pareció que una manera de verlo podría ser el vectocardiograma. No tengo lamentablemente más datos que la observación personal. Hemos hablado algunas veces del IAM anóxico con otros cardiólogos pediátricos pero nunca busqué bibliografía. También se me ocurrió a mi ahora que podría ser una explicación de arritmia en niños. Lamentablemente no dispongo de ningún trazado que ejemplifique lo que digo. Me agradeceré las referencias de Das. Voy a ver que puedo encontrar
Un abrazo.

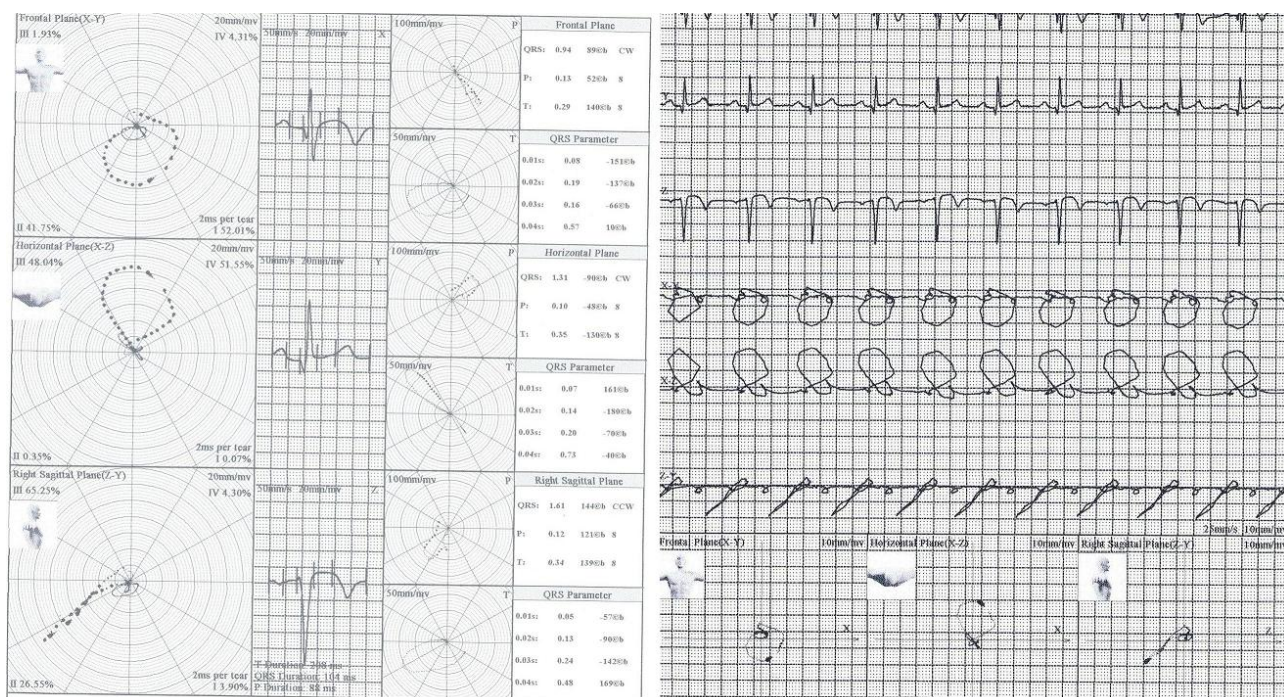
Emilio Marigliano

Estimado Dr Emilio: le envío el vectocardiograma solicitado. Los expertos dirán. El artículo de DAS et al el único que encontré de acceso free es este:

<http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/113/21/2495>

Al referido por el Maestro Perez Riera no puedo acceder por no estar suscrito. Tendré que leer detalladamente lo referido, si es de utilidad y es un método barato y no invasivo excelente noticia, no he encontrado fuera de Sme de Brugada, papers que hablen del fenómeno en niños sin canalopatías.

Martin Ibarrola



Prezado Martin e amigos:

A interpretação dte VCG

PF: Porção iniciais lentas de difícil visualização e lentas dirigidas para **cima e a direita** e de rotação horária com, mas de 30ms acima da ortogonal X (0° -+ 180°): **Ou seja rotação horária com os vetores iniciais lentos e a direita com > de 25ms acima da linha X.**

Conclusão: **Área eletricamente inativa inferior pouco extensa. Porque pouco extensa? Rposta porque a alça mmo tendo saída superior e rotando horário sua parte final tá nos quadrante inferior dando Re aVF e não QS. ¿Capiche?**

PH: Alça QRS mostrando importante deslocamento posterior: o 100% da mma encontra-se localizada nos quadrante posterior ($\approx$ 50% no quadrante posterior esquerdo e 50% no posterior direito) e com sua rotação anti-horária normal prevada configurando o diagnostico de **área eletricamente inativa anterior extensa transmural.** Alça T configurando nos três planos um aspecto **arredondado** ou oval com seus ramos aferente e eferent simétricos, afastando-se de sua configuração habitual linear outreira. **Onda T primária isquêmica**

PSD (Plano Sagital Direito): pode apreciar-se o quase total deslocamento postero-inferior da alça QRS, Seguido de uma onda T oval e de ramos simétricos.

Diagnóstico final

- 1) Área eletricamente inativa anterior extensa
- 2) Área inativa inferior não extensa
- 3) Onda T primária isquêmica.

A manifestação de fQRS no VCG se realiza pelas quase imperceptível condução lenta dos 15ms iniciais que se percebem com mais clareza nte caso no PSD as quais se dirigem para cima e atrás e acima e a direita no PF.

Andrés.

Comparto el criterio que este paciente tiene un riesgo de aneurisma ventricular, pero por el tiempo de evolución todavía no se puede definir,

Llama la atención que si fue revascularizado en tiempo no es usual que se forme aneurisma, pues el mismo es signo de necrosis. Pienso además que sería de gran utilidad el estudio ecocardiográfico y sobre todo estudios de viabilidad miocárdica, para evaluar si la zona afectada está hibernada o necrótica.

Por otro lado la dislipidemia es un factor de riesgo coronario importante y la posibilidad de angina vasoespástica o microvascular es alta. En mi opinión los dolores epigástricos generalmente se asocian con la ingestión de alimentos.

Lo más importante en este paciente es la evaluación del daño miocárdico.

Muchas Gracias

José E. Castellanos Heredia

Prezado Martin:

¿Porque a anticoagulação? Paciente sem arritmia com stent (farmacológico? convencional?), aspirina, clopidogrel - não suspenderia - estatina (dose satisfatória 40 mg de sinvastina) sem dúvida acresceria o antagonista de calcio e nitrato em boa dose (assimétrica e sos sublingual), caso não melhora reestudariano lab de hemodinâmica e até US intracoronaria se alguma lesão não obstrutiva mas rica em lípides indicasse.

Mais uma questão: ¿Não há sintomas coincidentes com as alterações do Holter?

Abraços

Adail Paixao Almeida - Bahia – Brasil

Estimado Dr Adail: no tiene indicación de anticoagulación, el protocolo es solo para comparar el agregado de inhibidores orales del factor X al tratamiento convencional, de aspirina y clopidogrel. Frente a los síntomas le han retirado el clopidogrel, el stent sin drogas. Por eso mi oposición al retiro del clopidogrel, o como alternativa pasugrel (aumenta el riesgo del sangrado), y retirarlo del protocolo ya que el agregado del pasugrel lo excluye del mismo por lo que leí en su diseño.

Por el momento asintomático y tiene pendiente el estudio de perfusion (GATED SPECT), lo que me dará información más precisa acerca de la función sistólica y si tiene isquemia en otras regiones o residual en zona infartada.

En la CCG no presenta otras lesiones significativas y en el estudio de la angioplastia primaria no se observaba gran componente de placa sino coágulo y espasmo de la arteria, creo que similar al paciente previamente presentado por Ud la terapia de reperfusión farmacológica en este tipo de infartos y población (IAM sin tiempo joven, sin preconditionamiento isquémico) hubiera sido tal vez lo mejor para el paciente. La demora en armar el equipo de hemodinamia y realizar la angioplastia primaria (por guías es lo que correspondería, pero más inhibidores 2B3A o similares) solo aumenta el daño miocárdico por la falta de preconditionamiento como bien ha referido el Maestro Samuel. Mi presentación obedecía a riesgo arritmico post IAM, tiene una adecuada FEY mayor del 40%, al alta. Me han aclarado este punto y que para estratificar esto debo aguardar.

Lástima no encuentro el paper recientemente publicado comparando la reperfusión farmacológica vs angioplastia primaria en este grupo de pacientes, mis disculpas por esto (el fin de semana lo busco y lo envío). No he decidido invadirlo nuevamente aún, mejora de síntomas con tto (bloqueantes cálcicos, y reducción del metoprolol).

Perdón lo extenso.

Un abrazo

Martin Ibarrola

