

Síncope de causa no clara en paciente masculino de 71 años – 2015

Dr. Daniel Banina Aguerre

Estimados,
Quiero plantearles un caso clínico, que me complicó a la hora en encuadrarlo dentro de la evidencia científica.

Caso Clínico

Paciente 71 años. Sexo masculino. AP de Ex tabaquista. Hipertensión arterial medicado con valsartan 80 mg. Arritmia (no tenemos más datos) por lo cual estaba medicado con atenolol 50 mg.

Ingresó por dos episodios de síncope sin pródromos, recurrente.

En ambos episodios estaba sentado en su computadora y sufrió pérdida de conocimiento sin pródromos, caída al piso y recobra el conocimiento en el suelo. Niega síntomas vasovagales (visión borrosas, náuseas, vómitos, mareos, malestar digestivo, sudoración) ni previos ni posteriores. Niega historia vasovagal previa.

Cuando tiene el primer episodio no consulta, y dado que repite episodio en a los pocos días, decide consultar e ingresa para estudio.

ECG: Ritmo sinusal 60 cpm. Onda P y PR normal. Eje eléctrico medio normal. Ventrículograma normal. Repolarización con ondas T negativas en cara inferior y de V4 a V6.

Holter: Extrasístoles ventriculares muy frecuentes, 10.572 latidos (9% del total) aislados, en duplas y en corridas de TVNS de hasta 4 latidos.

ETT: diámetro diastólico VI 54 mm. Septum 10mm. Pared posterior 10 mm. Franca hipoquinesia inferior basal y media, que no deteriora la FEVI 58%. Aur izq 47 mm.

MIBI-DIPYRIDAMOL: secuela de infarto de miocardio en segmentos medio y apical de las regiones inferior y lateral del ventrículo izquierdo, con moderada isquemia perinfarto.

CACG sin lesiones obstructivas.

EEF: no indujo arritmias ventriculares.

Resonancia Magnética Cardíaca: VI con dilatación leve. Secuela isquémica transmural a nivel inferior medio y apical, en área disquinética. Secuela isquémica subendocárdica a nivel latero-apical. Dereriero moderado de la FEVI 37%.

En suma: cardiopatía isquémica con cicatriz de infarto ínfero apical lateral. FEVI 37% por cardioresonancia. Holter con TVNS. EEF no se induce arritmias ventriculares. Síncopes recurrentes de causa no clara.

El problema:

Este paciente no está contemplado en las guías 2012 de la HRS/ACC/AHA.

No cumple con ninguna de las 7 indicaciones clase I.

No cumple con ninguna de las 10 indicaciones clase IIa.

Recién en la Clase IIb podemos encontrar una descripción en la que este paciente es contemplado: *“El tratamiento con CDI puede ser considerado en pacientes con síncope y cardiopatía estructural avanzada, en quién los estudios paraclínicos no invasivos e invasivos han fallado en definir una causa (nivel de evidencia: C)”*

En suma:

Un paciente con síncope de causa no clara, TVNS y cardiopatía isquémica con cicatriz de infarto no están bien representados en las indicaciones de CDI.

Escucho sus opiniones desde y muchas gracias desde ya.

Saludos,
Daniel Banina
Montevideo
Uruguay

OPINIONES DE COLEGAS

Hola Daniel:

En el MIBI con dipiridamol ¿no te brindaron la FEY?

Obviamente no está contemplado en las guías pero referís un deterioro de la función sistólica VI, el punto de corte es menor de 35%.

Tu paciente lo consideraría borderline, con la evidencia de alta carga arrítmica sin evidencias de isquemias y episodio de TV asintomático, asumiría que se trata de TV lo que desencadenan los síncope.

Podrías considerar un loop redorder y registrar la causa. Lo que si te brindaría un tratamiento guiado por el registro.

Primero debería rotarse el atenolol por bisoprolol o similares, indicar IECA, espirolactona o eplerrenona asociados, tratándolo como una disfunción VI isquémico necrótica.

Segundo, complementarías con una RNM cerebral para descartar isquemias cerebrales como causa de sus síncope.

Si no presenta signos de isquemias cerebrales, indicaría CDI.

¿No cuentas con el ECG del paciente ni evaluación de potenciales tardios?

Un cordial saludo

Martín Ibarrola

Hola

Gracias por el caso Daniel. Algunas consideraciones:

1. Las guías son solo eso, y en este caso, han sido seguidas con rigurosidad. Cuando el paciente NO esta representado en la guía (como es este caso para decidir terapéutica SI o NO y CUAL), hay que seguir la experiencia, el instinto y el sentido común.

2. Hay una discrepancia importante entre el MIBI y la RNM en cuanto a Fey.

Si fueron hechos en simultáneo, acuerdo con Martin que el MIBI presenta una alta reproducibilidad inter-observador. 37% y 58% son bien diferentes.

3. Entiendo que el caso fue caratulado como Cardiopatía dilatada isquémica, sin embargo, sería bueno saber mas de la CCG, manda fotos... ¿hay isquemia pero NO hay lesiones? Hay vasos reperfundidos? ¿Hay algo para revascularizar?

Debiéramos pensar entonces que es NO isquémica, y acorde a las guías, ¿esperar 9 meses para confirmar si la Fey mejora o no? No lo se, lo dejo como duda.

4. Concuero con Martin, que un Loop Recorder puede ayudar. Este paciente tuvo dos síncope y no se murió, pero fácilmente podría matarse en conduciendo, si esto le pasa de nuevo. Pero un loop ayudaría a determinar si esto es arritmia ventricular.

5. No concuerdo en absoluto con Martin respecto de la isquemia cerebral: SÍNCOPE no es TIA ni Stroke. Si hubo algún déficit motor, no fue síncope, y si no lo hubo NO fue TIA/Stroke. Para las diferencias entre síncope y epilepsia, ver artículos de Bob Sheldon (Calgary).

6. Seria bueno conocer el protocolo de EPS y ver que tan agresivo fue. Suponiendo 3 extraestímulos en dos puntos del corazón, el resultado positivo es de menos importancia que el negativo. Si fue debidamente hecho, el valor predictivo negativo es superior al positivo.

7. Con esto en mente, me inclinaría por implantar un loop recorder, suspenderle la licencia de conducir por 12 semanas desde el último episodio y ajustar la medicación como lo señaló Martín.

Saludos.

[Dr. Adrián Baranchuk, MD FACC FRCPC](#)
Associate Professor of Medicine and Physiology
Cardiac Electrophysiology and Pacing
Head, Heart Rhythm Service
Director, EP Training Program
Kingston General

Adrián para aclarar el tema, no deseé ser más extenso, no sospecho sea por isquemias cerebrales los motivos del síncope.

La planteé dado que si presenta una masa cerebral puede causar convulsiones o ausencias, de acuerdo a la localización de la misma y aunque mi diagnóstico presuntivo es el de TV como motivo de sus síncope.

Esa era la razón de mi planteo de una evaluación neurológica.

Un abrazo

Martín Ibarrola

Hola desde Dominicana.

Muy interesante caso

Concuero con el planteo y las dudas de Adrián.

Tengo otra pregunta; ¿las extrasístoles ventriculares y salvas parecen ser monomórficas?

Si es así y debido a que probablemente corresponden a más del 10% del total de latidos, ¿no se plantearían la ablación?

Ya hay evidencia presentada por nuestro querido Luis Aguinaga y un equipo destacado, sobre la mejoría en la fracción de eyección con la ablación de EVs en pacientes con cardiopatía estructural. Allí mismo se puede abordar sustrato... Digo, me parece.

¿Luego si no repite síncope?

Saludos

Fernando Vidal

Estimado Daniel: ¡caso clínico muy interesante!

Me llama la atención la discrepancia en la Fey!!

El relato del síncope es SUGESTIVO de ser ARRÍTMICO. Me inclino por una taquiarritmia por reentrada que por isquemia.

Recuerdo una revista llamada CONCEPTOS MEDICOS EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES del año 1982 donde Mc Annulty decía que el síncope de causa isquémica era cuasi inexistente.

En otras palabras, la isquemia da muerte súbita y no síncope.

Creo que todos tenemos la "figurita" de la TV polimorfa autolimitada debido a canalopatías pero en la UCO no he visto una TV polimorfa que no haya requerido cardioversión.

El EEF negativo tiene un interesante valor predictivo negativo en la enfermedad coronaria con anisotropía, lo que otorgaría la posibilidad del implante de un holter transdérmico.

Tampoco debemos olvidar el ESVEN que habla de la utilidad del tratamiento farmacológico (AMIODARONA) si elimina el 90% de las EV simples y el 100% de las formas complejas.

A mi humilde entender daría AMD e implantaría un transdérmico.

Saludos

Daniel Dasso

Hola amigos

La mayoría de episodios sincopales de las características descritas en pacientes isquémicos estables, bien tratados, es la enfermedad del nodo sinusal.

Dado que su presentación es intermitente, un Holter normal no la descarta, aunque el predominio de frecuencias cercanas a 60 lpm lo sugiere; el Holter hay que verlo al revés y al derecho y en ocasiones, por diagnóstico de presunción, se le implanta su marcapasos.

La ventaja es que durante el seguimiento, se va observando la progresión de su enfermedad sinusal, la coexistencia de taquiarritmias supraventriculares y eventualmente, la aparición de taquiarritmias ventriculares; si fuera este último caso, habrá que tomar la decisión de cambiar el dispositivo. La opción menos invasiva es el Holter implantable, pero existe el riesgo de otro síncope.

Un abrazo

Oswaldo Gutiérrez

Hola Oswaldo

Tu primera frase, que no concuerdo, requiere de alguna referencia que la soporte.

No se puede, a veces, dar una impresión tan fuerte, sin sustento.

Yo diría que la mayoría de los pacientes isquémicos toman Beta bloqueantes y esa debe ser tu observación de Baja frecuencia cardíaca, pero enfermedad del nodo intrínseca, yo no estaba al tanto que fuera la primera causa de síncope en pacientes isquémicos.

Las descripciones clásicas de isquemia como trigger de arritmias ventriculares (con o sin escara previa) no puede ser ignorada como causal de síncope (más si este se presenta SIN pródromos, como el caso descrito).

El otro punto de desacuerdo, es cuando dices "*existe riesgo de otro síncope*". Eso es un error de concepto: el ILR se pone para ver que pasa con el ritmo cardíaco cuando el paciente presenta síncope, de hecho, si no lo presenta más, nunca harás el diagnóstico: o sea, que cuando uno recomienda un ILR por síncope, debe ser claro con el paciente y explicarle que uno pretende establecer correlación "sintoma-ritmo" y eso implica posiblemente, experimentar uno o más episodios para poder hacer el diagnóstico.

Saludos

Adrián Baranchuk

Estimados,

Envío un resumen e imágenes con respuestas

Saludos

Daniel Banina

1- ECG basal



2 - La FEVI

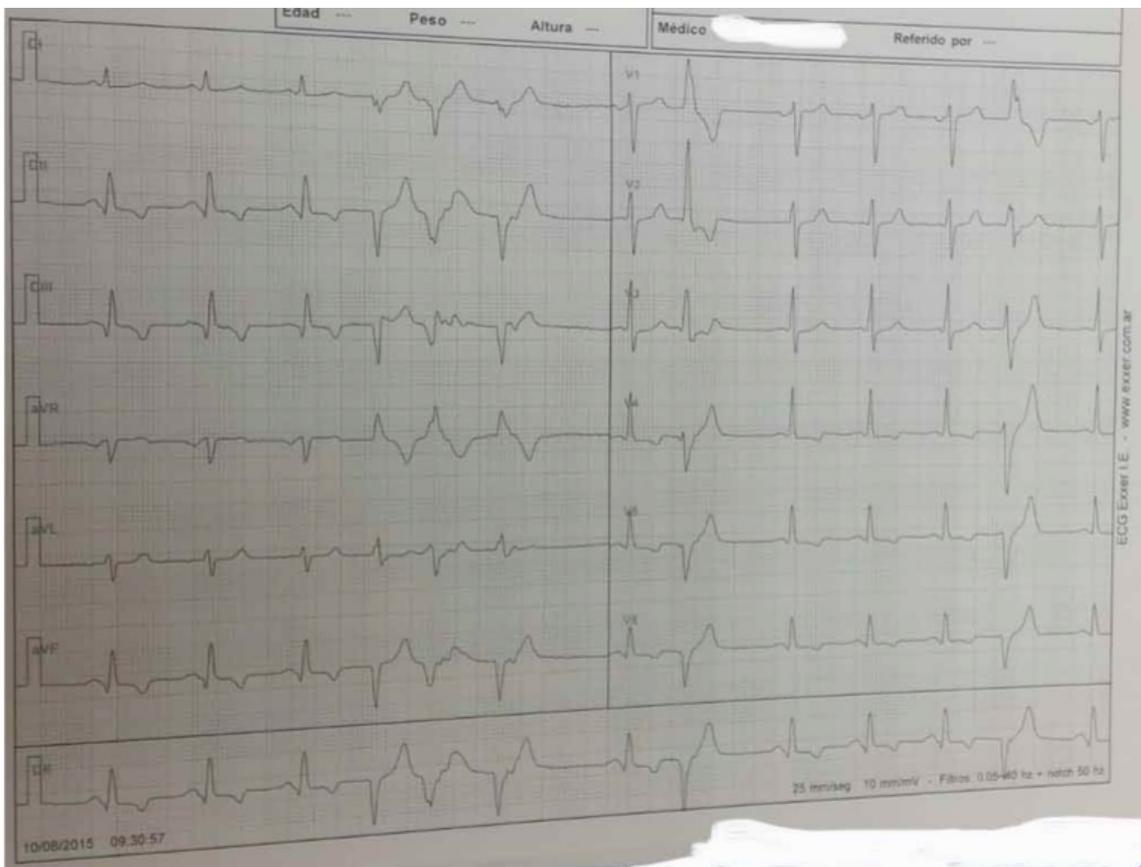
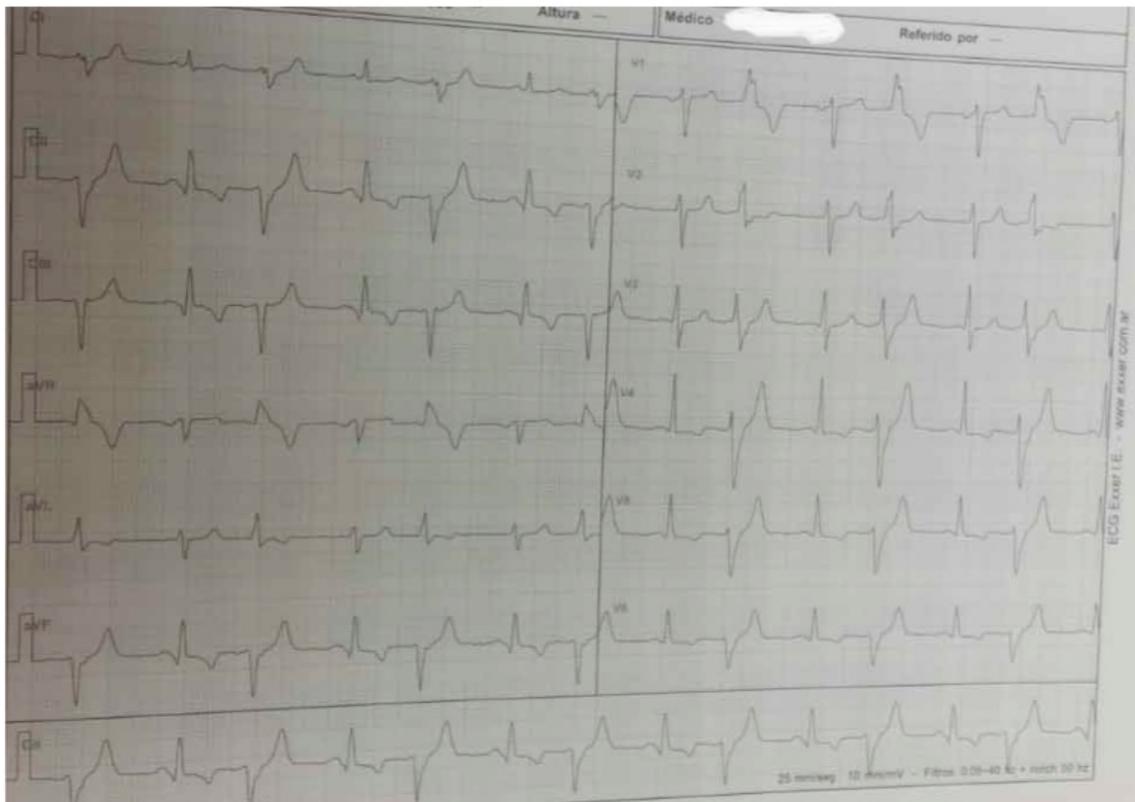
El centellograma no informa FEVI, lo cual obviamente es una carencia del mismo.

Por ecocardio dio 58% y por Resonancia 37%...a cual creerle? Es un dilema, porque ambos son "monodependientes"...dependen del "mono" que lo interpreta.

Si bien la ecografía identificó la cicatriz la topografió mal (basal y media), mientras que el MIBI y la Resonancia la topografiaron bien: inferior medio-apical y lateral-apical.

Les voy a intentar de enviar un archivo de video de la resonancia para que ustedes puedan ver la cicatriz inferior y la FEVI por resonancia.

3 – MIBI-DIPIRIDAMOL



3 - Cardiopatía isquémica sin lesiones coronarias??

En realidad la CACG nos dice que no tiene lesiones obstructivas.

Pueden existir lesiones ateroscleróticas no obstructivas?

Sí, Glagov et al en NEJM 1987 demostró que las lesiones ateroscleróticas deben abarcar más de 2/3 de la circunferencia arterial para disminuir la luz de la arteria. Esto se debe a que las arterias coronarias primero presentan un remodelado positivo (aumentan de grosor). Esto sucede hasta que las placas de ateroma superan los 2/3 de la circunferencia, y recién ahí comienzan a estenosar la luz o sea el remodelado negativo.

La forma de demostrar esto es un IVUS o TC coronaria con 256 detectores (ninguno disponible).

Yo creo que la más probable es que tenga lesiones ateroscleróticas no obstructivas, y que el infarto inferior fue oligosintomático y pasó como un episodio digestivo.

4 - Respecto a lo neurológico y necesidad de RNM cerebral.

4-1 - La isquemia cerebral no da síncope.

Recordemos que la conciencia depende la Sustancia Reticular Activadora Ascendente en el tronco encefálico, la cual proyecta sus actividad hacia toda la corteza cerebral. Por ende, para que hubiera compromiso de conciencia por isquemia cerebral, eso solo se ve en dos contextos: stroke de tronco o sufrimiento cortical difuso. Ningunas de las dos situaciones son planteables clínicamente.

4- 2 - El diagnóstico de epilepsia es clínico.

Un EEG normal no descarta la epilepsia.

Clínicamente no impresionan como crisis epilépticas.

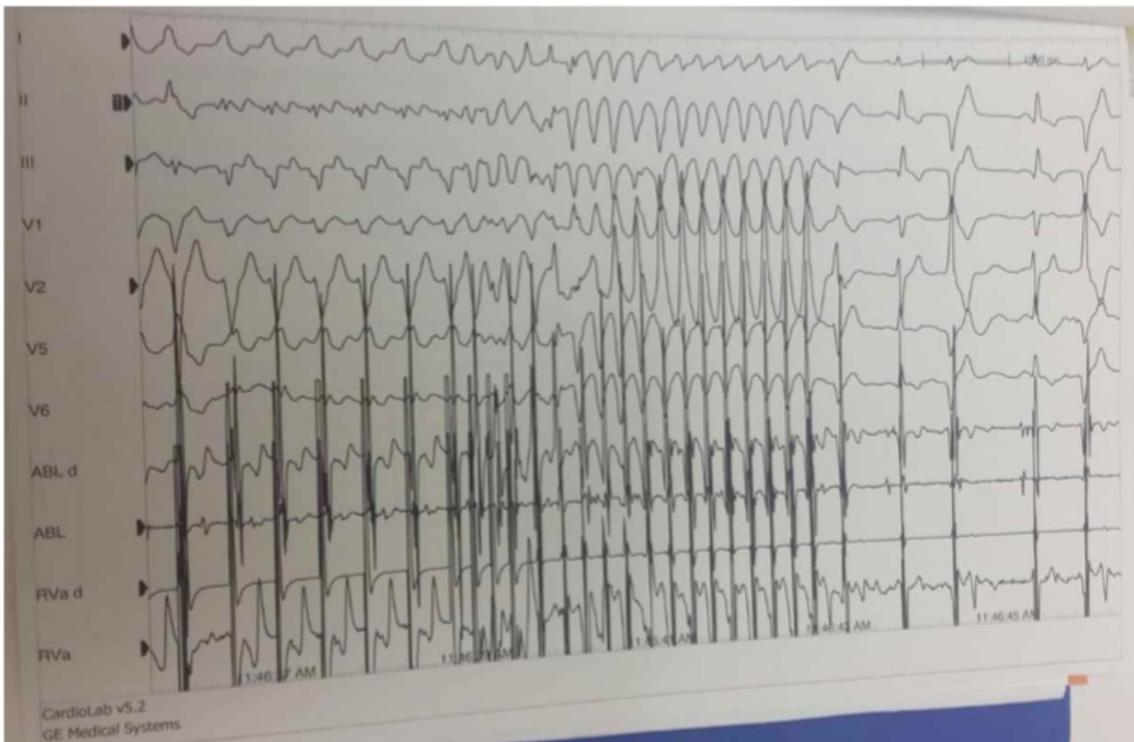
Plantear una epilepsia secundaria a una masa intracraneana me parece "raro". No veo la utilidad de la Resonancia encefálica y no creo que este indicada.

5 – Potenciales tardíos

No tienen ningún valor en la estratificación del riesgo arrítmico.

6 - Protocolo del EEF

Tres longitudes de ciclo, con hasta 3 extraestímulos hasta llegar a 200 ms. Desde ápex (no hicieron desde dos lugares, lo cual es una carencia técnica)



7 – Valor pronóstico del EEF

Según el MADIT REGISTRY) y el MUSTT REGISTRY los pacientes con arritmias no inducibles tenían un alto índice de arritmia ventricular sostenida y muerte súbita. No hubo gran diferencia con los pacientes inducibles en el estudio electrofisiológico. O dicho de otra manera, el valor predictivo negativo del EP study y de la estim ventricular programada es muy bajo.

Por lo cual ya no lo usamos más como estratificador de riesgo.

8 - Registrador de Eventos Implantable.

Lo analizamos junto con el paciente.

Mi opinión personal, en este caso es muy riesgoso por lo anteriormente expuesto... Puedo llegar a hacer diagnóstico post mortem.

Que hicimos?

Decidimos implantarle un CDI bicameral.

Fundamentación:

Al momento de revisar la evidencia, me llamó la atención y creo que hay un "agujero" o "zona oscura" en las guías.

Hay muy poca evidencia de cómo tratar a un síncope de causa no clara en un paciente con cardiopatía estructural, especialmente isquémica (valga la paradoja).

Y cuando no hay evidencia científica que permita aplicar la medicina basada en la evidencia, yo soy de la idea de que hay que aplicar la "medicina basada en la familia": tratar a los pacientes como si fueran un familiar.

Saludos,

Daniel Banina

Buenas estimados colegas:

Me gustaría comentar un poco sobre el caso planteado por el Dr. Daniel Banina.

1. Llama la atención cuando se informa un ECG sin necrosis y sólo alteraciones de la onda T en cara lateral.

2.- Una clara discrepancia entre el ETT y la IMR sobre la fracción de eyección aunque ambos coinciden en alteraciones segmentarias de la motilidad, sobre todo la cara inferior (infero basal y medial en el ECO e inferomedial y apical en IMR).

3.- Ausencia de lesiones obstructivas en la CACG y no se mencionan lesiones no significativas o presencia de circulación colateral a pesar de que la IMR y el MIBI relatan necrosis.

Si bien es claro que las guías son solo guías. Creo que la información no está completa y sin pretender ser demasiado simplista concluiría en lo siguiente:

1.- Tengo un paciente con lo que parecen ser dos claros síncope cardíacos (no pródromos, necrosis e isquemia, Fey < 40 % creyéndole al IMR y dejando de lado el error operador dependiente del ETT, Sería una indicación de ICD. Aunque el EEF fue negativo.

2.- Utilizando el sentido común, estoy intentando proteger a mi paciente y optaría por un ICD aún si nunca logra utilizarlo que es, finalmente, lo más deseable. Los chalecos salvavidas están debajo del asiento en el avión por si alguna vez se necesitan, pero mejor si nunca los utilizamos,

3.- Y, finalmente, si deseáramos una tercera vía, investigaría más sobre la isquemia con un ETT stress ó Perfusión con apremio (Dobutamina) donde descartaría miocardio Hibernado o isquemia. Supongo que el Dipyridamol fue por alguna deficiencia física (no se relata BCRI) o por temor.

A la espera de sus criterios aprovecho la ocasión de saludarlos desde la cálida Santa Cruz de la Sierra

Remberto Torres

Estimado amigo Remberto

¡Como me gustaría visitarlo en sus tierras! He estado dos veces en Bolivia, me gusta la gente, me gusta el color del país, me gusta la comida. Ojalá pueda volver pronto. ¿Se conoce Ud con Mauricio Arce? Es un gran tipo.

Hay algunas cosas que no concuerdo con su email (las que no menciono es que concuerdo!):

1. Las guías son solo guías, y también hay que saber leerlas. El síncope con cardiopatía estructural y EEF negativo, no está representado en las guías....¿Por qué? Porque si es positivo, le pone un CDI y si es negativo también, la lógica pregunta es ¿para qué le hace un EEF?

El EEF en pacientes con síncope y cardiopatía es indicación IIa, o sea, está bien hacerlo, pero siguiendo su lógica, lo estamos haciendo al divino botón, porque de una manera u otra, Ud le pondría un CDI.

Por eso, siguiendo una línea coherente de pensamiento, si hago el EEF y da negativo, tengo que hacer algo diferente a que si da positivo...¿no le parece?

2. Por eso, como dió negativo, implantaría un ILR para acceder a la correlación síntoma-ritmo.

3. La analogía del chaleco salvavidas, si bien es pintoresca, no cierra en este caso.
¿Por que?

Porque la presencia de un chaleco debajo del asiento, si Ud no lo usa, no produce ningún perjuicio, ni siquiera se siente.

Pero mire todas las cosas que le pueden pasar a Ud si se pone un CDI sin razón: Infección del bolsillo, infección del Sistema y sepsis, recambio cada 7-8 años a un riesgo de infección severa del 3-7%, neumotórax durante el implante, perforación cardíaca, choques inapropiados, desplazamiento y ruptura del cable, trastornos psicológicos, ansiedad, depresión...

¿Se da cuenta Remeberto?, un salvavidas inocente de debajo de su asiento vs un aparato que puede producirle todas esas cosas.

Se lo dice alguien que implanta 650 devices por año. Por eso Remeberto, antes de poner cada uno de los CDI que pongo me pregunto si realmente:

a. ¿Estoy siguiendo las guías?, ¿estoy ayudando al paciente?, ¿tiene sentido aún por fuera de las guías? y sopeso los riesgos.

Saludos

Adrián Baranchuk

Hola Adrián

Tenés razón, la literatura SIEMPRE incluye esta causa dentro de tablas o en el texto de grupos de gente con síncope, sin establecer las causas más frecuentes en este subgrupo de pacientes.

Adjunto algunos artículos:

Consenso Argentino

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482012000100014

Revisión Rev Arg Cardiol

<http://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=6&ved=0CEIQFjAFahUKEwjDyqWNnPDHAhWGGB4KHSfsBj8&url=http%3A%2F%2Fwww.sac.org.ar%2Fwp-content%2Fuploads%2F2014%2F04%2Fcg-71.pdf&usg=AFQjCNGP3vCKIomKGIFjYZ6TLMajYSST-Q>

<http://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=6&ved=0CEIQFjAFahUKEwjDyqWNnPDHAhWGGB4KHSfsBj8&url=http%3A%2F%2Fwww.sac.org.ar%2Fwp-content%2Fuploads%2F2014%2F04%2Fcg-71.pdf&usg=AFQjCNGP3vCKIomKGIFjYZ6TLMajYSST-Q>

Síncope. Causas y prevalencia

<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa012407#t=articleTop>

Revisión. Rev Esp Cardiol

<http://www.revespcardiol.org/es/sincope/articulo/90147733/>

Mi afirmación se basó en lo que manejamos en mi hospital en la "consulta de arritmias".

De los pacientes referidos a dicha consulta ambulatoria con síncope y cardiopatía isquémica/hipertensiva, la causa más común es la Enfermedad del nodo sinusal y en segundo lugar, la hipotensión ortostática, tercer lugar taquiarritmias ventriculares. Desafortunadamente, tal vez esta sea la más frecuente, pero muchos no llegan: les gana la MS. (hospitalizados es muy diferente, la más común es el bloqueo AV y las taquiarritmias)

Con respecto al riesgo de otro síncope, dado que muchos son pacientes muy mayores y ya han tenido traumatismos importantes, muchas veces tomamos la decisión de colocar el marcapasos sin pausas mayores de 3 s u otros elementos que corroboren con certeza la enfermedad del nodo sinusal. Por supuesto, en otros planteamos ILR, tal como tú lo explicas.

¡Un abrazo!

Oswaldo Gutiérrez

Mi querido Adrián:

¡Una gran alegría comunicarme con usted!

Tenga por seguro que uno de mis objetivos a mediano plazo es tenerlo con nosotros en esta tierra.

Al Dr. Arce no lo conozco personalmente solo sé por referencias que se formó en Mendoza. No sé si estoy equivocado.

Sobre sus conclusiones el EEF aquí no es mandatorio. Lo es los síncope, un sustrato arritmogénico y un deterioro de la función ventricular.

Un abrazo

Remberto Torres Molina

Estimado Daniel:

Lástima la imagen de la resonancia no tiene otros ejes, no impresiona dilatado y la función sistólica impresiona sólo un deterioro leve.

No has comprobado que los síncope sean de origen arrítmico y tengo mis dudas de la FEY.

Lo primero sería evaluar adecuadamente la FEY y evidenciar origen arrítmico, es decir TV, de los síncope.

Lo único que puede relacionarte para evaluar relación de síntomas con la presencia de arritmias y decidir conducta es el registro de la misma en relación con los eventos.

Si demostrás la relación de estos (TV y síntomas) no tendrá importancia la FEY, ya que tendrás una evidencia la de indicación de CDI.

Con lo evidenciado hasta ahora el CDI solo funcionaría como un loop recorder, solo que muchísimo más caro y sin indicaciones para su colocación con lo evidenciado por los estudios actuales.

Sincope de causa no aclarada, no tiene indicación de CDI.

Te mando abrazo

Martin Ibarrola

Me impresiona magnifico el comentario del Dr. Baranchuk además de didáctico con olor a verdad

Saludos

Carlos Bruno

Estimado Martín,

1- "Síncope de causa no clara no tiene indicación de CDI".

Totalmente de acuerdo contigo.

Pero no dicha afirmación no aplica a este paciente.

2 - Pero este paciente tiene:

2.1 - cicatriz de infarto infero-apical-lateral

2.2 - TVNS

2.3 - Deterioro de la FEVI, con disquinesia a nivel de la cicatriz de infarto y FEVI "moderadamente" disminuida (que alguien le ponga el número a la FEVI), que claramente no es normal.

2.4 - síncope de causa no clara

Este paciente no entra en el MUSTT ni en MADIT, ni en ningún otro estudio de CDI, por tener síncope de causa no clara.

¿Cuál es la evidencia que dice que es mejor ponerle un loop recorder que un CDI a un paciente con cicatriz de infarto, FEVI moderadamente disminuida, TVNS, EEF negativo y síncope de causa no clara?

Este tipo de pacientes no está bien estudiado a nivel de la evidencia científica.

Para mí forma de ver, hay un déficit en las guías a la hora de valorar la evidencia respecto a estos pacientes.

Por eso respeto tu opinión respecto al loop recorder (si bien no estoy de acuerdo) pero el punto que yo quería plantear es otro: **¡hay muy poca evidencia para tratar a estos pacientes!**

Mi planteo es: No se trata de discutir opiniones sino evidencia.

Este grupo de pacientes es pequeño y además creo que en el primer mundo se les pone CDI, por lo cuál es poco probable que una empresa de CDI financie estudios respecto a los mismos.

Un abrazo,

Daniel Banina Aguerre

Buenos días a todos.

Como siempre sigo sus muy interesantes discusiones por el foro!

No se quien lo inició, pero creo que es una idea formidable.

Lamentablemente a veces el tiempo no me permite preguntar durante la discusión...

Pero respecto al paciente con síncope de causa no aclarada, me gustaría hacerle algunas preguntas a los expertos:

1- ¿cuándo le suspenden la licencia de conducir a una persona con síncope?

2- ¿como decide que tan "agresivo" ser con el EEF de estos pacientes?

3- Dr. Baranchuk, ¿podría darme algunas precisiones mas del artículo de Bob Sheldon?

Porque encontré muchas referencias al autor, pero creo que ninguna es la que Ud menciona.

Muchas gracias por su tiempo! Saludos!!

Sebastian García Zamora
