

**Paciente de 45 años con
antecedente de infarto de cara
anterior hace un año, con lesión
de 100% de DA en su tercio
medio, mal ventrículo e IC post
IAM - 2010**

Dr. Luis E Dajub

Apreciados amigos,

Quiero compartir con ustedes una conducta concreta (desde el tercer mundo) con distintas imágenes incluso de RMN cardiaca en uno de mis paciente de 45 años con antecedente de infarto de cara anterior hace un año, único vaso ADA con lesión de 100% en su tercio medio, mal ventrículo e IC post IAM.

Recientemente sufre un episodio de síncope sin pródromos segundos después de dejar de bailar con restitución ad integrum al llegar a un servicio de urgencias, no se evidenciaron arritmias en el ECG de ingreso, no recibía antiarrítmicos como tal, excepto uso de carvedilol, IECA, ASA, espironolactona, etc, etc

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

EL **ECG** (del protocolo de pacientes que sigo con infartos crónicos conjuntamente con el maestro doctor Samuel Sclarovsky) muestra necrosis extensa y un ST no nivelado con bajo voltaje en el PF.

MONITOR: EV Frecuentes, duplas, tripletas.

El **ECO** muestra un área aneurismática apical y extensa escara anterior, con remodelamiento de la pared posterior y contraste espontáneo. (Dr Dajud)

RMN cardiaca que muestra un gran aneurisma apical y escara con viabilidad negativa en 7 segmentos, una FEVI de 28% y un VMC de 4 lts min.

SPECT negativo para viabilidad miocárdica, (se le puso un stent para abrirle la arteria 10 hs después de iniciado el episodio agudo)

Antes que todo quiero saludarlos y luego expresar (humildemente) mi concepto y visión sobre el tema de indicar un CDI directamente sin EEF en pacientes CORONARIOS Y SUSTRATO PARA LA MS.

Los que me conocen saben que no soy electrofisiólogo, pero mi opinión es esta:

Ante la arritmogénesis que presenta mi paciente debido a una zona extensa de cicatriz y aneurisma, terreno propicio para la reentrada, se descartó la isquemia y la viabilidad, evalué la FEVI la cual está severamente deprimida con un valor de 28% por RMN y GATED SPECT

Ahora presenta un poderoso marcador de MS como es el síncope post esfuerzo sin pródromos con infarto previo. Ante la poca sustentación que tiene el uso del EEF en pacientes con infarto crónico indique directamente un CDI (le comente el caso a mi amigo Adrián Baranchuk, pero ya le había indicado el CDI, el me respondió que tenía indicación de CDI de aquí hasta la Patagonia)

Un sustrato que genera arritmia ventricular y en la cual el EEF no debe guiar el tratamiento de acuerdo a los resultados clínicos, resultados que también desestimularon el uso de antiarrítmicos. (desde CAST al AVID), además el metaanálisis de los estudios de prevención secundaria que compararon CDI frente a los antiarrítmicos mostró una reducción importante del riesgo de mortalidad total y MS cardíaca hasta en un 52% con CDI.

Repito, no soy electrofisiólogo, disto mucho de serlo, soy solo un cardiólogo, intensivista cardiovascular (que hace UCI todos los días) y ecocardiografista que va al grano, lógicamente respetuoso de la evidencia pero que no la uso como camisa de fuerza y que mas allá de las limitaciones y restricciones de mi sistema de salud (Colombia) indiqué un CDI sin EEF previo, sin Holter, sin EEG, salió de la UCI UNA indicación explícita y pragmática de CDI, anotando bien claro en la solicitud escrita: "ESTOS SON LOS

PACIENTES QUE SE MUEREN" sic de AB. No sale de la UCI sin el CDI.

Estoy de acuerdo con la opinión de Adrián Baranchuk (brillante electrofisiólogo) que el EEF no es la panacea

Solo espero que no hallan inconvenientes (como terapias inapropiadas) y esas otras cosas que hablan los expertos electrofisiólogos respecto al implante de CDI.

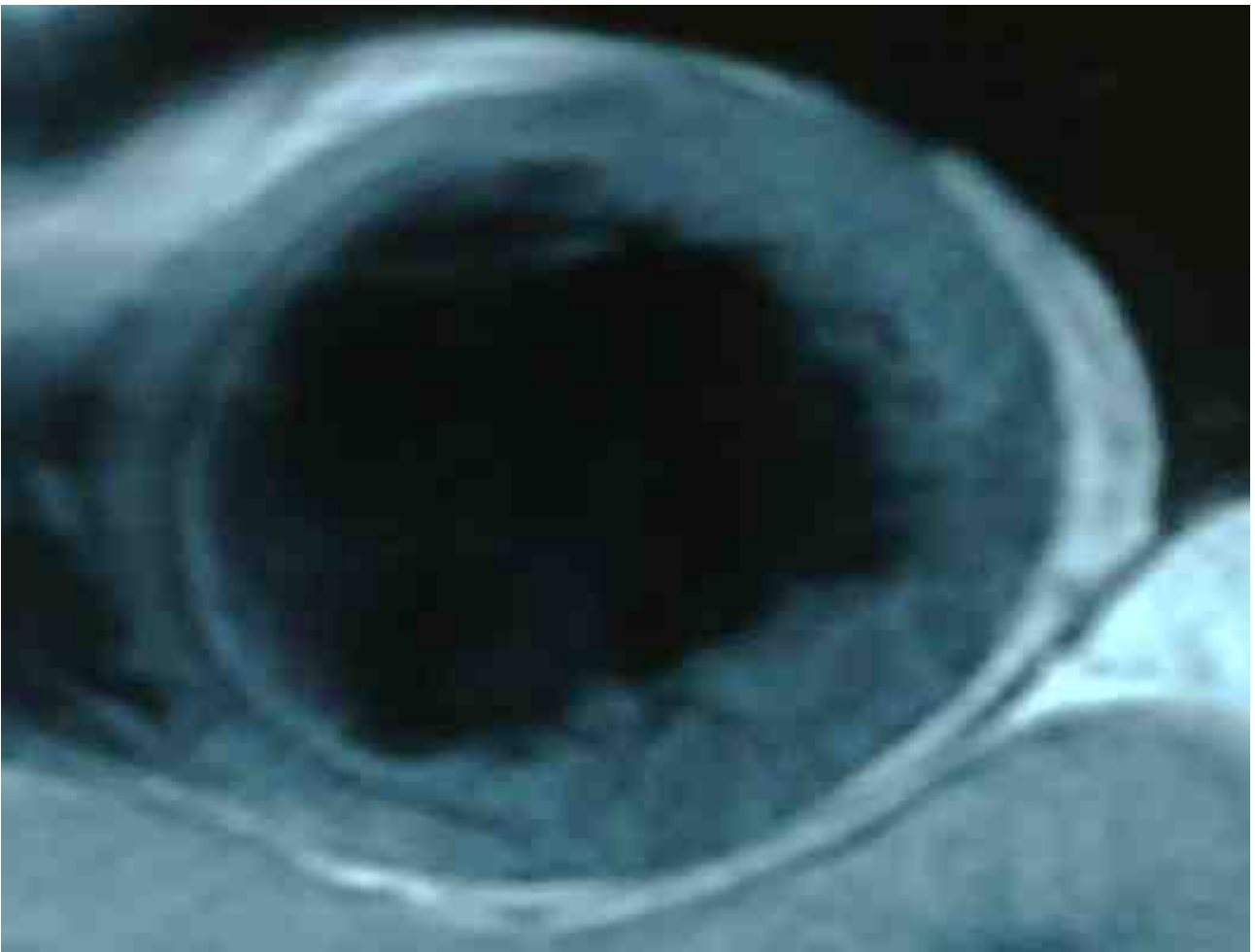
No sé si le agregué amiodarona, pero tengo como carta debajo de la manga la indicación de ablación según como evolucione la terapia.(con el permiso de Adrián les muestro una pieza de autopsia con una extensa cicatriz post infarto en donde es ideal luego del mapeo la ablación del foco de TV)

Están de acuerdo Adrián, Francisco, Carlos, Mauricio? (como electrofisiólogos) y demás miembros activos del foro que en su mayoría son cardiólogos clínicos como yo,

Espero las opiniones sobre un tema que se presenta en el día a día para seguir consolidando el conocimiento.

Luis Enrique Dajud C.

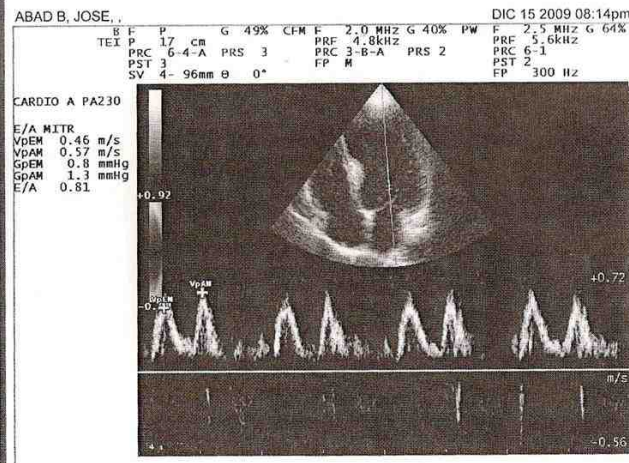
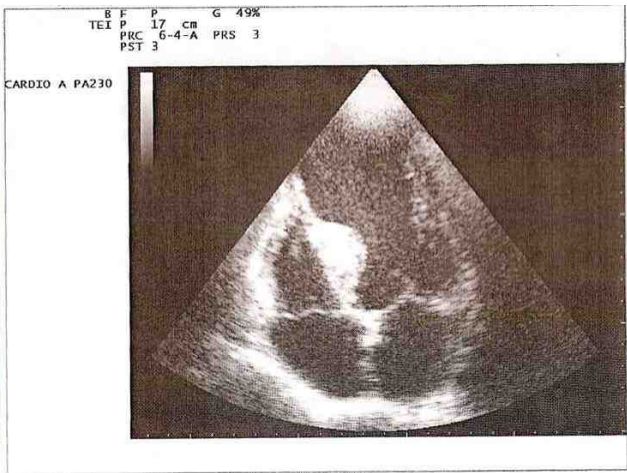
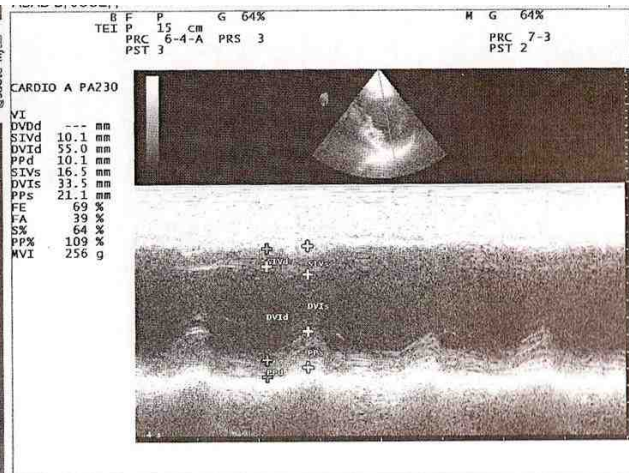
PD: Tengo tres años de haber vuelto a Colombia, he diagnosticado un solo paciente con enfermedad de Brugada tipo I en mi región, la cual venía siendo tratada con imipramina, alprazolam por trastornos del afecto!!! (ella decía que tenía sensación de muerte durante crisis de taquicardia, algunas personas opinaban que estaba loca, (le demostré TV sostenida en un Holter) el psiquiatra y el cardiólogo que tenía le decían que estaba muy depresiva y que su "corazón estaba sano", además tomaba amiodarona diariamente, antes estaba con metoprolol. Se le puso un CDI,

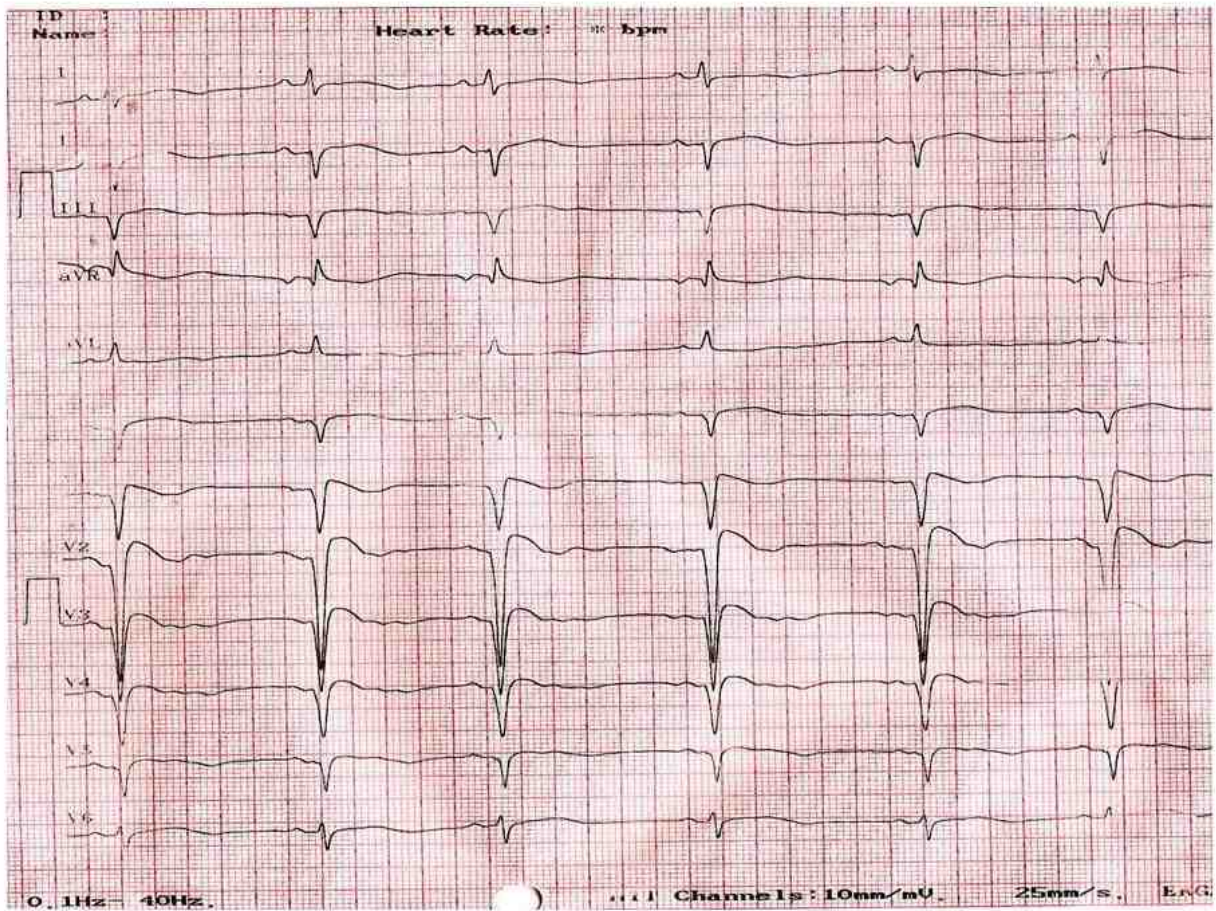
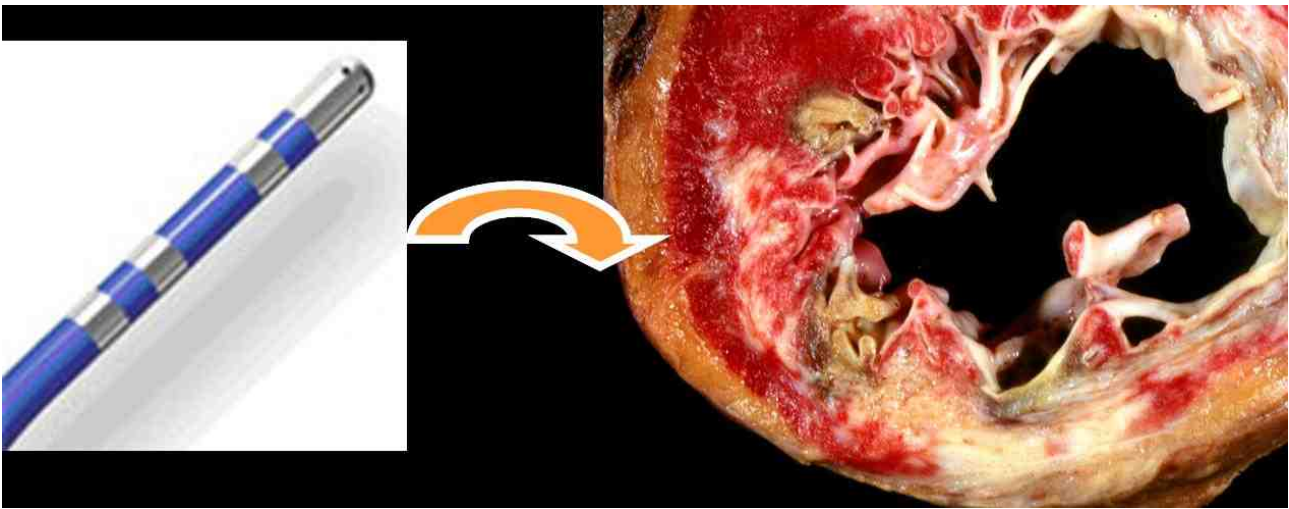


actualmente con dos terapias de choque en el último año. Ya no usa antidepresivos y no volvió mas al psiquiatra.

En cambio pacientes con TV y MS con sustrato coronario, ya llevo indicado 7 CDI.







OPINIONES DE COLEGAS

A mi queridísimo amigo maestro profe Edgardo al presentar el caso, yo recomendaría hacer lo que se hacíamos antes de la época del ICD la infartectomía, con fantásticos resultados y con prolongaci este paciente tiene tejido muerto bien delimitado, ón de la visa normal con una buena remodelación posterior (se expresan por Ss profundas en V2 y V3) hacíamos la infartectomía , y el paciente quedaba asintomático

Con el CDI Ud le evita la muerte súbita, pero la dysfunction del ventrículo izquierdo, la disfunción diastólica aumentará y la aurícula izquierda se alargará y aparecerá inevitablemente fibrillación auricular, y empeorará la insuficiencia cardíaca, el paciente debe tomar bloqueadores de los receptores angiotensina, ace ihibidores, espirolactone, furosemida, beta bloquentes nitritos y una gran carga social y familiar

Con la infartectomía el corazón se remodela por completo, sin drogas, sin síntomas y sin carga a la sociedad

Disculpe a todos los amigos introductores de ICD, pero la infartectomía, en manos experimentadas, y con buena remodelación del área sana es el tratamiento apropiado

Un fraternal saludo

Samuel Sclarovsky

Querido Luis, bienvenido al ruedo nuevamente, ha habido tanto en las últimas 12 hs en el foro, que yo al menos no se por donde empezar, y vamos por tu caso para distender un poco, concuerdo con todo lo que planteas la mayoría de la veces, a mi entender desde un punto de vista científico solamente, este paciente tiene sin dudas indicación de CDI, acá y en la China (aumento un poco los km de Adrián), el síncope asusta, sin dudas, pero vos lo dijiste **TIENE SEVERO DETERIORO DE LA FUNCION VI Y LO MÁS IMPORTANTE COMO CONCEPTO PARA EL FORO, NO TIENE SUSTRATO MODIFICABLE, ESTO ES TAL VEZ LO MAS IMPORTANTE!!!!**.

Es más con un aneurisma apical además del CDI, y del tratamiento farmacológico óptimo para su miocardiopatía dilatada, hay que incluir amiodarona y anticoagularlo, y tener en cuenta que es altamente probable que además durante su evolución a tu paciente necesites en algún momento ablacionarlo de potenciales TV, etc. Ahora bien yo personalmente observo muchas veces en general no solo en el foro, que tenemos mucho miedo de..... indicar un CDI y si hace terapias inapropiadas, de ablacionar una reentrada nodal y si la bloqueamos, y así con todo.

Este paciente que vos presentas es paradigmático, ya que su historia no se va a terminar en el CDI, porque además es muy joven, y sin vos, la ciencia, y para los creyentes Dios lo ayudan puede vivir bien muchos años, aún con un CDI, pero su historia recién empieza, y por eso hay que lograr una muy buena relación médico paciente, básicamente pensando **EN EL PACIENTE**.

Yo creo que en estas decisiones pesadas el paciente y su familia deben participar absolutamente en la decisión, pero yo no estoy de acuerdo que al pobre hombre que le estamos diciendo que tiene una enfermedad grave y que se puede morir, además haya que quemarle la cabeza agregando que el CDI puede fallar, lo puede chocar al cohete, etc, etc, nosotros siempre informamos

absolutamente de todo, pero hay formas y formas, y hay que tener en cuenta esto.

No hay que tener miedo, en ejecutar terapias agresivas, la mayoría de ellas salvan vidas, en buenas manos, con servicios serios, responsables que muestran su experiencia, que tienen miedo al disenso, etc, muy interesante tu caso Luis, y gracias por traerlo al foro, a mi entender tu historia con este paciente recién empieza, por suerte para el paciente que estaras a lado de el, abrazo a todos

Francisco Femenia

Carlos

El paciente tuvo síncope post esfuerzo.

Esto es prevención SECUNDARIA.

SAlud

Adrián Baranchuk

Adrian, independientemente necesita un CDI, perdona mi ignorancia, pero hasta ahora nunca he leído que el síncope post esfuerzo sea considerado como prevención secundaria, es un estratificador de alto riesgo, pero desconocía que se catalogue como prevención secundaria, de cualquier forma lo voy a investigar,

Adrian, todo esto te lo respondo con sumo respeto, es mi punto de vista, además podemos incluirlo como indicación IA en guía de manejo de síncope con cardiopatía estructural, pienso que pudiéramos discutir un mundo sobre eso, me parece algo muy semántico, pero al final la conducta y la realidad del paciente es la misma, indicación clase I de CDI, alta mortalidad con o sin CDI, esos pacientes jóvenes continúan siendo un reto para manejarlos en el tercer mundo como dice Luis y en el primer mundo.

Abrazos

Carlos Rodríguez Artuza

De verdad està muy interesante esta conversaciòn .

Cuando un signo o s̀ntoma se pone de manifiesto por si solo o inducido por una prueba , se considera que la enfermedad està en la persona o por lo menos existe la sospecha de la enfermedad (dada la prevalencia de la enfermedad en ese grupo) y dependerà de la sensibilidad y especificidad del mètodo inductor , poder clasificar a la persona dentro del grupo de enfermos , falsos positivos o negativos con un nivel alto , medio o bajo de predicciòn , acorde al Teorema de Bayes

Creo que la presencia de un **s̀ncope arritmico** en una inducciòn , da de per se la presencia del **substrato arritmico** en la persona y por ende , la 1a presentaciòn fuè la inducciòn y su prevenciòn ahora es secundaria . - Entiendo la angustia de **Kako** , en que la condi-ciòn clinica del reposo , no es la misma que la del ejercicio , pero el substrato es el mismo y el desencadenante es la variable a analizar

Agradezco la discusiòn del tema , ya que enseña mucho en la desiciòn de dispositivos

Mauricio Rondón MD

Francisco:

Me gusta mucho esto que has dicho, me parece tan atractivo por el contenido científico y el mensaje que tiene para el médico, ya sea internista, cardiólogo, intensivista, etc (pero no electrofisiólogo por que ustedes saben mucho de esto) es un gran concepto que has vertido al foro, no tiene desperdicio, es el siguiente:

" TIENE UN SUSTRATO (factor de riesgo de MS) NO MODIFICABLE", es decir te refieres a la dilatación no contractil del VI, el cual se produce como complicación mecánica tardía del IAM casi siempre consecutivo a un IAM transmural que al curarse deja una extensa zona cicatrizal delgada, escara que se expande y es generadora de TV, el VI por ser ovoide(no esférico) favorece que estas deformaciones tengan frecuentemente localización apical, anterior.

A este paciente lo anticoaguulé, presentó con un INR de 2.5 un hematoma de localización frontal espontáneo, después vino la frontalización del paciente (uff que bajón que causo en mí y su familia), le agregué amiodarona junto a carvedilol (Copernicus trial) y la FC fue de 40 por minuto lo que empeoró el gasto cardiaco, la perfusión periférica.

En cuanto a una futura ablación de potenciales es seguro (por eso mostré la imagen post mortem de miocardio con cicatriz)

Adrian presento esa imagen en la charla de TV y ablación.

No tengo el conocimiento electrofisiológico de ustedes pero estoy seguro del CDI en él y una futura ablación de las zonas arritmogénicas.(

Mas allá de los trial en prevención primaria y secundaria) ya que no hay mas nada en el arsenal o en el menú terapéutico.

Con el querido maestro Don Samuel Sclarovsky y también con Carlos Rodriguez, disiento, no estoy de acuerdo con el tratamiento quirúrgico del aneurisma en este caso (técnica iniciada por Cooley, reparación reconstructiva intracavitaria del aneurisma).

La indicación de reconstrucción ventricular depende de la función contractil del miocardio sano remanente o residual, que en este caso esta muy deteriorada (lo vi en el ECO y luego en la RMN) e incluso involucra a la ADA y esta negativamente influenciada por el tamaño del aneurisma, por lo tanto en mi opinión no esta indicada la aneurismectomía para este paciente por la falta de viabilidad en 7 segmentos de la RMN cardiaca y en el SPECT.

Además la incidencia de arritmia ventricular tipo TV refractaria es importante después de la plicatura aunque hoy la técnica ha mejorado en aras de evitar el circuito de reentrada de la taquicardia (*purse string*) cambiando su dirección espacial sin mapeo previo.

Carlos, no sería mejor decir el CDI disminuye la MS pero no la mortalidad de estos pacientes, por favor corrígeme.

Es cierto la necesidad de TRCD ya que tiene contracción paradójica.

" A la hora del te, estos casos no son fáciles!!!

Pero es prevención secundaria lo que le estoy ofreciendo, tal vez mañana le ofrezca *stem cell*, tengo ganas de llevarlo a aquí cerquita a la U de Miami Miller donde Juan Zambrano director de Stem Cell Institute. VS. Mas lejos a Canadá a la U. de Queen's donde mi amigo del alma Andrei para que lo fogonee ya que se ofreció. (Ni les cuento por cuanto, jajajajaja)

No soy agresivo, soy incisivo, enérgico, pragmático con mis pacientes.

Bueno, tengo que terminar con la cuarta hora de clases de electrocardiología a los estudiantes quienes serán futuros cardiólogos, electrofisiólogos.

Saludos y abrazos para todos que yo sigo trabajando este sábado por la tarde con mi sonda multiplanar.

Luis Dajud

Hola Luis,

1. el CDI mejora la mortalidad general y la muerte subita en ese tipo de paciente
2. TRCD en pacientes con aneurisma no tiene sentido a mi juicio porque como vas a resincronizar.
3. La aneurismectomía mejora la contractibilidad no por el hecho de existir musculatura viable en las demás zonas del corazón.
4. La aneurismectomía puede eliminar un sustrato importante de arritmias. Lo bonito y lo feo de estos casos es esto, son difíciles de manejar, son complejos y con diferentes opiniones, por ejemplo a mi me gusta la aneurismectomía, la vi practicar con excelentes resultados pero en mi mundo real, aquí en Maracaibo yo solo le puedo ofrecer hoy sábado 13 de noviembre, CDI DR + tratamiento óptimo para ICC + anticoagulación, probablemente warfarina porque el dabigatran no es accesible a la mayor parte de mi población, la ablación entraria en juego a futuro y es otro tema donde hay mucho que cortar.

Abrazos

Carlos Rodríguez Artuza

Francisco querido!!! hace días que quiero estar en el ruedo.

Me gusta mucho esto que has dicho, me parece tan atractivo por el contenido científico y el mensaje que tiene para el médico, ya sea internista, cardiólogo, intensivista, etc(pero no electrofisiologo por que ustedes saben mucho de esto) es un gran concepto que has vertido al foro, no tiene desperdicio, es el siguiente:

" TIENE UN SUSTRATO (factor de riesgo de MS) NO MODIFICABLE", es decir te refieres a la dilatación no contractil del VI, el cual se produce como complicación mecánica tardía del IAM casi siempre consecutivo a un IAM transmural que al curarse deja una extensa zona cicatrizal delgada, escara que se expande y es generadora de TV, el VI por ser ovoide(no esférico) favorece que estas deformaciones tengan frecuentemente localización apical, anterior.

A este paciente lo anticoagule, presentó con un INR de 2.5 un hematoma de localización frontal espontáneo, después vino la frontalización del paciente (uff que bajón que causo en mí y su familia), le agregue amiodarona junto a carvedilol (Copernicus trial) y la FC fue de 40 por minuto lo que empeoró el gasto cardiaco, la perfusión periférica.

En cuanto a una futura ablación de potenciales es seguro (por eso mostré la imagen post mortem de miocardio con cicatriz)

Adrian presento esa imagen en la charla de TV y ablación.

No tengo el conocimiento electrofisiologico de ustedes pero estoy seguro del CDI en el y una futura ablación de las zonas arritmogénicas.

(Mas allá de los trial en prevención primaria y secundaria) ya que no hay mas nada en el arsenal o en el menú terapéutico.

Con el querido maestro Don Samuel Sclarovsky y también con Carlos Rodriguez, disiento, no estoy de acuerdo con el tratamiento quirúrgico del aneurisma en este caso (técnica iniciada por Cooley, reparación reconstructiva intracavitaria del aneurisma).

La indicación de reconstrucción ventricular depende de la función contractil del miocardio sano remanente o residual, que en este caso esta muy deteriorada(lo vi en el ECO y luego en la RMN) e incluso involucra a la ADA y esta negativamente influenciada por el tamaño del aneurisma, por lo tanto en mi opinión no esta indicada la aneurismectomia para este paciente por la falta de viabilidad en 7 segmentos de la RMN cardiaca y en el SPECT.

Además la incidencia de arritmia ventricular tipo TV refractaria es importante después de la plicatura aunque hoy la técnica ha mejorado en aras de evitar el circuito de reentrada de la taquicardia(purse string) cambiando su dirección espacial sin mapeo previo.

Carlos, no sería mejor decir el CDI disminuye la MS pero no la mortalidad de estos pacientes, por favor corrígeme.
Es cierto la necesidad de TRCD ya que tiene contracción paradójica.

" A la hora del te, estos casos no son fáciles!!!

Pero es prevención secundaria lo que le estoy ofreciendo, tal vez mañana le ofrezca stem cell, tengo ganas de llevarlo a aquí cerquita a la U de Miami Miller donde Juan Zambrano director de Stem Cell Institute. VS. Mas lejos a Canadá a la U. de Queen's donde mi amigo del alma Andrei para que lo fogonee ya que se ofreció. (Ni les cuento por cuanto, jajajajaja)

No soy agresivo, soy incisivo, enérgico, pragmático con mis pacientes.

Bueno, tengo que terminar con la cuarta hora de clases de electrocardiología a los estudiantes quienes serán futuros cardiólogos, electrofisiólogos.

Saludos y abrazos para todos que yo sigo trabajando este sábado por la tarde con mi sonda multiplanar.

LD

Hola Luis, 1. el CDI mejora la mortalidad general y la muerte súbita en ese tipo de paciente 2. TRCD en pacientes con aneurisma no tiene sentido a mi juicio porque como vas a resincronizar. 3. La aneurismectomía mejora la contractibilidad no por el hecho de existir musculatura viable en las demás zonas del corazón. 4. La aneurismectomía puede eliminar un sustrato importante de arritmias. Lo bonito y lo feo de estos casos es esto, son difíciles de manejar, son complejos y con diferentes opiniones, por ejemplo a mí me gusta la aneurismectomía, la vi practicar con excelentes resultados pero en mi mundo real, aquí en Maracaibo yo solo le puedo ofrecer hoy sábado 13 de noviembre CDI DR + tratamiento óptimo para ICC + anticoagulación, probablemente warfarina porque el dabigatran no es accesible a la mayor parte de mi población, la ablación entraría en juego a futuro y es otro tema donde hay mucho que cortar.

Abrazos
Carlos Rodríguez Artuza

