

O(s) Sr.(s) têm ciência se nos países hispanoamericanos há estudos relacionados à Segurança/ Eficácia da terapia antitrombótica/ anticoagulante, e se houver, os resultados são similares aos resultados encontrados em outras partes do mundo (USA e Europa)?.

**Dr. Ricardo Pizarro**  
**Panamá**

---

A resposta à pergunta ao Dr. Pizarro é a seguinte:

Desconheço a existência de registros de segurança e eficácia do tratamento antitrombótico na SCA exclusivos da América do Sul. Sem embargo, a Argentina e o Brasil participam com 7 e 6 hospitais, respectivamente, no registro GRACE (<http://www.outcomes-umassmed.org/GRACE/bibliography.cfm>)

A única publicação que analisa os dados da América do Sul no contexto da SCA, ainda que levando em consideração uma situação muito especial do país, é:  
Gurfinkel EP, Bozovich GE, Dabbous O, Mautner B, Anderson F. Socio economic crisis and mortality. Epidemiological testimony of the financial collapse of Argentina. *Thromb J.* 2005;3:22.

Em um contexto geral, me surpreenderia se houvesse alguma diferença na eficácia e na segurança. Na Espanha temos bons registros de SCA (PRIAMHO e DESCARTES) que tem nos mostrado a mesma eficácia e segurança que a obtida em outros países. Pode-se consultar esta bibliografia em <http://www.scisquemica.com/index.aspx?id=6>

Cordialmente,

Magda

---

Em resposta a pergunta de Dr. Pizarro e indo além da citação feita pela Dra Magda Heras da nossa publicação:

"SOCIO ECONOMIC CRISIS AND MORTALITY. EPIDEMIOLOGICAL TESTIMONY OF THE FINANCIAL COLLAPSE OF ARGENTINA.- Gurfinkel EP, Bozovich GE, Dabbous O, Mautner B, Anderson F. *Thrombosis Journal* 2005; 3: 22 (Electronic version. doi:10.1186/1477-9560-3-22

Selecionei do meu CV algumas referências sobre contribuições gerais, geralmente ligadas ao TIMI e GRACE(Grupo 1) e outras específicas da Argentina e redondezas(grupo 2), evidentemente e principalmente baseadas em nossa experiência local. Dentre estes o mais importante, que discute as diferenças básicas de morbimortalidade e discutindo suas causas nos diferentes aspectos da SCA(neste caso sem supra de ST) é o seguinte: 197-INTERNATIONAL COMPARISON OF MORTALITY RATES IN PATIENTS WITH NON-ST ELEVATION ACUTE CORONARY EVENTS.- Gurfinkel EP, Bozovich G, Mautner B.- *Heart* 2003; 89: 1083-1084

Grupo 1:

121- MORTALITY, MORBILITY, RESOURCE USE AND QUALITY OF LIFE FOLLOWING Q- vs. NON-Q-WAVE INFARCTION AND THROMBOLYTIC THERAPY: A GUSTO-1 SUBSTUDY.-Barbagelata, A.; Califf, R.M. Sgarbossa, E.B.; Goodman, S.; Knight, D.; Mark, D.B.; Granger, C.B.; Benazzi, M.D.; Calvo, A.; Gates, K.; Agranatti, D.A.; Starr, S.; Song, Q.; Mautner, B.; Wagner, G.S.- J Am Coll Cardiol 1997; 29: 490A (Abstract)

126- A COMPARISON OF LOW MOLECULAR WEIGHT HEPARIN WITH UNFRACTIONATED HEPARIN FOR UNSTABLE CORONARY ARTERY DISEASE.- Cohen, M. et al. For the Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non-Q-Wave Coronary Events Study Group (Mautner, B. et al.) N Engl J Med 1997; 337: 447-52

147- RATIONALE FOR THE MANAGEMENT OF CORONARY SYNDROMES WITH LOW MOLECULAR-WEIGHT-HEPARINS.-Gurfinkel, E.; Fareed, J.; Antman, E.; Cohen, M.; Mautner, B. Am J Cardiol 1998; 82 (5B): 15L-18L

168- ENOXAPARIN IS SUPERIOR TO UNFRACTIONATED HEPARIN REGARDLESS OF aPTT RANGE ACHIEVED: A TIMI 11B SUBSTUDY.- Bozovich, G.; Gurfinkel, E.; Antman, E.M.; Colorio, C.; McCabe, C.H.; Mautner, B.- J Am Coll Cardiol 1999; 33:352A (Abstract)

169- TREATMENT BENEFIT WITH ENOXAPARIN IN UNSTABLE ANGINA IS GREATEST IN PATIENTS AT HIGHEST RISK: A MULTIVARIATE ANALYSIS FROM TIMI 11B.- Bernink, P.J.L.M.; Antman, E.M.; McCabe, C.H.; Papuchis, T.H.G.; Mautner, B.; Corbalan, R.; Braunwald, E.- J Am Coll Cardiol 1999; 33: 352A (Abstract)

Grupo 2:

135- NON WEIGHT ADJUSTED BOLUS AND INFUSION OF STANDARD HEPARIN REGARDING SAFETY AND EFFICACY DURING THE ESSENCE STUDY.- Gurfinkel, E.; Duroto, E.; Manos, E.; Dos Santos, A.; Mejail, I.; Mautner, B.- Puerto Rico Health Sciences J 1997; 16 (A): 29 (Abstract)

169- REDUCCION DE LA TASA DE REVASCULARIZACION Y COSTOS HOSPITALARIOS EN PACIENTES CON SINDROMES AGUDOS CORONARIOS TIPO NO-Q TRATADOS CON ENOXAPARINA EN COMPARACION CON HEPARINA NO FRACCIONADA EN LA ARGENTINA Y URUGUAY.- Bozovich, G.E.; Gurfinkel, E.P.; Kuster, F.; López, F.; Aon, G.; Belardo, H.; Mautner, B.- Rev Arg Cardiol 1999; 67: 131-36

171- REDUCTION OF HOSPITAL COSTS FOR PATIENTS WITH ACUTE NON-Q-WAVE MYOCARDIAL INFARCTION OR UNSTABLE ANGINA TREATED WITH ENOXAPARIN COMPARED WITH STANDARD HEPARIN.- Bozovich, G.; Gurfinkel, E.; Barreiro, D.; Kuster, F.; López, F.; Mautner, B.- Eur Heart J 1999; (Abstract)

173- LA ENOXAPARINA ES MAS EFICAZ QUE LA HEPARINA NO FRACCIONADA INDEPENDIEMENTE DEL RANGO DE ANTICOAGULACION EN EL ESTUDIO TIMI-11B.-Bozovich, G.; Gurfinkel, E.; Colorio, C.; Antman, E.; McCabe, C.; Mautner, B. Rev Arg Cardiol 1999; 67 (SIII): 24 (Abstract) 173-

174- RATIONALE FOR THE MANAGEMENT OF CORONARY SYNDROMES WITH LOW-MOLECULAR-WEIGHT HEPARINS.- Gurfinkel, E.; Mautner, B.- Review Series: Cardiology 1999; 3: 2-7

217- SE NECESITAN NUEVOS SCORES PRONOSTICOS EN PACIENTES CON SINDROMES CORONARIOS AGUDOS CON SUPRADESNIVEL DE ST, LUEGO DE LOS AVANCES DEL TRATAMIENTO FARMACOLOGICO Y MECANICO?- Duronto E, Gurfinkel E, Guellroy F, Mautner B .Rev Arg Cardiol 2006; 74:(Supl.3): Abstract 230

*Como comentário gostaria de apontar que os resultados locais foram semelhante mas não os mesmos dos internacionais, diferenças estas que foram discutidas nas publicações mencionadas e em cartas a revistas, que julguei desnecessário publicar.*

*Cordialmente*

*Prof. Dr. Branco Mautner*

*Chefe do Departamento Docencia e Investigación Fundación Favaloro Director  
de la  
Carrera de Especialista en Cardiología Universidad Favaloro*

---

**Prezado Dr. Pérez Riera:**

**Em relação à sua conferência sobre Identificação de SCA em pacientes portadores de bloqueio completo de ramo esquerdo, eu gostaria de consultá-lo pelo seguinte caso: Paciente, sexo feminino, 67 anos, diabética, com sintomatologia sugestiva de SCA, e com história de síncope e pré-síncope, sudorese leve a moderada, aspecto geral regular, bom estado de consciência, ansiosa.**

**Há 6 horas, nega dor torácica, e no ECG de entrada apresenta bloqueio completo de ramo esquerdo previamente desconhecido, e “alterações inespecíficas do segmento ST/T”, glicemia capilar 150 mg/%.**

**Não relata apresentação de quadro similar anteriormente.**

**Dado que o ECG e a história clínica não são confiáveis para estabelecer com certeza um diagnóstico:**

- a) Seria recomendado esperar pelo resultado das enzimas cardíacas (CPK/CPKMB, Troponinas T ou outras enzimas) para tomar a “decisão” de trombolisar esta paciente?;**
- b) Ou considerar um tratamento invasivo como angioplastia seria menos rigoroso e/ou mais adequado para este caso?;**
- c) Se as enzimas cardíacas não forem conclusivas ou tiveram resultados limítrofes, deveríamos considerar cineangiocoronariografia (se não apresentar IRC) que parece ser cada vez mais utilizados nas salas de emergência, segundo a literatura médica atual? Sendo esta paciente diabética, eu gostaria também de saber a opinião do Dr. Tziakas se nesta condição deve-se tomar uma conduta mais agressiva.**

**Qual seria então o procedimento a ser realizado?**

**Qual seria a opinião de outros Especialistas e Participantes?**

**Muito obrigado por sua consideração em responder.**

**Dr. Ricardo Pizarro**  
Panamá

---

Em relação ao escrito, eu queria perguntar.

**1 O grau da sudorese, existe ou é algo subjetivo? Se existe, poderiam me passar a referência(para passa-la aos residentes, pois nunca havia visto isto)**

**2- Se nega dor, um ecocardiograma a beira do leito nos apontaria algum dado? Se tem síncope ou pré síncope com certeza tem cardiopatia estrutural e talvez a síncope esteja relacionada a TV**

**3- Se tem início de sintomas há 6 horas troponina negativa me deixaria tranquilo. Pode ser negativa em muitos casos com coronárias perveas, mas em IAM as 6 horas é mais raro.**

**4- O resto do exame físico, como está? Pode ter hemorragia digestiva ou quadro no qual o trombolítico não é benéfico.**

**5- Se após isto a duvida persiste uma cineangiocoronariografia seria fundamental**

**6 Sem dúvida quem estiver conduzindo a paciente e decidir terá razão, e os que vierem depois poderão apenas opinar**

**Saudações**

**Dr. Simón Pero**

---

*Caro Dr. Pizarro*

*Eu entendo que a mulher é idosa(> 65 anos),DM, supostamente com dor atípica ou sugestiva acompanhada de síncope ou pre síncope com sudorese, sem dor nas ultimas 6 horas e o ECG da admissão mostra BRE sem registro prévio do mesmo. O sintoma mais típico de IAM é dor retroesternal descrita como pressão, opressão, peso, ou queimação que pode irradiar para escoço, mandíbula, membros superiores e dorso. O sintomas frequentemente referidos como concomitantes são: náusea, vômitos, sudorese, palidez cutânea, e sensação de morte iminente. A duração é > que 20 minutos. Dor típica com estas características com duração < que 20 minutos sugere angina, mas sem necrose miocárdica.*

*Mulheres idosas(seu caso)tem maior chance de apresentar sintomas como dor atípica ou desconforto, ou seja com intensidade e características diferentes dos clássicos. A associação de BRE completamente obscurece os sintomas. Nestes casos, é possível estar frente a IAM sem dor, atípico ou silencioso, e na grande maioria dos casos,o paciente é exatamente como esta senhora, ansiosa e com desconforto devido ao tônus simpático aumentado. Se o envolvimento necrótico envolve > 40% da massa ventricular esquerda, pode evoluir para ICC, edema agudo de pulmão e choque. Mesmo considerando os critérios diagnósticos da WHO que declaram que é necessária a presença de sintomas clínicos, eletrocardiográficos e bioquímicos, a condução deste caso em particular, se houver possibilidade, é estudo hemodinâmico invasivo imediato para esclarecer a real condição. Quanto mais cedo o diagnostico, maior a chance de recuperação. O exame é essencial quando o fluxo sanguineo tentar ser restaurado para a área de infarto,quer por angioplastia quer por cirurgia de*

revascularização. Só não deveria ser realizada quando o risco for maior que o benefício, que não parece ser o caso. Cada minuto perdido sem tratamento adequado perdemos a chance de salvar uma vida e aumenta a chance de insucesso. Desde o final dos anos 60 sabemos que a maioria das mortes ocorrem durante as primeiras horas da doença, sendo 40-65% na primeira hora do início dos sintomas e aproximadamente 80% nas 24 horas iniciais. Assim, a maioria das mortes ocorrem fora do hospital, geralmente sem cuidado dos médicos e até da família. A modalidade de parada cardio-respiratória durante as primeiras horas de infarto é devida a fibrilação ventricular; Desfibrilação, se feita no primeiro minuto após o colapso é reversível em mais de 90% dos casos. Estas mortes estão relacionadas a retardo na busca de socorro, ignorar a dor do IAM, idade avançada, baixo nível sócio-econômico, gênero feminino e automedicação. A redução do retardo no atendimento pré admissional não só reduz o número de óbitos pré admissão, mas também mortalidade intra-hospitalar. O tempo entre o início de dor e reperfusão coronariana (química ou mecânica) é o fator mais importante para obter benefícios do tratamento a curto e longo prazo, em relação a mortalidade e morbidade, nos pacientes admitidos nas 12h iniciais do início da dor.

*Espero ter esclarecido sua dúvida*

*Andrés Ricardo Pérez Riera*

---

*Eu gostaria de agradecer ao Dr. Pizzaro pelo seu parecer, previamente mencionado, em relação à pacientes (mulheres) diabéticas.*

*Na minha opinião, o caso previamente citado é uma atípica apresentação de uma possível SCA em uma diabética mais um bloqueio completo de ramo esquerdo prévio.*

*Acredito que uma análise mais completa de sua história clínica prévia (presença de hipertensão, história de DAC na família, dislipidemia, tabagismo vigente, presença de doença vascular) bem como relatos de queixas presentes (sudorese, náuseas) ajudariam.*

*Além disso, achados do seu exame clínico (ausculta cardíaca - murmúrio / ausculta pulmonar – estertor pulmonar) bem como uma radiografia de tórax (relação cardiorádica, achados de congestão pulmonar) seriam também de grande relevância, a fim de diagnosticar ou rejeitar a presença de SCA ou outra condição cardíaca (como insuficiência cardíaca congestiva, estenose aórtica, aneurisma de aorta roto).*

*Como um conceito geral, pacientes diabéticos devem receber tratamento médico otimizado, e se também possuírem diagnóstico de SCA confirmado, poderiam obter mais benefícios com um tratamento invasivo.*

*Em relação à trombólise, uma vez que não estamos certos do diagnóstico de SCA na ausência de marcadores positivos de necrose cardíaca (ou seja, marcadores precoces: mioglobulinas na 1ª hora), eu não a recomendaria. Se os marcadores positivos para necrose miocárdica forem positivos (como Troponina, que torna-se positiva nas primeiras seis horas do evento agudo), então uma decisão equilibrada deve ser tomada em relação aos benefícios e efeitos adversos da “lise” de um tratamento relativamente tardio em uma apresentação atípica.*

*Neste contexto, se os sintomas persistirem, eu recomendaria um diagnóstico por cateterismo coronário possivelmente seguido de revascularização.*

*Se tal abordagem não for viável, eu recomendaria otimização do tratamento com anti-agregante plaquetário, estatina, beta-bloqueadores (consultar se bloqueios bifascicular ou trifascicular no ECG em virtude de relatos prévios de síncope), bloqueadores de receptores de Angiotensina, e intenso controle glicêmico.*

*Dr Dimitrios Tziakas, MD,PhD,FESC,FAHA  
Asst Professor in Cardiology  
Democritus University of Thrace  
Alexandroupolis, Greece*

---

*Caro dr. Pizarro*

*O caso apresentado é importante porque é difícil diferenciar este do IAM clássico. É importante lembrar:*

- 1) paciente diabético,*
- 2) idade,*
- 3) mulher,*
- 4) sintomas autonômicos*
- 5) BRE.*

*O paciente deve ser admitido em unidade intermediária (se disponível)/UTI. Seguimento ECG: se isquêmico, pode haver mudanças com o tratamento (AAS, nitrato) que pode ajudar a alcançar o objetivo, medida de CK MB/troponina T e se positivos, seguiria de acordo com os recursos disponíveis no local; Se eu estivesse em um centro de alta complexidade eu escolheria (sem dúvida) ICP por que: a) tipo de lesão (placas complicadas calcificadas) que estes pacientes geralmente apresentam b) o paciente é de alto risco c) em mãos experientes os resultados são melhores que angioplastia*

*Cordialmente*

*Dr. Valdes-Formosa-Argentina*

---

**Caros colegas Ricardo, Andres e Dimitrios:**

**Qual valor aditivo que o ecocardiograma transtorácico (feito com equipamento portátil simples) realizado na sala de emergências ou imediatamente após a admissão na UTI pode somar na tomada de decisão?**

**Cordialmente**

**Dr. Gustavo R. Bonzón**

**Resistencia, Chaco, Argentina**

---

*Prezado Dr. Gustavo R. Bonzón,*

*como médico que trabalha em um pronto atendimento (P.A.), vejo e leio que cada vez são mais os testes e as provas que estão sendo aplicadas aos pacientes, desde o atendimento inicial no P.A. para agilizar os tratamentos, e decidir o mais rápido possível, se o paciente vai para a Unidade (estável e com poucos riscos), para a Unidade Coronária, Unidade Semi-Intensiva, sala de hemodinâmica, centro cirúrgico ou unidade de dor torácica, que cada vez são mais frequentes, com curta estadia seguida de alta hospitalar.*

*Pelo que considero, seria uma excelente idéia (é apenas uma sugestão para os especialistas) que, quando chegarem ao grau suficiente de sofisticação com estes aparelhos de ECO portátil e assim que iniciarem os estudos correspondentes com estes aparelhos, iniciem as Diretrizes e as Normas para a sua utilização. Observamos um avanço tremendo tido pela genética, a ponto de novas descobertas serem publicadas todos os dias, inclusive com a aplicação clínica (até grátis), pelo que não se estranhe, quiçá, dentro de 2 décadas (ao menos em alguns centros) que a maioria dos diagnósticos sejam realizados dentro do P.A. Bem, tudo isto é apenas elucubração e bons desejos, mas vejo que vamos por bons caminhos. Até mais.  
Atenciosamente,*

*Dr. R. Pizarro.*

---

**Prezados Dr. Fiol e Dr. Carrillo**

**Em relação à vossa conferência "Algoritmos para o diagnóstico da artéria coronária culpada e a localização da oclusão no IAM com supra de segmento ST", na qual quase ao final da excelente apresentação reconhecem como uma das limitações do Algoritmo e do Estudo o "posicionamento diferente dos eletrodos precordiais", sua leitura me trouxe ao cotejo de um magnífico artigo escrito pelo Dr. Andrés R. Pérez Riera que coloquei à disposição do Fórum de Arritmias de Rediris em Dezembro de 2007 e que faz alusão ao tema "má colocação dos eletrodos precordiais" e compara a % de boa (ou má) colocação dos mesmos (em uns estudos) entre técnicos de ECG, enfermeiras e médicos (cardiologistas e não cardiologistas),- os últimos não fica muito bem que digamos -, e onde se faz empenho para melhorar esta situação: "A única solução segura é a colocação própria dos eletrodos precordiais, que requer treinamento e um local de suporte com precisão (1)".**

**Então, minha pergunta é: quais são as outras opiniões que os senhores podem sugerir a respeito, para melhorar esta situação?**

**Dr. R. Pizarro.  
Panamá**

**1) Rajaganeshan R, Ludlam CL, Francis DP, et al. Accuracy in ECG**

**Lead placement among technicians, nurses, general physicians and cardiologists. Int J Clin Pract. 2007 Aug 31; [Epub ahead of print]**

---

**Caros doutores,**

**No BRE com IAM Antero-septal é possível ver onda r em V1 eV2?**

**Dr. Justiniano Ortiz**

**Paraguay**

---

*A colocação dos eletrodos no plano frontal não requer grande precisão, já que sua localização mais proximal ou distal em uma extremidade não vai modificar o traçado eletrocardiográfico. Não ocorre o mesmo nas derivações precordiais. A colocação incorreta destes eletrodos pode levar a vários erros na interpretação de um ECG, sendo mais frequentes nas derivações V1, V2 e V3. Isto pode levar a morfologia rsr' ou rsR' como falsa imagem de bloqueio de ramo direito, redução de voltagem de "r" inicial, morfologia QS em V1 em corações horizontais, supra de ST, alterações na voltagem ou polaridade de onda T, presença de onda P negativa. A solução deste problema está no treinamento adequado dos técnicos que realizam os registros, insistir na sua importância nos cursos de formação e supervisão rigorosa na atividade prática diária.*

- Bayés de Luna A. *Texbook of Clinical Electrocardiography*. Futura Publishing, Armonk 1998,
- Tapia FA and Proudfit WI. *Secondary R Waves in Right Precordial Leads in Normal Persons and in Persons with Cardiac Disease*, *Circulation*. 21:28, 1960
- García Niebla J. *Imágenes electrocardiográficas derivadas de una incorrecta colocación de los electrodos*. *Enfermería en Cardiología* N.º 32-33; 38-44, 2004;
- Fatimah Lateef, Narayan Nimbkar et al. *Vertical displacement of the precordial leads alters electrocardiographic morphology*. *Indian Heart J*. 2003; 55:339-343;
- Koehler NR. *Changes in electrocardiogram in V1 by precordial electrode malposition*. *Arq Bras Cardiol*. 1993 Aug;61(2):99-101.
- Wenger W, Kligfield P. *Variability of precordial electrode placement during routine electrocardiography*. *J Electrocardiol*. 1996 Jul;29(3):179-84;
- Maria Sejersten BS, Olle Pahlm MD, PhD, Jonas Pettersson MD, Peter M. Clemmensen MD, PhD, Farida Rautaharju PhD, Sophia Zhou PhD, Charles Maynard PhD, Charles L. Feldman ScD and Galen S. Wagner MD. *The relative accuracies of ECG precordial lead waveforms derived from EASI leads and those acquired from paramedic applied standard leads*. *Journal of Electrocardiology* Volume 36; 2003, 179-185;
- Paul Kligfield, Leonard S. Gettes, James J. Bailey, Rory Childers, Barbara J. Deal, E. William Hancock, Gerard van Herpen, Jan A. Kors, Peter Macfarlane, David M. Mirvis, Olle Pahlm, Pentti Rautaharju and Galen S. Wagner *Recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: Part I: The electrocardiogram and its technology: A Scientific Statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology*. *Heart Rhythm*, Volume 4, Issue 3, March 2007, Pages 394-412.

**Considero prudente realizar ecocardiograma e avaliar a mobilidade segmentar, assim como ECG seriado para estabelecer a presença de cardiopatia isquêmica. As enzimas cardíacas seriam parte de processo diagnóstico. coronariografia seria passo prudente e revelador**

**Dr. Yamil Solano**

**Costa Rica**

---

*Prezado Dr. Yamil Solano (Costa Rica),*

*me parece muito adequada a sua abordagem à paciente e estou de acordo com você.*

*Atenciosamente,  
Dr. R. Pizarro.*

---

**Caro Dr. Ricardo Pizarro do Panamá**

**Eu fiquei surpreso por na sua apresentação o paciente com BRE e suspeita de SCA bem como na interação com nossos colegas não foi mencionado a amplitude do supra-desnível de ST nas precordiais direitas(? > 5mm), qualquer elevação de ST nas precordiais laterais, ou qualquer infra-desnível de ST nas precordiais direitas, características que inferem injúria isquêmica aguda(IAM) superpostas a BRE(NEJM 334:481, 1996). Na presença destas alterações no BRE o médico deveria trombolisar ou encaminhar este paciente para ICP imediatamente.**

**Cordialmente**

**John E. Madias, MD  
Mount Sinai School of Medicine**

---

*Estimado Dr. John E. Madias da prestigiosa "Universidad de Mount Sinai" (estou inscrito no excelente Jornal do Hospital Mount Sinai, é um dos melhores), em relação aos seus comentários (que também são muito instrutivos), estou completamente de acordo com você, já que este é um caso para se aplicar o Algoritmo da Dra. Elena Sgarbossa e dos outros colegas que participaram do estudo, o qual me fascinou ao ponto de tê-lo gravado no meu computador, e o leio a cada vez que necessito, ainda que li algumas críticas sobre a sensibilidade do mesmo, me parece (sem ser especialista no tema) que é bom e por isso continuo utilizando-o (N Engl J Med 1996;334:481-7); (se algum participante o quiser, por favor escreva ao meu email pessoal e o enviarei com muita satisfação, assim como um resumo dos abstracts da Dra. E. Sgarbossa). Por outro lado, não mencionei a amplitude do segmento ST (supra nem infra), já que coloquei um caso hipotético, mas que cada vez nos chegam com mais frequência, e deixei os detalhes à todos vocês, para que possam assim "desfrutar e sacar o jogo" deste tema tão interessante, que é e continuará*

*sendo um dos mais frequentes e importantes; também escrevi algo disto em outro email que enviei ontem a noite neste formidável Simpósio. Muito obrigado pela sua didática e participação oportuna, e por favor, continue participando, até mais, atenciosamente,*

*Dr. R. Pizarro.*

---

*Resposta ao Dr. Madias*

*Caro colega*

*Acreditamos que na maioria dos casos a razão entre soma dos supradesníveis de ST nas precordiais / infradesnível de ST nas inferiores não é útil na prática clínica porque a maioria das diferenças entre pacientes com obstrução de DA proximal VS distal são observadas nas derivações inferiores. O valor da análise do segmento ST nas derivações inferiores no IAM anterior para diagnosticar oclusão proximal(infradesnível em parede inferior) versus distal(supra de ST) já foi descrito. Porém todos estes estudos consideraram apenas um critério isolado, enquanto em nosso artigo(Fiol ET AL Clin Cardiol, 2008) procuramos montar um algoritmo para análise do local de oclusão de DA que possa ser de fácil realização na clínica.*

*Concordamos com Dr. Madias que o supradesnível de ST(e conseqüentemente o Infradesnível de ST)reduzem muito após a apresentação inicial. Recomendamos valorizar o primeiro ECG feito.*

*Sinceramente*

*Dr. Bayes de Luna, M Fiol e A Carrillo*

---

*Caro Dr. Madias*

*Muito obrigado pelo seu comentário valioso.*

*Como voce mostrou o paciente com BRE com 5mm ou mais de supradesnível de ST de v1-v3(Sgarbossa tipo 3) não auxilia em fazer o diagnostico de IAM.*

*Eu concordo plenamente com seu achado. Isto ressalta que o ECG nao é sempre fonte confiavel de informação em pacientes com BRE e dor para diagnostico de isquemia. A impressao clinica deve ser decisiva na decisao de reperfundir.*

*Obrigado novamente por seu comentário e bom final de semana*

*Hein Wellens*

---

*Saudações a todos*

*Parabéns e minha admiração vai a todos os organizadores, faculdades e participntes deste grande evento, que começamos com o pé direito neste ano novo. Muito obrigado pela participação ativa ate o momento; Eu aprendi bastante e estamos apenas começando.*

*Sobre o caso, este é um caso comum que vemos e vamos ver muito mais em nossos pronto-socorros(haverá mais diabéticos, tal que especialistas estão citando diabetes como a epidemia do secuo 21) e que eu tentei não “personalizar”, como nosso caro e respeitado Dr. Dimitrius*

*Tziakas teria preferido(o que é perfeitamente compreensível e adequado a este paciente), mas precisamente eu o apresentei assim para levantar hipóteses, experiências pessoais, comentários, medicina baseada em experiência e, claro, o disponível de medicina baseada em evidencia sobre o tópico(que permanece evoluindo e mudando todo o tempo, ao ponto que os organizadores devem começar logo a planejar e pensar nem um grande simpósio no próximo ano), e estou certo de que estamos alcançando este objetivo.*

*Sobre este tema há muito a ser dito, e este é o momento de fazer isto. Muito obrigado pela consideração e eu apreciei a chance de participar e ajudar-nos um ao outro a compreender da melhor forma possível este tópico.*

*Sinceramente*

*Dr. R.Pizarro*

---

*Caros colegas,*

*Provavelmente, falando sobre os desencadeantes do vasoespasma noturno, é oportuno considerar o mecanismo da acetilcolina neste processo. A relação pode ser a seguinte: disfunção endotelial ---> aumento da acetilcolina noturna ---> hiperreatividade do músculo liso vascular. Nestes processos o cálcio tem um papel importante, é por isso que o tratamento com os bloqueadores de cálcio tem resultados efetivos.*

*Atenciosamente,*

*Dr. Saveliev, Rússia*

---

**Dr. Ricardo Pizarro do Panama pergunta**

**Sobre a nova classificação de IAM com Q baseada nos achados da RMN, progressivamente mais aceita por todos, o IAM lateral, com a verdadeira localização anatômica do coração, geraria padrão RS em V1(e também vejo depressão de segmento ST), mas então terão v7, v8 e v9 perdido sua utilidade com esta nova classificação? Se não, qual morfologia esperaríamos ver em caso de IAM lateral?**

**Cordialmente**

**Dr. Ricardo Pizarro**

**Panama**

-----  
*Dr Andres Perez Riera do Brasil responde*

*- A utilidade clínica das derivações v7, v8 e v9: posterolaterais*

*Os padrões de ECG nas derivações postero-laterais(v7, v8 e v9) em pacientes normais foram estudados em 225 homens jovens normais(idade entre 17 e 21 anos). A prevalencia de supradesnivel de ST de 0,5-1,0 mm de ST nas derivações v7,v8 e v9 foi de 8,9%, 5,8% e 3,1%,*

respectivamente. O supradesnivel de ST não foi superior a 1,0mm em nenhum individuo(1). Oclusão de Cx(artéria circunflexa) pode se apresentar com elevação de ST típica de IAM inferior ou lateral, infradesnivel de ST ou ECG normal. Em pacientes apresentando infradesnivel de ST, elevação concomitante nas derivações postero-laterais v7,v8 e v9 devem refletir IAM da parede posterior. Porem, para ter certeza deste diagnostico, é necessário saber que infradesnivel posterior não ocorre em isquemia subendocárdica. Pelo fato da parede posterior não ser visualizada por nenhuma das derivações padrão(12) do ECG, o diagnostico ECG do IAM posterior é problemático e geralmente não é diagnosticado, em especial na fase aguda.

Infarto posterior verdadeiro, puro ou estrito é muito incomum, e predominantemente relacionado a oclusão de circunflexa. IAM posterior é difícil de diagnosticar devido a ausência de supradesnivel de segmento ST no ECG de 12 derivações mesmo no caso de lesão transmural(IAM Q)(2).

A acurácia dos métodos diagnósticos no IAM com SST foram estudados(3), e a população consistiu de 479 pacientes admitidos no hospital universitario da universidade de Lund com dor torácica aguda. Era registrado nas primeiras 24h da admissão ECG de 12 derivações e v4R,v5R,v7,v8 e v9. Dosagem enzimática foi considerada padrão ouro para diagnostico de IAM. O supradesnivel de segmento ST. Foi medido o supradesnivel de segmento ST no ECG de 12/16 e 24 derivações da admissão e após admissão.

A sensibilidade mais tardia para detectar IAM foi de 28% para os ECG pos admissão de 12, 33% para os de 16 e 37% para os de 24 derivações. Especificidade de 97%, 93% e 95% respectivamente. Os investigadores concluíram que a sensibilidade para detectar IAM é maior para o ECG de 16, 19 e 24 derivações que nas 12 derivações convencionais. A especificidade , porem é discretamente menor. Se desejamos aumentar a sensibilidade para detectar IAM devemos usar o ECG de 19 ou 24 derivações. Poh ET AL(4) prospectivamente registrou v7, v8 e v9 simultaneamente com ECG de 12 derivações em pacientes submetidos a Teste ergométrico(TE).

O grupo A era composto de 35 pacientes que mostraram Infradesnivel de ST precordial no ECG de 12 derivações durante TE e subsequente documentação de DAC em coronariografia. Infradesnivel de ST foi visto em 69% em v7, 31% em v8 e 11% em v9 nos pacientes do grupo A no pico do esforço.

Grupo B consistia de pacientes que apresentavam TE normal.

Em nenhum paciente do grupo B houve supra de ST de v7-v9 no esforço ou repouso.

Os autores concluíram que supra de ST de v7-v9 é incomum em pacientes apresentando isquemia subendocárdica.

Assim, em pacientes se apresentando com dor torácica aguda e infra de ST no ECG de 12 derivações, elevação do ST posterior é confiável no diagnostico de IAM posterior.

Isso é provavelmente devido a oclusão de CX e pode requerer terapia trombolítica. Matetzy ET al(5) de 87 pacientes com o primeiro IAM inferior que foram tratados com rTPa foram divididos em grupo A(46 pacientes- ausência de Supra de ST em parede posterior) ou B(41 pacientes- presença de supra de ST em parede posterior).

Pacientes do grupo A tinham:

- 1) *Maior incidência de déficit segmentar de contratilidade em parede posterolateral na ventriculografia radioisotópica*
- 2) *Maior área de infarto(maior nível de CK e MB)*
- 3) *Menor FEVE na alta que grupo B. Ainda que a patência da artéria culpada no grupo A tenha resultado em melhora da FEVE na alta , FEVE no grupo B não estava alterada, independente da patência do vaso.*
- 4) *Maior incidência de reinfarto*
- 5) *Maior incidência de ICC ou morte*

*Os autores concluem que supra de ST em parede lateral identifica pacientes com aior área de infarto pois envolve também a parede posterolateral. Tais pacientes podem se beneficiar mais de terapia trombolítica.*

*Supra deST maior que 1,0mm na derivação v4R é marcado confiável de comprometimento de VD, forte preditor de pior prognostico em pacientes com IAM inferior. Em pacientes com IAM inferior devido a oclusão de CD proximal ao primeiro ramo ventricular, sem supra em v4R pode ocorrer devido a envolvimento concomitante posterior. Em tais pacientes a incidência de envolvimento de VD pode ser subestimada usando como referencia supra em v4R(6).*

*De acordo com Chu ET AL(7) as características de pacientes com envolvimento posterior puro no IAM são:*

- 1) *Supradesnivel típico de ST em v7, v8, v9*
- 2) *V1/v2 R/S >1 (81,8%)*
- 3) *1-2 mm infra de ST em v1-v4(5/11 45,5%)*
- 4) *0,5-1,5 mm de supradesnivel de ST em DI, aVL*
- 5) *0,5-1,5mm de supradesnivel de ST v5-v6(5/11 45,5%)*
- 6) *CX foi a artéria culpada em 100% dos casos.*
- 7) *IAM posterior deve ser suspeitado com R/S em v1-v2 >1 e infra de v1-v4 no ECG de 12 derivações.*

*Alem de sintomas e enzimas cardíacas, avaliar derivações posteriores e fazer coronariografia auxiliarão a estabelecer diagnostico.*

*A sensibilidade do ECG 12 derivações é menor que 50% na oclusão documentada por angiografia de CX. A adição de derivações posteriores aumenta a sensibilidade marginalmente(8%).*

*Infradesnivel de ST isolado ou ausência de infradesnivel de segmento ST foi observado em 26% e 28% respectivamente. O tamanho do infarto medido por valores máximos de CK- não diferiu entre os grupos.*

*Pacientes com IAM relacionado a CX e onda R anormal em v1 tinham doença em vários vasos. Onda R anormal em v1 tem 96% de especificidade para IAM de CX VS CD, mas sensibilidade de apenas 21%. Auando paciente com IAM de CX é estratificado de acordo com a presença ou ausência de ondas R anormais em v1 ou v2, o grupo onda R anormal tinha maior taxa de reinternacao, maior área de infarto e doenca mais grave. Supradesnivel de ST agudo esta presente em apenas 48% dos pacientes e 38% dos com IAM relacionado a CX não tiveram alterações de ST na admissão. Derivações posterolaterais(v7, v8, v9) ajudaram a distinguir múltiplas causas de ondas r apiculadas em v1 e/ou v2, diagnosticaram infarto posterior verdadeiro quando derivações padrão não o fizeram e identificaram presença ou ausência de lesão posterior em pacientes com IAM inferior(10).*

A prevalência e significado clínico de supra de ST em parede posterior durante IAM é desconhecida. Bayeri ET AL(11) obteve ECG de parede postero lateral(v7,v8,v9), bem como ECG 12 derivações e v4R-v6R, imediatamente na admissão de 210 pacientes com IAM. 19 pacientes(9%) tinham supra de ST > 1mm em 2 ou mais derivações posterolaterais como achado isolado(7 casos/3,3%) ou em associação com supradesnivel inferior ou lateral(12/5,7%). Supra em derivações posteriores foi detectado em 10,9%(7 de 64) dos pacientes sem supra de ST nas 12 derivações padrão. Ondas R grandes em v1-v2 apareceram em 5 casos(26,3% de 19). Pacientes com supradesnivel de ST em parede postero-lateral eram mais idosos com mais fatores de risco cardiovascular que os sem supra. Complicações intrahospitalares eram significativamente mais frequentes nestes pacientes se comparado com controles. Havia tendência a menor FEVE e maior mortalidade intrahospitalar, que não teve significância estatística. O autores concluem que supra em parede posterior não são incomuns nestes pacientes com IAM e sem supra no ECG de 12 derivações e podem ter pior prognóstico.

Derivações postero-laterais são descritas há muito tempo, mas pouco utilizadas. Nos estudamos prospectivamente mudanças de ECG durante oclusão com balão de CD e de CX. 34 inflações foram realizadas em CD e 38 em CX. Análise dos pacientes com mudanças de ECG mostraram que a mudança mais comum durante oclusão de CD era supradesnivel em DII, DIII, aVF(95%), a oclusão de CX supra em v7,v8,v9(68%). Supra de ST nas derivações inferiores no grupo Cd e nas posteriores no grupo CX. Assim, derivações póstero-laterais ajudaram a identificar CD ou CX como artéria culpada. Supra de ST também é notado em 7(36,8%) pacientes adicionais. Assim, existe benefício adicionado na realização de derivações posteriores durante oclusão de CX. No contexto clínico adequado derivações posterolaterais podem diferenciar oclusão de CX de CD. (12)

#### Referencias:

- 1)Chia BL, Tan HC, Yip JW, Ang TL. Electrocardiographic patterns in posterior chest leads (V7, V8, V9) in normal subjects. *Am J Cardiol.* 2000; 85: 911-2, A10.
- 2) Brown L, Sims J, Conforto A. Posterior myocardial infarction with isolated ST elevations in V8 and V9: Is this an "ST elevation MI"? *CJEM.*2003; 5: 115-118.
- 3)Trãgã¿rdh E, Claesson M, Wagner GS, Zhou S, Pahlm O. Detection of acute myocardial infarction using the 12-lead ECG plus inverted leads versus the 16-lead ECG (with additional posterior and right-sided chest electrodes *Clin Physiol Funct Imaging.* 2007;27:368-374.
- 4)Poh KK, Chia BL, Tan HC, Yeo TC, Lim YT. Absence of ST elevation in ECG leads V7, V8, V9 in ischemia of non-occlusive etiologies. *Int J Cardiol.* 2004; 97: 389-392.
- 5)Matetzky S, Freimark D, Chouraqui P, Rabinowitz B, Rath S, Kaplinsky E, Hod H. Significance of ST segment elevations in posterior chest leads(V7 to V9) in patients with acute inferior myocardial infarction: application for thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31: 506-511.
- 6)Kosuge M, Kimura K, Ishikawa T, Hongo Y, Shigemasa T, Sugiyama M, Tochikubo O, Umemura S. Implications of the absence of ST-segment elevation in lead V4R in patients who have inferior wall acute myocardial infarction with right ventricular involvement. *Clin Cardiol.*2001; 24: 225-230.

- 7) Chu G, Zhang GB, Wen QZ, Sun BG. *Electrocardiographic and angiographic characteristics of patients with acute solitary posterior myocardial infarction* Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi. 2007;35: 645-647.
- 8) Schmitt C, Lehmann G, Wailersbacher M, Wailersbacher K, Schmieder S, Karch M, Schmittig A. *Problems of electrocardiographic diagnosis of occlusion of the left circumflex coronary artery* Dtsch Med Wochenschr. 2001; 126: 1257-1260.
- 9) Huey BL, Beller GA, Kaiser DL, Gibson RS. *A comprehensive analysis Of myocardial infarction due to left circumflex artery occlusion: comparison with infarction due to right coronary artery and left anterior descending artery occlusion* J Am Coll Cardiol. 1988; 12: 1156-1166.
- 10) Casas RE, Marriott HJ, Glancy DL. *Value of leads V7-V9 in Diagnosing posterior wall acute myocardial infarction and other causes of tall R waves in V1-V2.* Am J Cardiol. 1997; 80: 508-509.
- 11) Bairey CN, Shah PK, Lew AS, Hulse S. *Electrocardiographic differentiation of occlusion of the left circumflex versus the right coronary artery as a cause of inferior acute myocardial infarction.* Am J Cardiol. 1987; 60:456-459.
- 12) Kulkarni AU, Brown R, Ayoubi M, Banka VS. *Clinical use of posterior electrocardiographic leads: a prospective electrocardiographic analysis during coronary occlusion.* Am Heart J. 1996;131:736-741.

---

#### **Caros colegas do fórum**

**Tenho uma duvida que entra e sai da minha cabeça desde que Dr. Pizarro fez sua inteligente pergunta e tive de responder com certa pressa.**

**Sabemos que o que chamávamos de parede posterior verdadeira, parede dorsal restrita ou parede infra-atrial esquerda corresponde, de acordo com a nova nomenclatura de ECG/RMN ao segmento inferobasal da parede inferior, que apresenta curvatura superior(segmento 4 no bull's eye/ alvo). Esta região é despolarizada tardiamente, sempre em torno de 40 ms do QRS, e não pode, em teoria, causar de necrose(40ms iniciais) nas paredes voltadas para: V7-V9. Ainda assim estas considerações teóricas existem em inúmeros trabalhos na literatura, mostrando que este segmento inapropriadamente chamado de parede dorsal causa onda Q nas derivações posteriores(1,2,3,4,5).**

**A pergunta é: COMO EXPLICAR A PRESENÇA DE ONDA Q DE V7 A V9, SE O IAM DESTA REGIAO NÃO MODIFICA OS 60 MS INICIAIS DO QRS?**

#### **Referencias:**

- 1) Melendez LJ, Jones DT, Salcedo JR. Usefulness of three additional electrocardiographic chest leads (V7, V8, and V9) in the diagnosis of acute myocardial infarction. Can Med Assoc J. 1978;119: 745-748.**
- 2) Matetzky S, Freimark D, Chouraqui P, Rabinowitz B, Rath S, Kaplinsky E, Hod H. Significance of ST segment elevations in posterior chest leads (V7 to V9) in patients**

with acute inferior myocardial infarction: application for thrombolytic therapy. J Am Coll Cardiol. 1998; 31: 506-511.

3) Stoliarov VA, Kolodin MI, Varvarenko VI, Markov VA. Comparative assessment of the left chest EKG leads V7-V9 and bipolar Slapak and Partilla leads in the diagnosis of posterior and posterobasal myocardial infarction Klin Med (Mosk). 2001; 79:30-33.

4) Casas RE, Marriott HJ, Glancy DL. Value of leads V7-V9 in Diagnosing posterior wall acute myocardial infarction and other causes of tall R waves in V1-V2. Am J Cardiol. 1997; 80:508-509.

5) Agarwal JB, Khaw K, Aurignac F, LoCurto A. Importance of posterior chest leads in patients with suspected myocardial infarction, but nondiagnostic, routine 12-lead electrocardiogram. Am J Cardiol. 1999;83:323-326.

Obrigado desde já

Andrés Ricardo Pérez Riera, Mestre em cardiologia

---

*errado:*

*Existe um erro nas 7 áreas: septal, apical-anterior, anterior-extensa, lateral, inferior e infero-lateral. A parede anterior já não existe.*

*O correto é:*

*7 áreas: septal, apical-anterior, anterior-extensa, lateral, inferior e infero-lateral. A parede POSTERIOR já não existe.*

*Andrés.*

---

*A respeito do valor de Q em V7 a V9 em IAM lateral:*

*O RS em V1 representa IAM entre parede apical e lateral. O IAM apenas em região basal da parede lateral produz QRS "fracionados" (rsr').*

*No entanto, isto explica a baixa sensibilidade relativa de RS em V1 para IAM lateral.*

*Em relação à Q em V7 a V9 nós não registamos rotineiramente estas derivações, mas em alguns casos de IAM lateral envolvendo a região posterior da parede lateral (entre a porção apical) Q pode estar presente, especialmente em V8-V9, como um padrão espelho de RS em V1.*

*Atenciosamente,*

*Dr A Bayés de Luna*

---

**Saudações a todos: até agora, os especialistas, palestrantes e participantes têm tratado de situações que frequentemente acompanham a SCA como o Diabetes mellitus, o BCRE, ICD, estatinas e outros medicamentos, mas, não nos referimos sobre as possíveis manifestações eletrocardiográficas associadas à SCA em pacientes com Marcapasso**

(nas distintas modalidades destes últimos), pelo que, muito os agradeceria se me orientassem e explicassem sobre este tema, acima de tudo se há alguma característica ou morfologia que poderiam me orientar, feito o Dx de SCA prévio ao resultado das enzimas cardíacas; ou seja, eu os agradeceria se me dissessem se há algum (s) estudos relacionados ao tema, e também sobre Medicina baseada em experiência (se não há baseados em evidência).

Muito obrigado pela sua consideração em responder,

Atenciosamente,

**Dr. Ricardo Pizarro**  
Panamá

---

*Estimado Dr. Pizarro:*

*Em relação ao diagnóstico e ao tratamento da SCA em pacientes com marcapasso, eu indicaria que o diagnóstico seja baseado nos princípios direcionados aos pacientes com SCA e BRE, uma vez que a presença de ritmos estimulados é associado com o ECG com BCRE pelas semelhanças. O método diagnóstico foi bem descrito previamente (1), porém tenho algumas observações sobre o critério de supradesnivelamento ST  $\geq$  5,0 mm nas derivações V1-V3, onde a especificidade é muito pobre (como é dito, muitos pacientes com supradesnivelamento ST estável de 6,0, 7,0, 8,0 mm, etc, nestas derivações com ritmos estimulados podem ter estas características em seus ECGs por muitos anos). (2). No entanto, pode-se confiar em outros 2 critérios descritos previamente (1), especificamente, infradesnivelamento ST 1,0 mm nas derivações V1-V3, e supradesnivelamento ST 1,0 mm nas derivações precordiais laterais, para o diagnóstico de SCA subjacente com supradesnivelamento ST por lesão isquêmica (mecanismo de sobreposição). Para SCA com isquemia que causa infradesnivelamento ST no ritmo estimulado, o diagnóstico continua sendo problemático, e eu não confiaria completamente no ECG. Em relação ao tratamento da SCA em pacientes com ritmo estimulado (marcapasso), você deveria fazer o que faz com os pacientes com SCA com ritmo cardíaco sinusal e condução intraventricular normal, segundo indicam as diretrizes.*

#### *Referências*

*1 Sgarbossa EB, Pinski SL, Gates KB, Wagner GS. Early electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular paced rhythm. GUSTO-I investigators. . Am J Cardiol. 1996;77:423-4.*

*2. Madias JE. The nonspecificity of ST-segment elevation  $\geq$  5.0 mm in V1-V3 in the diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular paced rhythm. J Electrocardiol. 2004 ;37:135-9*

Atenciosamente,

Abraços e obrigado a todos organizadores e participantes,

John E. Madias, MD

Mount Sinai School of Medicine

---

Saudo à todos e parabenizo aos Organizadores e Palestrantes deste magnífico

Simpósio:

Agradeceria muito ao prezado Prof. Dr. Andrés Ricardo Pérez Riera uma ampliação sobre o tema de:

"Há várias estratégias disponíveis para garantir a interpretação correta do ECG com BRE e isquemia aguda potencial, incluindo (1):

1) O conhecimento das morfologias do segmento ST-onda T antecipados por causa do BRE e conseqüentemente, a capacidade de reconhecer as morfologias isquêmicas. Esta estratégia, e o conhecimento das morfologias antecipadas do segmento ST do BRE, são os mais importantes e não dependem de provas diagnósticas adicionais ou registros médicos prévio." (eu que sublinhei).

Quando respondia a um comentário do meu conterrâneo o Dr. Luis E. Castro Díaz sobre o enfoque (da prestigiosa Escola Mexicana) sobre a onda T positiva, Bloqueios intraventriculares com aumento de onda e isquemia.

Muito obrigado por sua consideração em responder, atenciosamente,

**Dr. R. Pizarro.**

*Caro Dr. R Pizarro,*

*Você apontou um tema muito interessante e seria impossível responder brevemente a sua pergunta.*

*Em detalhes, as respostas não estão nas diretrizes, senão no livro do famoso cardiologista Lown "The Lost Art of Healing". Vale recordar um caso clínico, descrito pelo autor, que se tratava de um paciente com episódios de arritmias noturnas: então, o Dr.Lown lhe recomendou a despertar 2 horas antes do horário habitual da aparição da arritmia, tomar o dobro da dose do medicamento e voltar a dormir. Como resultado desta recomendação, o paciente se esqueceu completamente da sua arritmia. Todos os processos estão relacionados; por isso, estou totalmente de acordo entre o metabolismo de glicose e o sistema nervoso autônomo.*

*Bem, tem que começar a pesquisar. Não conheço os estudos relacionados com o tema, assim você poderia ser o primeiro. Os "abstracts" enviados me interessaram muito e eu também comecei a investigar este interessante tema, o que é possível atualmente.*

*Muito obrigado pelo seu interesse e sua apreciação da minha hipótese e também pelas novas idéias para minha equipe de pesquisa.*

*Como continuação, eu o convido a ler a minha apresentação no Simpósio.*

*[http://www.myocardial.ischemia-symposium.org/lectures/ing\\_yabluchansky\\_nykol](http://www.myocardial.ischemia-symposium.org/lectures/ing_yabluchansky_nykol)*

*a/lecture.php. Justamente "unknown in english media" se referia a esta apresentação.*

**Simpósio Virtual Internacional sobre Abordagens Atuais para  
Avaliação e Tratamento de Infarto do Miocárdio e Isquemia 2008**

*Atenciosamente,*

*Yabluchansky Mykola (Nickolay)*

*Head and Professor of Internal Diseases Dept. of School of Fundamental  
Medicine Kharkiv V.N. Karazin' National University, Chief editor of medical  
newspaper Medicus Amicus, +38(067)5049851 mobile,*

*[mydoctorlife@gmail.com](mailto:mydoctorlife@gmail.com)*

*[my@medicusamicus.com](mailto:my@medicusamicus.com) [www.medicusamicus.com](http://www.medicusamicus.com)*