

LUIZ DE CASTRO BASTOS

**ANORMALIDADES CINEANGIOCARDIOGRÁFICAS EM PACIENTES
COM ISQUEMIA MIOCÁRDICA À CINTILOGRAFIA PERFUSIONAL
E SEM LESÕES CORONARIANAS OBSTRUTIVAS:
ESTUDO DESCRITIVO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna, do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná, como requisito parcial para a obtenção do grau de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha

CURITIBA
2007

Bastos, Luiz de Castro

Anormalidades cineangiográficas em pacientes com isquemia miocárdica à cintilografia perfusional e sem lesões coronarianas obstrutivas: estudo descritivo. / Luiz de Castro Bastos.- Curitiba, 2007.

Ix, 64 f. il.

Orientador: Prof. Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Paraná. Setor de Ciências da Saúde.

1. Cintilografia. 2. Miocárdio. 3. Ventrículo. 4. Angiografia coronária. 4. Cardiomiopatias. I. Título. NLM WG 141.5

DEDICATÓRIA

- Aos meus pais, José Freire Bastos Filho e Francisca de Castro Bastos, que permitiram minha existência nesta nova vida.
- Ao grande amor da minha vida, Carmen Célia, pelo seu incondicional apoio, estímulo e orientação em todas as fases deste projeto, sem os quais o mesmo jamais teria saído do papel.
- Aos meus filhos Rafael e Felipe, que sentiram mais de perto minha ausência nos momentos em que tive de dedicar-me à elaboração desta dissertação, e que a mesma possa ser um exemplo em suas vidas.
- Aos meus filhos Adriana e Luiz Filho, já adultos e distantes, na esperança de que este trabalho possa, também, servir de exemplo em suas vidas profissionais.
- Ao meu sobrinho, filho adotivo, Rodrigo, por seu estímulo nas diversas vezes em que acompanhou o desenrolar do mesmo como acadêmico e, hoje, Médico.

AGRADECIMENTOS

- Ao Dr. Álvaro Campos, responsável pela Nuclelevel – Medicina Nuclear de Cascavel –, pela inestimável ajuda no levantamento das Cintilografias, sem o qual este trabalho não poderia ter-se realizado.
- Ao meu sócio e amigo Dr. Evandro Luis Queiroz Flores, por ter me apoiado durante as constantes idas e vindas à Curitiba, assumindo o Serviço de Hemodinâmica em minhas ausências.
- Ao amigo Deluz Masselli, que muito me apoiou desde o começo, não apenas como amigo, mas também como patrocinador, na hospedagem em Curitiba.
- Ao Prof. Dr. Cláudio Leinig Pereira da Cunha, pelo trabalho de Orientação.
- Ao Prof. Dr. Danton Richilin da Rocha Loures, responsável pela implantação do Serviço de Cirurgia Cardiovascular no Hospital Policlínica Cascavel e Professor Titular da Cirurgia Torácica e Cardiovascular da Universidade Federal do Paraná, por sua decisiva participação na conclusão deste trabalho.
- Ao Prof. Dr. Antonio Carlos Palandri Chagas, pelas criativas sugestões na fase final.
- Aos Drs. Mauro Sérgio Stateri de Carvalho, José Fernando Carvalho Martins e Amaury César Jorge, pelas sugestões na análise clínica e elaboração do conteúdo.
- Ao Dr. José Dantas Lima Júnior, pelas pertinentes sugestões na fase final.
- Ao Dr. Marcelo Dias Carneiro pela colaboração na revisão do abstract.
- Ao Prof. Dr. Hélio Germiniani, mestre e amigo, que muito me incentivou para a conclusão deste.
- Ao Prof. Dr. Moacir Fernandes de Godoy, também mestre e amigo, responsável pela minha formação na Cardiologia e na Hemodinâmica, no Hospital Santa Maria, em Teresina (PI).
- Aos funcionários do Serviço de Hemodinâmica da Digicor, que muito me auxiliaram durante a realização dos procedimentos.

HOMENAGEM

“In Memoriam”

Ao Prof. Dr. Siguemituzo Ariê, paradigma da Cardiologia Intervencionista Brasileira, preceptor e maior incentivador do meu trabalho, agradeço pelas diversas vindas a Cascavel e pelo constante carinho, incentivo e dedicação, desde minha Residência até o início das atividades do Serviço de Hemodinâmica do Hospital Policlínica Cascavel - Digicor.

*“Os grandes homens jamais morrem: eles
viverem para a eternidade.”*

*Tudo passa: o que ontem era
verdade, hoje é erro, e o que antes de
ontem era considerado erro, será talvez
uma revelação amanhã...*

Carl Gustav Jung

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS	viii
LISTA DE TABELAS	viii
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS.....	ix
RESUMO.....	x
ABSTRACT.....	xi
1 INTRODUÇÃO.....	1
1.1 OBJETIVO.....	6
2 REVISÃO DA LITERATURA	7
3 CASUÍSTICA E MÉTODO	12
3.1 CASUÍSTICA.....	12
3.1.1 Seleção dos pacientes	12
3.1.1.1 Critério de inclusão.....	12
3.2 MÉTODO.....	13
3.2.1 Definições.....	13
3.2.1.1 Análise da CINE	13
3.2.1.2 Análise da CPM.....	21
3.3 Dos equipamentos	22
3.3.1 Do Equipamento de CINE	22
3.3.2 Do Equipamento de CPM.....	22
3.4 Das técnicas.....	24
3.4.1 Da CPM.....	24
3.4.2 Da CINE	24
4 RESULTADOS.....	28
4.1 CASUÍSTICA.....	28
4.2. Do procedimento da CINE.....	28
4.3 Resultados da CPM e da CINE.....	28
4.4 Das Anormalidades Cineangiográficas na CINE	28
5 DISCUSSÃO	33
5.1 CASUÍSTICA.....	33
5.2 MÉTODO.....	33

5.3 Definições.....	33
5.3.1 Análise da CINE	33
5.3.1.1 Circulação Coronariana ComTortuosidade	34
5.3.1.2 Circulação Coronariana Com Espasmo	34
5.3.1.3 Ponte Miocárdica.....	36
5.3.1.4 Prolapso da Valva Mitral.....	37
5.3.1.5 Circulação Coronariana Com Afilamento.....	38
5.3.1.6 Fístula Coronária Congênita.....	38
5.3.1.7 Ventrículo Esquerdo Hipertrófico.....	39
5.3.1.8 Cardiomiopatia Dilatada.....	40
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS	41
7 CONCLUSÃO	43
8 REFERÊNCIAS.....	44
9 BANCO DE DADOS	52
9.1 - Quadro I - Pacientes, Número das CINE e Distribuição quanto a idade e sexo	52
9.2 - Quadro II - Resultados das CINE	55
9.3 - Quadro III - Resultados das CPM	59

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – CIRCULAÇÃO CORONARIANA NORMAL.....	13
FIGURA 2 – CIRCULAÇÃO CORONARIANA COM TORTUOSIDADE	14
FIGURA 3 – CIRCULAÇÃO CORONARIANA COM ESPASMO.....	15
FIGURA 4 – PONTE MIOCÁRDICA.....	16
FIGURA 4 – PROLAPSO DA VALVA MITRAL.....	17
FIGURA 6 - CIRCULAÇÃO CORONARIANA COM AFILAMENTO	18
FIGURA 7 - FÍSTULA CORONÁRIA CONGÊNITA	19
FIGURA 8 - VENTRÍCULO ESQUERDO HIPERTRÓFICO	20
FIGURA 9 - CARDIOMIOPATIA DILATADA	21
FIGURA10 – CINTILOGRAFIA MIOCÁRDICA PERFUSIONAL	21
FIGURA11 – EXEMPLO DE ANORMALIDADE CINEANGIOCARDIOGRÁFICA ..	32

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - CATEGORIAS CINEANGIOCARDIOGRÁFICAS.....	29
TABELA 2 - SOMATÓRIA DAS ANORMALIDADES SEGUNDO A DEFINIÇÃO CINEANGIOCARDIOGRÁFICA.....	30
TABELA 3 - ANORMALIDADES AGRUPADAS SEGUNDO SUA LOCALIZAÇÃO.....	31

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

- AFILAM. - Circulação Coronariana com Afilamento
- BRE - Bloqueio de Ramo Esquerdo do Feixe de His
- CARD. DIL. - Cardiomiopatia Dilatada
- CINE - Cineangiocardiografia
- CPM - Cintilografia de Perfusão Miocárdica
- DAC - Doença arterial coronariana obstrutiva
- DCV - Doenças Cardiovasculares
- ECG - Eletrocardiograma
- ESPASMO - Circulação Coronariana com Espasmo
- FÍSTULA - Fistula Coronária Congênita
- keV - 1 kiloelectron volt = $1.60217646 \times 10^{-16}$ joules
- HVE - Hipertrofia Ventricular Esquerda
- Normal - Circulação coronariana sem lesões obstrutivas
- PM - Ponte Miocárdica
- PVM - Prolapso da Valva Mitral
- SBC - Sociedade Brasileira de Cardiologia
- TORT. - Circulação Coronariana com Tortuosidade
- VEH - Ventrículo Esquerdo Hipertrófico

RESUMO

INTRODUÇÃO: A Cintilografia de Perfusão Miocárdica (CPM) é o método não invasivo de escolha na detecção da doença arterial coronariana obstrutiva (DAC). Entretanto, quando este método é comparado com a cineangiocardiorrafia (CINE), padrão ouro para a detecção da DAC, não é infreqüente a ocorrência de resultado falso positivo. **OBJETIVO:** Identificar as anormalidades cineangiocardiorráficas encontradas na CINE dos pacientes com CPM positiva, nos quais não se identificou a presença de DAC, analisando-se se elas são passíveis de provocar alterações perfusionais isquêmicas miocárdicas. **CASUÍSTICA E MÉTODO:** Foram avaliados 105 pacientes consecutivos que apresentavam CPM positiva para isquemia miocárdica e sem confirmação de DAC pela CINE, sendo 61 do sexo feminino (58%) e 44 do sexo masculino (42%). A idade variou de 31 a 78 anos, média de 55,8 anos. Os pacientes foram enquadrados em nove categorias cineangiocardiorráficas, segundo os achados na CINE, a saber: (1) Circulação Coronariana sem lesões obstrutivas, (2) Circulação Coronariana com Tortuosidade, (3) Circulação Coronariana com Espasmo, (4) Ponte Miocárdica, (5) Prolapso da Valva Mitral, (6) Circulação Coronariana com Afilamento, (7) Fístula Coronária Congênita, (8) Ventrículo esquerdo hipertrófico e (9) Cardiomiopatia Dilatada. **RESULTADOS:** Em 17 pacientes (16%) as CINEs foram consideradas normais. Os 88 pacientes (84%) restantes apresentaram 150 anormalidades na CINE, isoladas ou em associação, que foram distribuídas em ordem decrescente em oito categorias: Circulação Coronariana com Tortuosidade (n=65), Ventrículo Esquerdo Hipertrófico (n=48), Ponte Miocárdica (n=16), Circulação Coronariana com Afilamento (n=14), Cardiomiopatia Dilatada (n=3), Espasmo Coronariano (n=2), Prolapso Valvar Mitral (n=1), Fístula Coronária Congênita (n=1). **CONCLUSÃO:** Nos pacientes com CPM positiva para isquemia miocárdica nos quais não se identificou lesão obstrutiva coronariana na CINE, o estudo detalhado das cineangiocardiorrafias permitiu detectar anormalidades nas artérias coronárias, no ventrículo esquerdo e no aparelho valvar mitral, que podem justificar aqueles defeitos de perfusão miocárdica obtidos na CPM.

Palavras-chave: Cintilografia miocárdica. Cineangiocardiorrafia. Anormalidades cineangiocardiorráficas

ABSTRACT

INTRODUCTION: The myocardial scintigraphy perfusion imaging (MSPI) is the non invasive method of choice in the detection of the coronary artery disease (CAD). However, when this method is compared with the coronary angiography (CA), the gold standard for CAD detection, the occurrence of false positive studies is not infrequent. **OBJECTIVE:** The aim of this study is to determine the angiographic findings in those patients with a false positive MSPI study. **METHOD:** 105 consecutive patients with a positive MSPI test without CAD by CA were enrolled in this study. Sixty one patient were females (58%) and forty-four were males (42%) with age varying from 31 to 78 years, mean age 55,8 years old. The patients were divided in 9 groups, according to the angiographic findings: (1) Coronary Circulation without Obstructive Lesions, (2) Coronary Circulation with Tortuous arteries, (3) Coronary Circulation with Spasm, (4) Myocardial Bridge, (5) Mitral Valve Prolapse, (6) Coronary Circulation with Diffuse Luminal Narrowing, (7) Coronary Fistula, (8) Left Ventricular Hypertrophy and (9) Dilated Cardiomyopathy. **RESULTS:** There were 17 patients (16%) with coronary circulation without obstructive lesions and others 88 patients (84%) had 150 types of angiographic findings, either isolated or combined, divided in 8 groups. These groups included 65 patients with Tortuous arteries, 48 Left Ventricular Hypertrophy, 16 Myocardial Bridge, 14 Coronary Circulation with Diffuse Luminal Narrowing, 3 Dilated Cardiomyopathy, 2 Coronary Spasm, 1 Mitral Valve Prolapse and 1 patient with Coronary Congenital Anomaly (Fistula). **CONCLUSION:** In the patients with a positive MSPI for detected myocardial ischemia in which CAD injury was not identified in the CA, the detailed study of the CA allows to detect abnormalities in the arteries or in the left ventricle, that can justify those gotten defects of myocardial ischemia in the MSPI.

Key-words: Myocardial scintigraphy perfusion imaging. Coronary angiography. Coronary angiography findings

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são reconhecidas pela ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE (1994) como a principal causa de mortalidade no mundo ocidental. A ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE CARDIOLOGIA (1994) estimou em 60 milhões o número de pessoas portadoras de algum tipo de doença cardiovascular, ou seja, 1 em cada 4 indivíduos. Em relação especificamente à circulação coronariana, ela estima que 11 milhões de indivíduos sejam portadores de doença arterial coronariana (DAC) obstrutiva.

No Brasil, segundo LOTUFO (1996 e 1998), as DCV estão vitimando anualmente 300.000 brasileiros, isto é, 34 por hora ou um óbito a cada dois minutos, sendo a sua principal causa de morte. Isto representa, conforme análise de BUSS (1993), baseada no Sistema de informação Hospitalar do SUS, a maior causa de gastos com a assistência médica: 16,22% do total.

Infere-se, destes dados, a importância de se adotar medidas preventivas objetivando a redução de tão desfavorável realidade. Neste contexto, a identificação de indivíduos que estão em maior risco de desenvolverem aquelas doenças é de fundamental importância não só considerando-se o aspecto socioeconômico mas também, e principalmente, o aspecto humano, isto é, a preservação da vida.

Considerando-se a prevenção primária do infarto agudo do miocárdio, conforme os trabalhos de MANSON et al. (1992), os indivíduos a partir dos 35 anos de idade apresentam uma maior prevalência de DAC e, portanto, devem ser submetidos a avaliações cardiológicas clínico-laboratorial-complementares rotineiras. É importante ressaltar que os números acima comentados demonstram a importância e a necessidade da realização de testes não-invasivos nestes indivíduos, testes que permitam detectar, com a maior precisão possível, a presença de DAC e, assim, encaminhá-los à cineangiocoronarioventriculografia (CINE).

Desde sua introdução em 1964 por CARR et al. até os trabalhos de BELLER (1995), a Cintilografia de Perfusão Miocárdica (CPM) é considerada de indicação prioritária para pacientes com suspeita de coronariopatia obstrutiva, sendo preferencialmente associada ao estresse, físico ou

farmacológico. Segundo a I DIRETRIZ DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA SOBRE CARDIOLOGIA NUCLEAR (CHALELA et al., 2002), a CPM é especialmente indicada em pacientes nos quais haja dificuldades para a interpretação adequada do Eletrocardiograma (ECG) de esforço, ou seja:

- a) presença de desnivelamentos significativos do segmento ST durante manobras respiratórias e alterações posturais;
- b) sobrecarga ventricular esquerda;
- c) bloqueios de ramo;
- d) presença de áreas extensas eletricamente inativas;
- e) uso de fármacos que alterem a repolarização ventricular ou dificultem a interpretação eletrocardiográfica (digitálicos, betabloqueadores, antiarrítmicos, antidepressivos), e
- f) moléstias cardíacas e não cardíacas associadas a alterações eletrocardiográficas basais.

Existem situações clínicas, entretanto, onde a aplicação deste método com estresse físico torna-se impraticável. Nestas situações, portanto, a realização de estudos de imagem associados às provas farmacológicas é preferível. Dentre essas situações, cabe citar:

- a) seqüelas de insuficiência vascular cerebral e doenças músculo-esqueléticas degenerativas ou inflamatórias;
- b) doença pulmonar obstrutiva crônica;
- c) baixa capacidade funcional;
- d) hipertensão arterial grave;
- e) arritmias ventriculares complexas desencadeadas pelo esforço;
- f) avaliação cardiológica pré-cirurgia vascular;
- g) portadores de bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His (BRE);
- h) estratificação de risco na evolução recente do infarto do miocárdio;
- i) insuficiência cardíaca congestiva.

Estas situações, segundo aquela Diretriz, representam aproximadamente 20% a 30% de todos os pacientes, e 50% dos idosos, encaminhados aos laboratórios de cardiologia nuclear.

DILSIZIAN (1989) e GIBBONS (1990) consideram o Sestamibi (^{99m}Tc -MIBI) como o agente preferencial para a CPM, pois tem como vantagens

a emissão de fótons de maior energia (140 keV), resultando em menor atenuação por outros tecidos, e com meia-vida curta (6 horas), permitindo a administração de doses mais elevadas e, conseqüentemente, a obtenção de imagens mais adequadas, conforme comentam ROCCO et al. (1989) e HEO e ISKANDRIAN (1994). Em busca de aprimorar a definição deste método não invasivo, BELLER (1991) introduziu na prática clínica programas de computador que permitiram a realização da CPM em cortes tomográficos, incrementando a capacidade de identificar DAC em números superiores a 90% dos casos. Mais recentemente, BELLER e ZARET (2000) demonstraram que a substituição do Tálzio pelo Tecnécio elevou a Especificidade média de 70% para 93%. Aquela Diretriz chama a atenção, entretanto, para o fato de que a análise da Especificidade do método é afetada por subestimação decorrente de viés, pois a maioria dos pacientes com CPM normal acaba não sendo encaminhada para o exame padrão-ouro, a CINE. Isto quer dizer que um estudo de CPM normal tem o mesmo prognóstico que uma CINE normal.

Com estes avanços, a CPM teve, como maior vantagem, a capacidade de obter informações usando-se estresse sem exercício. Além disto, deve-se ressaltar sua utilização em particular na presença de BRE, onde sua opção é preferencial, conforme demonstraram BURNS et al. (1991). Nesta condição clínica, existe assincronismo de contração das paredes do ventrículo esquerdo, podendo, por redução do período diastólico, ter perfusão diminuída, principalmente nas regiões septal e adjacências. Deve-se ressaltar que este fenômeno é potencializado pelo aumento da frequência cardíaca. Estes autores deram uma enorme contribuição, pois, com o uso dos agentes farmacológicos como o dipiridamol ou a adenosina que não acarretam aumento significativo da frequência cardíaca, eles obtiveram maior especificidade do que quando a CPM é realizada com o teste ergométrico. Nesta situação, conforme demonstraram RITCHIE et al. (1995), os resultados falso-positivos são mais freqüentemente observados.

Segundo MENEGHELO (1995), apesar de sua alta sensibilidade, a CPM ainda é um método que não identifica 100% dos doentes quando ela é anormal e não ratifica 100% dos indivíduos não doentes quando ela é normal. Desta forma, reafirma que a CINE é o padrão-ouro. Este padrão é tão reconhecido no meio cardiológico que raramente se comenta a possibilidade de ocorrerem

erros de diagnóstico. Apesar do seu grande desenvolvimento, existem, porém, situações em que a interpretação da CINE pode ser prejudicada, como, por exemplo, projeções inadequadas, superposição do diafragma, superposição de vasos, lesões excêntricas, número limitado de projeções e diferenças inter - e intra-observadores. WHITE et al. (1984) confirmam que, apesar destas limitações, a CINE tem sido utilizada para a avaliação da precisão diagnóstica dos métodos que estudam a isquemia miocárdica. Isto se deve, provavelmente, à carência de outro método mais objetivo e preciso na identificação de doença arterial. Entretanto, os mesmos WHITE et al. (1984) e FLEMING, KIEKEEIDE e GOULD (1991) chamam a atenção para outra limitação deste método que é a possibilidade de subestimação ou superestimação das lesões coronarianas.

Considerando-se o emprego da angiografia quantitativa computadorizada, os mesmos FLEMING, KIEKEEIDE e GOULD (1991), além de RODRIGUES et al. (1991), demonstraram que esta não parece ser mais objetiva que a estimativa visual, pois apresenta divergências entre os métodos utilizados (método densitométrico e método geométrico), especialmente quando se analisam placas instáveis e excêntricas. Atualmente, mesmo com as limitações apontadas por diversos autores, tais como STADIUS e ALDERMAN (1990), GURLEY et al. (1988 e 1992) e HERRINGTON et al. (1993), é consensual a exigência de quantificação digital na pesquisa científica, baseada na interpretação angiográfica da aterosclerose coronariana. A utilização da CINE como exame complementar de diagnóstico tem, entretanto, um contexto diferente. Na prática clínica, sua função principal é detectar a presença ou não de DAC obstrutiva capaz de provocar isquemia miocárdica. STADIUS e ALDERMAN (1990) chamam a atenção para uma tendência de serem menosprezadas lesões obstrutivas abaixo de 50% e, desta forma, subestimá-las. Vários outros trabalhos, como os de DEROUEN, MURRAY E OWEN (1977), KUSSMAUL, POPP e NORCINI (1992) e GUIMARÃES (2000), têm demonstrado, contudo, a aplicabilidade e confiança do método de quantificação visual, sendo o mesmo aceito e realizado na maioria dos centros médicos.

Segundo HIRONAKA et al. (1989), existem várias condições clínicas responsáveis por CPM positiva, na ausência de DAC obstrutiva. Dentre elas, podem ser citadas as seguintes:

- a) anomalias congênitas das artérias coronárias: trajetos anômalos, fístulas, ectasias e/ou aneurismas coronários;
- b) cardiomiopatia;
- c) hipertensão arterial sistêmica;
- d) hipertrofia ventricular esquerda (HVE) - inclusive a fisiológica do atleta;
- e) prolapso da valva mitral (PVM);
- f) BRE;
- g) anormalidade vasorreguladora: espasmo, tortuosidades e afilamento desproporcionado;
- h) ponte miocárdica;
- i) artefatos de atenuação como a mama esquerda em mulheres;
- j) síndrome "X".

A exposição acima refere desde a importância das DCV no contexto de saúde pública, à importância da utilização da CPM na identificação dos pacientes com suspeita de DAC obstrutiva e a confirmação ou não desta através da CINE. Procura-se, desta forma, analisar se a presença de algumas anormalidades cineangiográficas encontradas na CINE, nos pacientes selecionados, podem ser responsáveis por CPM positiva sem lesões coronarianas obstrutivas à CINE. Para tanto, em seguida, faz-se uma revisão da literatura sobre o assunto, selecionam-se os pacientes a serem investigados, descrevem-se as anormalidades cardiovasculares encontradas nos mesmos e procura-se verificar se elas podem ser responsáveis por CPM positiva na ausência de DAC obstrutiva.

1.1 OBJETIVO

O presente trabalho tem como objetivo identificar as anormalidades cardiovasculares encontradas na CINE dos pacientes com CPM positiva, nos quais não se identificou lesão coronariana obstrutiva, analisando-se as possíveis causas desta discrepância.

2. REVISÃO DA LITERATURA

A CPM, introduzida na prática cardiológica em 1964 por CARR et al., é considerada indicação prioritária para pacientes com suspeita de coronariopatia obstrutiva, sendo, segundo BELLER (1995) e CAMARGO et al. (1995), preferencialmente associada ao estresse físico ou farmacológico.

OKADA et al. (1980), no início dos anos 80, já consideravam a CPM, em comparação aos testes ergométricos convencionais, como o mais sensível e o mais específico método na detecção da DAC. Além desta capacidade em detectar a DAC, a CPM é fundamental na identificação de pacientes de baixo, intermediário e alto risco, conforme demonstrou STEINGART et al. (1991). Estes autores, em uma análise de 378 pacientes referidos para realização de CPM, estratificaram-nos como de baixo, intermediário e alto risco para a presença de doença coronária isquêmica, baseando-se em dados demográficos e sintomas. Observaram que em todos os subgrupos os testes funcionais reduziram a necessidade de realização da CINE.

Considerando os pacientes submetidos a estudos não invasivos e a estudos invasivos, para pesquisa de isquemia coronariana, com resultados sugestivos de DAC e nos quais a CINE revelou artérias coronárias sem lesões obstrutivas, vários autores analisaram estes achados, como segue:

- SANTOS et al. (1979), em estudo retrospectivo de 2.325 pacientes não selecionados submetidos a CINE, encontraram 100 casos de artérias coronárias consideradas “normais”. As principais anormalidades cineangiográficas encontradas nestes pacientes foram tortuosidade, ponte miocárdica, afilamento e fístula-coronário-cavitária. No músculo, predominou a hipertrofia miocárdica;
- SUZUKI et al. (1990), analisando 86 pacientes com isquemia miocárdica detectada no teste de esforço, porém com CINE normal, constataram, através da biópsia endomiocárdica, a presença de arteriosclerose de pequenos vasos e, portanto, “angina microvascular”. Durante acompanhamento dos mesmos por 3,4 anos, observaram que 81 pacientes estavam vivos neste período e apenas 35,3% ainda apresentavam dor, apesar da medicação instituída. Isto

corroborar o fato de que angina com artérias coronárias sem lesões obstrutivas tem excelente prognóstico. É importante ressaltar que nesta casuística 51 pacientes (59%) eram do sexo feminino;

- Segundo CANNON et al. (1990), a causa de dor precordial em pacientes com artérias coronárias sem lesões obstrutivas permanece controversa. Estes autores analisaram a sensibilidade ao contraste e a estímulos variados de marca-passo, em pacientes submetidos a CINE, com e sem doença coronariana obstrutiva, comparados aos pacientes com cardiomiopatia hipertrófica. Eles observaram que a dor precordial durante os procedimentos foi similar nos pacientes sem lesões obstrutivas e nos portadores de cardiomiopatia hipertrófica. Desta forma, levantaram a hipótese de estes pacientes terem uma sensibilidade cardíaca anormal dos receptores da dor.
- VOELKER et al. (1991) acompanharam 88 pacientes por um período de 9,2 anos e demonstraram que houve apenas três óbitos, sendo dois de causas não cardiológicas e um de causa não conhecida. Nestes pacientes seus achados clínico-angiográficos mais comuns foram a hipertensão arterial, o bloqueio de ramo esquerdo, a ponte miocárdica e o fluxo lento;
- SULLIVAN et al. (1994) ao analisarem retrospectivamente 886 pacientes de ambos os sexos, submetidos a teste de esforço em face do diagnóstico clínico de angina e, em seguida, a CINE constataram que a dor torácica com artérias coronárias sem lesões obstrutivas foi significativamente mais comum na mulher do que no homem;
- LICHTLEN, BARGHEER e WENZLAFF (1995) acompanharam 176 pacientes por 5,8 a 15,8 anos e, destes, 31 (18%) tinham testes de esforço positivo e artérias coronárias sem lesões obstrutivas. A sobrevida dos mesmos livre de eventos foi excelente neste período, não havendo nenhum óbito. Segundo eles, estes pacientes têm a mesma taxa de morbi-mortalidade que a população geral;

- KING, TSU e PAN (1995), num levantamento de 10.489 pacientes submetidos à CINE, encontraram, entre os pacientes com angina atípica ou assintomáticos, porém com teste de esforço positivo para a DAC, 44% dos mesmos sem obstrução coronária, havendo predominância no sexo feminino;
- PITTS (1997), após acompanhar 17 pacientes com dor precordial e artérias coronárias sem lesões obstrutivas por nove anos, demonstrou que o prognóstico dos mesmos é excelente, tendo ocorrido infarto agudo do miocárdio em apenas um paciente;
- ELLESTAD, SAVITZ e BERGDALL (1997), ao analisarem 95 pacientes com teste de esforço considerados falsos positivos, encontraram incidência de outras doenças cardiovasculares, que não a DAC, em 86% dos pacientes. Nesta casuística, houve predomínio das Cardiomiopatias (22%) e, em seguida, da Hipertensão Arterial Sistêmica (20%). É importante frisar que apenas 14% dos indivíduos não tiveram evidências de qualquer anormalidade cardíaca. Assim, a ausência da DAC foi confirmada pela CINE, apesar da maioria desta população apresentar alguma anormalidade cardíaca;
- FOUSSAS et al. (1998), ao analisarem 3.700 pacientes com angina, no período de 1990 a 1994, constataram que 160 enquadravam-se nas características acima citadas. Nesta casuística, eles encontraram uma positividade de testes de esforço em 40% das mulheres e em apenas 10% dos homens. Também aqui predominou este achado no sexo feminino;
- REIS et al. (1999), no estudo WISE, analisaram a resposta da velocidade do fluxo coronário após infusão de adenosina intracoronária em mulheres com dor precordial e artérias coronárias sem lesões obstrutivas, encontraram uma resposta de dilatação

epicárdica atenuada como provável marcador substituto de disfunção microvascular;

- BUCHTHAL et al. (2000), ao analisarem pacientes de ambos os sexos hospitalizados com dor torácica, submetidos a testes não invasivos de exercício isométrico e a estudos de perfusão através da ressonância magnética, constataram que nas mulheres, mais do que nos homens, são mais freqüentemente encontrados resultados positivos para isquemia miocárdica e artérias coronárias sem lesões obstrutivas à CINE.

Todos estes trabalhos têm em comum pacientes com isquemia miocárdica aos estudos não invasivos e ausência de lesões obstrutivas coronarianas à CINE, havendo uma predominância no sexo feminino. Deve-se ressaltar o fato de que eles (1) encontraram a presença de outras anormalidades cineangiográficas como prováveis causas desta discrepância - cardiomiopatias, tortuosidades, ponte miocárdica, afilamento, fístula coronário-cavitária, hipertrofia miocárdica, cardiomiopatia hipertrófica, fluxo lento, disfunção microvascular e arteriosclerose de pequenos vasos - e que (2) estas anormalidades se enquadram na categoria de baixo risco, uma vez que a mortalidade foi baixa.

Considerando a utilização destes estudos não invasivos, vários autores, tais como WAGNER (1982), BERMAN, ROZANSKI e KNOBEL (1987), RITCHIE et al. (1995), VERNA et al. (2000) e ANDRADE (1999), dentre outros, chamam a atenção para o fato de que o significado dos seus resultados relaciona-se não somente com a sensibilidade e a especificidade, mas também com a prevalência da doença na população submetida aos mesmos (Teorema de Bayes). Nesta linha de raciocínio, se o teste é realizado numa população de baixo risco para DAC, a chance de um resultado falso-positivo é maior que o encontrado em uma população de alto risco. Acredita-se, portanto, que, nos autores acima, houve a aplicação dos mesmos em um número elevado de pacientes considerados de baixo risco.

Para CARVALHO e MACRUZ (1989), a sensibilidade e a especificidade da CPM são resultantes da comparação com a CINE. Estes autores chamam a

atenção para o fato de que a primeira avalia o fluxo coronário enquanto a segunda analisa apenas a anatomia macroscópica das artérias coronárias. A presença de lesão coronariana na CINE não reflete, portanto, necessariamente, o grau de comprometimento do fluxo arterial coronário, com o que também concordam os trabalhos de WHITE et al. (1984).

O Consenso SOCESP-SBC sobre Medicina Nuclear (CAMARGO et al., 1995) considera as discrepâncias entre a CPM e a CINE resultantes da baixa correlação entre o grau de estenose coronária e a gravidade funcional avaliada durante a determinação do fluxo coronário obtido na vasodilatação farmacológica máxima.

Em face disto, decidiu-se identificar quais anormalidades cineangiocardiógráficas foram encontradas nas CINEs dos pacientes encaminhados ao *Serviço de Hemodinâmica do Hospital Policlínica Cascavel – Digicor* - que apresentassem as mesmas condições descritas pelos diversos autores acima citados, isto é, CPM positiva e CINE sem evidência de DAC, analisando-se se as mesmas são concordantes ou não com aquelas encontradas por aqueles autores. Isto porque, na hipótese de que as mesmas estejam também presentes neste trabalho, acredita-se que elas provavelmente, porém não necessariamente, levaram aos resultados “falso-positivos” da CPM nos pacientes selecionados.

Partindo do pressuposto de que a CPM têm sua execução normatizada pela Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), não foi realizado nenhum levantamento na literatura correspondente sobre a presença ou não de divergências entre a técnica empregada na realização deste procedimento por outros serviços similares ao da Nuclevel de Cascavel - PR Nesta linha de raciocínio, este serviço encontra-se habilitado pela SBC e, portanto, adota aquela normatização, conforme o equipamento e a técnica descritos em Método, na página 24.

3. CASUÍSTICA E MÉTODO

3.1 CASUÍSTICA

No período de fevereiro de 1999 a julho de 2003, foram estudados retrospectivamente 105 pacientes consecutivos com isquemia miocárdica detectada pela CPM, no Serviço de Medicina Nuclear de Cascavel (Nuclevel), e sem lesões coronarianas obstrutivas quando submetidos à CINE no Serviço de Hemodinâmica do Hospital Policlínica Cascavel (Digicor). Destes, 61 pacientes eram do sexo feminino (58%) e 44 do sexo masculino (42%). A idade variou de 31 a 78 anos, média de 55,32 anos \pm 10,36. A idade dos pacientes do sexo feminino variou de 32 a 78 anos com média de 57,54 anos \pm 8,62. Nos pacientes do sexo masculino a idade variou de 31 a 76 anos com média de 52,25 anos \pm 11,81.

Os dados referentes à identificação dos pacientes, os dados da CINE e os da CPM estão contidos, respectivamente, nos Quadros 1, 2, 3 do Banco de Dados.

3.1.1 Seleção dos Pacientes

3.1.1.1 Critério de Inclusão

Foram incluídos neste trabalho pacientes, independentemente da idade, sexo e raça, com sinais de isquemia miocárdica detectada na CPM, encaminhados à CINE para confirmação de DAC, cujo resultado não demonstrou lesão coronariana obstrutiva.

3.2 MÉTODO

O método empregado na análise dos resultados da CINE foi o visual. Ele teve as mesmas aplicabilidade e reprodutibilidade encontradas pelos autores DEROUEN, MURRAY E OWEN (1977), KUSSMAUL III, POPP e NORCINI (1992) e GUIMARÃES (2000).

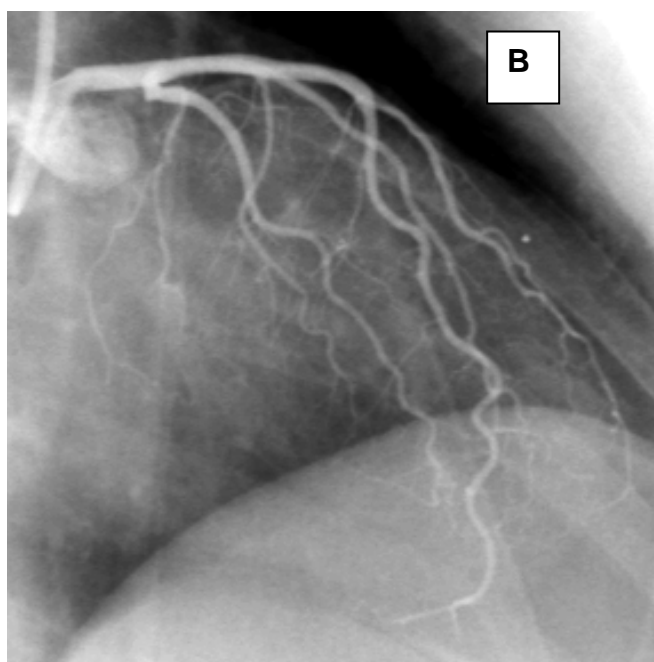
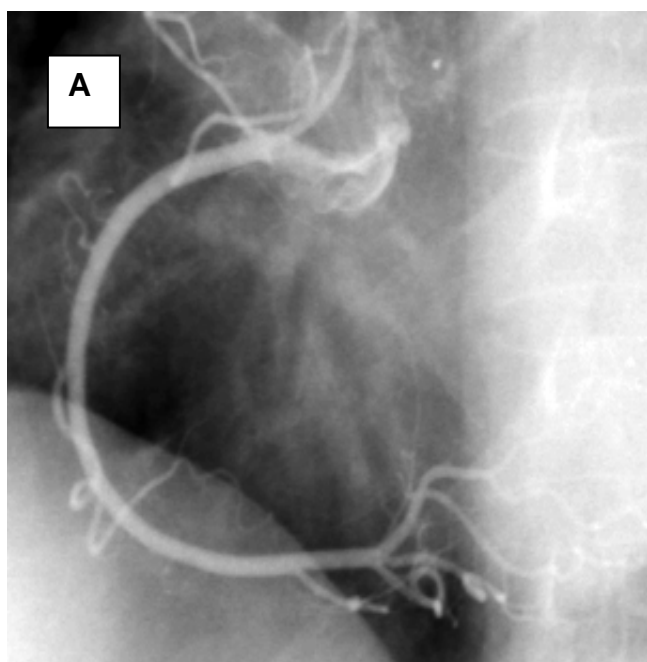
3.2.1 Definições

3.2.1.1 Análise da CINE

No presente trabalho são empregadas as seguintes definições cineangiográficas, com exemplos fotográficos:

- a) Circulação Coronariana sem Lesões Obstrutivas (NORMAL):** quando as imagens obtidas nas diversas projeções não mostrarem nenhuma alteração da árvore arterial, conforme definição de BAUNGART et al. (1997). Exemplo: Figura 1.

FIGURA 1 – ARTÉRIAS CORONÁRIAS NORMAIS: DIREITA (A) E ESQUERDA (B).



b) Circulação Coronariana com Tortuosidade (TORT.): quando as imagens obtidas evidenciarem trajetos tortuosos segundo os critérios do índice de tortuosidade (It) de MACRUZ et al. (1976). Este índice é a relação entre o comprimento da artéria tortuosa (CT) e seu comprimento teórico normal (Cn). Ele mede o alongamento anormal da artéria coronária. ou seja:

$$It = Ct/Cn$$

Subtraindo-se a unidade do **It** e multiplicando-se por 100 obtém-se o percentual do alongamento, ou alongamento relativo (a):

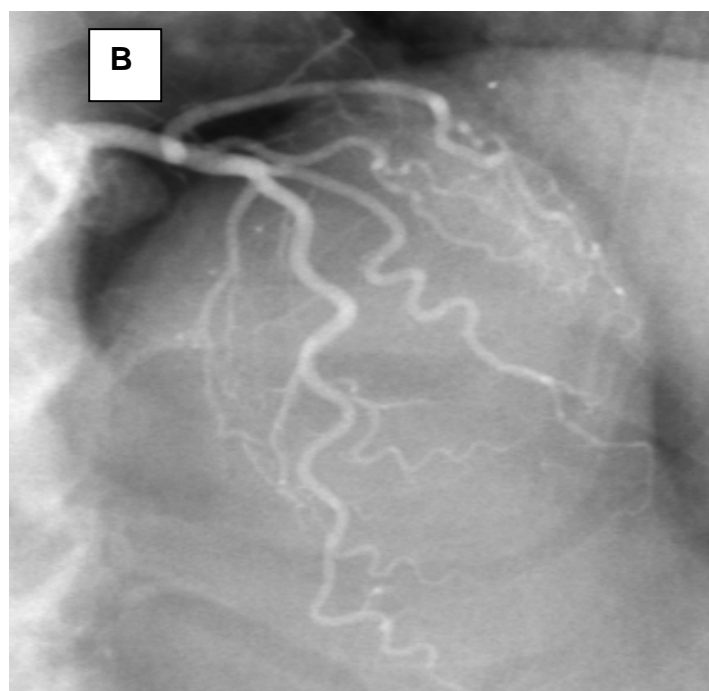
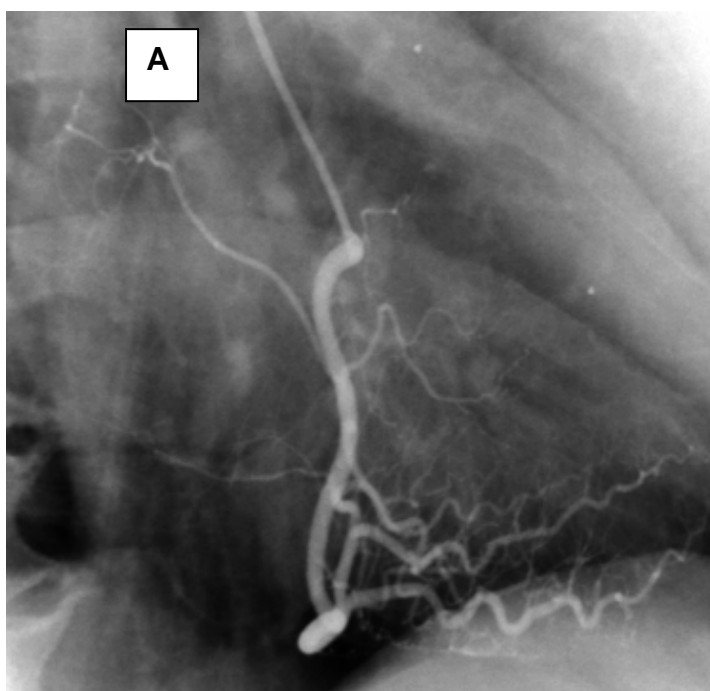
$$a (\%) = (It - 1) 100$$

A diferença entre o **It** e a unidade, multiplicada pelo coeficiente de distorção do Raios-X (K), dará o alongamento absoluto (A):

$$A = (It - 1) K$$

Exemplo: Figura 2

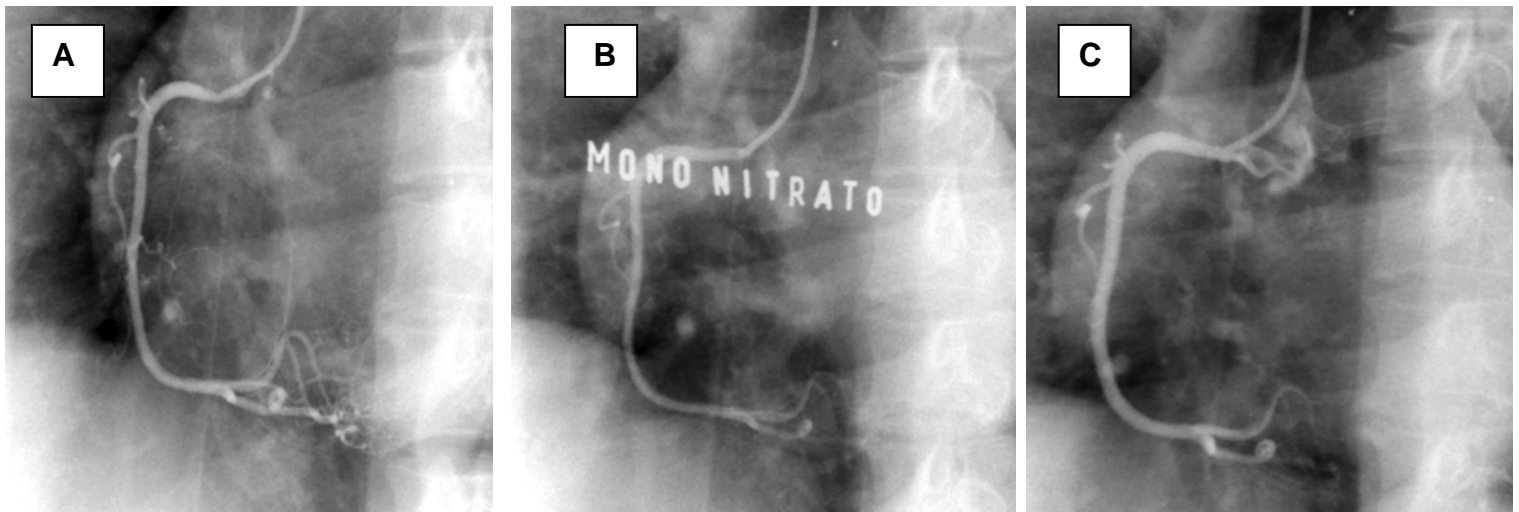
FIGURA 2 – ARTÉRIAS CORONÁRIAS TORTUOSAS: DIREITA (A) E ESQUERDA (B).



Segundo aqueles autores, em corações normais o l_t não ultrapassou 1,06. Nas artérias coronárias consideradas tortuosas o l_t chegou a 1,48, isto é, o trajeto coronariano era 48% maior do que o previsto.

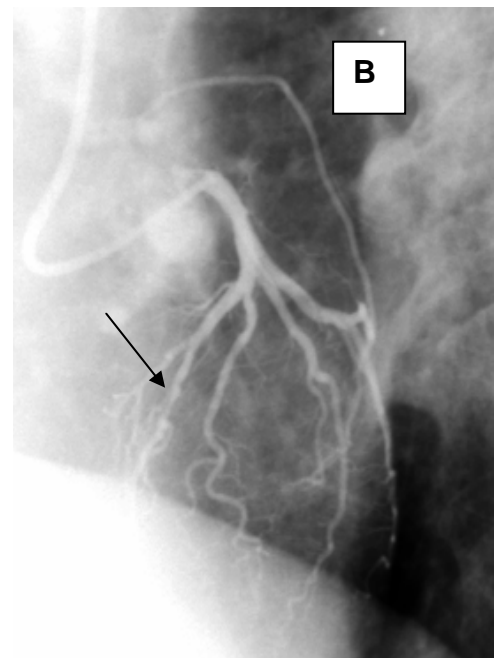
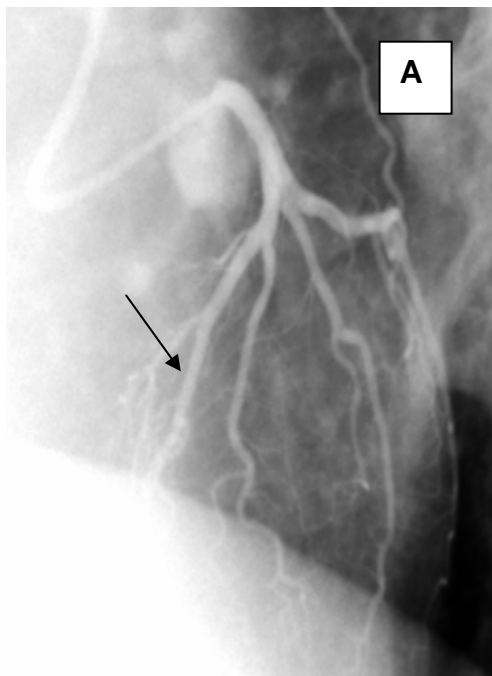
c) Circulação Coronariana com Espasmo (ESPASMO): quando ocorrer diminuição transitória da luz do vaso, desaparecendo após a utilização de vasodilatador intracoronário, conforme CHANINE, RAIZNER E LUCHI (1975). Exemplo: Figura 3.

FIGURA 3 – ARTÉRIA CORONÁRIA DIREITA COM ESPASMO: ANTES (A) E APÓS (C) O VASODILATADOR INTRACORONÁRIO (B).



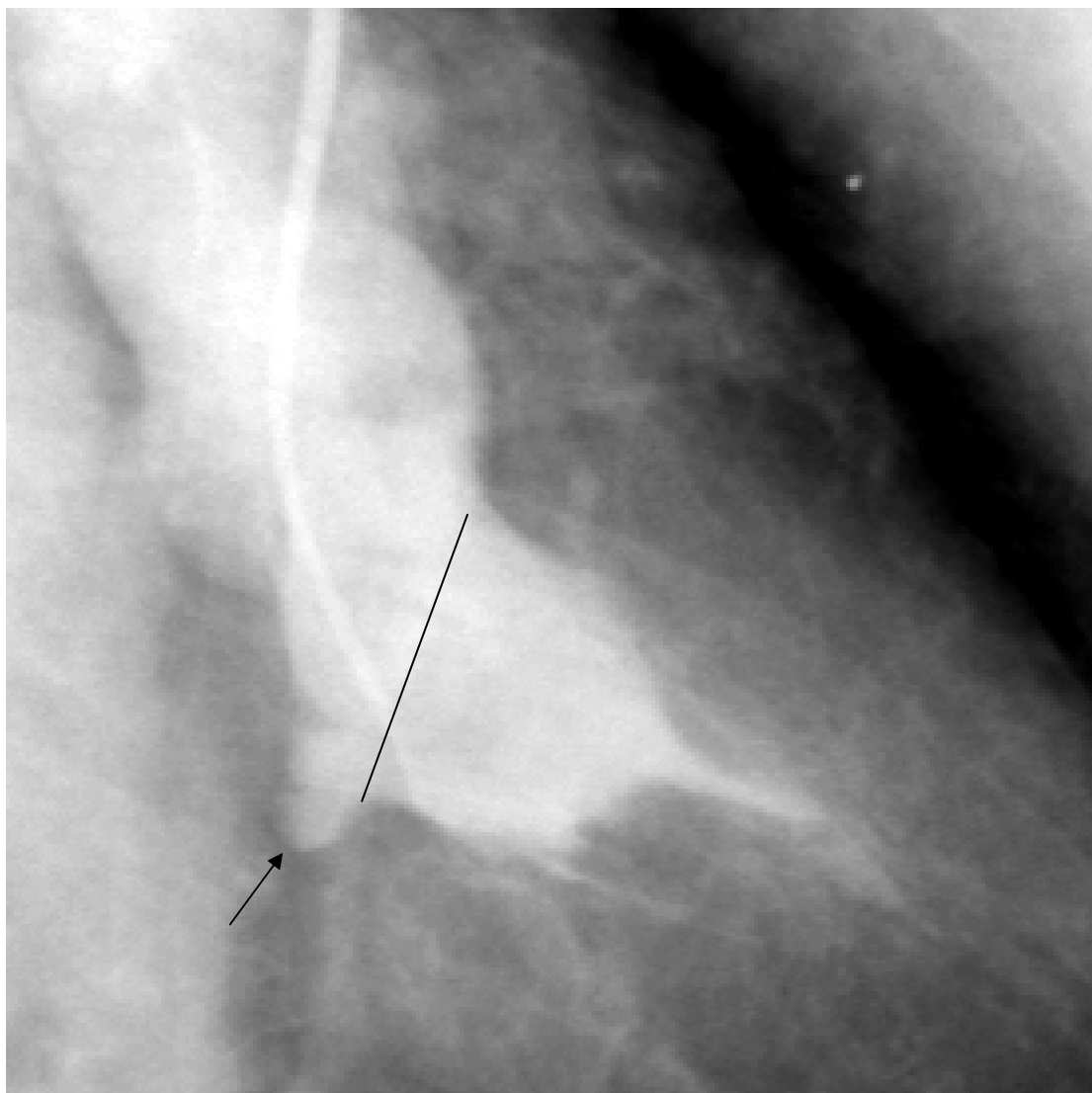
d) Ponte Miocárdica (PM): conforme os trabalhos de POLÁCEK e KRÁLOVÉ (1961), pontes miocárdicas são formações musculares que, partindo do miocárdio ventricular, cobrem as artérias coronárias. Eles demonstraram estreitamento transitório da luz da artéria, evidenciado durante a sístole, pois desaparece na diástole, diferenciando-se, assim, das lesões estenóticas fixas. Exemplo: Figura 4

FIGURA 4 - CONTRAÇÃO ARTERIAL (SETAS) PROVOCADA PELA PONTE MIOCÁRDICA: DIÁSTOLE (A) E SÍSTOLE (B).



e) Prolapso da Valva Mitral (PVM): quando ocorrer o deslocamento de um dos folhetos para além do nível do anel da valva mitral, segundo a definição de JERESATY (1986). Exemplo: Figura 5

FIGURA 5 - PROTUSÃO (SETA) DA VALVA MITRAL PARA ALÉM DO PLANO VALVAR (LINHA) NA SÍSTOLE: PROLAPSO COMPETENTE.

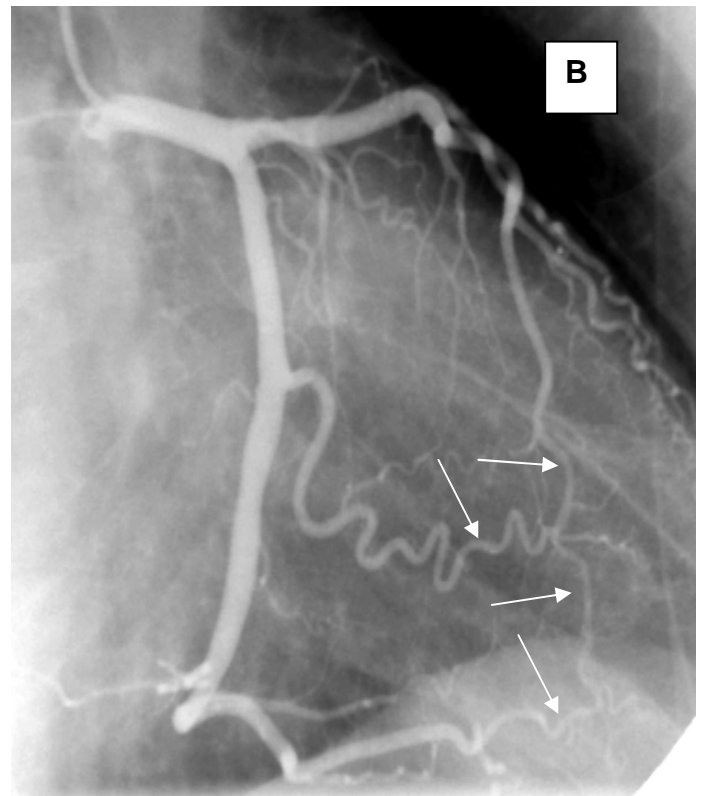
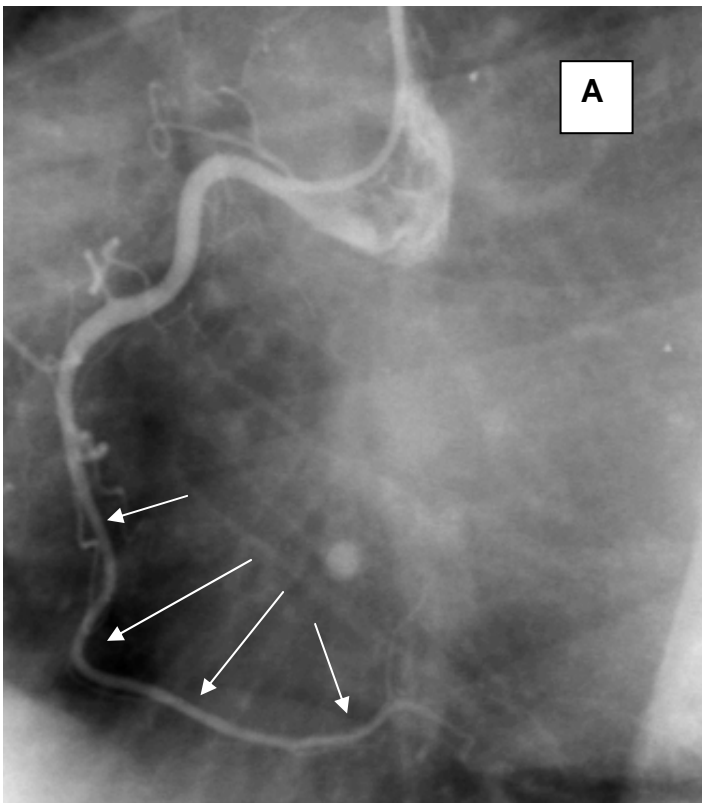


- f) **Circulação Coronariana com Afilamento (AFILAM.):** MACRUZ et al. (1976) definiram como afilamento arterial desproporcionado a diminuição do calibre arterial maior do que a condicionada pela saída normal dos ramos arteriais, ou seja, quando a somatória dos cubos dos raios secundários (r) é menor que o cubo do raio principal (R):

$$R^3 < r_1^3 + r_2^3$$

Exemplo: Figura 6.

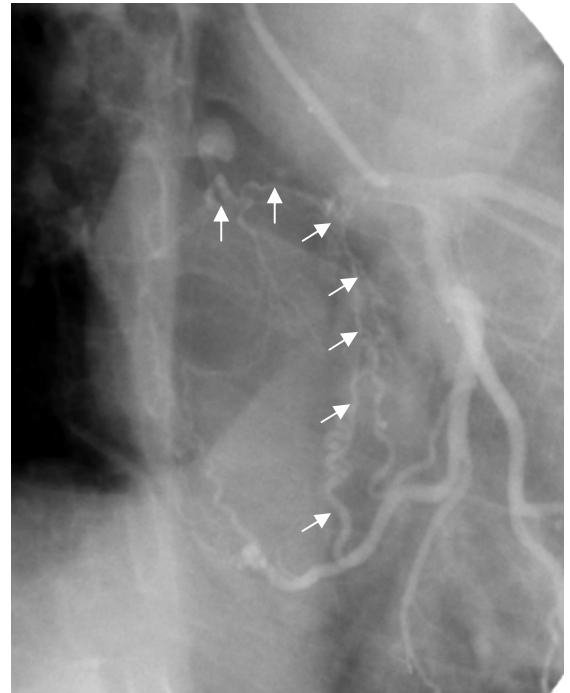
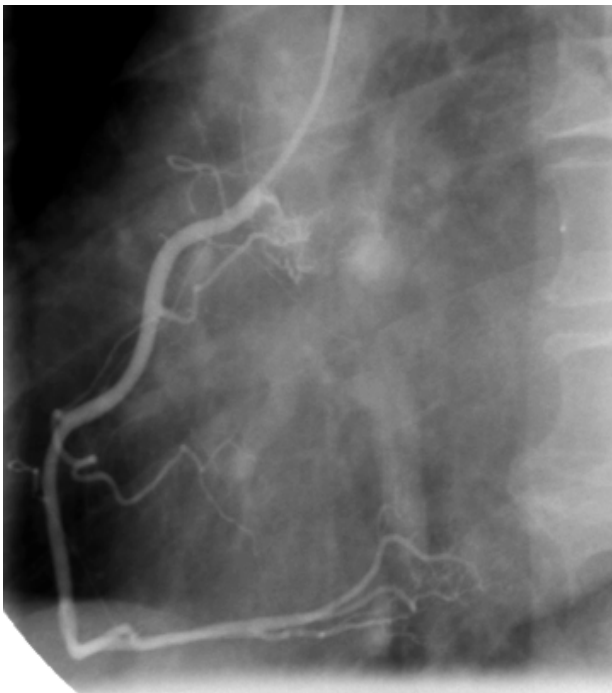
FIGURA 6 - OBSERVA-SE AFILAMENTO MÉDIO-DISTAL (SETAS) NAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS DIREITA (A) E ESQUERDA (B), MAIS EVIDENTE NOS RAMOS DESCENDENTE ANTERIOR E MARGINAIS.



g) Fístula Coronária Congênita (FÍSTULA): anomalia congênita ou adquirida, caracterizada por uma comunicação anormal entre uma artéria coronária e uma câmara cardíaca, ou artéria pulmonar, ou seio venoso, conforme CAMPOS (1981). Esta anomalia é reconhecida como causa de isquemia miocárdica.

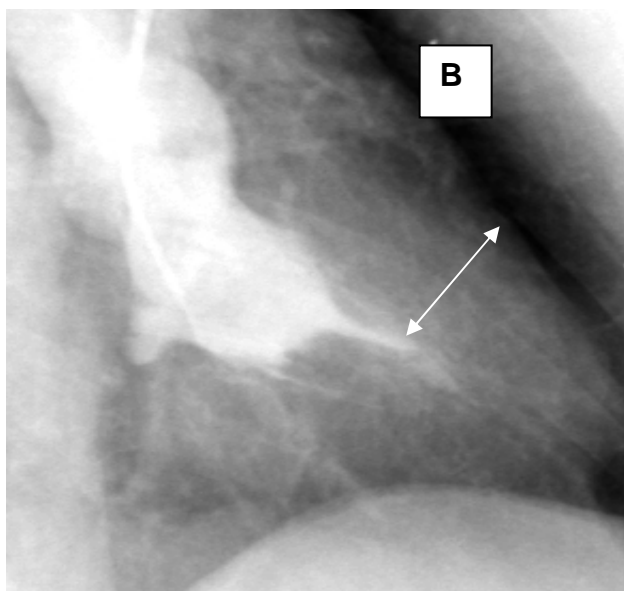
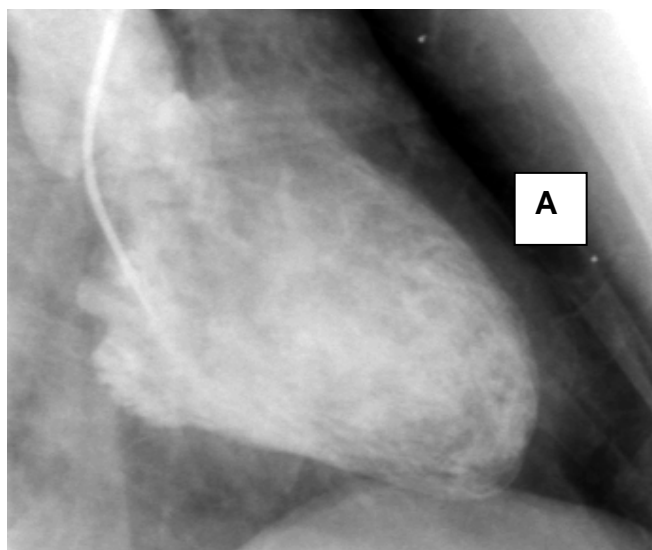
Exemplo: Figura 7

FIGURA 7 - OBSERVA-SE A PRESENÇA DE FÍSTULA ENTRE A ARTÉRIA CIRCUNFLEXA E O ÁTRIO ESQUERDO (SETAS). ARTÉRIAS CORONÁRIAS SEM LESÕES OBSTRUTIVAS.



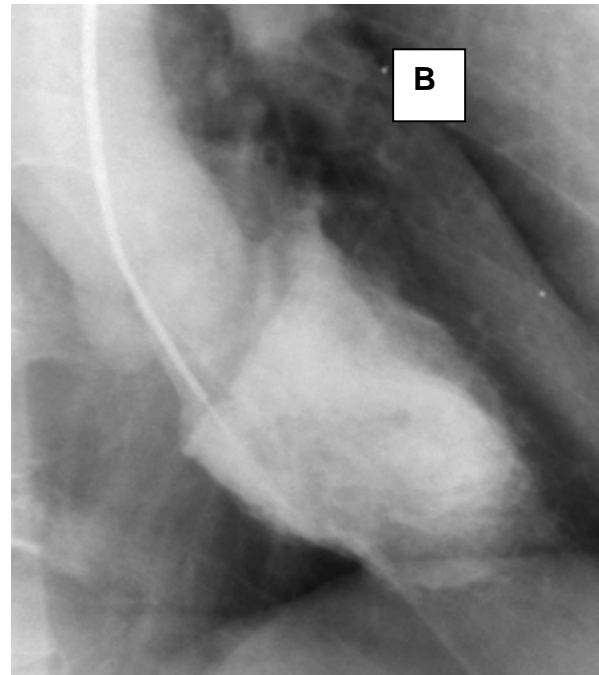
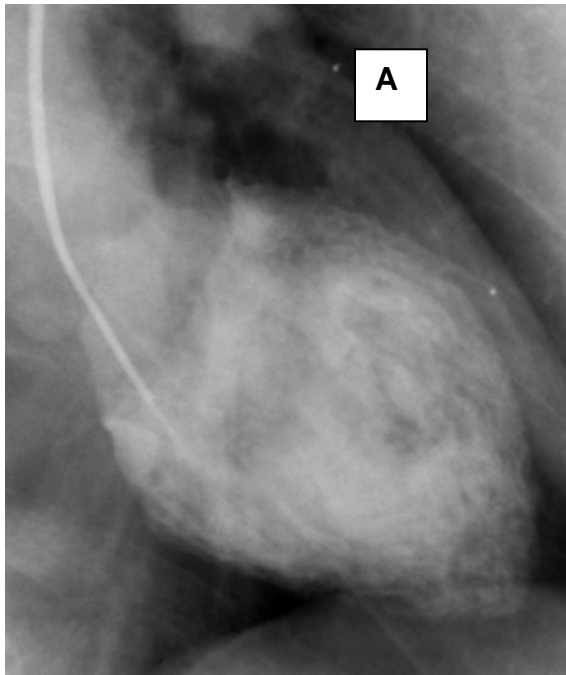
h) Ventriculo Esquerdo Hipertrófico (VEH): na ventriculografia esquerda, a hipertrofia é definida como a imagem de aumento da massa muscular do ventrículo esquerdo, provocando um distanciamento acentuado entre as imagens das artérias coronárias e o endocárdio, na sístole, segundo ALOAN (1990). Exemplo: Figura 8

FIGURA 8 - VENTRÍCULO ESQUERDO HIPERTRÓFICO: IMAGENS EM DIÁSTOLE (A) E SÍSTOLE (B). OBSERVA-SE A DISTÂNCIA ENTRE O EPICÁRDIO E O ENDOCÁRDIO (SETA) PROVOCADA PELO MIOCÁRDIO HIPERTRÓFICO.



- i) **Cardiomiopatia Dilatada (CARD. DIL.):** quando a imagem adquirida na fase final da sístole demonstrar uma hipocinesia difusa de +++ a ++++/4+, conforme ALOAN (1990). Exemplo: Figura 9.

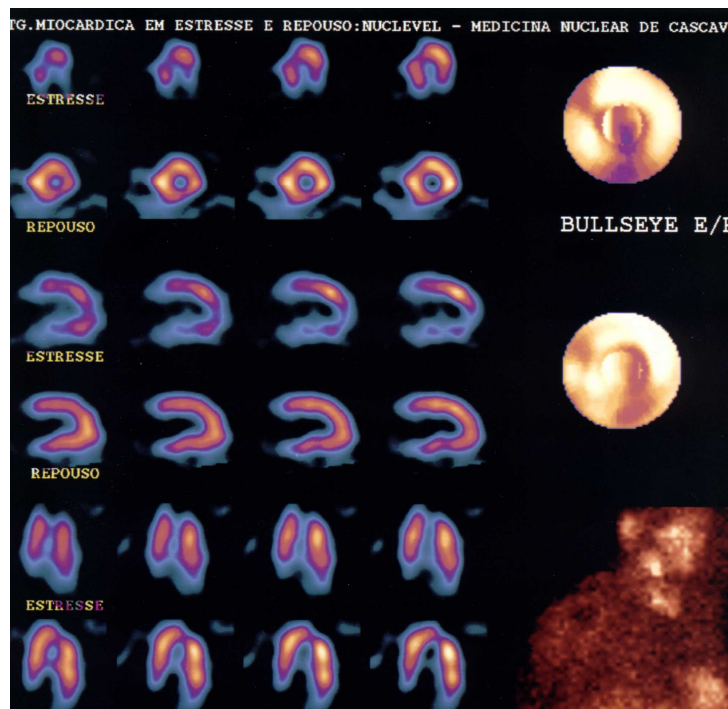
FIGURA 9 - CARDIOMIOPATIA DILATADA: IMAGENS EM DIÁSTOLE (A) E SÍSTOLE (B). OBSERVA-SE A HIPOCINESIA DAS PAREDES VENTRICULARES DE +++ / 4+.



3.2.1.2 Análise da CPM

No presente trabalho é considerada positiva a CPM que demonstre hipocaptação reversível de uma ou mais paredes ventriculares, sugerindo alta probabilidade para isquemia miocárdica. Exemplo: Figura 10.

FIG. 10: CINTILOGRAFIA MIOCÁRDICA PERFUSIONAL COM TC 99M-SESTAMIBI, POR TÉCNICA TOMOGRÁFICA, COMPATÍVEL COM HIPOCAPTAÇÃO REVERSÍVEL EM REGIÃO ÂNTERO-SEPTAL DO VE (ALTA PROBABILIDADE DE ISQUEMIA MIOCÁRDICA).



3.3. Dos Equipamentos

3.3.1 Do Equipamento de CINE

Todos os procedimentos foram realizados em um aparelho de hemodinâmica da Siemens, modelo Coroskop-Hicor, fabricado na Alemanha em 1997, computadorizado, com sistema digital, subtração de imagens, dotado de um sistema de arquivo e de análise das imagens em compact disc (CD) (ACOM.PC).

Este equipamento é composto das seguintes partes:

a) **COROSKOP HI-P**: plataforma em forma de “C” fixa em uma base no assoalho, contendo, na parte superior, o intensificador de imagens e, na parte inferior, o tubo de raios X. Este arco é capaz de realizar movimentos laterais

(oblíquas direita e esquerda) e crânio-caudais, atingindo -120° / $+120^{\circ}$ e 55° / 45° , respectivamente, na posição padrão para a realização da CINE;

b) **MESA DE EXAME (KORDINAT):** mesa deslizante montada sobre uma base fixa ao solo, constituída de fibra de carbono, radiotransparente, capaz de realizar movimentos horizontais e verticais, a partir de sua posição de repouso, dentro do arco em "C". Fixa a ela estão os controles de comando tanto do Coroskop quanto do Hicor, além, obviamente, de seus próprios comandos. Desta forma, é possível proceder à realização de todos os movimentos do arco em "C", do tipo de imagem (campo de visão, subtração de imagens, etc.), do colimador (controle da abertura do tubo de raios X), do sistema de manipulação da imagem durante o procedimento e da sua posterior armazenagem no Acom.

c) **HICOR:** é a parte do equipamento que realiza o processamento da imagem digital para cardiologia intervencionista, com uma exibição de matrix de 1024^2 na tela de vídeo. É especialmente adequado para assegurar uma qualidade de imagem a todos os modos de operação empregados nos procedimentos intervencionistas, oferecendo informações adicionais que estarão disponíveis durante o procedimento. Desta forma, as imagens e cenas de referência podem ser exibidas simultâneas ou individualmente no monitor. Representa o sistema de computação contendo programas de avaliação, exibidos durante o procedimento, propiciando imagens com subtração digital ou não, bem como a realização dos cálculos de fração de ejeção e de graduação do comprimento e do grau de estenose das artérias coronárias.

d) **ACOM:** é o sistema que realiza a armazenagem das imagens obtidas durante a realização do procedimento, sua gravação em CD e também a impressão fotográfica das mesmas através da conexão com uma video-printer. Encontra-se conectado a um videocassete possibilitando a gravação em fitas de vídeo. Representa o CPU do Hicor e tem capacidade para armazenar mais de 24.000 imagens. Substitui, com inúmeras vantagens, o Tagarno®.

e) **POLYDOROS IS:** é o gerador do sistema composto pela unidade de força e a Angiomatic (regula os controles da alta voltagem gerada pelo tubo de raios X).

f) **VIDEOMED S:** sistema de televisão acoplado ao Hicor e ao módulo de serviço (mesa de controle do equipamento).

3.3.2 Do Equipamento de CPM:

Gama Câmara Modelo SPECT 1 detector Genesys Marca: ADAC-PHILIPS

3.4. Das Técnicas

3.4.1 Da CPM

Todos os pacientes deste trabalho foram submetidos à CPM, no Serviço de Medicina Nuclear de Cascavel – Nuclevel, utilizando-se a seguinte técnica:

Protocolo de 1 dia – Repouso-Estresse

Técnica Tomográfica: 180 graus, matriz 64 x 64, 64 frames, janela 20%, fotópico 140 keV Gated (sincronização com Eletrocardiograma) somente no estresse.

Radiofármaco / dose: Tc99m-sestamibi ou Tc99m-tetrofosmin: 8-10 mci no repouso, 24-30mci no estresse.

Tipos de estresse:

- a) farmacológico:dipiridamol:0,56mg/kg/min.
- b) exercício:Teste de Esforço com protocolo de Bruce.

3.4.2 Da CINE

Todos os pacientes deste trabalho foram submetidos à CINE, indicada após a realização da CPM cujo resultado foi considerado positivo para isquemia miocárdica, obedecendo-se à seguinte técnica:

Os pacientes foram atendidos na Digicor e encaminhados à CINE, após a autorização por escrito.

O paciente, na sala de hemodinâmica, era colocado na mesa de exame, monitorizado eletrocardiograficamente, nas derivações do plano frontal.

Após a anti-sepsia do local escolhido para a realização do exame (prega cubital direita ou região inguinal direita) com o emprego de polivinilpirrolidona-iodo (“Polvidine[®]”), os campos esterilizados eram colocados sobre o paciente deixando-se exposto apenas o local escolhido.

Preferencialmente utilizou-se a técnica braquial para a realização da CINE diagnóstica, sendo a femoral utilizada apenas nos casos em que aquela não pôde ser realizada: ausência do pulso braquial por cateterismo prévio ou tortuosidades importantes da junção subclávio-tronco braquiocefálico arterial.

Na via braquial, o exame era realizado através do braço direito, anestesiando-se a prega cubital com Xylocaína[®] a 2% sem vasoconstritor. Após a dissecação da artéria braquial, realizava-se arteriotomia e introdução do cateter de Sones 8F (USCI), os de 7F para artérias de menores diâmetros, no lúmen arterial, após a heparinização da porção distal da mesma. Este cateter era avançado sem dificuldade e por visão direta fluoroscópica, sempre com a preocupação de se verificar continuamente a monitorização pressórica no polígrafo, evitando-se quaisquer danos aos vasos principais e/ou seus ramos.

Na presença de tortuosidade importante na subclávia ou no tronco braquiocefálico arterial, porém não impeditiva de se avançar o cateter, o mesmo era introduzido com o auxílio de fio-guia flexível de 0,35 mm de diâmetro por 140 cm de comprimento e ponta distal em “J”, em aço inoxidável, revestido de teflon, marca “USCI”, objetivando vencer esta tortuosidade com o guia e avançar o cateter sobre o mesmo, sem provocar danos ao sistema arterial ao atingir a raiz da aorta. O cateter diagnóstico era avançado até o ventrículo esquerdo, onde se procedia à medição da pressão arterial sistêmica, fazendo-se o recuo no sentido ventrículo esquerdo → aorta. Administrava-se, então, um comprimido sublingual de mononitrato de isossorbida, 5 mg, para se evitar o espasmo coronário provocativo nos óstios coronários, durante o manuseio do cateter na porção inicial das coronárias.

Realizando-se manobras convencionais de giro horário e anti-horário, os óstios coronários eram cateterizados seletivamente sendo realizada a introdução do contraste iodado, composto de diatrizoato de meglumina e sódio (Pielograf[®], Justesa), na concentração de 350 mg/ml, até a total visualização

das coronárias direita e esquerda. Eram obtidas filmagens em diversas projeções para a melhor visualização de todo o trajeto arterial.

Completada a cinecoronariografia bilateral, o ventrículo esquerdo era novamente cateterizado, mantendo-se o arco em "C" com uma angulação de 30° no plano frontal, na projeção oblíqua anterior direita, e a ventriculografia esquerda era obtida injetando-se 30 ml de contraste, na velocidade 15 ml/segundo e com 400 psi de pressão.

Terminado o exame e retirado o cateter, realizava-se a arteriorrafia braquial e a sutura da pele com os fios propilene 6.0 (polipropileno azul monofilamento) e superlon 4.0 (nylon preto monofilamento), respectivamente. Em seguida era feito curativo oclusivo com gaze esterilizada e esparadrapo, ou micropore.

Quando realizado por via femoral, utilizava-se jelco nº 16 para a punção femoral e o introdutor, preferencialmente números 6 ou 7, composto de fio-guia, dilatador e bainha com válvula anti-refluxo (Hemaquet, produzido pela USCI). Após a punção e a colocação do introdutor, introduzia-se 5.000 U.I de heparina sódica pelo mesmo e, em seguida, os cateteres pré-formados (tipo Judkins) de coronárias direita e esquerda e o de ventriculografia esquerda com ponta enrolada (tipo "pig-tail"), sempre com o fio-guia de 0,30 mm de diâmetro e 140 cm de comprimento no seus interiores e sob o acompanhamento direto da fluoroscopia. Estes cateteres eram posicionados nos óstios coronários através de manobras convencionais de rotação horária e anti-horária, utilizando-se para tanto o cateter JR (do inglês "Judkins right") para a coronária direita e o cateter JL ("Judkins left") para a coronária esquerda, sendo realizadas, sucessivamente, as cinecoronariografias direita e esquerda em várias projeções. Após substituição destes pelo cateter angiográfico com o auxílio do fio-guia, era realizada a ventriculografia esquerda em oblíqua anterior direita a 30° no plano frontal, utilizando-se o contraste Pielograf, na dose máxima de 5 ml/Kg de peso por procedimento.

A ventriculografia esquerda era realizada empregando-se uma bomba injetora (Angiomat 6000).

Em todas as cenas, foram utilizadas filmagens de 15 quadros por segundo, utilizando-se o sistema de arquivamento em compact disc (CD) no ACOM, onde eram posteriormente analisadas.

Para a melhor visualização das artérias coronárias foram utilizadas, independentemente da via de acesso, as seguintes projeções padronizadas:

- coronária direita: oblíqua anterior direita a 30° e oblíqua anterior esquerda a 40°, empregando-se, no caso de dúvida, as projeções adicionais cranial e caudal, e
- coronária esquerda: oblíqua anterior direita a 30°, oblíqua anterior direita a 20° cranial e caudal, oblíqua anterior esquerda cranial a 40° e oblíqua anterior esquerda caudal a 60° (“Spider”).

Após o procedimento, os pacientes ficavam em observação clínica por 2 a 6 horas, no caso de o procedimento ter sido realizado por via braquial ou femoral, respectivamente, obtendo alta em seguida.

4 RESULTADOS

4.1 Casuística

Selecionados 105 pacientes que preencheram o critério de inclusão.

4.2 Do Procedimento da CINE

Todos os procedimentos realizados nos pacientes selecionados ocorreram sem complicações, havendo alta hospitalar com um mínimo de 3 e um máximo de 6 horas após os mesmos, quando a via de acesso foi a braquial ou a femoral, respectivamente.

4.3 Resultados da CPM e da CINE

Todos os pacientes tiveram o resultado da CPM positivo para isquemia miocárdica, ou seja, demonstraram hipocaptação em uma ou mais áreas do miocárdio, bem como tiveram o resultado negativo na CINE, isto é, não apresentavam lesão obstrutiva coronariana. A descrição de cada paciente com seus resultados da CINE e da CPM encontram-se nos Quadros 1, 2 e 3 do Banco de Dados.

4.4 Das Anormalidades Cineangiográficas na CINE

Considerando-se as definições adotadas no presente trabalho, foram encontradas 17 categorias cineangiográficas, sendo uma categoria normal e 16 anormais, estas isoladas ou em associação, com as respectivas freqüências em relação ao sexo e ao número de casos, que estão descritas na Tabela 1 abaixo:

TABELA 1- CATEGORIAS CINEANGIOCARDIOGRÁFICAS:

Nº	Resultados	Sexo		Total de casos
		Masculino	Feminino	
01	Ventrículo esquerdo hipertrófico + tortuosidade	05	19	24
02	Tortuosidade	04	15	19
03	Normal	11	06	17
04	Ventrículo esquerdo hipertrófico	05	04	09
05	Ponte miocárdica	05	01	06
06	Tortuosidade + afilamento	03	03	06
07	Ventrículo esquerdo hipertrófico + tortuosidade + afilamento	02	04	06
08	Ventrículo esquerdo hipertrófico + tortuosidade + ponte miocárdica	03	02	05
09	Ponte miocárdica + tortuosidade	01	02	03
10	Cardiomiopatia dilatada	01	01	02
11	Ventrículo esquerdo hipertrófico + afilamento		02	02
12	Cardiomiopatia dilatada + tortuosidade		01	01
13	Ventrículo esquerdo hipertrófico + anomalia congênita coronária	01		01
14	Prolapso de valva mitral		01	01
15	Ventrículo esquerdo hipertrófico + ponte miocárdica	01		01
16	Ponte miocárdica + espasmo	01		01
17	Tortuosidade + espasmo	01		01
	TOTAL	44	61	105

Como se pode ver, nas 16 anormalidades cineangiográficas houve uma predominância do sexo feminino nas seguintes:

- ventrículo esquerdo hipertrófico associado a tortuosidade;
- tortuosidade isoladamente;
- ventrículo esquerdo hipertrófico associado a tortuosidade e afilamento
- tortuosidade e ponte miocárdica;
- ventrículo esquerdo hipertrófico e afilamento, e
- prolapso de valva mitral isoladamente.

Já no sexo masculino houve a predominância das seguintes, ocorrendo em número superior a um:

- circulação coronariana normal;
- ventrículo esquerdo hipertrófico isoladamente;
- ponte miocárdica;

- ventrículo esquerdo hipertrófico associado a tortuosidade e ponte miocárdica.

Nos demais itens abaixo, houve a presença de apenas um caso em cada:

- tortuosidade associada a espasmo;
- ventrículo esquerdo hipertrófico associado a ponte miocárdica;
- ponte miocárdica associada a espasmo;
- ventrículo esquerdo hipertrófico associado anomalia congênita da artéria coronária.

Nas demais categorias foi variável a frequência entre um e outro sexo, com um número de casos semelhantes, porém havendo poucos casos.

Considerando-se as definições cineangiocardiógráficas descritas em Método (3.2.1.1), excetuando-se a definição NORMAL, todas as anormalidades encontradas naquelas 16 categorias (Tabela 1) foram somadas, em ordem decrescente, independentemente de estarem isoladas ou em associação. Esta somatória foi feita enquadrando-se aquelas anormalidades nas 8 definições cineangiocardiógráficas descritas em método, obtendo-se 150 casos discriminados na Tabela 2 abaixo:

TABELA 2 - SOMATÓRIA DAS ANORMALIDADES SEGUNDO A DEFINIÇÃO CINEANGIOCARDIOGRÁFICA:

Nº	Definição Angiógráfrica	Sexo		Total de casos
		Masculino	Feminino	
01	Tortuosidade	19	46	65
02	Ventrículo esquerdo hipertrófico	17	31	48
03	Ponte miocárdica	11	05	16
04	Afilamento	5	09	14
05	Cardiomiopatia dilatada	01	02	03
06	Espasmo	02	-	02
07	Fístula	01	-	01
08	Prolapso de valva Mitral	-	01	01
T O T A L		56	94	150

Esta tabela mostra, então, a seguinte frequência de cada definição cineangiocardiógráfrica em relação ao:

- Sexo feminino:
 - a) tortuosidade;
 - b) ventrículo esquerdo hipertrófico;
 - c) afilamento;
 - d) cardiomiopatia dilatada, e
 - e) prolapso da valva mitral.

- Sexo masculino:
 - a) ponte miocárdica;
 - b) espasmo, e
 - c) fístula.

Segundo sua localização na árvore coronariana (1), no ventrículo esquerdo (2) ou na valva mitral (3), aquelas 150 anormalidades foram ainda divididas em três grupos, obtendo-se a Tabela 3 abaixo:

TABELA 3 - ANORMALIDADES AGRUPADAS SEGUNDO SUA LOCALIZAÇÃO:

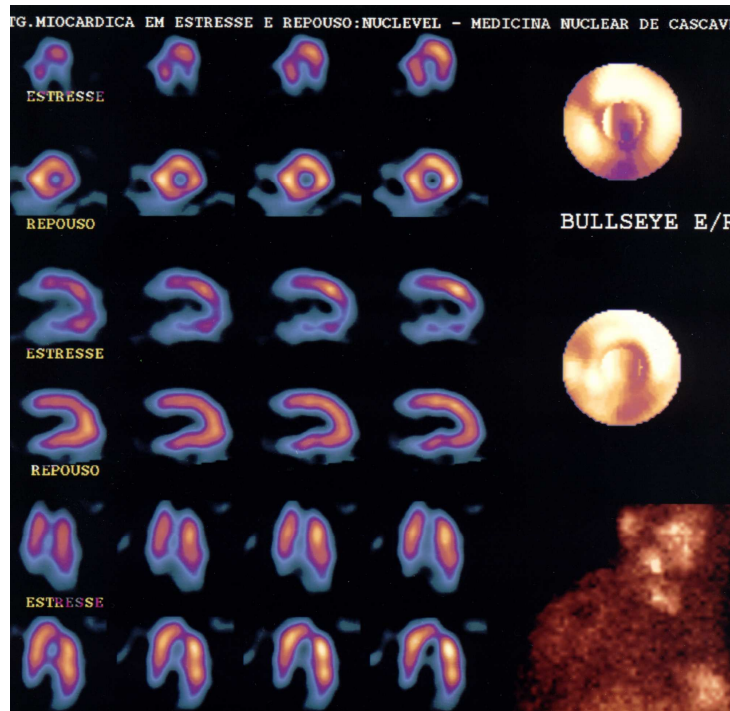
1 - Na árvore coronariana		2 - No ventrículo esquerdo		3 - Na valva mitral	
Tortuosidade	65	Ventrículo esquerdo hipertrófico	48	Prolapso valvar mitral	01
Ponte miocárdica	16				
Afilamento	14	Cardiomiopatia dilatada	03		
Espasmo	02				
Fístula	01				
Subtotal	98	Subtotal	51	Subtotal	01
Total = 150 anormalidades					

Evidencia-se que, das 150 anormalidades distribuídas naquelas 8 definições cineangiográficas, predominaram as anormalidades na circulação coronariana (65,3%), seguidas do ventrículo esquerdo (34%) e da valva mitral (0,7%).

Na figura 11, abaixo, encontra-se um exemplo fotográfico representativo de uma das categorias acima descritas, com o resultado da CPM e a sua correspondente CINE.

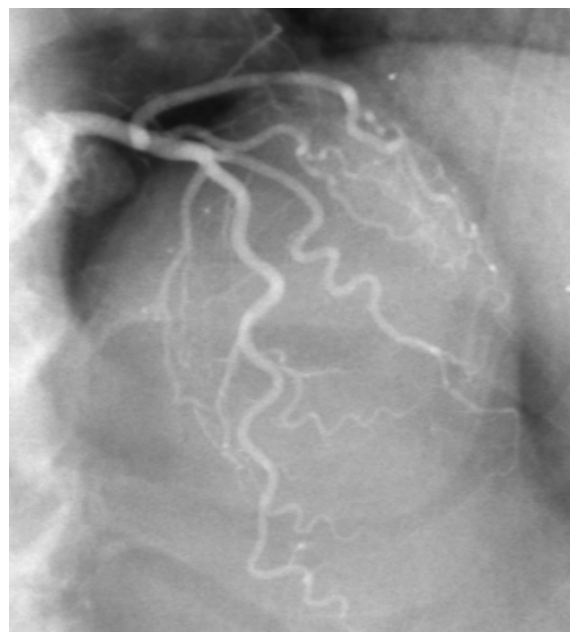
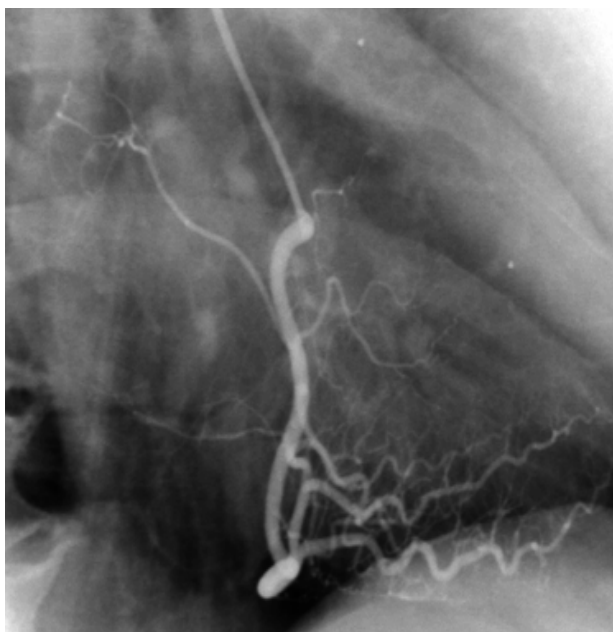
FIG. 11: EXEMPLO DE ANORMALIDADE CINEANGIOCARDIOGRÁFICA E SUA RESPECTIVA CPM: CASO Nº 21 – E.C.S. CATETERISMO Nº 8298, 62 ANOS – FEMININO:

CPM - Conclusão: Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com hipocaptação reversível em região ântero-septal do VE (alta



probabilidade de isquemia miocárdica).

CINE – Circulação coronariana com tortuosidade.



5 DISCUSSÃO

5.1 Casuística

A casuística do presente trabalho não diferiu da encontrada na literatura, havendo também a mesma frequência entre os sexos.

5.2 Método

A metodologia empregada no presente trabalho foi o estudo descritivo. Conforme os trabalhos de HENNENCKENS e BURING (1987), FLETCHER, FLETCHER e WAGNER (1996) e GOMES (2001), a principal característica de um estudo descritivo é ter como objetivo apenas detalhar a apresentação de um achado médico, no caso o resultado obtido na CINE, sem se preocupar em buscar associações de fatores entre si. Nos estudos descritivos não existe tratamento estatístico dos dados, pois o objetivo do estudo não é analítico. Por isso, normalmente, eles são considerados estudos de menor importância epidemiológica. Porém, ainda segundo GOMES (2001), esta é uma visão equivocada, sendo eles de suma importância uma vez que são capazes de não só gerar novas hipóteses sobre doenças ou suas formas clínicas particulares, mas também são uma valiosa fonte de evidência em situações novas ou em doenças raras. Não é feita, portanto, uma comparação entre o método da CPM e o de CINE, apenas descrevem-se as anormalidades encontradas na CINE, procurando verificar se as mesmas poderiam ou não ser responsáveis pelas CPM positivas, na ausência de coronariopatia obstrutiva.

5.3 Definições

5.3.1 Análise da CINE

Considerando as 9 definições cineangiográficas descritas em Método (3.2.1.1), excetuando-se obviamente o item NORMAL, obtêm-se, em ordem decrescente, a relação de anormalidades cineangiográficas constantes na Tabela 2. Diante desta, cabe a indagação: Qual seria o papel fisiopatológico que cada anormalidade, isoladamente, poderia exercer na gênese da isquemia miocárdica? Procurando respondê-la, faz-se uma

descrição dos mecanismos fisiopatológicos que cada uma delas provoca na circulação coronariana e que, assim, poderiam resultar em uma CPM positiva com CINE sem DAC. Obedecendo-se àquela seqüência, tem-se:

5.3.1.1 CIRCULAÇÃO CORONARIANA COM TORTUOSIDADE:

Esta anormalidade cineangiográfica foi encontrada em 65 pacientes, com predomínio do sexo feminino (46 x 19 casos), com apenas 19 casos isolados. Esta freqüência maior de casos no sexo feminino é corroborada por MACRUZ et al. (1976), que foram os primeiros a considerarem a tortuosidade como causa de insuficiência coronária. Segundo eles, ela provocaria alongamento, isto é, aumento do comprimento do sistema arterial, transformando o fluxo laminar em fluxo turbilhonar, favorecendo a agregação plaquetária momentânea. Assim, ocorreria, conseqüentemente, aumento da resistência vascular coronariana com diminuição do fluxo e da velocidade no sistema. O estudo anátomo-patológico realizado naquele trabalho não revelou obstrução ou alteração nas paredes dos vasos coronários, incluindo os da microcirculação. A análise conjunta destes dados os levaram, portanto, a ponderar ser a tortuosidade a responsável pela isquemia miocárdica.

Excetuando-se esse trabalho de MACRUZ et al. (1976), nenhuma outra citação, abordando especificamente esta anormalidade cineangiográfica como causa de isquemia miocárdica, foi encontrada. Considerando os achados fisiológicos descritos por estes autores, os mesmos poderiam provocar um resultado falso-positivo, corroborando a presença de CPM positiva nos pacientes com artérias coronárias sem lesões obstrutivas desta casuística.

É importante comentar que esta anormalidade cineangiográfica foi encontrada mais freqüentemente associada a outras anormalidades do que isoladamente, conforme a relação descrita em resultados.

5.3.1.2 CIRCULAÇÃO CORONARIANA COM ESPASMO:

Esta anormalidade cineangiográfica foi encontrada em apenas dois pacientes, ambos do sexo masculino, e não de forma isolada. Entretanto, como bem demonstraram CHANINE et al. (1975) e BODEN et al. (1981), o espasmo coronário espontâneo é causa de angina estável clássica na ausência de DAC.

A presença desta anormalidade cineangiográfica nos pacientes sem DAC comprovada pela CINE não afasta a presença de aterosclerose no ou próxima do sítio responsável pelo mesmo. Deve ser lembrado que pequenas placas ateroscleróticas podem não ser detectadas na CINE. Isto foi bem demonstrado por MACALPIN (1980), que encontrou aterosclerose coronariana na vizinhança do local afetado pelo espasmo em 88% dos casos estudados.

Segundo CHANINE, RAIZNER E LUCHI (1975), o mecanismo exato responsável pelo espasmo ainda não é totalmente conhecido. Eles citam vários fatores como responsáveis pela fisiopatologia desta anormalidade, a saber: **neurogênicos** (alterações nos receptores α e β , influência parassimpática, mecanismos reflexos, etc.), **endógenos intraluminais** (agregação plaquetária, vasoconstritores como tromboxano A₂, neuromediadores como a dopamina, etc.), **anormalidades arteriais** (anormalidades endoteliais, aterosclerose focal, etc.) e **exógenos** (tabagismo, estresse, álcool, derivados do ergot, etc.).

A presença de espasmo espontâneo da artéria coronária pode provocar infarto agudo do miocárdio mesmo na ausência de DAC, como bem demonstrou HORIMOTO et al. (1991) em seu relato de caso. Neste caso houve uma resposta vasoespástica intensa e difusa após a infusão de acetilcolina intracoronária que provocou o infarto.

Como já comentado anteriormente, esta anormalidade cineangiográfica não foi encontrada isoladamente na presente casuística, somente em associação (tortuosidade e ponte miocárdica) e com poucos casos: apenas dois. Não se pode afirmar, portanto, que ambos sejam casos de angina vasoespástica clássica. É mais sensato considerá-los como provocados pela presença do cateter e/ou, também, daquela associação. Entretanto, se houve o espasmo alguma hiper-reatividade vascular deve ter ocorrido nos dois casos.

A presença desta anormalidade isoladamente pode ser causa de isquemia miocárdica e, portanto, provocar uma CPM positiva, corroborando o achado do presente trabalho.

5.3.1.3 PONTE MIOCÁRDICA:

Nesta anormalidade cineangiográfica, obtiveram-se, isoladamente, seis casos com significativo predomínio do sexo masculino. Entretanto, a mesma foi encontrada em associação em outros nove casos, com um número maior neste sexo, porém, já ocorrendo um aumento de sua presença no sexo feminino.

Coube a POLÁCEK e KRÁLOVÉ (1961) a definição de *pontes miocárdicas* como formações musculares que, partindo do miocárdio ventricular, cobrem as artérias coronárias. O substrato clínico responsável pela sintomatologia anginosa na presença de ponte miocárdica ainda é motivo de divergências. Alguns autores, tais como KRACOFF, OVSYSHCHER e GUERON (1987) e BESTETTI et al. (1991), consideram que a compressão transitória da artéria coronária, provocada pela ponte miocárdica, pode estar associada a manifestações clínicas de isquemia miocárdica, durante atividade física intensa. Outros autores questionam apenas a compressão como causa da sintomatologia, uma vez que a perfusão coronária é preferencialmente diastólica. LAURENT et al. (1996) sugerem que outros mecanismos estejam envolvidos na gênese das alterações perfusionais, entre eles a taquicardia, o espasmo coronário e a trombose. Corroborando os dados destes autores, vários outros autores, como WINTER, KOK e PIEK (1998), HONGO et al. (1999), JAIN, WHITE e VENTURA (1993), SCHWARZ et al. (1996) e GE et al. (1999), empregando a ultra-sonografia intracoronária em pacientes sintomáticos portadores de ponte miocárdica, demonstraram que a compressão do vaso não está limitada à sístole, mas também persiste na diástole, afetando, portanto, a fase predominante da perfusão coronariana. Além disto, HONGO et al. (1999) demonstraram que o atraso na dilatação do lúmen coronariano durante o início da diástole pode contribuir para a ocorrência de isquemia coronariana.

Estes dados são fundamentos importantes na gênese da alteração perfusional coronariana, podendo justificar uma CPM positiva na ausência de DAC.

5.3.1.4 PROLAPSO DA VALVA MITRAL:

Esta anormalidade cineangiográfica, nesta casuística, foi rara, ocorrendo em apenas um caso, sendo este do sexo feminino. Conforme demonstrou SAVAGE (1983) no estudo epidemiológico realizado em Framingham, há uma predominância do sexo feminino, principalmente na população mais jovem, corroborando o achado encontrado no presente trabalho.

KOFF, SEGAL e KASPARIAN (1967) foram os primeiros a levantarem a hipótese de dor torácica acometer pacientes com artérias normais à CINE. A presença desta anormalidade cineangiocoronariográfica já era conhecida nesta época quando POMERANCE (1967) publicou seu trabalho sobre a presença do prolapso mitral em autópsias de indivíduos com idade acima de 40 anos, no qual sua presença foi de 5% dos casos estudados. Desde então, entretanto, a relação desta anormalidade cineangiográfica com a cardiopatia isquêmica era controversa. Como bem demonstraram WICKLIFE et al. (1974), ao analisarem 218 pacientes com prolapso, a presença de DAC é baixa, tendo sido encontrada em apenas 6% dos seus casos. Além disto, vários autores, entre eles GAFFNEY, BASTIAN e LANE (1983), PUDU, PASTERMAC e TUBAU (1983), DAVIES et al. (1987) e BOUDOULAS, KOLIBASH e BAKER (1989), reconhecem que esta anormalidade vem acompanhada de uma variedade de sintomas inespecíficos, como fadiga, palpitações, tonturas, desconforto torácico e sintomas neuropsiquiátricos, bem como sintomas de disfunção autonômica. Assim, acredita-se que pelo menos parte dos sintomas relacionados ao prolapso seja decorrente da elevada associação com hiperatividade adrenérgica, ansiedade, pânico e astenia neurocirculatória. Outra explicação seria a tensão sobre os músculos papilares, provocada pelo movimento do folheto prolapsado durante a sístole.

De qualquer forma, apesar de não se ter ainda a explicação mais fidedigna do desconforto torácico, esta anormalidade é responsável pela alteração da perfusão na CPM e, assim, confirmaria o seu achado positivo na ausência de DAC à CINE.

5.3.1.5 CIRCULAÇÃO CORONARIANA COM AFILAMENTO:

Esta anormalidade cineangiográfica não foi encontrada isoladamente nesta casuística, estando sempre associada a outras anormalidades, sendo as mais freqüentes tortuosidade e ventrículo esquerdo hipertrófico, com predomínio no sexo feminino. Esta mesma predominância é corroborada por MACRUZ et al. (1976), que a encontraram em 105 pacientes portadores de tortuosidade e afilamento. Esta associação, segundo os mesmos, provocaria um aumento da resistência ao fluxo coronário, podendo levar à insuficiência coronária. Este diagnóstico clínico foi demonstrado através de manifestações peculiares encontradas nas análises clínica, eletrocardiográfica e CINE daqueles 105 casos. Em nenhum momento os autores citam o afilamento isoladamente como responsável pela insuficiência coronariana.

A presença desta anormalidade isoladamente na literatura só foi encontrada no trabalho acima citado. Pesquisas realizadas nas revistas nacionais e internacionais foram infrutíferas.

Desta forma, esta anormalidade cineangiográfica pode ser responsável pela presença de CPM positiva e CINE normal, na presente casuística.

5.3.1.6 FÍSTULA CORONÁRIA CONGÊNITA:

Esta anormalidade cineangiográfica foi encontrada em apenas um paciente do sexo masculino e associada à condição de VEH. Segundo CARVALHO e MACRUZ (1989), as fístulas coronárias são anomalias raras e de significado patológico controverso, exceto naqueles casos onde as mesmas se apresentam de tamanho e fluxo elevados, podendo provocar não só roubo de fluxo coronariano mas também síndrome de alto débito, com sua manifestação clínica clássica.

YAMANAKA e HOBBS (1990), de um total de 126.595 pacientes submetidos ao cateterismo cardíaco na Cleveland Clinic Foundation, encontraram anomalias das artérias coronárias em apenas 1.686 (1,3%). Destas anomalias, apenas 225 (13%) eram fístulas de artéria coronária. Segundo eles, a maioria dos pacientes era assintomática ou, no máximo, oligossintomática. Entretanto, em alguns casos, onde as anomalias eram mais

sérias, houve a presença de angina, arritmias, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva ou morte súbita. Estes autores não consideraram a presença de pequena fístula da artéria coronária como uma anomalia capaz de provocar estas alterações. As mesmas ocorreram na presença de anomalias graves, tais como fístula coronária grande, artéria coronária única e origem da artéria coronária da artéria pulmonar.

Embora a expressão clínica de insuficiência coronariana ou insuficiência cardíaca seja menos freqüente, LIBERTHSON et al. (1979), ao relatarem a presença de fístula em 13 pacientes, encontraram angina de peito em cinco deles, ou seja, 38%.

Do exposto, esta anormalidade, embora rara, pode ser responsável por CPM positiva sem lesões obstrutivas à CINE.

5.3.1.7 VENTRÍCULO ESQUERDO HIPERTRÓFICO:

Esta anormalidade cineangiográfica foi encontrada isoladamente em nove pacientes, havendo leve predomínio no sexo masculino.

Sabe-se que a hipertrofia miocárdica é um mecanismo adaptativo e compensatório do coração em resposta a um aumento de sua atividade ou de sobrecarga funcional. Sucintamente, ela pode ocorrer em resposta a uma das adaptações abaixo:

- a) aumento da necessidade metabólica em decorrência de um aumento do débito cardíaco, como ocorre no exercício físico ou em condições de alto débito – fístulas arteriovenosas, anemia, tireoidopatia, etc.;
- b) aumento da carga pressórica ou de volume, como na hipertensão arterial ou lesões orovalvares, e
- c) resultante de mecanismos intrínsecos de natureza genética, como as hipertrofias idiopáticas.

Este último mecanismo pode ocorrer mesmo na ausência de sobrecargas, como bem demonstraram WIDGREN, PERSSON e WIKSTRAND (1993).

Sabe-se que aquelas adaptações impõem ao coração uma sobrecarga de pressão provocando estresse de sua parede, aumento da massa ventricular e da espessura de suas paredes. Estas alterações estruturais levam à alteração do fluxo coronário, como bem demonstraram CHOBANIAM (1990),

LÜSCHER (1992) e VANHOUTTE, BOULANGER e MONIBOULIJ (1995). Isto se deve ao desequilíbrio provocado entre a oferta e a demanda de oxigênio no músculo hipertrofiado e conseqüente alteração, inicialmente, da função diastólica e, mais tardiamente, da função sistólica.

Estas alterações provocadas pela hipertrofia miocárdica são responsáveis por alterações perfusionais à CPM. Desta forma esta anormalidade cineangiográfica justificaria o resultado falso-positivo encontrado nos pacientes portadores da mesma, na presente casuística.

5.3.1.8 CARDIOMIOPATIA DILATADA:

A presença desta anormalidade cineangiográfica deu-se, isoladamente, em apenas um paciente do sexo masculino e, de forma associada, em dois pacientes do sexo feminino.

Independentemente da etiologia, o preenchimento dos critérios definidos em 3.2.1.1, item 9, definiram a presença desta anormalidade cineangiográfica.

Conforme os trabalhos de MANOLIO (1992) e COUGHLIN, COMSTOCK e BAUGHMAN (1993), a ocorrência desta doença é mais prevalente no sexo masculino do que no feminino. Apesar dos poucos casos aqui descritos e ao contrário destes autores, obteve-se uma predominância no sexo feminino, na presente casuística.

A ocorrência de dor torácica nos pacientes portadores de cardiomiopatia dilatada é descrita por vários autores, dentre eles KOMAJDA et al. (1990), SUGRUE et al. (1992) e DEC e FUSTER (1994). Apesar de a sintomatologia anginosa ser menos freqüente na cardiomiopatia dilatada do que a relacionada à disfunção ventricular esquerda isquêmica, segundo aqueles autores, sua presença chega a atingir um terço dos mesmos, sendo a causa mais provável a redução na reserva vasodilatadora da microvasculatura coronária, em coronárias angiograficamente normais.

Assim, do exposto, esta anormalidade poderia ser causa de CPM positiva na ausência de DAC. Isto justificaria o achado no presente trabalho.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um aspecto importante a ser considerado é que os resultados dos testes não invasivos relacionam-se não somente com a sensibilidade e a especificidade, mas também com a prevalência da doença na população submetida aos mesmos (Teorema de Bayes). Isto é corroborado pela Sociedade Brasileira de Cardiologia, em suas DIRETRIZES DE DOENÇA CORONARIANA CRÔNICA – ANGINA ESTÁVEL (2004), ao sugerir que “na avaliação da estratificação de risco, é fundamental que o Cardiologista tenha noções da seqüência bayesiana, onde conhecimentos da probabilidade pré-teste da DAC, associados à sensibilidade e especificidade dos métodos não invasivos, possibilitam estabelecer uma adequada interpretação dos resultados, bem como a melhor estratégia”.

O teste ergométrico isolado nos pacientes com probabilidade intermediária apresenta taxas de até 28% de falsos negativos, como bem demonstrou MORICE (2000). Há necessidade de se associar, portanto, outro exame com maior valor de predição para triagem nesse grupo de pacientes.

Diante do exposto, nas populações de baixo risco ou de risco intermediário, principalmente em mulheres, deve-se fazer uma triagem dos pacientes candidatos à CPM procurando afastar patologias passíveis de serem detectadas por outros métodos não invasivos, como a ecoDopplercardiografia, para afastar a presença de prolapso da valva mitral, ventrículo esquerdo hipertrófico e cardiomiopatia dilatada. Naqueles pacientes portadores de tortuosidade, afilamento, fístula coronária congênita e ponte miocárdica já podem ser utilizados, em grandes centros médicos, os métodos não invasivos mais sofisticados como a tomografia computadorizada multislice e a tomografia computadorizada por feixe de elétrons que têm apresentado excelentes resultados na identificação destas anormalidades, conforme o Consenso do AMERICAM COLLEGE OF CARDIOLOGY (2000) e os trabalhos de MÖHLENKAMP et al. (2002), GOO et al. (2003) e CADEMARTIRI et al.(2004).

Assim, sempre que possível, deve-se utilizar aquela seqüência bayesiana e aqueles outros métodos não invasivos, associados ou não à CPM, previamente à realização de CINE, objetivando diminuir o número de resultados falso-positivos da CPM, principalmente nas mulheres. Isto porque,

sabidamente, estas apresentam uma maior prevalência de dor precordial com coronárias normais e, também, um maior número de resultados falso-positivos nos testes não invasivos.

7. CONCLUSÃO

Nos pacientes com CPM positiva e sem lesões coronarianas obstrutivas na CINE, foram identificadas as seguintes anormalidades cineangiocardiógráficas:

- a) tortuosidade;
- b) espasmo;
- c) ponte miocárdica;
- d) prolapso da valva mitral;
- e) afilamento;
- f) anomalia congênita coronária - fistula;
- g) ventrículo esquerdo hipertrófico;
- h) cardiomiopatia dilatada.

Todas elas, em maior ou menor grau, isoladas ou em associação, podem ser responsáveis por defeitos de perfusão miocárdica e, portanto, passíveis de originar CPM “falso-positivas” com artérias coronárias sem lesões obstrutivas. Embora não se possa afirmar que aquelas anormalidades cineangiocardiógráficas sejam a causa direta desta discrepância, elas possivelmente contribuíram para esta ocorrência.

8. REFERÊNCIAS

- ALOAN L. **Hemodinâmica e angiocardiografia**: obtenção de dados, interpretação, aplicações clínicas. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1990. p. 498-510.
- AMERICAN College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus Document on Electron-Beam Computed Tomography for the Diagnosis and Prognosis of Coronary Artery Disease. **Circulation**;102:126, 2000.
- AMERICAN Heart Association. **Heart and stroke facts**: 1995 statistical supplement. Dallas: American Heart Association, 1994.
- ANDRADE, P. J. N. Sistemas especialistas de apoio ao diagnóstico em medicina. Relações com o teorema de Bayes e com a lógica do raciocínio diagnóstico. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 73, p. 537-543, 1999.
- BAUNGART, D. et al. Comparison of electron beam computed tomography with intracoronary ultrasound and coronary angiography for detection of coronary atherosclerosis. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 30, p. 57-64, 1997.
- BELLER, G. A. Current status of nuclear cardiology techniques. **Curr. Probl. Cardiol.**, St. Louis, v. 16, p. 449-535, 1991.
- BELLER, G. A. **Clinical nuclear cardiology**. Philadelphia: WB Saunders, 1995. p. 82-136.
- BELLER, A. G.; ZARET, L. B. Contributions of nuclear cardiology to diagnosis and prognosis of patients with coronary artery disease. **Circulation**, Dallas, v. 101, p.1465-1478, 2000.
- BERMAN, D. S.; ROZANSKI, A.; KNOBEL, S. B. The detection of silent ischemia - cautions and precautions. **Circulation**, Dallas, v. 75, p. 101-5, 1987.
- BESTETTI, R. B. et al. Can isolated myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery be associated with sudden death during exercise? **Acta Cardiol.**, Bruxelles, v. 46, p. 27-31, 1991.
- BODEN, W. E. et al. Exercise-induced coronary spasm with S-T segment depression and normal coronary arteriography. **Am. J. Cardiol.**, Belle Mead, v. 48, p. 193-197, 1981.
- BOUDOULAS, H.; KOLIBASH JR, A. J.; BAKER, P. Mitral valve prolapse and the mitral valve prolapse syndrome: a diagnostic, classification and pathogenesis of symptoms. **Am. Heart J.**, St. Louis, v. 118, p. 796-803, 1989.
- BUCHTHAL, S. D. et al. Abnormal myocardial phosphorus-31 nuclear magnetic resonance spectroscopy in women with chest pain but normal coronary angiograms. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 342, p. 829-835, 2000.

BUSS, P. M. Assistência hospitalar no Brasil (1984-1991): uma análise preliminar baseada no Sistema de informação Hospitalar do SUS. **Inf. Epidemiol. SUS**, Brasília, v. 2, n. 1, p. 5-44, 1993.

BURNS, R. J. et al. Improved specificity of myocardial TI-201 SPECT in patients with left bundle branch block by dipyridamole. **Am. J. Cardiol.**, Belle Mead, v. 68, p. 503-508, 1991.

BUSS, P. M. Assistência hospitalar no Brasil (1984-1991): uma análise preliminar baseada no Sistema de informação Hospitalar do SUS. **Inf. Epidemiol. SUS**, Brasília, v. 2, n. 1, p. 5-44, 1993.

CADEMARTIRI, F. et al. Right Coronary Artery Arising From the Left Circumflex Demonstrated With Multislice Computed Tomography **Circulation**. 2004;109:e185e186.

CAMARGO, E. E. et al. Consenso SOCESP-SBC sobre medicina nuclear. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Pulo, v. 5, p. 469-473, 1995.

CAMPOS, E.R.S. **Anomalias congênitas das artérias coronárias**: incidência e classificação, estudo angiográfico. São Paulo, 1981. (Dissertação) – Mestrado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

CANNON, R. O. 3RD, et al. Abnormal cardiac sensitivity in patients with chest pain and normal coronary arteries. **J. Am. Cardiol.**, Belle Mead, v. 16, p. 1359-1366, 1990.

CARR, E. A. et al. The direct diagnosis of myocardial infarction by photo scanning after administration of cesium-131. **Am. Heart. J.**, St. Louis, v. 68, p. 627-636, 1964.

CARVALHO, V. B.; MACRUZ, R. **Cardiopatia isquêmica**: aspectos de importância clínica. São Paulo: Sarvier 1989. p. 345-357.

CHANINE, R. A.; RAIZNER, A. E.; LUCHI, R. J. Coronary arterial spasm in classic angina pectoris. **Cathet. Cardiovasc. Diagn.**, New York, v. 1, p. 337, 1975.

CHALELA, W. A.; MENEGHETTI, J. C.; XIMENES, A. A. B. et al. I Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Cardiologia Nuclear. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 78, supl.III, p. 5-42, 2002.

CHANINE, R. The diagnosis coronary artery spasm in the cardiac catheterization laboratory. **Cardiol. Clin.**, Mahwah, v. 3, p. 19, 1985.

CHOBANIAN, A. V. 1989 Corcoran Lecture: adaptive and maladaptive responses of the arterial wall to hypertension. **Hypertension**, Dallas, v. 15, p. 666-674, 1990.

COUGHLIN, S. S.; COMSTOCK, G. W.; BAUGHMAN, K. L. Descriptive epidemiology of idiopathic dilated cardiomyopathy in Washington County, Maryland, 1975-1991. **J. Clin. Epidemiol.**, Tarrytown, v. 46, p. 1003- 1008, 1993.

DAVIES, A. O. et al. Mitral valve prolapse with symptoms of beta-adrenergic hypersensitivity. Beta2-adrenergic receptor supercoupling with desensibilization on isoproterenol exposure. **Am. J. Med.**, Belle Mead, v. 82, p. 193-199, 1987.

DEC, G. W.; FUSTER, V. Medical progress: Idiopathic dilated cardiomyopathy. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 331, p. 1564-1575, 1994.

DEROUEN, T. A.; MURRAY, J. A.; OWEN, W. Variability in the analysis of coronary angiograms. **Circulation**, Dallas, v. 55, p. 324-328, 1977.

DILSIZIAN, V. Technetium-99 isonitrile myocardial uptake at rest. I. Relation to severity of coronary artery stenosis. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 14, p. 1673-1677, 1989.

DIRETRIZES de Doença Coronariana Crônica – Angina Estável da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 83, supl. 2, p. 16, 2004.

ELLESTAD, M. H.; SAVITZ, S.; BERGDALL, D. The false positive stress test multivariate analysis of 215 subjects with hemodynamic, angiographic and clinical data. **Am. J. Cardiol.**, Belle Mead, v. 40, p. 681-685, 1997.

FLEMING, R. M.; KIEKKEIDE, R. L.; GOULD, K. L. Patterns in visual interpretation of coronary arteriograms as detected by quantitative coronary angiography. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 18, p. 945-951, 1991.

FLETCHER, R. H.; FLETCHER, S. W.; WAGNER, E. H. **Epidemiologia clínica: elementos essenciais**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 1996.

FOUSSAS, S. G. et al. Clinical characteristics and follow-up of patients with chest pain and normal coronary arteries. **Angiology**, Glean Head, v. 49, p. 349-354, 1998.

GAFFNEY, F. A.; BASTIAN, B. C.; LANE, L. B. Abnormal cardiovascular regulation on the mitral valve prolapse syndrome. **Am. J. Cardiol.**, Belle Mead, v. 52, p. 316-320, 1983.

GE, J. et al. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. **Eur. Heart J.**, London, v. 20, p. 1707-1716, 1999.

GIBBONS, R. J. The use of radionuclide techniques for identification of severe coronary disease. **Curr. Probl. Cardiol.**, St. Louis, v. 15, p. 303-351, 1990.

GIBBONS, R. J.; BALADY, G. J.; BEASLEY, J. W. et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing. A report of the American College of Cardiology/American Heart

Association. Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *J Am Coll Cardiol*;30(1): 260-315, 1997.

GOMES, M. M. **Medicina baseada em evidências**: princípios e práticas. Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso, 2001.

GOO, H. W. et al. CT of Congenital Heart Disease: Normal Anatomy and Typical Pathologic Conditions. **Radiographics**. 2003;23:S147S165.

GUIMARÃES, J. A. N. Confiabilidade da interpretação da cinecoronariografia pelo método visual simples. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 74, p. 291-299, 2000.

GURLEY, J. C. et al. Comparison of simultaneously performed digital and film-based angiography in assessment of coronary artery disease. **Circulation**, Dallas, v. 78, p. 1411-1420, 1988.

GURLEY, J. C. et al. Influence of operator- and patient-dependent variables on the suitability of automated quantitative coronary arteriography for routine clinical use. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 19, p. 1237-1243, 1992.

HENNENCKENS, C. H.; BURING, J. E. **Epidemiology in medicine**. Boston: Little, Brown, 1987

HEO, J.; ISKANDRIAN, A. S. Technetium-labeled myocardial perfusion agents. **Cardiol. Clin.**, Mahwah, v. 12, p. 187-198, 1994.

HERRINGTON, D. M. et al. Variability in measures of coronary lumen dimensions using quantitative coronary angiography. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 22, p. 1068-1074, 1993.

HERRINGTON, D. M.; SIEBES M.; WALFORD, G. D. Sources of error in quantitative coronary angiography. **Cathet. Cardiovasc. Diagn.**, New York, v. 29, p. 314-221, 1993.

HIRONAKA, F. H. et al. **Medicina nuclear em coronariopatia crônica, cardiopatia isquêmica**: aspectos de importância clínica. São Paulo: Sarvier, 1989. p. 345-357.

HONGO, Y. et al. Augmentation of vessel squeezing at coronary myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. **Am. Heart J.**, St. Louis, v. 138, p. 345-350, 1999.

HORIMOTO, M. Coronary vasospasm as a potential cause of myocardial infarction and paroxysmal atrial fibrillation in a relatively young woman. **Clin. Cardiol.**, Mahwah, v. 14, n. 8, p. 699-702, 1991.

JAIN, S. P.; WHITE, C. J.; VENTURA, H. O. De novo appearance of a myocardial bridge in heart transplant: assessment by intravascular ultrasonography, Doppler and angioscopy. **Am. Heart J.**, St. Louis, v. 126, p. 453-456, 1993.

JERESATY, R. M. Mitral valve prolapse: definition and implications in athletes. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 7, p. 231-236, 1986.

KING, M. A.; TSU, B. M. W.; PAN T-S. Attenuation compensation for cardiac single-photon emission computer tomographic imaging, part I: impact of attenuation and methods of estimating attenuation maps. **J. Nucl. Cardiol.**, St. Louis, v. 2, p. 513-524, 1995.

KOFF, W.; SEGAL, B. L.; KASPARIAN, H. Paradox of normal selective coronary arteriograms in patients considered to have unmistakable coronary heart disease. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 276, p. 1063-1066, 1967.

KOMAJDA, M. et al. Factors predicting mortality in idiopathic dilated cardiomyopathy. **Eur. Heart J.**, London, v. 11, p. 824-831, 1990.

KRACOFF, O. G; OVSYSHCHER I.; GUERON, M. Malignant course of a benign anomaly: Myocardial bridging. **Chest**, Northbrook, v. 92, p. 1113- 1115, 1987.

KUSSMAUL III, W. G.; POPP, R. L.; NORCINI, J. Accuracy and reproducibility of visual coronary stenosis using information from multiple observers. **Clin. Cardiol.**, Mahwah, v. 15, p. 154-162, 1992.

LAURENT, G. et al. Ponts myocardiques symptomatiques. À propos de 6 cas. **Arch. Mal. Coeur**, Paris, v. 89, p. 883-887, 1996.

LIBERTHSON, R. R. et al. Congenital coronary arteriovenous fistula. Report of 13 patients, review of the literature and delineation of management. **Circulation**, Dallas, v. 59, p. 849-854, 1979.

LICHTLEN, P. R.; BARGHEER K.; WENZLAFF, P. Long-term prognosis of patients with anginalike chest pain and normal coronary angiographic findings. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 25, n. 5, p. 1013-1018, 1995.

LOTUFO, P. A. Epidemiologia das doenças cardíacas no Brasil: histórico, situação atual e proposta de modelo teórico. **Rev. SOCESP**, São Paulo, v. 6, n. 5, p. 541-547, 1996.

LOTUFO, P. A. Mortalidade precoce por doenças do coração no Brasil; comparação com outros países. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 70, p. 321-325, 1998.

LÜSCHER, T. F. Heterogeneity of endothelial dysfunction in hypertension. **Eur. Heart. J.**, London, v. 13 (suppl.D), p. 50-55, 1992.

MACALPIN, R. N. Relation of coronary arterial spasm to sites of organic stenosis. **Am. J. Cardiol.**, Belle Mead, v. 46, p. 143- 153, 1980.

MACRUZ, R. et al. Síndrome da insuficiência coronária não obstrutiva. Tortuosidades das artérias coronárias. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 29, p. 255-262, 1976.

MANOLIO, T. A. et al. Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy (summary of a National Heart, Lung and Blood Institute workshop). **Am. J. Cardiol.**, Belle Mead, v. 69, p. 1458-1466, 1992.

MANSON, J. E. et al. The primary prevention of myocardial infarction. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 326, p. 1406-1416, 1992.

MENEGHELO, R. S. Teste ergométrico, cintilografia e cinecoronariografia: correlação e discrepâncias. **Rev. SOCESP**, São Paulo, v. 3, p. 285-289, 1995.

MÖHLENKAMP, S. et al. Update on Myocardial Bridging. **Circulation**. 2002;106:2616.

MORISE, A. P. Are the American College of Cardiology/American Heart Association Guidelines for Exercise Testing for Suspected Coronary Artery Disease correct? **Chest**; 118:535-40, 2000.

OKADA, R. D. et al. Exercise radionuclide imaging approaches to coronary artery disease. **Am. J. Cardiol.**, Belle Mead, v. 46, p. 1188-1204, 1980.

PITTS, W. R. Repeat coronary angiography in patient with chest pain and previously normal coronary angiogram. **Am. J. Cardiol.**, Belle Mead, v. 80, p. 1086-1087, 1997.

POLÁČEK, P.; KRÁLOVÉ, H. Relation of myocardial bridges and loops in the coronary artery occlusion. **Am. Heart J.**, St. Louis, v. 61, p. 44-52, 1961.

POMERANCE, A. Ageing changes in human heart valves. **Br. Heart J.**, London, v. 29, p. 222-231, 1967.

PUDU, P. E.; PASTERMAC, A.; TUBAU, J. F. QT interval prolongation and increased plasma catecholamine levels in patients with mitral valve prolapse. **Am. Heart J.**, St. Louis, v. 105, p. 422-327, 1983.

REIS, S. E. Coronary flow velocity response to adenosine characterizes coronary microvascular function in women with chest pain and no obstructive coronary disease. Results from the pilot phase of the women's ischemic syndrome evaluation (WISE) study. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 33, p. 1469-1475, 1999.

RITCHIE, J. L. et al. Guidelines for clinical use of cardiac radionuclide imaging. **Circulation**, Dallas, v. 91, p. 1278-1303, 1995.

ROCCO, T. P. et al. Technetium-99m isonitrile myocardial uptake at rest. II. Relation to clinical markers of potential viability. **J. Am. Coll. Cardiol.** New York, v. 14, p. 1678-1684, 1989.

RODRIGUES, A. S. et al. Digital coronary angiography: a new approach in the analysis of atherosclerotic plaque. **Medicine**, Baltimore, v. 51, p. 209-216, 1991.

SANTOS, F. L. et al. Análise crítica das coronárias "ditas normais". **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 32, supl. 1, p. 140, 1979.

SAVAGE, D. D. et al. Mitral valve prolapse in the general population. 1. Epidemiologic features: the Framingham study. **Am. Heart J.**, St. Louis, v. 106, p. 571-576, 1982.

SCHWARZ, E. R. et al. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. **J. Am. Coll. Cardiol.**, New York, v. 27, p. 1637-1645, 1996.

STADIUS, M. L.; ALDERMAN, E. L. Coronary artery revascularization: Critical need for, and consequences of, objective angiographic assessment of lesion severity. **Circulation**, Dallas, v. 82, p. 2231-2234, 1990.

STEINGART, R. et al. Nuclear exercise testing and the management of coronary artery disease. **J. Nucl. Med.**, Reston, v. 32, p. 753-758, 1991.

SUGRUE, D. D. et al. The clinic course of idiopathic dilated cardiomyopathy. A population-based study. **Ann. Inter. Med.**, Philadelphia, v. 117, p. 117-123, 1992.

SULLIVAN, A. K. et al. Chest pain in women: clinical, investigative and prognostic features. **BMJ**, London, v. 308, p. 883-886, 1994.

SUZUKI, H. Clinical. et al. characteristics and follow-up in patients with microvascular angina. **Circulation**, Dallas, v. 16, p. 1359-1366, 1990.

VANHOUTTE, P. M.; BOULANGER, C. M.; MONIBOULIJ 1 V. Endothelium – derived relaxing factors and converting enzyme inhibition. **Am J Cardiol.**, Belle Mead, v. 76, p. 3E-12E, 1995.

VERNA, E. et al. "False-positive" myocardial perfusion scintigraphy findings in patients with angiographically normal coronary arteries: insights from intravascular sonography studies. **J. Nucl. Med.**, Reston, v. 4, p. 1935-1940, 2000.

VOELKER, W. et al. Long-term clinical course of patients with angina and angiographically normal coronary arteries. **Clin. Cardiol.**, Mahwah, v. 14, p. 307-311, 1991.

WAGNER, H. N. Bayes's theorem: an idea whose time has come? **Am. J. Cardiol.**, Belle Mead, v. 49, p. 875-877, 1982.

WHITE, C. W. et al. Does visual interpretation of the coronary arteriogram predict the physiologic importance of a coronary stenosis? **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 310, p. 810-824, 1984.

WORLD HEALTH ORGANIZATION - Monica Project. Myocardial Infarction and Coronary Deaths in the World Health Organization Monica Project. **Circulation**, Dallas, v. 90, p. 583-616, 1994.

WICKLIFE, C. et al. The coronary circulation in idiopathic mitral valve prolapse. **Circulation**, Dallas, v. 50, suppl. 3, p. 11.7, 1974.

WIDGREN, B. R.; PERSSON, B.; WIKSTRAND, J. Reduced left ventricular distensibility in normotensive men with a positive family history of hypertension. **Am. J. Hypert.**, New York, v. 6, p. 750-757, 1993.

WINTER, R. J.; KOK, W. E. L. M.; PIEK, J. J. Coronary atherosclerosis within a myocardial bridge, not a benign condition. **Heart**, London, v. 80, p. 91-93, 1998.

YAMANAKA, O.; HOBBS, R. E. Coronary artery anomalies in 126,595 patients undergoing coronary arteriography. **Cathet. Cardiovasc. Diagn.**, New York, v. 21, p. 28-40, 1990.

9. BANCO DE DADOS

9.1 – QUADRO I - PACIENTES, NÚMERO DAS CINE E DISTRIBUIÇÃO QUANTO A IDADE E SEXO:

Nº de Ordem	Nome do Paciente	Idade	Sexo Masculino	Sexo Feminino
01	F.K. - cat. 6524	43	X	
02	T.A.M. – cat. 6985	57		X
03	L.A.V.S. – cat. 7131	45	X	
04	G.S. – cat. 7140	43	X	
05	C.A.Z. - cat. 7153	37	X	
06	M.F.S. –cat. 7154	51		X
07	I.M.A. – cat. 7187	55		X
08	I.T.Z. – cat. 7245	50		X
09	J.O.P. – cat. 7295	56	X	
10	L.Z. – cat. 7444	53		X
11	M.B.S. - cat. 7513	50		X
12	V.M. - cat. 7581	53		X
13	J.R.F. – cat. 7632	63		X
14	I.S.S. – cat. 7640	56		X
15	J.A.S. – cat. 7751	36	X	
16	V.L.R. – cat. 7889	43	X	
17	S.M.G.M. - cat. 7908	54		X
18	M.A.T. - cat. 7956	45	X	
19	T.S.Z. – cat. 7976	58		X
20	R.E. – cat. 8287	63	X	
21	E.C.S. – cat. 8298	62		X
22	T.P.S. – cat. 8353	57		X
23	R.M.R. – cat. 8355	53		X
24	O.B.P. – cat. 8559	73		X
25	P.F.R. – cat. 8646	63		X
26	G.T.B. – cat. 8801	66		X
27	M.A.R.O. – cat. 9687	44	X	
28	L.T.X. – cat. 9816	42	X	
29	M.F.P.M. - cat. 9874	42		X
30	C.M. – cat. 9893	75		X
31	P.P. – cat. 10108	46	X	
32	V.A.C. - cat. 10185	51	X	
33	J.R.P.B. - cat 10223	54		X
34	T.J. – cat. 10239	67	X	

Nº de Ordem	Nome do Paciente	Idade	Sexo Masculino	Sexo Feminino
35	G.S. – cat. 10279	49	X	
36	C.F. – cat. 10299	48	X	
37	S.P.V. – cat. 9914	47	X	
38	A.A. – cat. 9927	74	X	
39	D.K.P. – cat. 9937	62		X
40	E.E.A. – cat. 9983	53		X
41	L.S.M. – cat. 10397	61		X
42	D.A.M. - cat. 10434	67		X
43	D.F.L. – cat. 10453	74	X	
44	O.R. – cat. 10521	60	X	
45	P.S. – cat. 10626	51	X	
46	H.W. – cat. 10848	62	X	
47	N.N.B. - cat. 10859	57		X
48	R.A.S.M. – cat. 10873	41	X	
49	M.S.R. – cat. 10899	62	X	
50	L.L.P. – cat. 10923	51		X
51	A.T. – cat. 11038	50		X
52	L.C.G. – cat. 11082	60		X
53	R.R. – cat. 11104	60		X
54	N.K.M. – cat. 11190	32		X
55	J.R.M. – cat. 11230	54		X
56	E.A.K. – Cat. 11294	51		X
57	N.O.R. – Cat. 11305	39	X	
58	N.B.O. cat. 11359	56		X
59	L.C.D. - cat. 11372	66		X
60	E.A.T. - cat. 11399	56		X
61	I.N. – cat. 11577	59		X
62	H.I. – cat. 11582	57	X	
63	E.I.Z. - cat. 11609	57		X
64	I.O. – cat. 11632	58		X
65	F.F.C. - cat. 11851	46		X
66	B.D. – cat. 11866	62	X	
67	V.J.C. – cat. 11909	46	X	
68	J.K. – cat. 12066	37	X	
69	R.P. – cat. 12161	46	X	
70	M.P. – cat. 12331	55	X	
71	V.H. cat. 12400	43	X	
72	A.B.M. – cat. 12636	59	X	

Nº de Ordem	Nome do Paciente	Idade	Sexo Masculino	Sexo Feminino
74	I.B. – cat. 12707	54	X	
75	M.A.S.S. - cat. 12720	45		X
76	P.A.B. – cat. 12743	48	X	
77	V.S. - cat. 12762	60	X	
78	H.M. – cat. 12769	64		X
79	Z.S.M. – cat. 12819	64		X
80	M.M.R. – cat. 12873	41		X
81	I.P. – cat. 13063	52	X	
82	E.R.A. – cat. 13122	68	X	
83	F.S. – cat. 13154	76	X	
84	M.R. – cat. 13175	74	X	
85	S.S.S.O. – cat. 13230	45		X
86	N.R.G. – cat. 13347	71		X
87	I.P.S. – cat. 13350	52		X
88	J.M. – cat. 13359	53		X
89	L.H. – cat. 13411	34	X	
90	C.W.C. – cat. 13428	54		X
91	O.C.K. – cat. 13468	61		X
92	I.B.R. – cat. 13596	57		X
93	E.A. – cat. 13626	66		X
94	E.S.L.cat 13667	70		X
95	M.O.S. – cat. 13799	56		X
96	A.R.Z. – cat. 13808	31	X	
97	I.C.R. – cat. 13815	70		X
98	R.B. – cat. 13876	69		X
99	N.Q.X. – cat. 13924	62	X	
100	F.M. – cat. 13946	62		X
101	B.G.P.R. – cat. 14780	53		X
102	T.L.D. - cat. 14781	50		X
103	G.M.Z. – cat. 14883	69		X
104	AB.C. – cat. 14948	78		X
105	M.T.N. – cat. 15693	59		X
Total		M = 55,32	44	61

9.2 – QUADRO II - RESULTADOS DAS CINES:

Nº de Ordem	CINEANGIOCARDIOGRAFIA
01	Circulação coronária com tortuosidades. Presença de ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
02	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.
03	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
04	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
05	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.
06	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
07	Circulação coronária com afilamento. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
08	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.
09	Circulação coronária com tortuosidades. Presença de ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
10	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.
11	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa: miocardiopatia dilatada.
12	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.
13	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
14	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
15	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
16	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
17	Circulação coronária com afilamento, tortuosidades e Kinking na coronária direita. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
18	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
19	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com hipocinesia ínfero-basal.
20	Circulação coronária com afilamento e tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
21	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
22	Circulação coronária com tortuosidades e afilamento. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
23	Circulação coronária com afilamento. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
24	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
25	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
26	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
27	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Presença de ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.

Nº de Ordem	CINEANGIOCARDIOGRAFIA
28	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
29	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
30	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
31	Circulação coronária com tortuosidades. Presença de ponte miocárdica em artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
32	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Presença de ponte miocárdica em artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.
33	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo de aspecto com hipocinesia difusa.
34	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
35	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Presença de fistula arterial. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
36	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
37	Circulação coronária com afilamento e tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
38	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa: miocardiopatia hipertensiva (?).
39	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.
40	Circulação coronária com tortuosidades. Presença de ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
41	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
42	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
43	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
44	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
45	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo de aspecto hipertrófico com hipocinesia difusa.
46	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
47	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
48	Circulação coronária sem lesões obstrutivas e com espasmo demonstrado angiograficamente. Presença de ponte miocárdica em artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.
49	Circulação coronária com ectasia, afilamento e tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
50	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
51	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
52	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
53	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
54	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Prolapso da valva mitral. Ventrículo esquerdo com hipocinesia inferior.
55	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.

Nº de Ordem	CINEANGIOCARDIOGRAFIA
56	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo de com hipocinesia difusa.
57	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
58	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
59	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa: miocardiopatia hipertensiva(?).
60	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.
61	Circulação coronária com afilamento e tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
62	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Presença de ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
63	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
64	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
65	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
66	Circulação coronária com tortuosidades e afilamento. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
67	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
68	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
69	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo de aspecto com hipocinesia difusa.
70	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
71	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
72	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
73	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
74	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Presença de ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.
75	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Presença de ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
76	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Presença de ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
77	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
78	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
79	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
80	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
81	Circulação coronária com tortuosidades. Presença de espasmo em artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
82	Circulação coronária com tortuosidades. Presença de ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.

Nº de Ordem	CINEANGIOCARDIOGRAFIA
83	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
84	Circulação coronária com tortuosidades e afilamento. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
85	Circulação coronária com tortuosidades. Presença de ponte miocárdica no terço médio da artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
86	Circulação coronária com tortuosidades e afilamento. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
87	Circulação coronária com tortuosidades e afilamento. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
88	Circulação coronária com tortuosidades. Presença de ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
89	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.
90	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
91	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
92	Circulação coronária com tortuosidades. Presença de ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
93	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
94	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
95	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
96	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Imagem sugestiva de trajeto intramiocárdico na artéria descendente anterior. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
97	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
98	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
99	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
100	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
101	Circulação coronária sem lesões obstrutivas. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
102	Circulação coronária com tortuosidades e afilamento. Ventrículo esquerdo hipertrófico.
103	Circulação coronária com tortuosidades. Ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa.
104	Circulação coronária com tortuosidades e afilamento. Ventrículo esquerdo com volume e contração normais.
105	Circulação coronária com tortuosidades e afilamento. Ventrículo esquerdo hipertrófico.

9.3 – QUADRO III - Resultados das CPM:

Nº de Ordem	CINTILOGRAFIA DE PERFUSÃO MIOCÁRDICA
01	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica, compatível cintilograficamente com lesão isquêmica em região ântero-septal do miocárdio VE.
02	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica, compatível com pequena área de hipocaptação reversível em região ântero-apical do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
03	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica, compatível com pequena área de hipocaptação reversível em região anterior do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
04	Cintilografia miocárdica perfusional com Tálzio-201, por técnica tomográfica, compatível com hipocaptação reversível em parede inferior do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica). Além de pequena área de hipocaptação reversível em parede inferior do VE. (Sugestiva de isquemia).
05	Cintilografia miocárdica perfusional com Tálzio-201, por técnica tomográfica, compatível com hipocaptação reversível em região anterior do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
06	Cintilografia miocárdica com TÁLIO-201, por técnica tomográfica, compatível com hipocaptação reversível em regiões ântero-apical e ântero-lateral do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
07	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica, compatível com pequena área de hipocaptação parcialmente reversível em região ântero-apical do VE. (Alta probabilidade de lesão fibrótica associada à isquemia miocárdica).
08	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica, compatível com extensa área de hipocaptação reversível envolvendo região ântero-septo-apical do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
09	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica, compatível com hipocaptação reversível envolvendo regiões anterior e inferior do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica nesta duas regiões).
10	Cintilografia miocárdica com MIBI, por técnica tomográfica, compatível com hipocaptação reversível em parede anterior do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
11	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc99m-Tetrafosmin, por técnica tomográfica, compatível com extensas áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-septal, ântero-lateral, apical e ínfero-septal do VE. (Alta probabilidade para isquemia miocárdica).
12	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica compatível com hipocaptação parcialmente reversível em regiões anterior e apical do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
13	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica compatível com extensas áreas de hipocaptação parcialmente reversível em regiões ântero-septal, apical e ínfero-posterior com extensão póstero-lateral do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
14	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica, compatível com hipocaptação reversível em regiões ântero-septal do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
15	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica, compatível com hipocaptação reversível em parede anterior do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
16	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-septo-apical e ínfero-apical do VE. (Alta probabilidade de isquemia do miocárdio).
17	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica, compatível com hipocaptação reversível em região anterior do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
18	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica compatível com heterogeneidade persistente em parede inferior do VE. Sugestiva de atenuação diafragmática, com pequena área de hipocaptação reversível em região ântero-basal do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).

Nº de Ordem	CINTILOGRAFIA DE PERFUSÃO MIOCÁRDICA
19	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção parcialmente reversível em regiões ântero-septal e apical do VE, sendo o componente de persistência justificável pelo BRE, com pequena área de reversibilidade associada. (Sugestiva de isquemia miocárdica).
20	Cintilografia perfusional com Tc 99m-Sestamibi compatível com hipocaptção parcialmente reversível em região ântero-septal do VE (sugestiva de lesão isquêmica), com hipocaptção persistente em regiões inferior e ínfero-apical (sugestivas de atenuação diafragmática após análise ao G-spect).
21	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com hipocaptção reversível em região ântero-septal do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
22	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com pequena área de hipocaptção reversível em região ântero-septal. (Sugestiva de isquemia miocárdica).
23	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com pequena área de hipocaptção reversível em região ântero-septal. (Sugestiva de isquemia miocárdica).
24	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica, compatível com discreta hipocaptção reversível em região de parede inferior do VE. (Sugestiva de isquemia miocárdica).
25	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção reversível em região ântero-apical do VE. (Alta probabilidade de isquemia Miocárdica).
26	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com pequena área de hipocaptção reversível em região ântero-apical do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
27	Cintilografia miocárdica com Tc 99m-sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção reversível em regiões ântero-septal e ínfero-apical do VE. (Alta probabilidade de isquemia miocárdica).
28	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção reversível em região ântero-lateral, anterior e ínfero-apical do VE. (Alta probabilidade para lesões isquêmicas).
29	(Cintilografia miocárdica perfusional Tc 99m-sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões apical, ântero-septal, ântero-lateral e pósterio-lateral do VE, de alta probabilidade de lesões isquêmicas).
30	(Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões ântero-septal e apical do VE, de alta probabilidade para lesões isquêmicas).
31	(Cintilografia perfusional com Tc 99m-sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões anterior, apical e inferior do VE, de alta probabilidade para lesões isquêmicas).
32	Cintilografia miocárdica com Tc 99m-sestamibi, por técnica tomográfica compatível com áreas de hipocaptção em regiões ântero-septal, apical e ínfero-lateral do VE, de alta probabilidade de lesões isquêmicas.
33	Cintilografia miocárdica com Tc 99m-sestamibi, por técnica tomográfica compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões anterior , apical e ínfero-septal do VE, de alta probabilidade de isquemia miocárdica.
34	Cintilografia miocárdica perfusional com MIBI, por técnica tomográfica compatível por hipocaptção persistente em região ântero-septo-apical do miocárdio do VE (Cicatriz ?). Baixa probabilidade de isquemia transitória.
35	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões ântero-septo-apical e inferior do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
36	Cintilografia perfusional com Tc 99m-sestamibi, por técnica tomografia, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões ântero-septal, inferior, posterior e lateral do VE, de alta probabilidade para lesões isquêmicas associadas a lesões cicatriciais com significativa presença de miocárdio viável?
37	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões anterior e ântero-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica com áreas de hipocaptção persistente em regiões apical e inferior do VE que podem ser justificadas por adelgaçamento apical e atenuação diafragmática, respectivamente.

Nº de Ordem	CINTILOGRAFIA DE PERFUSÃO MIOCÁRDICA
38	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões anterior e ântero-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica com áreas de hipocaptção persistente em regiões apical e inferior do VE que podem ser justificadas por adelgaçamento apical e atenuação diafragmática, respectivamente.
39	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção parcialmente reversível em região ântero-septo-apical do VE, alta probabilidade para isquemia miocárdica associada a pequena lesão cicatricial.
40	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões anterior e apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
41	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões anterior, apical e lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
42	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões ântero-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
43	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões anterior, apical e lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
44	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, compatível com área de hipocaptção reversível em parede inferior do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
45	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção reversível em parede anterior do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica e hipocaptção persistente em parede inferior do VE, sugestiva de atenuação diafragmática.
46	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção reversível em regiões ântero-septal e infero-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
47	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção reversível em região ântero-apical do VE, sugestiva de isquemia miocárdica.
48	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões ântero-septal, apical e inferior do VE, de alta probabilidade para lesões isquêmicas.
49	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões ântero-septal, apical e infero-septal do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
50	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção reversível em regiões apical e ântero-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
51	Cintilografia perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com pequena área de hipocaptção reversível em região antero-septal do VE, sugestiva de isquemia miocárdica.
52	Cintilografia perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptção reversível em regiões ântero-septal, apical, inferior e pósterio-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
53	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção reversível em região ântero-septal e apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
54	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc99m-Tetrosformin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção parcialmente reversível em região ântero-septal do VE, sugestiva de isquemia miocárdica.
55	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção reversível em regiões ântero-septal e apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
56	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrosformin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção parcialmente reversível em região ântero-septal do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
57	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptção reversível em parede inferior do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.

Nº de Ordem	CINTILOGRAFIA DE PERFUSÃO MIOCÁRDICA
58	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ínfero-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
59	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação parcialmente reversível em regiões ínfero-septal e lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
60	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ântero-septal do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
61	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-septal e ínfero-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
62	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-apical e ínfero-septal do VE, de alta probabilidade para lesões isquêmicas.
63	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-apical e ínfero-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
64	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-lateral e apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
65	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ântero-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
66	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-septal, apical, lateral e inferior do VE, de alta probabilidade para lesões isquêmicas.
67	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação parcialmente reversível em regiões ínfero-septal, apical e ínfero-posterior do VE, com área mais extensa de reversibilidade envolvendo parede lateral, de alta probabilidade para lesões isquêmicas.
68	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em regiões ântero-apical e ínfero-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
69	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ântero-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
70	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com extensas áreas de hipocaptação reversível envolvendo regiões ântero-septal, apical e ínfero-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
71	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-septal, ínfero-apical e ântero-lateral do VE, de alta probabilidade para lesões isquêmicas.
72	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação parcialmente reversível em regiões inferior e pósterio-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica, com possível lesão fibrótica ou miocárdio hibernante associado.
73	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em região ínfero-septal, sugestiva de isquemia miocárdica e hipocaptação persistente em parede inferior, sugestiva de lesão fibrótica.
74	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ântero-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
75	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com pequena área de hipocaptação reversível em parede anterior do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
76	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ântero-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.

Nº de Ordem	CINTILOGRAFIA DE PERFUSÃO MIOCÁRDICA
77	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ântero septal do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
78	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região septo-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
79	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em regiões ântero-septal , apical e ântero-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
80	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-septal e apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
81	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-septal, apical e ínfero-septal do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
82	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ântero-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
83	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com heterogeneidade difusa persistente com áreas focais de hipocaptação parcialmente reversível em regiões inferior, ínfero-septal, apical e pósterolateral do VE, com o componente de persistência observado podendo ser justificado pela miocardiopatia.
84	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
85	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região anterior do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
86	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ântero-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
87	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com extensas áreas de hipocaptação reversível em regiões anterior, apical, ínfero-septal e ântero-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
88	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ântero-septal do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
89	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ântero-septo-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
90	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região anterior do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
91	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ântero-septal do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
92	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ântero-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
93	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões anterior e apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
94	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões anterior e apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
95	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com extensas áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-septal, ântero-lateral, apical e ínfero-septal do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.

Nº de Ordem	CINTILOGRAFIA DE PERFUSÃO MIOCÁRDICA
96	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com múltiplas áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-septal, apical e ínfero-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
97	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões inferior e ínfero-septal do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
98	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com pequena área de hipocaptação reversível em região ântero-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
99	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões ântero-lateral, ínfero-lateral e apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
100	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região anterior do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
101	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com pequena área de hipocaptação reversível em região ântero-lateral do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
102	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Sestamibi, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação parcialmente reversível em região ântero-apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
103	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ínfero-septal do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
104	Cintilografia miocárdica perfusional com T c 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com áreas de hipocaptação reversível em regiões anterior e apical do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.
105	Cintilografia miocárdica perfusional com Tc 99m-Tetrofosmin, por técnica tomográfica, compatível com área de hipocaptação reversível em região ínfero-septal do VE, de alta probabilidade para isquemia miocárdica.