

COD. ASS. 1000 - 1000

R 13841761/05 16/3/03 5/11

UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ
FACULDADE DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA CLÍNICA
MESTRADO EM CLÍNICA MÉDICA

**ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRESSE COM DOBUTA-
MINA E ATROPINA PARA AVALIAÇÃO DE ESTENOSE
INTRA-STENT EM PACIENTES SUBMETIDOS À
ANGIOPLASTIA COM IMPLANTE DE PRÓTESE
INTRACORONÁRIA NA VIGÊNCIA DO INFARTO
AGUDO DO MIOCÁRDIO**

616.123

D620a

Glauce Maria Gomes Diógenes

FORTALEZA

2003



GLAUCE MARIA GOMES DIÓGENES

ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRESSE COM DOBUTAMINA
E ATROPINA PARA AVALIAÇÃO DE ESTENOSE
INTRA-STENT EM PACIENTES SUBMETIDOS À
ANGIOPLASTIA COM IMPLANTE DE PRÓTESE
INTRACORONÁRIA NA VIGÊNCIA DO INFARTO
AGUDO DO MIOCÁRDIO

Dissertação de Mestrado apresentada à
Faculdade de Medicina da Universidade
Federal do Ceará como requisito parcial para
obtenção do título de Mestre em Clínica
Médica.

Orientador:
Prof. Dr. José Nogueira Paes Júnior

FORTALEZA

2003



FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca de Ciências da Saúde da
Universidade Federal do Ceará
©reprodução autorizada pelo autor

D622e Diógenes, Glauce Maria Gomes.
Ecocardiografia de estresse com dobutamina e atropina para avaliação de estenose intra-*stent* em pacientes submetidos a implante de prótese intracoronária na vigência do infarto agudo do miocárdio / Glauce Maria Gomes Diógenes. – Fortaleza, 2003.
59 f.: il.

Dissertação (Mestrado em Clínica Médica). Universidade Federal do Ceará. Faculdade de Medicina. Departamento de Medicina Clínica.
Orientador: Prof. Dr. José Nogueira Paes Júnior.

1. Isquemia Miocárdica 2. Ecocardiografia de Estresse.
3. Endoprótese intracoronária no Infarto Agudo do Miocárdio. 4. Estenose intra-*stent*. I. Paes Júnior, José Nogueira. II. Título.

CDD 616.123



**ATA DA DEFESA PÚBLICA DA DISSERTAÇÃO DA
MESTRANDA GLAUCE MARIA GOMES DIOGENES
REALIZADA PELO MESTRADO EM MEDICINA -
CLÍNICA MÉDICA, NO AUDITÓRIO PAULO
MARCELO DO DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CLÍNICA DA FACULDADE DE MEDICINA DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ, NO DIA
ONZE DE SETEMBRO DE 2003**

Aos onze dias do mês de setembro de dois mil e três foi realizado no Auditório Paulo Marcelo do Departamento de Medicina Clínica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, a defesa pública da Dissertação da mestranda Glauce Maria Gomes Diogenes, intitulada: "ECOCARDIOGRAFIA DE ESTRESSE COM DOBUTAMINA E ATROPINA PARA AVALIAÇÃO DE ESTENOSE INTRA-STENT EM PACIENTES SUBMETIDOS À ANGIOPLASTIA COM IMPLANTE DE PRÓTESE INTRACORONÁRIA NA VIGÊNCIA DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO", para obtenção do título de Mestre em Medicina. A banca examinadora foi composta pelos professores doutores: José Nogueira Paes Júnior, Ricardo Pereira Silva e Marco Antônio De Vivo Barros. Após a apresentação e arguição da referida Dissertação, a mestranda foi considerada *aprovada com louvor*. A presente ata vai assinada pelo Coordenador do Curso e pela Banca Examinadora e com base nas normas vigentes a candidata faz jus ao Grau de Mestre em Medicina, área de concentração Clínica Médica.

COMISSÃO JULGADORA

Prof. Dr. José Nogueira Paes Júnior
Universidade Federal do Ceará

Prof. Dr. Ricardo Pereira Silva
Universidade Federal do Ceará

Prof. Dr. Marco Antônio De Vivo Barros
Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dr. Pedro Felipe Carvalhido de Bruin
Coordenador

Ao meu esposo, José Sérgio, pelo apoio, compreensão e incentivo durante esta jornada.

Aos meus filhos, Alexandre, Camila, Rafael e Sarah, razão da minha vida e estímulo constante para a busca de novas conquistas.

Aos meus pais, Jaime e Maria Eunice, pela luta diária, sempre visando ofertar o melhor possível para a educação dos filhos.

Às minhas irmãs Sônia, Magda e Carla, pela participação contínua em minha vida.

Aos pacientes submetidos ao ecocardiograma de estresse e à cineangiocoronariografia de controle, participantes maiores deste estudo, sem os quais não teria sido possível concretizar esta meta.

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. José Nogueira Paes Júnior, Diretor Clínico do Hospital Prontocárdio e Professor Titular de Clínica Médica da Universidade Federal do Ceará, pelo espírito empreendedor na cardiologia do Ceará e, especialmente, pelo compromisso e apoio durante todo o desenvolvimento desta dissertação.

Aos colegas Dr. José Sebastião de Abreu e Dra. Tereza Cristina Pinheiro Diógenes, médicos ecocardiografistas do Hospital Prontocárdio, pela amizade e certeza do apoio constante durante o decorrer deste estudo.

Ao Dr. Paulo César Almeida, pela presteza no cansativo trabalho de elaboração das inúmeras estatísticas.

À Norma de Carvalho Linhares, bibliotecária da Universidade Federal do Ceará, pela presteza na orientação das pesquisas e referências bibliográficas.

À Sonia Maria Gomes Queirós pela inestimável contribuição durante todo o desenvolvimento desta dissertação.

Aos colegas médicos do corpo clínico do Hospital Prontocárdio e aos cardiologistas do Ceará, pelas valiosas contribuições nesta pesquisa.

Aos funcionários do Hospital Prontocárdio, pela colaboração neste trabalho.

Aos colegas e professores do Mestrado em Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará, pelo convívio e experiências adquiridas.



Aos funcionários do Departamento de Medicina Clínica e do Mestrado em Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará pela atenção ao longo de todos estes anos.

Aos funcionários da Biblioteca da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Ceará pela colaboração neste estudo.

À Universidade Federal do Ceará, pela oportunidade de apresentar este estudo.

A todos que, de alguma forma, contribuíram para o cumprimento desta meta.

O ser humano e a sociedade não podem viver sem utopia. Quer dizer, não podem deixar de projetar seus melhores sonhos nem desistir de buscá-los dia a dia (...). No entanto, a utopia não pode ser utopista. Se assim fosse, transformar-se-ia em pura fantasia e fuga irresponsável da realidade. Ela deve realizar-se no processo histórico que tente dar corpo ao sonho e construir passo a passo os mil passos que o caminho exige.

(Leonardo Boff)

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	– Distribuição de pacientes por faixa etária e sexo....	33
TABELA 2	– Demonstração da topografia do infarto agudo do miocárdio	34
TABELA 3	– Artéria coronária submetida a implante de prótese intracoronária no infarto agudo do miocárdio	35
TABELA 4	– Tipo de prótese intracoronária utilizada no Infarto Agudo do Miocárdio	35
TABELA 5	– Tipo de prótese intracoronária utilizada nos pacientes com estenose intra- <i>stent</i>	36
TABELA 6	– Sintomatologia apresentada durante o ecocardiograma de estresse com dobutamina e atropina.....	38
TABELA 7	– Correlação entre o ecocardiograma de estresse com dobutamina e atropina e a coronariografia.....	39
TABELA 8	– Medidas de acurácia do ecocardiograma de estresse com dobutamina e atropina.....	40

LISTA DE GRÁFICO

GRÁFICO 1 – Correlação entre o resultado do ecocardiograma de estresse com dobutamina-atropina e a coronariografia.....	40
---	----



LISTA DE ABREVIATURAS

ACTP	–	Angioplastia coronária transluminal percutânea
AVC	–	Acidente vascular cerebral
BRE	–	Bloqueio de ramo esquerdo
CD	–	Artéria coronária direita
ECG	–	Eletrocardiograma
EED-A	–	Ecocardiograma de estresse com dobutamina e atropina
IAM	–	Infarto agudo do miocárdio
IECA	–	Inibidores de enzima conversora de angiotensina
TE	–	Teste ergométrico
VD	–	Ventrículo direito
VE	–	Ventrículo esquerdo

SUMÁRIO

RESUMO

SUMMARY

1	INTRODUÇÃO	15
2	OBJETIVOS	27
2.1	Objetivo Geral.....	27
2.2	Objetivos Específicos.....	27
3	MATERIAL E MÉTODOS	28
3.1	Seleção de Pacientes	28
3.2	Protocolo da Angioplastia	29
3.3	Protocolo do Ecocardiograma de Estresse com Dobutamina-Atropina	30
3.4	Análise Estatística	32
4	RESULTADOS	33
4.1	Análise Descritiva da Amostra	33
4.2	Análise Comparativa do Ecocardiograma de Estresse com Dobutamina-Atropina e o Teste Padrão Ouro – A Coronariografia.....	38
5	DISCUSSÃO	41
6	CONCLUSÃO	46
7	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	47
8	ANEXOS	57

RESUMO

Angioplastia coronária com implante de *stent* representa a terapia de eleição na vigência do infarto agudo do miocárdio (*stent* primário). Estenose intra-*stent* permanece uma complicação freqüente dessa terapia e o seu diagnóstico continua um desafio. **Objetivo.** Analisar o ecocardiograma de estresse com dobutamina e atropina (EED-A) como método diagnóstico de estenose intra-*stent* em pacientes submetidos a *stent* primário. **Material e métodos.** Trata-se de um estudo observacional, retrospectivo e seqüencial. A amostra foi composta por 23 pacientes tratados com angioplastia primária com implante de *stent* e submetidos, posteriormente a EED-A e coronariografia de controle no hospital Prontocárdio, no período de 1998 a 2002. Pacientes com choque cardiogênico e aqueles submetidos à ressuscitação cardio-pulmonar foram incluídos. Associações entre as variáveis foram avaliadas pelo teste exato de Fisher-Freeman-Halting, ao nível de 0,05. Para o EED-A calculou-se as medidas de acurácia de teste diagnóstico, utilizando-se a coronariografia como teste padrão-ouro. **Resultados.** Dos 23 pacientes estudados, 11 (46,8%) apresentaram EED-A negativo e foram submetidos à coronariografia por terem apresentado angina. Um paciente apresentou estenose intra-*stent* (resultado falso negativo). Doze pacientes apresentaram EED-A positivo. Nesse grupo, a coronariografia revelou estenose intra-*stent* em 5 pacientes, ausência de lesões na artéria submetida a implante de *stent* em 2 pacientes (resultado falso-positivo) e estenose na mesma artéria, distante do *stent* em 5 pacientes. Esses 5 pacientes foram retirados da amostra para os cálculos da medida de acurácia do EED-A. Resultaram os seguintes valores: sensibilidade 83,3 %, especificidade 83,3%, valor preditivo negativo 90,9% e valor preditivo positivo 71,4%. **Conclusão.** Tomando-se como teste padrão ouro a cineangiocoronariografia, as medidas de acurácia encontradas para o EED-A sugerem tratar-se de um método seguro para o diagnóstico de estenose intra-*stent*, em pacientes submetidos a angioplastia primária com implante de *stent*.

SUMMARY

Background. Coronary angioplasty with stenting has been performed as elective procedure during acute myocardial infarction. Intra-stent stenosis is important complication related to this treatment and diagnostic accuracy for such event is still unreached. **Objective.** To assess value of dobutamine-atropine stress echocardiography as an intra-stent stenosis diagnostic method in patients who underwent primary stenting. **Material and methods.** This is an observable, retrospective and sequential study. Trial includes 23 stenting primary angioplasty patients who underwent subsequent EED-A and coronary arteriography follow-up at Prontocardio Hospital, between 1998 and 2002. Patients with cardiogenic shock and some who underwent cardiopulmonary resuscitation were eligible for this study. Analyses of variables were performed in accordance with the Fisher-Freeman-Haltin method at a 0.05 level, and coronary arteriography was applied as the gold standard to assess diagnostic accuracy of EED-A. **Results.** Of 23 stenting primary angioplasty patients, 11 showed negative EED-A and underwent subsequent coronary arteriography because of angina, 1 had intra-stent stenosis (faulty negative result), and 12 showed positive EED-A. In this positive group, coronary arteriography demonstrated intra-stent stenosis in 5 patients, lack of lesions in the stenting artery in 2 patients (fautly positive result), and stenosis in the stenting artery, but distant from stent, in 5 patients. Latter 5 patient group was excluded from this trial, meaning to procure EED-A accuracy level. Following values were assessed: sensitivity was 83.3%, specificity was 83.3%, negative predictive value was 90.9% and positive predictive value was 71.4%. **Conclusion.** By considering coronary arteriography the gold standard, EED-A has proved to be a safe diagnostic method for the diagnosis of intra-stent stenosis, in patients who underwent primary stenting.



1 INTRODUÇÃO

As enfermidades cardiovasculares constituem a maior causa de morbi-mortalidade e incapacidade nos países ocidentais, vitimando cerca de 45% da população (ROBERTS, 1995). O Brasil não foge a essa realidade, uma vez que a patologia cardiovascular destaca-se, segundo dados do DATASUS, como a principal causa de morte, respondendo, na primeira metade da década de 90, por cerca de 30% da mortalidade no país (LAURENTI et al., 2000).

A cardiopatia isquêmica tem como substrato a doença aterosclerótica na quase totalidade dos casos e envolve um largo espectro de condições clínicas que incluem a isquemia silenciosa, a angina estável, a angina instável, o infarto agudo do miocárdio (IAM) e a morte súbita.

O IAM representa uma das formas mais graves das manifestações clínicas da cardiopatia isquêmica e resulta quase sempre de oclusão arterial coronariana trombótica e conseqüente necrose miocárdica. Apresenta uma grande incidência e elevada morbidade, apesar dos avanços ocorridos em sua prevenção. Nos Estados Unidos da América, quase 1,0 milhão de pacientes sofrem anualmente dessa patologia, resultando em aproximadamente 300.000 óbitos, muitos deles antes de qualquer atendimento hospitalar (RYAN et al., 1996). No Brasil, segundo dados do DATASUS, no período compreendido entre 1993 e 1997 foram internados aproximadamente 690.000 pacientes, devido a doenças isquêmicas do coração, sendo que cerca de 182.000 (26,5%) foram acometidos por IAM (LAURENTI et al., 2000).

O IAM se acompanha de conseqüências psicossociais e econômicas profundamente negativas, uma vez que freqüentemente acomete indivíduos nos anos mais produtivos. Nos Estados Unidos, segundo dados fornecidos pela *American Heart Association* (1996), o gasto anual com a doença da artéria coronária excede a US\$ 60 bilhões (RYAN et al., 1996).

Contudo, a mortalidade hospitalar no IAM, estimada em 30% na década de 50, apresentou graças a avanços tecnológicos, farmacológicos e clínicos, um declínio considerável tanto na Europa como nos Estados Unidos (MCGOVERN et al., 1996). Na metade dos anos 60, a criação das unidades de terapia intensiva permitiu a monitoração das arritmias e desfibrilação precoce, que associadas ao uso de beta-bloqueador e antiarrítmico reduziram a mortalidade em 50% (15%) (ANTMAN; BRAUNWALD, 1997).

A demonstração de Dewood et al. (1980) de que o IAM com supradesnivelamento do segmento ST decorria de uma completa oclusão da artéria coronária por trombo foi consolidada por observações subseqüentes de Davies e Thomas (1984) e Mizuno et al. (1992). Desde então, firmou-se o conceito de que o evento inicial determinante da maioria dos infartos agudos do miocárdio é a fissura ou rotura de placa aterosclerótica vulnerável, seguida de liberação do núcleo lipídico. Esse, pelo seu alto poder trombogênico desencadeia os fenômenos de adesão e agregação plaquetária, geração de trombina e fibrina, com a formação de trombo sobrejacente (FARIA NETO et al., 2001).

Esses conhecimentos da fisiopatologia do IAM evoluíram para as terapias de reperfusão coronária, com o objetivo de reduzir o imenso impacto humano e econômico da doença. Sem dúvida, o uso de fibrinolíticos como estratégia de reperfusão no IAM tornou-se o avanço mais significativo no

tratamento da doença, levando a uma redução considerável da mortalidade (RIBEIRO et al., 2003).

O primeiro grande estudo a mostrar uma redução na mortalidade do IAM com o uso de fibrinolíticos foi o *GISSI-1 – Grupo Italiano per lo Studio Della Streptochinase nell’Infarto Miocárdico*, em 1986, o qual demonstrou uma significativa diminuição na mortalidade do grupo tratado com estreptoquinase em comparação com placebo. O benefício se manteve por dez anos em todas as categorias de pacientes, inclusive em idosos (LONG-TERM..., 1987).

Em 1988, o estudo *ISIS-2 – Second International Study of Infarct Survival*, envolvendo 17.187 pacientes, por sua vez, mostrou que a terapia antiplaquetária com ácido acetil-salicílico ou a terapia fibrinolítica com estreptoquinase diminuía a mortalidade de pacientes vítimas de IAM. Além disso, com o uso combinado das duas terapias somavam-se benefícios reduzindo a mortalidade em 42%, quando comparado ao placebo (RANDOMIZED..., 1988).

A terapia fibrinolítica, no entanto, apresenta algumas complicações, particularmente as hemorrágicas. Dentre elas, destaca-se por sua alta morbimortalidade a hemorragia intracraniana, presente em 0,5% a 1,5% dos casos. Além disso, uma grande parcela dos pacientes que chegam ao serviço de emergência não se beneficiam do tratamento por apresentarem contra-indicações absolutas e relativas ao uso de fibrinolíticos (MATTOS et al., 2001). Acrescente-se, ainda, que 25% dos pacientes tratados não conseguem uma reperfusão com a terapia trombolítica isolada (TOPOL et al., 1993).

Esses fatos estimularam o desenvolvimento da terapia de reperfusão mecânica que inicialmente com a realização de angioplastia coronária transluminal percutânea (ACTP) no IAM, denominada angioplastia primária,

reduziu, mais ainda, essa mortalidade a níveis de 6,5% (ANTMAN; BRAUNWALD, 1997).

Hartzler, em 1985 em um estudo pioneiro já mostrava resultados favoráveis a angioplastia primária. Em 1987, Rothbaum et al. relataram o uso de angioplastia primária com sucesso em 151 pacientes. Desde então, vários estudos clínicos prospectivos randomizados foram desenvolvidos comparando a angioplastia primária com a terapia trombolítica. Em 1993, Gibbons et al. encontraram resultados clínicos equivalentes nas duas modalidades terapêuticas, enquanto Ribeiro et al. encontraram resultados clínicos inferiores para o grupo tratado com angioplastia primária. Tais resultados hoje são reconhecidos como falhos pelos próprios autores, face às condições inadequadas em que foi realizado aquele estudo. Por outro lado, nesse mesmo ano, Grines et al. (1993) e Zijlstra et al. (1993), já chamavam a atenção para a superioridade da angioplastia primária em relação à terapia trombolítica. Os autores encontraram menores taxas de isquemia recorrente, reinfarto, acidente vascular cerebral (AVC) e morte.

Posteriormente, Weaver et al. (1997) confirmaram a superioridade da angioplastia primária em relação à terapia trombolítica através de uma metanálise com dez trabalhos indexados na Medline, criteriosamente selecionados no período de janeiro de 1985 a maio de 1996, perfazendo um total de 1.290 pacientes submetidos à angioplastia primária e 1.316 pacientes tratados com os diversos esquemas terapêuticos trombolíticos vigentes.

Assim como ocorreu com a terapia trombolítica, as complicações da angioplastia primária, principalmente a reoclusão e a reestenose, estimularam o implante de *stent* na vigência do infarto agudo do miocárdio. Atualmente, com o uso de prótese intracoronária (*stent*) por ocasião da angioplastia primária, a mortalidade situou-se em torno de 4,5%. Stone et al. (2002), no estudo

CADDILAC conseguiram registrar em pacientes selecionados, mortalidade em torno de 2,8% aos 6 meses.

No Brasil, em algumas regiões, verifica-se também uma redução na mortalidade do IAM, conforme estudos realizados no Estado de São Paulo (MARCOPITO; SHIRASSU, 2000; MORAES et al., 2000) e em Salvador, Bahia (PASSOS et al., 2000).

O primeiro implante de *stent* em coronárias humanas ocorreu em 1986 com o *wallstent*, no Hospital de Lausanne, na Suíça. De 1986 a 1991, o largo emprego do *wallstent* mostrou que uma das complicações mais comuns do uso dessa prótese era a reestenose dos vasos tratados (ANGIOPLASTIAS..., 2003). Prosseguindo na era dos *stents*, o Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia teve uma contribuição histórica nesse campo, realizando em 1987 o primeiro implante de *stent* recoberto de heparina em humanos - o *stent* de Palmaz Schatz (SOUSA et al., 2001).

Durante algum tempo, com base no relato de Monassier et al. (1996), no trabalho STENTIM I, evitava-se o implante de *stent* na fase aguda do IAM por apresentar índices de reoclusão e reestenose mais elevados, quando comparados ao procedimento realizado de modo eletivo. O fato se explicava pelo mecanismo do IAM ser a trombose da placa aterosclerótica rota. Serruys et al. (1996/1998) relatam que essas complicações trombóticas, observadas inicialmente após implante de *stent* por ocasião de angioplastia primária, têm sido minimizadas após o uso de *stent* recoberto com heparina.

A partir de 1993, Colombo modifica a técnica inicialmente utilizada para o implante de *stents* coronários. Cateter-balão de alta pressão (> 12 ATM) foi utilizado para otimizar o resultado inicial identificado como subótimo. Esta técnica possibilitou a modificação do protocolo farmacológico com a utilização

de aspirina e ticlopidina, o que permitiu a alta hospitalar precoce com 48 horas (Colombo et al., 1995).

A reprodução mundial destes resultados incorporaram, definitivamente, o conceito de implante ótimo de *stents* à prática diária da cardiologia intervencionista, quando do implante de *stents* coronários.

As recentes melhorias no material empregado, assim como na farmacologia adjunta antiplaquetária, propiciaram a obtenção de implante ótimo de *stents* coronários na imensa maioria dos pacientes tratados, em cifras superiores a 95%, mesmo em situações clínicas e angiográficas julgadas adversas no passado.

Antoniucci et al. (1998), no estudo *FRESCO – Florence Randomized Elective Stenting in Acute Coronary Occlusions*, compararam angioplastia primária ótima, com e sem implante de *stent* na artéria relacionada ao infarto. Na análise final do estudo, o desfecho combinado de resultados clínicos e angiográficos mostrou taxas de reestenose de 17% para o grupo com implante de *stent* e 43% para aquele sem implante de *stent* ($p=0,001$).

Suryapranata et al. (1998) observaram que 17% dos pacientes submetidos a angioplastia coronária primária necessitaram de outra revascularização na artéria relacionada ao infarto, enquanto apenas 4% dos pacientes submetidos a implante de *stent* precisavam de novo procedimento de revascularização. Os mesmos achados foram observados no estudo-piloto *PAMI – Stenting in Acute Myocardial Infarction*, realizado por Stone et al. (1998). Esse estudo foi desenhado em um modelo prospectivo multicêntrico e englobou 240 pacientes que receberam *stent* nas primeiras 12 horas de apresentação do IAM e com uma mortalidade hospitalar de apenas 0,8%. Apenas oito pacientes (3,3%) necessitaram repetir procedimento de revascularização na artéria submetida a implante de *stent*.

A partir desses estudos, a angioplastia primária com implante de *stent* intracoronário passou a ser considerada como terapêutica de escolha para o infarto agudo do miocárdio, apesar do conceito até então vigente de que esse procedimento resultava maior índice de reoclusão de *stent*.

Não obstante, desde a etapa inicial da seqüência de eventos que culminam no IAM, as plaquetas são elementos de destaque na formação do trombo coronariano. Com a rotura ou a fissura da placa ateromatosa, altera-se a propriedade não-trombogênica do endotélio, ativa-se a cascata da coagulação e ocorre a ativação plaquetária. Com essa ativação, a glicoproteína IIb/IIIa, a molécula mais abundante na superfície plaquetária, sofre modificação estrutural e promove a formação do trombo através da participação do fibrinogênio e do fator de Von Willebrand (LEFKOVOTTS et al., 1995).

O estudo *The Epic Investigators* refere menores taxas de mortalidade e complicações da terapia intervencionista com a associação da angioplastia primária usando implante de *stent* ao inibidor da glicoproteína IIb/IIIa (USE..., 1994).

No estudo *ADMIRAL – “Abciximab Before Direct Angioplasty and Stenting in Myocardial Infarction Regarding Acute and Long-Term Follow-Up”*, a utilização do abciximab em pacientes que se apresentaram com IAM e supradesnivelamento do segmento ST, até 12 horas do início dos sintomas, por restaurar o fluxo coronariano epicárdico e o fluxo microcirculatório, resultou em redução no risco relativo da ocorrência dos eventos combinados, morte, reinfarto não-fatal ou revascularização de urgência do vaso-alvo em 59% em 30 dias, e 53% em 6 meses, quando comparado ao placebo (MONTALESCOT et al., 2001).

No entanto, há dificuldades econômicas e logísticas para o emprego generalizado desses avanços terapêuticos nos portadores de IAM. Os inibidores

da glicoproteína IIb/IIIa têm custo elevado e a angioplastia primária com implante de *stent*, além do alto custo, exige laboratório de hemodinâmica e equipe cirúrgica disponíveis 24 horas.

A Sociedade Brasileira de Cardiologia (2000) preconiza como exigência mínima para a realização da angioplastia primária que o hospital realize mais de 150 e o hemodinamicista mais de 50 intervenções por ano, além da disponibilidade de cirurgia cardíaca de emergência.

Atualmente, como mostram os trabalhos acima citados, realiza-se angioplastia com implante de *stent* na vigência do IAM com alta taxa de sucesso e baixo índice de complicações. Entretanto, a evolução clínica, a médio e longo prazo, continua a ser obscurecida pela estenose intra-*stent*.

Gould et al., 1974 observaram que lesões estenóticas da artéria coronária, comprometendo 45 a 50% do diâmetro luminal, não alteram a reserva de fluxo sanguíneo coronário. Com base nessa afirmação, Tinoco de Paula et al.(2001) definem a estenose intra-*stent* como a presença de obstrução angiográfica coronária $\geq 50\%$ no local previamente tratado. Afirmam ainda esses autores que a estenose intra-*stent* ocorre precocemente de 3 a 6 meses ou mais raramente até 1 ano, e apresenta como principal mecanismo envolvido a proliferação neo-intimal.

Entretanto, o diagnóstico de estenose intra-*stent* torna-se bastante difícil nos pacientes que não apresentam sintomas clássicos de angina. O desenvolvimento de circulação colateral, muitas vezes, faz com que a doença evolua de maneira silenciosa. Portanto, em pacientes de alto risco impõe-se a estratificação de risco, no período pós-IAM, como procedimento preventivo para novos eventos coronarianos que possam levar à morte.

Brodie et al. (1994) realizaram coronariografia sistemática 6 meses após ACTP primária e verificaram que muitos pacientes com lesões reestenóticas menores que 50% não apresentavam isquemia funcional.

Mintz et al. (1993) e Tinoco de Paula et al.(2001) alertam para que uma eventual reintervenção não seja baseada apenas em critério angiográfico, mas principalmente em suas conseqüências clínicas, como angina recorrente e/ou evidência objetiva de isquemia em prova funcional.

As provas funcionais usadas rotineiramente na prática clínica são o teste ergométrico em esteira e a cintilografia miocárdica de perfusão, através da medicina nuclear. O teste ergométrico não permite o estudo individualizado da parede miocárdica, com precisão. O estudo de perfusão através da medicina nuclear fica com sua análise prejudicada em pacientes que sofreram IAM, além de ser um procedimento de alto custo e ter o inconveniente de ser um exame demorado e extremamente cansativo para o paciente.

Apesar do interesse pela ecocardiografia de estresse haver iniciado nos anos 70 com o modo-M, seu maior impulso ocorreu nos anos 80 com o advento da ecocardiografia bidimensional. Porém, a natureza qualitativa e subjetiva na interpretação do exame associa o nível de performance diagnóstica da técnica à experiência do observador. Este fenômeno representa a principal desvantagem do exame (PICANO, 1997). A introdução dos registros digitais, em 1984, com as imagens de repouso e de esforço lado a lado, e mais recentemente, o advento da segunda harmônica tecidual melhorou muito a análise do endocárdio e do miocárdio, tornando o método menos dependente do observador (GIMENES, 2002).

O tipo de estresse pode ser físico (esteira ou bicicleta) ou farmacológico (dipiridamol, adenosina e dobutamina). A capacidade do paciente realizar esforço físico e a experiência do serviço são os fatores

determinantes do tipo de estresse a ser utilizado. Em qualquer tipo de estresse a resposta isquêmica sugere insuficiência coronariana (MEDEIROS; CALDAS, 2001).

A dobutamina é uma catecolamina sintética desenvolvida com potente ação inotrópica positiva e para administração intravenosa. Possui atividade agonista β_1 , que aumenta a frequência cardíaca e a contratilidade miocárdica; agonista adrenérgica β_2 , que determina vasodilatação e reduz a resistência periférica e a pressão arterial; após o bloqueio β , manifestam-se seus efeitos α adrenérgicos caracterizados por elevação da pressão arterial e da resistência vascular periférica. Assim, seu efeito na pressão arterial mostra-se complexo, podendo resultar em elevação ou redução, além de, às vezes, não alterar a pressão arterial. A dobutamina tem a vantagem de ação rápida, cujo efeito ocorre em dois a três minutos; sua meia-vida é de dois a três minutos, sendo metabolizada no fígado e excretada através das vias renal e biliar (HUEB, et al., 1988-1991).

O ecocardiograma de estresse, comparativamente aos outros métodos, tem a vantagem de permitir a visualização direta de anormalidades regionais transitórias da contração muscular do miocárdio. Assim, esse exame permite a identificação da região miocárdica que está sofrendo isquemia (SICARI et al., 1997).

Aplica-se ao método as mesmas restrições de cautela e de contra-indicações definidas para o teste ergométrico, associadas às limitações específicas do teste: (1) bloqueio de ramo esquerdo (BRE) para análise de isquemia septal quando a duração do QRS $>$ 160 ms (GELEIJNSE et al., 2000) e (2) uso de atropina em portadores de glaucoma com ângulo fechado ou obstrução uretral prostática (PELLIKKA et al., 1996).

Na literatura, a especificidade do EED-A varia de 66% a 91% e a sensibilidade varia de 75% a 96%. A sensibilidade é comparável à do ecocardiograma de estresse com aquisição de imagens durante o teste de esforço com bicicleta ergométrica. A sensibilidade mostra-se menor em obstrução de vaso único, principalmente em mulher, em pacientes usando betabloqueador (TAKAJI, 1994) e no diagnóstico de isquemia miocárdica no septo em pacientes portadores de BRE, com duração QRS > 160 ms (GELEIJNSE et al., 2000).

Smart et al., 2000 compararam o EED-A à medicina nuclear e encontraram sensibilidade de 87% vs. 80%, e especificidade de 91% vs. 73%, respectivamente. Dessa forma, percebe-se que o EED-A tem sensibilidade para detectar a presença de coronariopatia, semelhante à da medicina nuclear, com a grande vantagem de gravar o movimento das paredes em vários planos tomográficos, da quantificação da isquemia induzida, da maior especificidade e ser de baixo custo.

Na prática médica, grandes séries são necessárias para que se estabeleça a segurança de qualquer método terapêutico ou diagnóstico. A segurança da ecocardiografia pela dobutamina foi demonstrada inicialmente por Mertes et al., 1993; Poldermas et al., e Picano et al., 1994, totalizando 4.717 pacientes, com apenas 10 complicações cardíacas significativas, porém sem nenhum óbito.

Os efeitos colaterais do EED-A, segundo as observações de Mertes et al. (1993) ocorrem em 20% dos pacientes. Os mais frequentes são: extrassistolia ventricular (15,3%), dor precordial (12,7%), arritmia supraventricular (7,7%), hipotensão (3,2%), crise hipertensiva com Pressão Arterial Sistólica - PAS > ou = 250mmHg (0,9%) e fibrilação atrial (0,6%). Os mais graves, como taquicardia ventricular sustentada e IAM são raros. O uso de atropina, pode desenvolver alucinação.

No Brasil, em 1997 Wilson Mathias et al., avaliaram a segurança e exequibilidade da ecocardiografia de estresse com dobutamina e atropina em 3.000 pacientes. Verificou-se 5 casos de intoxicação atropínica em idosos que usaram a dose máxima da droga, 4 casos de taquicardia ventricular sustentada, 1 caso de IAM, resultando em uma incidência de 0,17% de eventos cardíacos maiores. Não foi registrado óbito, como consequência direta ou indireta do exame.

No hospital Prontocárdio, instituição privada de saúde onde realizou-se este estudo, o EED-A é utilizado como rotina por alguns médicos do serviço. Observa-se uma grande experiência dos ecocardiografistas com a modalidade diagnóstica, já tendo sido realizados por eles 5.000 exames, com resultados semelhantes aos descritos, em relação à segurança do método.

Os resultados acima evidenciados favorecem a ACTP primária com implante de *stent*, como terapêutica de eleição para o IAM. Entretanto, os problemas da estenose intra-*stent* ainda não estão bem resolvidos, não obstante a existência de estudos já avançados e bem sucedidos usando *stents* recobertos com substâncias que inibem a proliferação tecidual, como a rapamicina (MORICE et al., 2002). O diagnóstico precoce da patologia permanece ainda um desafio. O EED-A tem mostrado vantagens em relação aos outros métodos diagnósticos por sua capacidade de permitir a análise individualizada da parede ventricular irrigada pela artéria em que foi implantado o *stent*. Por conseguinte, este estudo se propõe a analisar o EED-A como um método diagnóstico na avaliação de isquemia miocárdica subsequente à estenose intra-*stent* em pacientes submetidos a implante de *stent*, durante angioplastia realizada na vigência do infarto agudo do miocárdio.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

Analisar o uso do EED-A para avaliação de isquemia na região irrigada pela artéria submetida a implante de *stent* intracoronário, na vigência do IAM, visando diagnosticar a estenose da prótese.

2.2 Objetivos Específicos

1. Avaliar a presença de isquemia miocárdica na parede relacionada à artéria submetida à angioplastia primária com implante de *stent*, através do EED-A.
2. Avaliar as medidas de acurácia do EED-A em pacientes submetidos à angioplastia primária com implante de *stent*, tendo a coronariografia como teste padrão ouro.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Seleção de Pacientes

Trata-se de um estudo observacional, retrospectivo, desenvolvido no Prontocárdio, um hospital privado de cardiologia localizado na cidade de Fortaleza-Ceará, no período de 01/01/1998 a 31/12/2002, através da análise de prontuários, seguida de contato telefônico com o paciente e seu médico assistente.

A população alvo foi composta por pacientes admitidos consecutivamente na emergência com quadro clínico de IAM, submetidos à ACTP primária com implante de *stent* na artéria relacionada ao infarto e que posteriormente realizaram EED-A e cineangiocoronariografia de controle. Pacientes com choque cardiogênico e aqueles submetidos à ressuscitação cardiopulmonar prolongada também foram incluídos.

Pacientes com uso prévio de medicação trombolítica (angioplastia de resgate) e aqueles submetidos à revascularização miocárdica ou intervenção percutânea na artéria submetida a implante de *stent*, sem a realização prévia de EED-A foram excluídos.

Inicialmente, consultou-se o “Livro de Registro dos Pacientes” do setor de hemodinâmica onde foram identificados os pacientes submetidos à ACTP primária com implante de *stent* intracoronário. Posteriormente, fez-se a revisão nos prontuários dos referidos pacientes e, respeitando-se os critérios de exclusão acima citados, realizou-se a busca, no serviço de ecocardiografia dos pacientes enquadrados na pesquisa. Identificados os pacientes que haviam

realizado EED-A, fez-se novamente a pesquisa no “Livro de Registro dos Pacientes” do setor de hemodinâmica dos pacientes que haviam repetido a coronariografia após o EED-A. Dos 191 pacientes internados com IAM e submetidos à ACTP primária com implante de *stent* na artéria relacionada ao infarto, 35 realizaram EED-A. Desses, 23 pacientes realizaram EED-A e cineangiocoronariografia (teste padrão ouro) de controle compondo, assim, o total da amostra.

Em seguida, foram mantidos contatos telefônicos com o paciente e algumas vezes com o médico assistente, para complementação da ficha individual de cadastramento na pesquisa.

Utilizou-se como definição de estenose intra-*stent* a obstrução da luz arterial maior ou igual a 50%, no local tratado por ocasião do infarto agudo do miocárdio (TINOCO DE PAULA et al., 2001).

O diagnóstico de IAM foi estabelecido por dor precordial prolongada por mais de vinte minutos, acompanhada de: 1) cineangiocoronariografia demonstrando oclusão total ou subtotal da artéria relacionada com a parede do infarto; e 2) confirmação do IAM por elevação das enzimas séricas.

O EED-A foi considerado positivo apenas quando apresentava alterações compatíveis com isquemia miocárdica na parede irrigada pela artéria submetida a implante de *stent*. O EED-A que apresentou isquemia miocárdica em parede irrigada por outra artéria foi considerado, neste estudo, como negativo.

3.2 Protocolo da Angioplastia

Seguindo-se uma rotina do serviço de emergência, os pacientes após a administração oral de 200mg de aspirina eram transferidos para o laboratório de

hemodinâmica. A angiografia coronária era então realizada utilizando o aparelho *Phillips H3000* com subtração digital e imagem digitalizada. A análise do QCA - *Quantitative Coronary Angiographic* foi realizada pelo médico hemodinamicista que realizou o exame. A equipe de cirurgia cardíaca do hospital permanecia de sobreaviso para tratamento de eventuais complicações que requisitassem tratamento cirúrgico. Heparina sódica intravenosa, na dosagem de 10.000UI, era administrada rotineiramente na sala de hemodinâmica no início do exame, após a punção da artéria femural. A angiografia coronária dos vasos provavelmente não envolvidos era realizada inicialmente, seguida por angiografia da artéria provavelmente culpada. Em seguida, a angioplastia primária com implante de *stent* intracoronário era realizada na artéria culpada.

Após a ACTP, os pacientes eram transferidos para a unidade de terapia intensiva, com orientação do hemodinamicista de permanecer pelo menos 48 horas com anticoagulação plena e fazer uso oral de aspirina 200mg/dia, por tempo indeterminado e ticlopidina- 250mg 2xdia ou clopidogrel 75mg/dia por 1 mês. Clopidogrel era administrado com a dose inicial de 300mg, no primeiro dia do IAM. A medicação complementar para infarto foi administrada segundo orientação do médico assistente.

3.3 Protocolo do Ecocardiograma de Estresse com Dobutamina-Atropina

O EED-A foi realizado num período que variou de 1 a 21 meses a contar da intervenção hemodinâmica, com a finalidade de observar a presença de isquemia miocárdica na parede relacionada à artéria do *stent* suspeitando-se, assim, de estenose intra-*stent*.

Rotineiramente, o EED-A foi realizado no aparelho *Vingmed System Five*, da *General Eletric*, com imagem em segunda harmônica, na presença de 2 médicos, que eram sempre os mesmos, acompanhados por uma auxiliar de

enfermagem, que preparava e administrava a medicação intravenosa e verificava a pressão arterial em cada estágio do exame.

O EED-A era realizado com a infusão intravenosa de dobutamina em bomba de infusão contínua em 4 estágios de 3 minutos cada, consecutivos e contínuos ou até completar a frequência cardíaca máxima. No 1º estágio, a dobutamina era administrada com uma velocidade de 10 µg/kg/min; no 2º estágio, com uma velocidade de 20 µg/kg/min; no 3º estágio, com uma velocidade de 30 µg/kg/min; e no 4º estágio, com uma velocidade de 40 µg/kg/min. Terminado o 4º estágio, se a frequência cardíaca máxima preconizada não tivesse sido atingida, adicionava-se atropina por via intravenosa, da maneira a seguir descrita: 0,25mg/min em bolo, repetido a cada minuto até atingir-se a frequência cardíaca desejada ou até completar a dose máxima de 1mg. Nos casos em que no 3º estágio a frequência cardíaca era menor que 100 bpm, iniciava-se atropina mais precocemente e da mesma forma acima citada.

Os critérios considerados de positividade para o EED-A foram: 1) aparecimento de alteração na contração segmentar em miocárdio previamente normal; e 2) uma piora da alteração na contração segmentar já existente em repouso.

Os critérios utilizados para interrupção do exame foram: 1) redução de 40mmHg na pressão arterial sistólica, acompanhada de sintomas; 2) crise hipertensiva com níveis superiores a 240x120mmHg; e 3) taquiarritmia significativa: fibrilação atrial, taquicardia paroxística supra-ventricular, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular.

Os critérios utilizados para a finalização do exame foram: 1) obtenção de uma frequência cardíaca maior ou igual a 85% da frequência cardíaca máxima preconizada e 2) positividade do teste.

3.4 Análise Estatística

O conjunto de dados consistiu de observações de variáveis dicotômicas ou binárias, politômicas e contínuas.

As variáveis dicotômicas utilizadas foram o sexo, a presença de angina, o resultado do EED-A, a realização da coronariografia, a concordância dos 2 exames e a presença de estenose intra-*stent*.

Foram consideradas politômicas a localização do IAM, a artéria envolvida no IAM e submetida a implante de *stent*, a marca de *stent* utilizada e a repercussão hemodinâmica no momento da chegada ao hospital.

A idade e o tempo decorrido entre o IAM e a realização do EED-A foram variáveis contínuas. Ambas foram resumidas pelo valor médio e desvio padrão.

A elaboração das planilhas e a análise estatística foram executadas utilizando-se os programas de computador *Excel do Microsoft Office 2000* e o *SPSS for Windows 8.0*.

Procedeu-se a análise descritiva da amostra e, para verificar associações entre as variáveis, utilizou-se o teste exato de Fisher-Freeman-Halting ao nível de significância de 0,05. As seguintes medidas de acurácia foram calculadas para o EED-A: sensibilidade, especificidade, valor preditivo negativo e valor preditivo positivo, tomando-se a coronariografia como teste padrão ouro.

4 RESULTADOS

4.1 Análise Descritiva da Amostra.

A amostra compreendeu 23 pacientes tratados na fase aguda do IAM com ACTP primária e implante de *stent* intracoronário e que foram submetidos a EED-A e posteriormente, realizaram cineangiocoronariografia de controle, no hospital Prontocárdio, no período de 1998 a 2002.

O sexo masculino foi preponderante, representando 78,2%, da amostra. A idade dos pacientes variou de 34 a 79 anos, com média de 58,3 anos e desvio padrão de 11,3 (Tabela 1).

TABELA 1 – Número de pacientes, segundo o sexo e a faixa etária tratados na vigência do infarto agudo do miocárdio com angioplastia primária e implante de *stent* e que foram submetidos a ecocardiograma de estresse com dobutamina-atropina e à cineangiocoronariografia de controle no Prontocárdio, no período de 1998 a 2002.

Faixa etária	Sexo		Total
	Masculino	Feminino	
34 - 50	6	0	6
51 - 65	9	3	12
66 - 79	3	2	5
TOTAL	18	5	23

Quanto à classificação do IAM, analisada através do ECG, constatou-se o envolvimento da parede anterior em 56,6%, englobando-se nessa denominação o IAM ântero-septal, ântero-lateral, anterior e anterior extenso; da parede inferior em 21,7%, englobando-se nessa denominação o IAM inferior, inferior + ventrículo direito (VD), ínfero-dorsal e ínfero-dorsal + VD; e da parede ínfero-látero-dorsal em 8,7% (Tabela 2). Três pacientes (13,0%) apresentaram-se com IAM sem supra ST.

TABELA 2 – Número de pacientes, segundo à topografia do infarto agudo do miocárdio, tratados na vigência do infarto com angioplastia primária e implante de *stent* e que foram submetidos a ecocardiograma de estresse com dobutamina-atropina e à cineangiocoronariografia de controle no Prontocárdio, no período de 1998 a 2002.

Topografia do infarto	Pacientes
Anterior	13
Inferior	5
Ínfero-látero-dorsal	2
Sem supra ST	3
TOTAL	23

Em relação à artéria culpada no IAM e que foi submetida a implante de *stent*, houve predominância da artéria descendente anterior, com presença em 69,7% dos casos, seguida pela coronária direita (CD), com presença em 26% (Tabela 3).

TABELA 3 – Número de pacientes, segundo a artéria relacionada ao infarto agudo do miocárdio, tratados na vigência do infarto com angioplastia primária e implante de *stent* e que foram submetidos a ecocardiograma de estresse com dobutamina-atropina e à cineangiocoronariografia de controle no Prontocárdio, no período de 1998 a 2002.

<i>Artéria do stent</i>	Pacientes
Descendente anterior	16
Circunflexa	1
Coronária direita	6
TOTAL	23

Os *stents* mais utilizados foram o *Multi-Link* e o *Tenax*, implantados cada um em 26,0% dos procedimentos desta amostra, seguido pelo *R-Stent* implantado em 17,3% da amostra. (Tabela 4).

TABELA 4 – Número de pacientes, segundo o tipo de *stent* utilizado na angioplastia, tratados na vigência do infarto agudo do miocárdio com angioplastia primária e implante de *stent* e que foram submetidos a ecocardiograma de estresse com dobutamina-atropina e à cineangiocoronariografia de controle no Prontocárdio, no período de 1998 a 2002.

<i>Stent</i>	Pacientes
<i>Multi-Link</i>	6
<i>Tenax</i>	6
<i>R-Stent</i>	4
<i>Jostent</i>	1
<i>Seaquence</i>	1
<i>B-x</i>	1
<i>Euca</i>	1
Ignorado	3
TOTAL	23

Seis pacientes (26%) apresentaram estenose intra-*stent*. Dos casos descritos, 83,3% ocorreram na artéria descendente anterior e 16,7%, na coronária direita. Considerando-se o índice de estenose intra-*stent*, em relação ao tipo de prótese utilizada, observa-se maior incidência de estenose intra-*stent* com o *Tenax* (33,3%), mas a amostra, por ser muito pequena, não permite a realização da análise estatística dos dados (Tabela 5).

TABELA 5 – Número de pacientes com estenose intra-*stent*, segundo o tipo de *stent* utilizado na vigência do infarto agudo do miocárdio, em pacientes tratados com angioplastia primária e implante de *stent* e que foram submetidos a ecocardiograma de estresse com dobutamina-atropina e à cineangiocoronariografia de controle no Prontocárdio, no período de 1998 a 2002.

<i>Stent</i>	Pacientes
<i>Multi-Link</i>	1
<i>Tenax</i>	2
<i>R-Stent</i>	1
<i>Seaquience</i>	1
<i>B-x</i>	1
TOTAL	6

Quanto à repercussão do IAM na hemodinâmica cardiovascular, no momento da admissão, 1 paciente (4,4%) apresentou parada cardio-respiratória e foi reanimado com as medidas de ressuscitação cardio-pulmonar-cerebral, 2 pacientes (8,8%) apresentaram quadro clínico de choque cardiogênico e os demais 20 pacientes apresentaram-se com estabilidade hemodinâmica.

Em relação à terapêutica antitrombótica utilizada, 91,3% fizeram uso de ticlopidina ou clopidogrel, 91,3% fizeram uso de aspirina, 74% foram submetidos à heparinização plena, por um período que variou de 48 horas a 5 dias e 3 pacientes (13%) usaram inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (*abciximab*), por embolização do trombo ou aspecto *no-reflow*.

Dezessete pacientes (74%) apresentaram angina do peito após a alta hospitalar, sendo que em 5 deles o EED-A foi negativo e nos outros 12, o EED-A foi positivo. Todos os pacientes com estenose intra-*stent* da série apresentaram angina do peito.

Onze pacientes apresentaram angina sem que a coronariografia revelasse estenose intra- *stent*. Em 6 deles a angina estava relacionada a lesões em outras artérias. Nos outros 5, a angina estava relacionada a lesões na mesma artéria, mas localizadas à distância do *stent*. Estes últimos foram retirados do estudo por ocasião dos cálculos de medida de acurácia do EED-A.

O tempo decorrido entre o EED-A e a angioplastia primária com implante de *stent* variou de 1 a 21 meses. Apenas 1 paciente (4,4%) realizou EED-A após 12 meses. Retirando-se este paciente, encontra-se uma média de 4,5 meses e desvio padrão de 3,1.

Em relação a efeitos colaterais apresentados pela dobutamina ou atropina, verificou-se ausência deles em 56,5% dos pacientes. Precordialgia foi a manifestação mais freqüente, surgindo em 43,4% dos pacientes. Arritmia sem repercussão hemodinâmica ocorreu em 3 pacientes (13%). Não registrou-se arritmia severa como fibrilação atrial ou taquicardia ventricular. Não houve complicações que levassem à interrupção do exame.

TABELA 6 – Número de pacientes, segundo o aparecimento de sintomas durante o ecocardiograma de estresse, realizado após serem tratados na vigência do infarto agudo do miocárdio com angioplastia primária e implante de *stent* e que foram submetidos a ecocardiograma de estresse com dobutamina-atropina e à cineangiocoronariografia de controle no Prontocárdio, no período de 1998 a 2002.

Sintomas	Pacientes
Ausência de sintomas	13
Precordialgia	10
Arritmia supraventricular	2
Arritmia ventricular	1

Dos 23 pacientes estudados, 7 apresentaram EED-A negativo e 16 apresentaram EED-A positivo. Quatro pacientes apresentaram alterações na contratilidade muscular compatíveis com isquemia miocárdica em outra parede distinta da relacionada à artéria submetida à implante de *stent* no IAM e para efeito deste estudo foram considerados negativos. Assim a amostra é composta por 11 pacientes (47,8%) com EED-A negativo e 12 pacientes (52,2%) com EED-A positivo.

4.2 Análise Comparativa do Ecocardiograma de Estresse com Dobutamina-Atropina e o Teste Padrão Ouro - a Coronariografia.

Vinte e três pacientes realizaram EED-A e cineangiocoronariografia. Onze pacientes (47,8%) obtiveram resultado negativo, enquanto 12 pacientes (52,2%) obtiveram resultado positivo. Verificou-se estenose intra-*stent* em 1 paciente do grupo com resultado do EED-A negativo, caracterizando 1 resultado falso-negativo. Dentre os pacientes com EED-A positivo, verificou-se estenose intra-*stent* em 5 pacientes e estenose na mesma artéria, distante do *stent* em 5

pacientes. Dois pacientes, do grupo não apresentaram estenose intra-*stent*, caracterizando 2 resultados falso-positivos.

Para o cálculo das medidas de acurácia do EED-A, retiraram-se os 5 pacientes com estenose na mesma artéria, distante do *stent*. Admitindo-se a coronariografia como o teste padrão ouro e analisando-se os 18 pacientes restantes na amostra (Tabela 7– Gráfico 1), realizou-se uma análise de acurácia de teste diagnóstico, encontrando-se os valores de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e valor preditivo negativo especificados na tabela 8.

TABELA 7 – Correlação entre o ecocardiograma de estresse com dobutamina-atropina e a coronariografia, em pacientes submetidos à angioplastia primária com implante de *stent*, no Prontocárdio, no período de 1998 a 2002.

EED-A - ISQUEMIA MIOCÁRDICA	CORONARIOGRAFIA - ESTENOSE INTRA- <i>STENT</i>		TOTAL
	SIM	NÃO	
positivo	5	2	7
negativo	1	10	11
TOTAL	6	12	18

p= 0,012

GRÁFICO 1–Correlação entre o resultado do ecocardiograma de estresse com dobutamina-atropina e a coronariografia, em pacientes submetidos à angioplastia primária com implante de *stent*, no Prontocárdio, no período de 1998 a 2002.

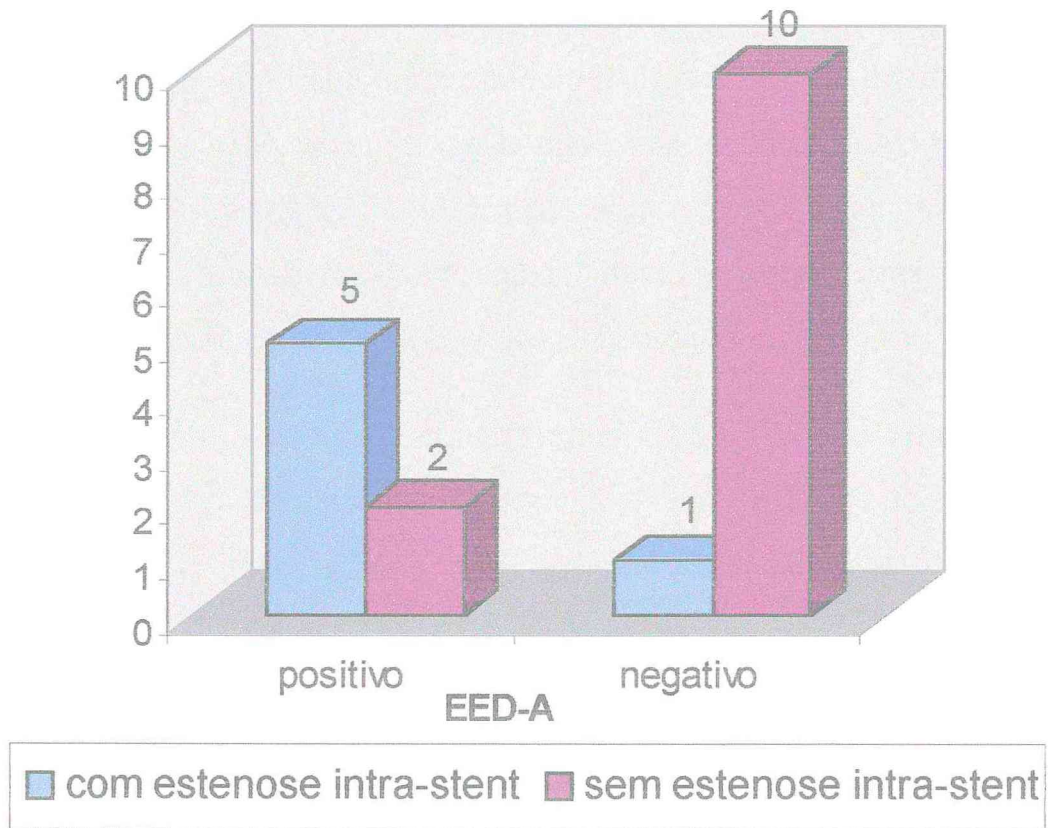


TABELA 8 – Medidas de acurácia do ecocardiograma de estresse com dobutamina-atropina, tomando-se a coronariografia como teste padrão-ouro em pacientes submetidos à angioplastia primária com implante de *stent* no Prontocárdio, no período de 1998 a 2002.

Medidas de acurácia	%
Sensibilidade	83,3
Especificidade	83,3
Valor preditivo positivo	71,4
Valor preditivo negativo	90,9

5 DISCUSSÃO

A introdução da ACTP primária com implante de *stent* intracoronário na fase aguda do IAM modificou drasticamente a história natural da doença da artéria coronária com IAM, levando um número expressivo de pacientes a se beneficiarem da revascularização miocárdica na fase aguda, com restauração precoce do fluxo coronariano. Conseqüentemente ocorreu uma melhora considerável no prognóstico da doença, com redução da mortalidade.

Não obstante a doença coronária continua a evoluir e necessita de acompanhamento clínico permanente. Quando acomete população de alto risco, torna-se extremamente importante observar a progressão da doença, inclusive a estenose intra-*stent* e o acometimento de novas artérias.

Rothbaum et al. (1987) observaram uma alta incidência de angina recorrente em pacientes com reestenose. Neste estudo, todos os pacientes que apresentaram estenose intra-*stent* (6 pacientes), manifestaram angina do peito. Angina do peito esteve presente, em 11 pacientes, sem que se tratasse de estenose intra-*stent*. Oito deles apresentaram angina relacionada a lesões em outras artérias, enquanto os outros 3 pacientes apresentaram angina relacionada a lesões na mesma artéria, porém à distância do *stent*.

No entanto, estenose intra-*stent* pode manifestar-se através de um espectro amplo de sintomas que podem variar de uma forma assintomática até eventos fatais como morte súbita ou re-infarto. Felizmente, segundo as observações de Garrat (1991), morte súbita representa menos de 1% dos casos de reestenose, enquanto re-infarto ocorre em menos de 2%.

Entretanto, o diagnóstico de estenose intra-*stent* permanece um desafio, face aos métodos diagnósticos não invasivos rotineiramente utilizados na prática clínica. O teste ergométrico não permite o estudo individualizado da parede miocárdica, com precisão. Por sua vez, o estudo de perfusão através da medicina nuclear, embora possua boa correlação com a clínica é bastante caro e de difícil execução em nosso meio.

Neste estudo, estenose intra-*stent* foi diagnosticada pela presença de isquemia na parede miocárdica irrigada pela artéria submetida a ACTP primária com implante de *stent*, através do EED-A. A cineangiocoronariografia de controle permitiu nestes pacientes o estudo da correlação entre os 2 métodos diagnósticos. O EED-A mostrou-se altamente eficiente no reconhecimento da estenose intra-*stent*. Assim, podemos afirmar ser o EED-A um método relativamente barato, prático, simples e de alta confiabilidade, com sensibilidade e especificidade em torno de 83,3% para o diagnóstico de estenose intra-*stent*, no grupo de pacientes selecionados. Ressalte-se que esses níveis são semelhantes aos descritos na literatura para a população geral.

Três dos pacientes analisados apresentaram divergência entre os resultados do EED-A e da coronariografia. Um deles apresentou resultado falso-negativo do EED-A, o que pode ser explicado por tratar-se de um teste interrompido a uma frequência cardíaca sub-máxima, em função de ter ocorrido isquemia miocárdica em outro território não relacionado à artéria do infarto. Em 1 dos pacientes que apresentaram resultado falso-positivo, a coronariografia foi interpretada como re-oclusão de 40% pelo hemodinamicista que fez o exame, enquanto 2 outros hemodinamicistas quantificaram a reoclusão em torno de 50%. Com a finalidade de evitar tendenciamento na pesquisa, acatamos o laudo do hemodinamicista responsável pela angioplastia primária com implante de *stent*. Nenhuma justificativa foi encontrada para o outro resultado falso-positivo da amostra.

Os resultados mostraram uma taxa de estenose intra-*stent* de 26%, similar à de 31% encontrada por Rothbaum et.al., em 1987. Essas taxas são superiores à de 20,3%, descrita por Grines et al. (1999), em estudo sistemático comparando ACTP com e sem implante de *stent* no IAM. Dessa forma, entende-se como superestimadas aquelas taxas, uma vez que nos dois estudos a coronariografia foi realizada apenas em pacientes de alto risco. Neste estudo, 17 EED-A foram realizados por angina, 1 por teste ergométrico positivo, 1 por alteração eletrocardiográfica compatível com isquemia e apenas em 4 pacientes, o EED-A foi realizado como rotina. Nestes, o EED-A apresentou alterações isquêmicas na parede relacionada ao IAM em 3 pacientes. O outro paciente apresentou alterações isquêmicas em outra parede. Por sua vez, 17 coronariografias foram realizadas devido ao aparecimento de angina, 3 por EED-A positivo, 2 por alterações isquêmicas no EED-A em outra parede e 1 por TE positivo, apesar de o EED-A ter sido negativo.

Segundo as afirmações de Tinoco de Paula et al. (2001), estenose de *stent* ocorre nos 6 primeiros meses, mais especificamente nos 3 primeiros meses. Sicari et al em 1997, já dizia: “Na grande maioria dos pacientes que permanecem assintomáticos após terapia de reperfusão no IAM, uma avaliação funcional com método diagnóstico de estresse é mandatória”. Recomendamos que um EED-A seja realizado aos 3 e 6 meses após ACTP primária com implante de *stent*. Em paciente assintomático, sem fatores preditores de reestenose, com menos de 2 fatores de risco e que não seja diabético, por questões econômicas, achamos viável um TE aos 3 meses e 1 EED-A aos 6 meses.

O EED-A vem se mostrando um exame extremamente seguro. No entanto, observa-se um grande receio em relação ao método por parte de alguns pacientes e mesmo de alguns cardiologistas. O desconforto causado pela palpitação em repouso, faz com que alguns pacientes prefiram repetir uma

Os resultados mostraram uma taxa de estenose intra-*stent* de 26%, similar à de 31% encontrada por Rothbaum et al., em 1987. Essas taxas são superiores à de 20,3%, descrita por Grines et al. (1999), em estudo sistemático comparando ACTP com e sem implante de *stent* no IAM. Dessa forma, entende-se como superestimadas aquelas taxas, uma vez que nos dois estudos a coronariografia foi realizada apenas em pacientes de alto risco. Neste estudo, 17 EED-A foram realizados por angina, 1 por teste ergométrico positivo, 1 por alteração eletrocardiográfica compatível com isquemia e apenas em 4 pacientes, o EED-A foi realizado como rotina. Nestes, o EED-A apresentou alterações isquêmicas na parede relacionada ao IAM em 3 pacientes. O outro paciente apresentou alterações isquêmicas em outra parede. Por sua vez, 17 coronariografias foram realizadas devido ao aparecimento de angina, 3 por EED-A positivo, 2 por alterações isquêmicas no EED-A em outra parede e 1 por TE positivo, apesar de o EED-A ter sido negativo.

Segundo as afirmações de Tinoco de Paula et al. (2001), estenose de *stent* ocorre nos 6 primeiros meses, mais especificamente nos 3 primeiros meses. Sicari et al em 1997, já dizia: “Na grande maioria dos pacientes que permanecem assintomáticos após terapia de reperfusão no IAM, uma avaliação funcional com método diagnóstico de estresse é mandatória”. Recomendamos que um EED-A seja realizado aos 3 e 6 meses após ACTP primária com implante de *stent*. Em paciente assintomático, sem fatores preditores de reestenose, com menos de 2 fatores de risco e que não seja diabético, por questões econômicas, achamos viável um TE aos 3 meses e 1 EED-A aos 6 meses.

O EED-A vem se mostrando um exame extremamente seguro. No entanto, observa-se um grande receio em relação ao método por parte de alguns pacientes e mesmo de alguns cardiologistas. O desconforto causado pela palpitação em repouso, faz com que alguns pacientes prefiram repetir uma

coronariografia a um EED-A. Mertes et al. (1992) estudaram 1118 pacientes que foram submetidos a EED-A e observaram que o teste foi interrompido em 36 deles (3,2%) por causa de efeitos colaterais não cardíacos, incluindo náusea, ansiedade, cefaléia e tremor. Angina do peito ocorreu em 19,3% dos casos.

No Prontocárdio, Diógenes e Abreu realizaram 5065 ecocardiogramas de estresse utilizando a dobutamina, como estressor, no período de 1996-2003. Extra-sístoles supraventriculares isoladas e extra-sístoles ventriculares isoladas ocorreram em 28,1%; fibrilação atrial, sem repercussão hemodinâmica ocorreu em 0,6%; taquicardia paroxística supra-ventricular, sem repercussão hemodinâmica foi observada em 1,4%; crise hipertensiva em 2,3%. Arritmias mais graves como taquicardia ventricular, sem repercussão hemodinâmica ocorreu em 10 pacientes, enquanto taquicardia ventricular com repercussão hemodinâmica ocorreu em um paciente e fibrilação ventricular em dois pacientes. Não houve óbitos. Nenhum exame foi interrompido pela presença de efeitos colaterais.

Nesta amostra, angina do peito ocorreu em 43,4% e extra-sístoles ventriculares isoladas ocorreram em 13%. Nenhum exame precisou ser interrompido pela presença de efeitos colaterais. Em um paciente, novo IAM ocorreu 4 horas após o exame, mas a coronariografia mostrou estenose *intra-stent* severa.

A distribuição dos pacientes, em relação à faixa etária e ao sexo não diferiu da descrita na literatura. O sexo masculino foi preponderante. A média de idade no sexo feminino foi superior à média de idade do sexo masculino (65 x 56,4 anos).

Valencia e Staico (2001) afirmaram, com base nos dados da Central Nacional de Intervenções Cardiovasculares - CENIC, que no Brasil são implantados em média 20.000 *stents* por ano, sendo que no ano de 2000 o *stent*

mais utilizado foi o *Multi-Link* com uso em 25,2% dos casos. Neste estudo, o *Multi-Link* e o *Tenax* foram utilizados, cada um, em 26% dos procedimentos realizados.

Por tratar-se de um trabalho retrospectivo, não foi possível a criação de um protocolo para a pesquisa. Utilizamos o protocolo para angioplastia primária com implante de *stent* definido pelo PRONTOCÁRDIO. A terapia antitrombótica e antianginosa, bem como o tipo de *stent* a ser utilizado ficou a critério do médico assistente e do hemodinamicista. Apenas três pacientes usaram inibidores da glicoproteína IIb-IIIa. Nenhum *stent* recoberto por rapamicina foi usado no estudo.

Dos 6 pacientes que apresentaram estenose intra-*stent*, 1 deles apresentou re-infarto 4 horas após o EED-A e foi tratado com ACTP primária com novo implante de *stent* intra-*stent*, 1 deles foi submetido à revascularização miocárdica e 4 deles foram tratados com angioplastia intra-*stent*.

6 CONCLUSÃO

Os resultados obtidos neste estudo consolidam aqueles já citados na literatura pertinente. Ressaltando-se o pequeno número de casos selecionados nesta amostra, os dados encontrados permitem concluir que:

1. O ecocardiograma de estresse com dobutamina e atropina é um método diagnóstico seguro, que nos permite detectar a presença de isquemia na parede miocárdica irrigada pela artéria submetida a implante de *stent* na vigência do infarto agudo do miocárdio.
2. Tomando-se como teste padrão-ouro a cineangiocoronariografia, o ecocardiograma de estresse com dobutamina e atropina apresentou medidas de acurácia que o capacitam para tornar-se o método de eleição para o diagnóstico de estenose intra-*stent*, em pacientes submetidos a angioplastia primária com implante de *stent*.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANGIOPLASTIAS: uma forma de tratar doenças das coronárias. Disponível em:

<<http://www.editorasaraiva.com.br/eddid/ciências/biblioteca/artigos/angioplastia.html>>. Acesso em: 25 jul. 2003.

ANTMAN, E. M.; BRAUNWALD, E. Acute myocardial infarction. In: BRAUNWALD, E. (Ed.). **Heart disease**. 5th. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. chapt. 37, p.1184-1288.

ANTONIUCCI, D.; SANTORO, G. M.; BOLOGNESE, L.; VALENTI, R.; TRAPANI, M.; FAZZINI, P. F. A clinical trial comparing primary stenting of the infarct-related artery with optimal primary angioplasty for acute myocardial infarction – Results from the Florence randomized elective stenting in acute coronary occlusions (FRESCO) trial. **J. Am. Coll. Cardiol.**, v. 31, n. 6, p.1234-1239, 1998.

BRODIE, B. R.; GRINES, C. L.; IVANHOE, R.; KNOPF, W., TAYLOR, G.; O'KEEFE, J.; WEINTRAUB, R. A.; BERDAN, L. G.; TCHEN, J. E.; WOODLIEF, L. H. Six-month clinical and angiographic follow-up after direct angioplasty for acute myocardial infarction: final results from the primary angioplasty registry. **Circulation**, v. 90, n. 1, p. 156-162, 1994.

COLOMBO, A.; HALL, P.; NAKAMURA, S. et al. Intracoronary without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance. **Circulation**, v. 91, p. 1676-1688, 1995.

DAVIES, M. J.; THOMAS, A. C.. Thrombosis and acute coronary-artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N. Engl. J. Med.*, v. 310, p. 1137-1140, 1984.

DEWOOD, M. A.; SPORES, J.; NOTSKE, R.; MOUSER, L.T.; BURROUGHS, R.; GOLDEN, M. S.; LANG, H. T. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, v. 303, p. 897-902, 1980.

FARIA NETO, J. R.; CHAGAS .A. C. P.; LUZ, P. L. Fatores predisponentes à instabilização da placa aterosclerótica. In: NICOLAU, J. C.; MARIN NETO, J. A. **Síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis**. São Paulo: Atheneu, 2001. cap. 2, p. 15-23.

GARRAT, K. N.; EDWARDS, W. D. et al. Differential histopathology of primary atherosclerotic and restenotic lesions in coronary arteries and saphenous vein bypass grafts: Analysis of tissue obtained from 73 patients by directional atherectomy. *J. Am. Coll. Cardiol.* v.17, p. 442-48, 1991.

GELEIJNSE, M. L.; VIGNA, C.; KARPRZAK, J. D.; RAMBALDI, R.; SALVATORI, M. P.; ELHENDY, A.; CORNEL, J. H.; FIORETTI, P. M.; ROELANDT, J. R. Usefulness and limitations of dobutamine-atropine stress echocardiography for the diagnosis of coronary artery disease in patients with left bundle branch block. A multicenter study. *Eur. Heart J.*, v. 21, p. 1666-1673, 2000.

GIBBONS, R. J.; HOLMES, D. R.; REEDER, G. S.; BAILEY, K. R.; HOPFENSPIRGER, M. R.; GERSH, B. J. Immediate angioplasty compared with the administration of thrombolytic agent followed by conservative treatment for myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, v. 328, p. 685-691, 1993.

GIMENES, V. M. L. Ecocardiograma de estresse: usos, vantagens e limitações. *Rev. SOCESP*, v. 12, n. 1, 2002. Disponível em: <<http://www.revistasocespsocsp.com.br/12/1/1189/asp.htm>>. Acesso em: 22 out. 2002.

GOULD, K. L.; LIPSCOMB, K.; HAMILTON, G. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis: instantaneous flow response and regional distribution during coronary hyperemia as measures of coronary flow reserve. *Am. J. Cardiol.*, v. 33, p. 87-97, 1974.

GRINES, C. L.; BROWNE, K. F.; MARCO, J.; ROTHBAUM, D.; STONE, G. W.; O'KEEFE, J. H.; OVERLIE, P.; DONOHUE, B., CHELLIAH, N.; TIMMIS, G. C.; VLIETSTRA, R. E.; STRZELECKI, M.; PUCHROWICZ-OCHOCKI, S.; O'NEILL, W. W. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. PAMI (The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction) Study Group. *N. Engl. J. Med.*, v. 328, p. 673-679, 1993.

GRINES, C.L.; COX, D.A.; STONE, G.W.; GARCIA, E.; MATTOS, L.A.; GIAMBARTOLOMEI, A.; BRODIE, B.R.; MADDONA, O.; EIJGELSHOVEN, M.; LANSKY, A. J.; O'NEILL, W. W.; MORICE, M. C. Coronary angioplasty with or without *stent* implantation for acute myocardial infarction. *Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group*. *N. Engl. J. Med.*, v. 341, p. 1949-1956, 1999.

HARTZLER, G. O. Coronary angioplasty: indications and results. *Cardiovasc Clin.*, v. 15, n. 1, p. 97-107, 1985.

HUEB, W. A., DIAS, M. A.; VALLE, L. B. S. Fármacos inotrópicos positivos. In: VALLE, L. B. S. et al. **Farmacologia integrada**: fundamentos farmacológicos da terapêutica. Rio de Janeiro: Atheneu, 1988-1991. v. 2., cap. 27, p. 257-381.

LAURENTI, R.; BUCHALLA, C. M.; CARATIN, C. V. S. Doença isquêmica do coração: internações, tempo de permanência e gastos. Brasil, 1993 a 1997. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 74, n. 6, p. 483-487, 2000.

LEFKOVOTTS, J. L.; PLOW, E. F.; TOPOL, E. J. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptors in cardiovascular medicine. **N. Engl. J. Med.**, v. 332, p.1553-1559, 1995.

LONG-TERM effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. Grupo Italiano per lo Studio Della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico). **Lancet**, v. 2, p. 871-874, 1987.

MARCOPITO, L. F.; SHIRASSU, M. M. Mortalidade por infarto agudo do miocárdio e pelas demais doenças isquêmicas do coração no Estado de São Paulo, 1980-1996. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 75, n. 1, p. 69-71, 2000.

MATHIAS, W.; BENETI, L. P.; SANTOS, F. C.; DUPRAT, R.; BERBALDO, A.; GIL, M. A.; ANDRADE, J. L.; MARTINEZ, E. Segurança e Exequibilidade da Ecocardiografia com Estresse pela Dobutamina Associada à Atropina. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 69, n. 1, p. 31-34, 1997.

MATTOS, L. A. P.; MOTA, P. A. M.; SOUSA, J. E. M. R. Intervenção coronária percutânea no infarto agudo do miocárdio. In: SOUSA, A. G. M. R.; STAICO, R.; SOUSA, J. E. M. R. **Stent coronário – Aplicações clínicas**. São Paulo: Atheneu, 2001. cap. 15. p.189-209.

MCGOVERN, P. G.; PANKOW, J. S.; SHAHAR, R.; DOLISZNY, K. M.; FOLSOM, A. R.; BLACKBURN, H.; LUEPKER, R. V. Recent trends in acute coronary heart disease: mortality, morbidity, medical care and risk factors. **N. Engl. J. Med.**, v. 334, n. 14, p. 884-890, 1996.

MEDEIROS, C.; CALDAS, M. Papel da ecocardiografia na avaliação da função, isquemia e viabilidade miocárdica. In: NICOLAU, J. C.; MARIN NETO, J. A. **Síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis**. São Paulo: Atheneu, 2001. cap. 9, p. 113-124.

MERTES, H.; SAWADA, S.G.; RYAN, T.; SEGAR, D. S.; KOVACS, R.; FOLTZ, J.; FEIGENBAUM, H. Symptoms, adverse effects, and complications associated with dobutamine stress echocardiography – experience in 118 patients. **Circulation**, v. 88, n. 1, p.15-19, 1993.

MINTZ, G. S.; KOVACH, J. A.; JAVIER, S. P.; DITRANO, C. J.; LEON, M. B.; Geometric remodeling is the predominant mechanisms of late lumen loss after coronary angioplasty. **Circulation**, v. 88, n. 4 pt. 2, p. I-654, 1993. Abs. 3523.

MIZUNO, K.; SATOMURA, K.; MIYAMOTO, A.; ARAKAWA, K.; SHIBUYA, T.; ARAI, T.; KURITA, A.; NAKAMURA, H.; AMBROSE, J. A. Angioscopic evaluation of coronary-artery thrombi in acute coronary syndromes. **N. Engl. J. Med.**, v. 326, p. 287-291, 1992.

MONASSIER, J. P.; ELIAS, J.; MEYER, P.; MORICE, M. C.; ROYER, T.; CRIBIER, A. STENTIM I: the french registry of stenting at acute myocardial infarction. **J. Am. Coll. Cardiol.**, v. 27, suppl. A, p. 68A, 1996. Abst. 722-1.

MONTALESCOT, G.; BARRAGAN, P.; WITTENBERG, O.; ECOLLAN, P.; ELHADAD, S.; VILLAIN, P.; BOULENC, J.M.; MORICE, M.C.; MAILLARD, L.; PANSIERI, M.; CHOUSSAT, R.; PINTON, P. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Inhibition with coronary stenting for acute myocardial infarction. Admiral Investigators. **N. Engl. J. Med.**, v. 344, p. 1895-1903, 2001.

MORICE, M-C.; SERRUYS, P. W.; SOUSA, J. E.; FAJADET, J.; BAN HAYASHI, E.; PERIN, M.; COLOMBO, A.; SCHULER, G.; BARRAGAN, P.; GUAGLIUMI, G.; MOLNAR, F.; FALOTICO, R. A randomized comparison of a Sirolimus-Eluting stent with a standard stent for coronary revascularization. *N. Engl. J. Med.*, v. 346, n. 23, p. 1773-1779, 2002.

PASSOS, L.C. S.; LOPES, A. A.; LESSA, I.; SANCHES, A.; SANTOS-JESUS, R. Tendência da mortalidade por infarto agudo do miocárdio (1981 a 1996) na Cidade de Salvador, Brasil. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 74, n. 4, p. 329-331, 2000.

PELLLIKKA, P. A.; ROGER, V.L.; OH, J. K.; SEWARD, J. B.; TAJIK, A. J. Safety of performing dobutamine stress echocardiography in patients with abdominal aortic aneurysm \geq 4 cm in diameter. *Am. J. Cardiol.*, v. 77, p. 413-416, 1996.

PICANO, E. Stress echocardiography: a historical perspective (Or How I Ate My Father) In: PICANO, E. *Stress echocardiography*. 3th. ed. New York: Springer Verlag, 1997. chapt. 1, p. 1-8.

PICANO, E. MATHIAS, W.; PINGITORE, A. et al. Safety and tolerability of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective, multicentre study. *Lancet*, v. 344, p. 1190-1192, 1994.

POLDERMANS, D. FIORETTE, P. M.; BOERSMA, E. et al. Safety of dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with suspected or proven coronary artery disease: experience in 650 consecutive examinations. *Am. J. Cardiol.*, v. 73, p. 456-459, 1994.

RANDOMIZED trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. *Lancet*, v. 2, p. 349-360, 1988.

RIBEIRO, D. G. L.; ANDRADE, P. J. N.; PAES JUNIOR, J. N. ; SARAIVA, L. R. Infarto agudo do miocárdio. Preditores de mortalidade em Hospital Público em Fortaleza, Ceará. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 80, n. 6, p. 607-620, 2003.

RIBEIRO, E. E.; SILVA, L. A.; CARNEIRO, R.; D'OLIVEIRA, L. G.; GASQUEZ, A.; AMINO, J. G.; TAVARES, J. R.; PETRIZZO, A.; TOROSSIAN, S.; DUPRAT FILHO, R. Randomized trial of direct coronary angioplasty *versus* intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 22, p. 376-380, 1993.

ROBERTS, W. C. Preventing and arresting coronary atherosclerosis. *Am. Heart J.*, v. 130, p. 580-600, 1995.

ROTHBAUM, D. A.; LINNEMEIR, T. J.; LANDIN, R. J.; STEINMETZ, E. F.; HILLIS, J. S.; HALLAM, C. C.; NOBLE, R. J.; SEE, M. R. Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction: A 3-year experience. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 10, p. 264-272, 1987.

RYAN, T. J.; ANDERSON, J. L.; ANTMAN, E. M.; BRANIFF, B. A.; BROOKS, N. ; CALIFF, R. M.; HILLIS, L. D.; HIRATZKA, L. F.; RAPAPORT, E.; RIEGEL, B. J.; RUSSEL, R. O.; SMITH, E. E. III.; WEAVER, W. D. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J. Am. Coll. Cardiol.*, v.28, n. 5, p. 1328-1428, 1996.

SERRUYS, P. W.; EMANUELSSON, H.; VAN DER GIESSEN, W.; LUNN, A. C. ; KIEMENEY, F.; MACAYA, C.; RUTSCH, W.; HEYNDRICKY, G.; SURYAPRANATA, H.; LEGRAND, V.; GOY, J. J.; MATERNE, P.; BONNIER, H.; MORICE, M-C.; FAJADET, J.; BELARDI, J.; COLOMBO, A.; GARCIA, E.; RUYGROK,P.; de JACGERE, P.; MOREL, M-A. Heparin-coated Palmaz-Schatz *stents* in human coronary arteries: early outcome of the BENESTENT-II pilot study. **Circulation**, v. 93, p. 412-422, 1996.

SERRUYS, P. W.; VAN HOUT, B.; BONNIER, H.; LEGRAND, V.; GARCIA, E.; MACAYA, C.; SOUSA, E.; Van Der GIESSEN, W.; COLOMBO, A.; SEABRA-GOMES, R.; KIEMENEIJ, F.; RUYGROF, P.; ORMISTON, J.; EMANUELSSON, H.; FAJADET, J. V.; HAUDE, M.; KLUGMANN, S.; MOREL, M. A. Randomized comparison of implantation of heparin-coated *stents* with balloon angioplasty in selected patients with coronary artery disease. **Lancet**, v. 352, p. 673-681, 1998.

SICARI, R.; PICANO, E.; LANDI, P.; PINGITORE, A.; BIGI, R.; COLETTA, C.; HEYMAN, J.; CASAZZA, F.; PREVITALI, M.; MATHIAS, W.; DODI, C.; MINARDI, G.; LOWENSTEIN, J.; GARYFALLIDIS, X.; CORTIGIANI, L.; MORALES, M. A.; RACITI, M. Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early after acute myocardial infarction. Echo Dobutamine International Cooperative (EDIC) Study. **J. Am. Coll. Cardiol.**, v. 29, p. 254-260, 1997.

SMART, S.C.; BHATIA, A.; HELLMAN, R.; STROIBER, T.; KRASNOW, A.; COLLIER, B. D.; SAGAR, K. B. Dobutamine-atropine stress echocardiography and dipyridamole sestamibi scintigraphy for the detection of coronary artery disease: limitations and concordance. **J. Am. Coll. Cardiol.**, v. 36, p. 1265-1273, 2000.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Segunda diretriz da SBC para o tratamento do infarto agudo do miocárdio. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 74, supl. 2, p. 7-18, 2000.

SOUSA, A. G. M. R.; STAICO, R.; SOUSA, J. E. M. R. *Stent coronário: aplicações clínicas*. São Paulo: Atheneu, 2001. cap.1, p.1-9.

STONE, G. W.; BRODIE, B. R.; GRIFFIN, J. J.; MORICE, M. C.; COSTANTINI, C.; ST. GOAR, F. G.; OVERLIE, P. A.; POPMA, J. J.; Mc DONNELL, J.; JONES, D.; O'NEILL, W. W.; GRINES, C. L. Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital and 30-day results of the PAMI *stent* pilot trial. *J. Am. Coll. Cardiol.*, v. 31, p. 23-30, 1998.

STONE, G. W.; GRINES, C. L.; COX, D. A.; GARCIA, E.; TCHENG, J. E.; GRIFFIN, J. J.; GUAGKIUMI, G.; STUCKEY, T.; TURCO, M.; CARROLL, J. D.; RUTHERFORD, B. D.; LANSKY, A. J. Comparison of angioplasty with stenting, with or without ABCIXIMAB, in acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, v. 346, n. 13, p. 957-966, 2002.

SURYAPRANATA, H.; VAN'T HOF, A. W. J.; HOORNTJE, J. C. A.; DE BOER, M. J.; ZIJLSTRA, F. Randomized comparison of coronary stenting with balloon angioplasty in selected patients with acute myocardial infarction. *Circulation*, v. 97, p. 2502-2505, 1998.

TAKAJI, T.; YOSHIKAWA, J., YOSHIDA, K.; AKASAKA, T.; HONDA, Y.; MAENISHI, A. Usefulness and limitations of dobutamine stress echocardiography for detection of coronary artery disease. *J. Cardiol.* 1994; 24:347-355.

TINOCO DE PAULA, J. E.; CENTEMERO, M. P.; TANAJURA, L. F. L.; SOUSA, A. G. M. R. Reestenose coronária pós-intervenção percutânea. In: SOUSA, A. G. M. R.; STAICO, R.; SOUSA, J. E. M. R. *Stent coronário: aplicações clínicas*. São Paulo: Atheneu, 2001. cap. 20, p. 253-262.

TOPOL, E. J.; ELLIS, S. G.; COSGROVE, D. M.; BATES, E. R.; MULLER, D. W.; SCHORK, N. J.; SCHORK, M. A.; LOOP, F. D. Analysis of coronary angioplasty practice in the United States with na insurance-claims data base. *Circulation*, v. 87, n° 5, p. 1489-1497, 1993.

USE of a monoclonal antibody directed against the platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor in high-risk coronary angioplasty. The EPIC Investigators. *N. Engl. J. Med.*, v. 33, p. 956-961, 1994.

VALENCIA, G. J. A.; STAICO, R. Os *stents* mais implantados no Brasil. In: SOUSA, A. G. M. R.; STAICO, R.; SOUSA, J. E. M. R. *Stent coronário: aplicações clínicas*. São Paulo: Atheneu, 2001. cap.27, p.335-346.

WEAVER, W. D.; SIMES, R. J.; BETRIU, A.; GRINES, C. L.; ZIJLSTRA, F.; GARCIA, E.; GRINFELD, L.; GIBBONS, R. J.; RIBEIRO, E. E.; DeWOOD, M. A.; RIBICHINI, F. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous trombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA*, v. 278, n. 23, p. 2093-2098, 1997.

ZIJLSTRA, F.; JAN DE BOER, M.; HOORNTJE, J. C. A.; REIFFERS, S.; REIBER, J. H. C.; SURYAPRONATA, H. A comparison of immediate coronary angioplasty with intravenous streptokinase in acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, v. 328, p. 680-684, 1993.

ANEXOS

ANEXO 1 - FICHA INDIVIDUAL DE CADASTRAMENTO NA PESQUISA

1. Idade	anos	1.
2. Sexo	1() masculino 2() feminino	2.
3. ECG com supra ST	1() não 2() sim	3.
4. Classificação ampla do IAM	1() sem supra ST 2() anterior 3() lateral 4() inferior 5() infero-látero-dorsal 6() dorsal	4.
5. Classificação do infarto	1() sem supra ST 2() anterior 3() anterior extenso 4() ântero-lateral 5() ântero-septal 6() lateral 7() inferior 8() inferior + ventrículo direito 9() infero-dorsal 10() infero-látero-dorsal 11() infero-dorsal + ventrículo direito 12() dorsal	5.
6. Laudo do cateterismo	1() lesão única 2() outras lesões na mesma artéria 3() lesões em outras artérias	6.
7. Internação hospitalar	dias	7.
8. Artéria do <i>stent</i>	1() tronco coronária esquerda 2() artéria diagonal 3() artéria descendente anterior 4() artéria circun- flexa 5() artéria marginal(Cx) 6() coronária direita	8.
9. Tipo do <i>stent</i>	1() Palm-Schatz 2() R- <i>stent</i> 3() Mult-Link 4() Tenax 5() Jost 6() Visk 7() Nir 8() B-x 9() Seaquência 10() Euca 11() ignorado	9.
10. Sintomas ao exame	1() nenhum 2() precordialgia sem alterar o ECG 3() precordialgia com alteração ao ECG 4() arritmia supra ventricular 5() arritmia ventricular	10.
11. Fatores de risco	1() nenhum 2() hipertensão 3() sedentarismo 4() diabetes 5() insuficiência coronariana crônica 6() história familiar 7() tabagismo 8() dislipidemia 9() obesidade 10() <i>stress</i>	11.
12. Quantidade de fatores risco	1() <2 2() = 2 3() > 2 4() ignorado	12.
13. Apresentação IAM	1() PCR 2() instabilidade hemodinâmica 3() estabilidade hemodinâmica	13.
14. Medicação utilizada na fase hospitalar	1() inibidores da glicoproteína iib-iiia 2() aspirina 3() heparina plena 4() ticlid ou plavix 5() nitrato 6() inibidores de enzima conversora de angiotensina 7() beta-bloqueador	14.
15. Angina após alta hospitalar	1() não 2() sim	15.
16. Tempo do EED-A/IAM	meses	16.
17. Ecocardiograma de estresse	1() negativo 2() positivo	17.
18. Parede alterada	1() anterior 2() septal 3() ântero-septal 4() lateral 5() inferior 6() dorsal 7() apical-septal	18.
19. Concordância do CATE com o ecocardiograma	1() não 2() sim	19.
20. Estenose intra- <i>stent</i>	1() não 2() sim	20.

ANEXO 2 – BANCO DE DADOS

Nº	Sexo	Idade	Classificação IAM	Artéria <i>stent</i>	Tipo <i>stent</i>	Hemodinâmica	Fator risco	Evolução	Medicação	Angina	EED-A	Estenose <i>stent</i>	Conclusão	Tempo Eco/IAM	Sintomas Ecoestresse	Arritmia	ECO/CATE
01	M	71	Infero-dorsal + VD	Circunflexa	<i>Multi-link</i>	Instabilidade	Nenhum	Killip I	1,2,3,4,7	Não	Negativo	Não	Concordância eco/cate	5 meses	nenhum	ESV	5m
02	M	63	Inferior	Cor. Direita	<i>R-stent</i>	Estabilidade	2,3,6,7,8,9	Killip I	2,4,5	Sim	Negativo	Não	Concordância eco/cate	7 meses	precordialgia	Não	12m
03	M	51	Anterior extenso	Descendente anterior	<i>Multi-link</i>	Instabilidade	7	Killip II	2,3,4,5,6	Sim	Positivo	Não	Falso-positivo	5 meses	Nenhum	Não	7d
04	F	51	Inferior	Cor. Direita	<i>Multi-link</i>	Estabilidade	2	Killip I	2,3,5	Sim	Negativo	Não	Concordância eco/cate	3 meses	Precordialgia	Não	7d
05	M	61	Anterior extenso	Descendente anterior	<i>tenax</i>	Estabilidade		Killip I	2,3,4,5,6,7	Não	Positivo	Não/outras lesões artéria	Retirado estudo	10 meses	Nenhum	ESSV	19d
06	M	65	Infero-látero-dorsal	Cor. Direita	<i>Euca</i>	Parada cardíaca	4,6	Killip I	1,2,4,5,6,7	Não	Positivo	Não	Falso-positivo	21 meses	Precordialgia	Não	7d
07	M	53	Inferior	Cor. Direita	<i>Tenax</i>	Estabilidade	2,3,6,8,10	Killip I	2,3,4,5,6,7	Sim	Positivo	Sim	Concordância eco/cate	3 meses	Nenhum	Não	1d
08	M	54	Inferior	Cor. Direita	<i>Tenax</i>	Estabilidade	Nenhum	Killip I	2,3,4,5,7	Sim	Negativo	Não	Conc. eco/cate	12 meses	Nenhum	ESSV	3m
09	M	48	Anterior	Descendente anterior	<i>Multi-link</i>	Estabilidade		Killip I	1,3,4,5,6,7	Sim	Positivo	Não/outras lesões artéria	Retirado estudo	2 meses	Precordialgia	Não	1m
10	M	62	Infero-látero-dorsal	Cor. Direita	<i>Tenax</i>	Estabilidade	7,8,9	Killip I	2,3,4,5	Sim	Negativo	Não	Concordância eco/cate	4 meses	Precordialgia	Não	3d
11	F	77	Sem supra ST	Descendente anterior	<i>R-stent</i>	Estabilidade	Nenhum	Killip I	2,4,5	Sim	Positivo	Sim	Concordância eco/cate	4 meses	Precordialgia	Não	11d
12	F	61	Antero-septal	Descendente anterior	<i>Multi-link</i>	Estabilidade	2,6,8	Killip I	Ignorada	Sim	Negativo	Não	Concordância eco/cate	2 meses	Nenhum	Não	3m
13	M	34	Anterior	Descendente anterior	<i>Tenax</i>	Estabilidade	Nenhum	Killip I	2,3,4,5,7	Sim	Positivo	Sim	Concordância eco/cate	3 meses	Precordialgia	Não	1d
14	M	50	Anterior	Descendente anterior	Desconhecido	Estabilidade		Killip I	2,4	Não	Positivo	Não/outras lesões artéria	Retirado estudo	3 meses	Precordialgia	Não	1d
15	M	73	Sem supra ST	Descendente anterior	Desconhecido	Estabilidade		Killip I	2,3,4,5,6,7	Sim	Positivo	Não/isquemia por fistula	Retirado estudo	3 meses	Precordialgia	Não	2m
16	M	56	Anterior	Descendente anterior	<i>Seaquience</i>	Estabilidade	2,7,8	Killip I	2,3,4,5,6,7	Sim	Positivo	Sim	Concordância eco/cate	3 meses	Nenhum	Não	19d
17	M	55	Antero-septal	Descendente anterior	<i>Multi-link</i>	Estabilidade	2,6,8,9	Killip I	2,3,4,5,6	Sim	Negativo	Sim	Falso-negativo	3 meses	Precordialgia	Não	3m
18	M	49	Anterior extenso	Descendente anterior	<i>R-stent</i>	Estabilidade	2,3,6,7,8,9	Killip II	2,3,4,5,6	Não	Negativo	Não	Concordância eco/cate	2 meses	Nenhum	Não	27d
19	F	74	Sem supra ST	Descendente anterior	Desconhecido	Estabilidade	2,5,8	Killip I	2,3,4,5	Sim	Negativo	Não	Concordância eco/cate	2 meses	Nenhum	Não	16d
20	F	62	Antero-septal	Descendente anterior	<i>R-stent</i>	Estabilidade	2,8	Killip I	2,3,4,5,6	Sim	Negativo	Não	Concordância eco/cate	1 mês	Nenhum	Não	3d
21	M	47	Anterior	Descendente anterior	<i>Tenax</i>	Estabilidade		Killip I	2,3,4,5,7	Sim	Positivo	Não/outras lesões artéria	Retirado estudo	7 meses	Nenhum	Não	1d
22	M	45	Anterior	Descendente anterior	<i>B-x</i>	Estabilidade	2,6,10	Killip I	2,3,4,5	Sim	Positivo	Sim	Concordância eco/cate	4 meses	Nenhum	Não	1d
23	M	79	Anterior	Descendente anterior	<i>Jostent</i>	Estabilidade	3,5,8	Killip II	2,4,5,6	Não	Negativo	Não	Conc. eco/cate	12 meses	Nenhum	Não	3d

FATORES RISCO: 1 () nenhum 2 () hipertensão 3 () sedentarismo 4 () diabetes 5 () insuficiência coronariana crônica
6 () história familiar 7 () tabagismo 8 () dislipidemia 9 () obesidade 10 () stress

MEDICAÇÃO FASE HOSPITALAR: 1 () inibidores da glicoproteína iib-iiia 2 () aspirina 3 () heparina plena 4 () ticlid ou plavix
5 () nitrato 6 () inibidores de enzima conversora de angiotensina 7 () beta-bloqueador