RICA DODO DELMAR BÜCHLER

**Valor prognóstico de provas funcionais na evolução tardia de
pacientes com infarto agudo do miocárdio tratados com
angioplastia coronária transluminal percutânea primária com
implante de stent**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do título de
Doutor em Ciências.

Área de concentração: Cardiologia

Orientador: Prof. Dr. Expedito Eustáquio Ribeiro da Silva

Co-Orientador: Prof. Dr. Antônio de Pádua Mansur

São Paulo

2007

Dedicatória

Ao meu amado pai, Miguel (in memorian)

A magnitude de seu amor e exemplo de vida permitiram a concretização deste projeto. Você nos deixou no início desta jornada mas certamente estará comigo ao final dela.

À minha querida mãe, Esther, companheira, amiga e cúmplice... Sem a sua contínua presença e apoio este trabalho seria impossível.

Ao meu querido esposo Jorge, amigo, parceiro de vinte e cinco anos de vida, quantas alegrias compartilhamos e que bela família constituímos; unidos também no trabalho... Sua contribuição científica tornou possível a realização desta pesquisa.

A meus amados filhos Adriana, Gabriel e Jessica, meus melhores amigos, tão especiais e diferentes entre si, meu incondicional amor. Nossas conversas e cumplicidade demonstram como a vida vale a pena.

À minha querida filha Gisèle (in memorian), que há muito tempo nos deixou, porém para sempre presente, amada e lembrada.

Ao meu orientador, professor Dr. Expedito Eustáquio Ribeiro da Silva, pela incansável dedicação no desenvolvimento, nas sugestões, nas críticas sempre pertinentes e nos ensinamentos para a construção desta tese.

Ao meu co-orientador professor Dr. Antonio de Pádua Mansur, pelos conhecimentos adquiridos nesta jornada de pesquisa... Quão valiosas foram nossas visitas ao Pronto-Socorro.

Agradecimentos

À professora Dra. Amanda Moraes Rego Sousa, pela amizade, ensinamentos e pela confiança depositada em meu trabalho e capacidade de pesquisa.

Ao professor Dr. Eulógio Martinez Filho, pelas valiosas sugestões que proporcionaram a elaboração deste projeto.

Ao Dr. Luiz Alberto Piva e Mattos pelo auxílio no desenvolvimento desta pesquisa.

Ao Dr. Romeu Sérgio Meneghelo, meu primeiro professor em cardiologia, pela transmissão dos conhecimentos e pela convivência diária no exercício de nossa profissão.

Ao Dr. Luiz Eduardo Mastrocolla, amigo e colega, pela colaboração durante a execução deste projeto.

Aos Drs. Almir Sérgio Ferraz, Susimeire Buglia e Sandro Pinelli, pela amizade e suporte dispensados durante a elaboração desta tese.

À Dra Paola Smanio, pela amizade, afeto e dedicação no trabalho de realização e observação dos exames cintilográficos.

Ao professor Dr. Carlos Alberto Buchpigel pelo companheirismo, amizade e valiosas sugestões na análise dos casos.

Aos amigos Dr. William Chalela e Dra Andréa Falcão pela inestimável colaboração na execução do estudo no InCor. Como foi agradável nossa convivência.

Aos Drs. José Cláudio Meneghetti, José Soares e Maria Clementina Giorgi pela importante contribuição na avaliação dos exames cintilográficos.

À banca de qualificação, constituída pelo Prof. Dr. Carlos Alberto Pastore, Dr.William Chalela e Dr.Luiz Fernando Tanajura, agradeço as sábias e pertinentes sugestões.

Aos Drs. Rui Fernando Ramos, Rogério Bicudo e José Fabri, pela colaboração na seleção dos pacientes.

Ao professor Dr.Wilson Mathias e equipe, pela execução e avaliação dos ecocardiogramas no InCor.

Ao Dr.Sérgio Pontes, pela possibilidade de realização dos ecocardiogramas no Instituto Dante Pazzanese.

Á Dra. Mercedes Maldonado, pela inestimável contribuição na realização dos ecocardiogramas no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Aos médicos hemodinamicistas do InCor e Instiuto Dante Pazzanese de Cardiologia, pela execução dos reestudos angiográficos.

Aos biomédicos Andréia Tassinari, Leonardo Pizzol e Marco Oliveira, pelo processamento e gravação das imagens cintilográficas.

Ao Sr. Wagner Pinto e Sra. Patrícia Pereira pela contribuição nas análises coronárias quantitativas.

Ao Sr. Reginaldo Barreto de Jesus, pela amizade, companheirismo e abnegação na elaboração da base de dados desde a fase embrionária desta pesquisa até o final.

À Srta. Valéria Troncoso Baltar pelas valiosas contribuições e análises estatísticas .

Aos amigos Neide Ferreira, Roberto de Jesus e Helena Teixeira de Oliveira, pela amizade e valiosa contribuição no trabalho fotográfico, elaboração de diapositivos e revisão bibliográfica.

Ao Sr. Sidnei Silva pela contribuição na elaboração da aula de qualificação.

À Sra. Paula Leniria Campos, pela gentileza no acompanhamento deste projeto no InCor.

Ao Sr. José Eduardo Lauton, pela arte gráfica.

Aos funcionários da biblioteca do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia e InCor pela ajuda na obtenção dos trabalhos científicos.

À professora Maria Marta Jacob pela dedicação e excelente revisão da tese.

À Srta. Silvânia da Silva Oliveira pela digitação do texto durante a fase de estruturação.

Às secretárias da Pós- Graduação, Neusa Rodrigues Dini, Eva Guiss de Oliveira, Juliana Lattari Sobrinho e Janeide dos Santos pela colaboração durante o período de pós-graduação.

À Srta. Adriana Quadros pela formatação e adequação da tese às normas estabelecidas pela FMUSP.

Aos Médicos e Funcionários do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia pela colaboração na execução deste projeto.

Aos Médicos e Funcionários do InCor pela colaboração e especial receptividade dispensada ao desenvolvimento desta pesquisa.

Aos pacientes sem os quais nenhuma pesquisa seria possível e pelos quais devemos manter o mais profundo respeito e entregar o melhor de nossos conhecimentos acima de qualquer outro interesse.

Sumário

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

	PAG
1. INTRODUÇÃO.....	1
1.1. Histórico.....	2
1.2. Reperusão miocárdica.....	4
1.3. Intervenções coronárias percutâneas.....	6
1.4. Stents coronários.....	9
1.5. Provas funcionais detektoras de isquemia.....	14
1.5.1. Teste ergométrico.....	14
1.5.2. Cintilografia de perfusão miocárdica.....	22
1.5.3. Ecocardiograma.....	26
2. OBJETIVOS.....	29
2.1. Objetivo primário.....	30
2.2. Objetivos secundários.....	30
3. CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	32
3.1. Casuística.....	33
3.1.1. Critérios de inclusão.....	34
3.1.2. Critérios de exclusão.....	34
3.2. Fluxograma do estudo.....	35
3.3. Métodos.....	36
3.3.1. Metodologia dos ecocardiogramas.....	36
3.3.1.1. Cálculo da fração de ejeção do ventrículo esquerdo.....	37
3.3.1.2. Análise da contratilidade segmentar do ventrículo esquerdo.....	39
3.3.2. Metodologia dos testes ergométricos.....	41
3.3.2.1. Critérios diagnósticos.....	45
3.3.2.2. Variáveis analisadas.....	46
3.3.3. Metodologia das cintilografias de perfusão miocárdica.....	48

3.3.3.1.	Interpretação das imagens.....	52
3.3.3.2.	Análise da perfusão regional.....	53
3.3.3.3.	Análise da função ventricular.....	54
3.3.4.	Angioplastia primária.....	56
3.3.4.1.	Classificação das lesões coronárias.....	58
3.3.4.2.	Angiografia coronária quantitativa.....	59
3.3.4.3.	Classificação do fluxo coronário.....	61
3.3.4.4.	Reestudo angiográfico.....	62
3.3.5.	Outras definições.....	63
3.3.6.	Análise estatística.....	66
4.	RESULTADOS.....	68
4.1.	Resultados clínicos e angiográficos.....	69
4.1.1.	Características da população estudada.....	69
4.1.2.	Dados angiográficos do infarto agudo do miocárdio.....	70
4.1.3.	Vaso tratado.....	71
4.1.4.	Condições do infarto agudo do miocárdio.....	72
4.1.5.	Dados angiográficos.....	73
4.2.	Resultados das provas funcionais.....	77
4.2.1.	Ecocardiogramas.....	77
4.2.1.1.	Ecocardiograma 1.....	77
4.2.1.2.	Ecocardiograma 2	77
4.2.1.3.	Ecocardiograma 3	79
4.2.1.4.	Resultados dos ecocardiogramas x reestenose.....	79
4.2.2.	Testes ergométricos.....	81
4.2.2.1.	Teste ergométrico 1.....	81
4.2.2.1.1.	Sintomatologia apresentada - Critérios de interrupção do esforço.....	83
4.2.2.1.2.	Análise eletrocardiográfica.....	83
4.2.2.2.	Teste ergométrico 2	85
4.2.2.2.1.	sintomatologia apresentada - critérios de interrupção do esforço.....	87
4.2.2.2.2.	Análise eletrocardiográfica.....	87
4.2.2.3	Teste ergométrico 3.....	89
4.2.2.3.1	Sintomatologia apresentada- critérios de interrupção do esforço.....	91
4.2.2.3.2.	Análise eletrocardiográfica.....	91
4.2.2.4.	Resultados dos testes ergométricos X reestenose.....	92

4.2.3. Cintilografias de perfusão miocárdica.....	99
4.2.3.1. Cintilografia de perfusão miocárdica 1.....	99
4.2.3.2. Cintilografia de perfusão miocárdica 2.....	101
4.2.3.3. Cintilografia de perfusão miocárdica 3.....	103
4.2.3.4. Resultados das cintilografias de perfusão miocárdica x reestenose.....	105
4.2.4. Evolução clínica.....	109
5. DISCUSSÃO.....	111
5.1. Considerações sobre a apresentação do infarto agudo do miocárdio.....	112
5.2. Reestenose.....	116
5.3. Resultados dos ecocardiogramas.....	118
5.4. Resultados dos Testes ergométricos.....	119
5.5. Resultados das cintilografias de perfusão miocárdica.....	127
5.6. Limitações do estudo.....	133
5.7. Aplicações clínicas.....	134
6. CONCLUSÕES.....	136
7. ANEXOS.....	139
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	164

Lista de Figuras

	PG
Figura 1. Evolução da placa aterosclerótica.....	3
Figura 2. Fluxograma e cronologia do protocolo.....	35
Figura 3. Cálculo da fração de ejeção pelo método de Simpson...	38
Figura 4. Segmentação do ventrículo esquerdo.....	39
Figura 5. Monitorização eletrocardiográfica.....	42
Figura 6. Cintilografia de perfusão miocárdica: planos de reconstrução tomográfica e respectivas projeções das regiões ventriculares.....	51
Figura 7. Representação dos 17 segmentos do ventrículo esquerdo. Esquematização para análise comparativa entre as fases de estresse e repouso.....	52
Figura 8. Classificação dos pacientes quanto ao número de vasos com lesão $\geq 50\%$	71
Figura 9. Vaso tratado e relacionado ao infarto agudo do miocárdio.....	72
Figura 10. Localização da lesão.....	74
Figura 11. Fração de ejeção do ventrículo esquerdo em pacientes com e sem reestenose.....	80
Figura 12. Comparação do tempo de exercício, capacidade funcional, duplo produto e escore de Duke, com evento combinado.....	96
Figura 13. Comparação entre evento combinado e laudo do teste ergométrico.....	97
Figura 14. Comparação evolutiva da capacidade funcional e tempo de exercício.....	98
Figura 15. A proporção de evento para cada faixa de diferença de escore 6 meses após infarto agudo do miocárdio	108

Lista de Tabelas

	PG
Tabela 1. Protocolo de Bruce para esteira rolante.....	41
Tabela 2. Características populacionais - distribuição de fatores de risco e antecedentes.....	70
Tabela 3. Características angiográficas do vaso tratado - Angiografia quantitativa.....	74
Tabela 4. Características angiográficas do vaso tratado – Dados do reestudo.....	76
Tabela 5. Ecocardiograma 1 – Análise segmentar.....	77
Tabela 6. Ecocardiograma 2 – Análise segmentar.....	78
Tabela 7. Ecocardiograma 3 – Análise segmentar.....	79
Tabela 8. Teste ergométrico 1 – Medicções utilizadas.....	81
Tabela 9. Teste ergométrico 1 – Comportamento clínico.....	82
Tabela 10. Teste ergométrico 2 – Medicções utilizadas.....	85
Tabela 11. Teste ergométrico 2 – Comportamento clínico.....	86
Tabela 12. Teste ergométrico 3 – Medicções utilizadas.....	89
Tabela 13. Teste ergométrico 3 – Comportamento clínico.....	90
Tabela 14. Teste ergométrico 1 x reestenose - Valores percentuais.....	93
Tabela 15. Teste ergométrico 2 x reestenose - Valores percentuais.....	94
Tabela 16. Teste ergométrico 3 x reestenose - Valores percentuais.....	95
Tabela 17. Laudos dos testes ergométricos seqüenciais.....	98
Tabela 18. Cintilografia de perfusão miocárdica 1 – Avaliação qualitativa da perfusão miocárdica.....	100

Tabela 19. Cintilografia de perfusão miocárdica 2 - Análise qualitativa da perfusão miocárdica.....	102
Tabela 20. Análise qualitativa da perfusão miocárdica.....	104
Tabela 21. Análise semi-quantitativa, comparação com reestenose, valores percentuais SDS > 2.....	105
Tabela 22. Análise semi-quantitativa, comparação com reestenose, valores percentuais SDS > 4.....	106
Tabela 23. Comportamento do SRS e SSS com reestenose e efeito combinado.....	107

Lista de Siglas e Abreviaturas

ACC	American College of Cardiology
ACQ	análise coronária quantitativa
AHA	American Heart Association
ARI	artéria relacionada ao infarto
ATC	Angioplastia transluminal coronária
BD	braço direito
BE	braço esquerdo
CD	artéria coronária direita
Ci	curies
CKMB	creatino quinase fração miocárdica
CPM	cintilografia de perfusão miocárdica
CX	artéria coronária circunflexa
DA	artéria descendente anterior
DG	ramo diagonal esquerdo
DML	diâmetro mínimo da luz
DP	desvio padrão
DPr	duplo produto
DVD	digital vídeo disk
ECG	eletrocardiograma
ECO	ecocardiograma
EUA	Estados Unidos da América
FEVE	fração de ejeção do ventrículo esquerdo
IAM	infarto agudo do miocárdio
IECA	inibidor de enzima conversora da angiotensina
keV	quilo eletron-volts
Kg	kilograma
Mbq	megabequerel
mCi	milicurie
MET	unidade metabólica basal

Min	minutos
mm	Milímetros
mmHG	milímetros de mercúrio
MPH	milhas por hora
ms	milissegundos
O ₂	Oxigênio
PA	pressão arterial
PD	perna direita
PE	perna esquerda
SDS	<i>summed difference score</i>
SPECT	<i>single photon emission computed tomography</i>
SRS	<i>summed rest score</i>
SSS	<i>summed stress score</i>
ST	segmento ST
TCE	tronco de coronária esquerda
TE	teste ergométrico
VE	ventrículo esquerdo
VO ₂ máx	consumo máximo de oxigênio
VPN	valor preditivo negativo
VPP	valor preditivo positivo
%	porcentagem
<	menor ou igual
>	maior ou igual
99m Tc-MIBI	2-metoxi-isobutil-isonitrila marcada com tecnécio metaestável

Resumo

Buchler RDD. Valor prognóstico de provas funcionais na evolução tardia de pacientes com infarto agudo do miocárdio tratados com angioplastia coronária transluminal percutânea primária com implante de stent. [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 2007. 193p.

Introdução: A angioplastia primária associada ao implante de stent é o tratamento de escolha no infarto agudo do miocárdio. Discute-se o valor de provas funcionais na abordagem de reestenose coronária, bem como o tempo ideal para sua realização. O objetivo deste estudo foi avaliar a importância do teste ergométrico, da cintilografia de perfusão miocárdica e do ecocardiograma bidimensional em repouso, no diagnóstico de reestenose em pacientes tratados durante as primeiras 12 horas de evolução do infarto com supra desnivelamento do segmento ST. **Métodos:** No período de agosto de 2003 a janeiro de 2006 foram selecionados 64 pacientes tratados com angioplastia primária e implante de stent nas primeiras 12 horas de evolução do primeiro infarto. Os pacientes realizaram ecocardiograma bidimensional em repouso, teste ergométrico com adição de derivações precordiais direitas e cintilografia de perfusão miocárdica com captação tomográfica (SPECT) sincronizada ao ECG (GATED SPECT), seis semanas (etapa1), seis meses (etapa 2) e um ano (etapa3) após a angioplastia primária. Foi realizado reestudo angiográfico no sexto mês de evolução. **Resultados:** A idade média foi $56,2 \pm 10,2$ anos; 53 pacientes eram do sexo masculino. Doença uniarterial $\geq 50\%$ foi observada em 46,9% dos casos. A artéria descendente anterior foi tratada em 48,4% dos pacientes, artéria coronária direita em 34,4%, artéria circunflexa em 10,9%, tronco de coronária esquerda em 3,1%, grande ramo diagonal em 1,6% e ponte safena em 1,6%. Reestenose angiográfica ocorreu em 28,8% dos 59 casos submetidos a reestudo. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo ao ecocardiograma foi em média:

0,55 (etapa 1), 0,55 (etapa 2) e 0,56 (etapa 3). Observou-se diferença entre a fração de ejeção dos pacientes com e sem reestenose um ano após o procedimento ($p=0,003$). Sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia do teste ergométrico foram respectivamente: 53,3%, 69% , 38,1%, 80,6% e 64,9% na etapa 1 ($p=0,123$); 54,5%, 70,7%, 33,3%, 85,3% e 67,3% na etapa 2($p=0,159$) e 38,5%, 66,7%, 27,8% ,76,5% e 59,6% na etapa 3 ($p=0,747$). A adição de derivações precordiais direitas não elevou os índices de sensibilidade em nenhuma das etapas. Os valores de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia obtidos após a cintilografia de perfusão miocárdica com MIBI, quando considerada a diferença de escores entre esforço e repouso >2 , foram respectivamente 40%,78,6%, 40%, 78,6% e 68,4% na etapa1($p=0,185$); 54,5%,87,8%,54,5%,87,8% e 80,8% na etapa 2 ($p=0,006$) e 25%,91,7%,50%,78,6% e 75% na etapa 3($p=0,156$). Quando considerada a diferença de escores >4 os valores foram respectivamente: 13,3%,88,1%,28,6% ,74% e 68,4% na etapa 1($p>0,999$); 36,4%,95,1%,66,7%,84,8% e 82,7% na etapa 2 ($p=0,014$) e 8,3%,94,4 %,33,3%,75,6% e 72,9 % na etapa 3 ($p >0,999$). Conclusões: O teste ergométrico não permitiu discriminar reestenose na população estudada, em nenhuma das etapas durante a evolução. A cintilografia miocárdica realizada seis meses após o infarto apresentou associação com reestenose. Os pacientes com reestenose apresentaram menores valores de fração de ejeção do ventrículo esquerdo um ano após a angioplastia primária, por avaliação ecocardiográfica.

Descritores: 1) (Devem ser copiados da ficha catalográfica).

Summary

Buchler RDD. Prognostic value of non-invasive functional tests during the follow-up of acute myocardial infarction treated with primary coronary stenting. [thesis]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 2007. 193 p.

Primary coronary angioplasty and stenting during acute myocardial infarction is the first treatment choice. Non-invasive testings have been used in the diagnosis of restenosis but its efficacy and time to be performed have to be determined. The purpose of this study was to evaluate exercise treadmill test, myocardial perfusion imaging and rest two-dimensional echocardiogram in the diagnosis of restenosis in patients treated during the first 12 hours of ST-elevation myocardial infarction. Methods: From August 2003 to January 2006, 64 patients were selected after primary coronary angioplasty and stenting. Rest two-dimensional echocardiogram, exercise treadmill test associated to right precordial leads and myocardial perfusion imaging according to GATED-SPECT were performed 6 weeks (step 1), 6 months (step 2) and one year (step 3) after the procedure. Coronary angiography was performed during the sixth month of follow-up. Results : Mean age was 56.2 ± 10.2 years; 53 patients were male. Single vessel disease $\geq 50\%$ was observed in 46.9% of patients. The left anterior descending coronary artery was treated in 48.4%, the right coronary artery in 34.4%, the left circumflex in 10.9%, the left main coronary artery in 3.1%, a large diagonal branch in 1.6% and saphenous vein graft in 1.6% of the cases. Angiographic restenosis occurred in 28.8% from 59 patients submitted to coronary angiography.

Mean left ventricular ejection fraction observed during rest two-dimensional echocardiogram was: 0.55 (step 1), 0.55 (step 2) and 0.56 (step 3). It was observed in patients with and without restenosis a significant difference in the left ventricular ejection fraction one year after the procedure ($p= 0.003$).

Exercise treadmill test sensitivity, specificity, positive and negative predictive values and accuracy were respectively: 53.3%, 69%, 38.1%, 80.6% and 64.9% in step 1($p=0.123$); 54.5%, 70.7%, 33.3%, 85.3% and 67.3% in step 2 ($p=0.159$) and 38.5%, 66.7%, 27.8%, 76.5% and 59.6% in step 3 ($p=0.747$). Right precordial leads did not show any additional significance. Sensitivity, specificity, positive and negative predictive values and accuracy during myocardial perfusion imaging when considering summed difference score > 2 were respectively: 40%, 78.6%, 40%, 78.6% and 68.4% in step 1($p=0.185$); 54.5%, 87.8%, 54.5%, 87.8% and 80.8% in step 2($p=0.006$) and 25%, 91.7%, 50%, 78.6% and 75% in step 3($p=0.156$).

When considering summed difference score > 4 they were respectively: 13.3%, 88.1%, 28.6%, 74% and 68.4% in step 1($p> 0.999$); 36.4%, 95.1%, 66.7%, 84.8% and 82.7% in step 2 ($p=0.014$) and 8.3%, 94.4%, 33.3%, 75.6% and 72.9% in step 3($p> 0.999$). Conclusions: Exercise treadmill test did not allow to discriminate restenosis in this population in all steps. Myocardial perfusion imaging performed 6 months after acute myocardial infarction was associated to restenosis. Patients with restenosis showed lower left ventricular ejection fraction one year after acute myocardial infarction by rest two-dimensional echocardiogram.

Descriptors: 1) (Devem ser copiados da ficha catalográfica).

1 INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

1.1. Histórico

A aterosclerose é uma doença sistêmica, imunoinflamatória crônica e fibroproliferativa que acomete artérias de médio e grande calibre e está relacionada ao depósito de lípidos (Glass et al., 2001, Libby, 2002, Hansson, 2005).

As células endoteliais, os leucócitos e células musculares lisas da camada íntima vascular desempenham papel fundamental no desenvolvimento da doença (Libby, 2002, Hansson, 2005, Davies et al., 1988, Kaartinen et al., 1998, Schwartz et al., 2000).

Uma das consequências mais importantes da aterosclerose é o infarto agudo do miocárdio causado pela sobreposição de trombose. Cerca de 76% das trombooses coronárias fatais são precipitadas pela rotura da placa aterosclerótica (Falk et al., 2004).

A rotura da placa é definida (Virmani et al., 2005) como lesão consistente de núcleo necrótico e fina cápsula fibrótica rota que leva à trombose, devido ao contato das plaquetas com o núcleo necrótico, que é

altamente trombogênico. O fibroateroma de cápsula fina é o precursor da ruptura da placa. (Figura 1)

Figura 1. Evolução da placa aterosclerótica.

Considera-se que mesmo obstruções coronárias não graves ou acentuadas podem romper (Narula e Willerson, 2006) baseando-se no fato de que as lesões culpadas e resultantes em síndromes coronárias agudas podem não mostrar lesões significativas à coronariografia. Todavia, estudos patológicos demonstraram que as lesões vulneráveis à ruptura ocorrem na porção proximal e média das artérias e envolvem, pelo menos, 50% da área do vaso em mais de 80% dos casos e o núcleo necrótico ocupa, geralmente, mais de 60° da circunferência do vaso e de 10% a 25% da área da placa. A ruptura da placa é a principal causa de trombose coronária (Falk et al., 2004).

Desde a clássica descrição de infarto agudo do miocárdio por Herrick (1912), relatando oclusão da coronária por trombo vermelho, o manuseio clínico passou por várias fases. (Braunwald e Antman, 1997). A primeira fase durou cerca de meio século e consistia na observação dos

sinais vitais e registros eletrocardiográficos acreditando-se que o repouso era fundamental para a recuperação do infarto. A mortalidade hospitalar atingiu 30%; após a alta os pacientes mantinham vida limitada com índices de mortalidade em torno de 15% durante o primeiro ano. A segunda fase iniciou-se na década de 60, e trouxe o surgimento das Unidades Coronárias, sendo marcada por monitorização contínua, utilização de desfibriladores e marca-passos a mortalidade hospitalar diminuiu, mas os pacientes sofriam as conseqüências de infartos extensos, como insuficiência cardíaca congestiva. A terceira fase ou fase de “alta tecnologia” iniciou-se na década de 70, e caracterizou-se pelo surgimento de novos métodos diagnósticos e terapêuticos, como o cateter de Swan-Ganz que permitiu a monitorização hemodinâmica à beira de leito (Swan et al., 1970) para definir as condutas subseqüentes. Foi nessa época que o conceito de proteção do miocárdio isquêmico foi desenvolvido (Braunwald, 1974) levando, inicialmente, à utilização de beta-bloqueadores e outras drogas como hialuronidase e corticosteróides.

1.2. Reperusão miocárdica

Em 1980, De Wood e colaboradores mostraram que a trombose coronária aguda estava presente durante as primeiras horas de evolução dos sintomas, confirmando o papel do trombo diagnosticado por cinecoronariografia, na gênese do infarto, o que deu respaldo ao conceito da

reperfusão miocárdica (De Wood et al., 1980). O tratamento passou a basear-se na aplicação dos princípios fisiopatológicos do infarto agudo do miocárdio. Portanto foi confirmada a importância da trombose no IAM e surgiram os primeiros trabalhos com a utilização de trombolíticos, iniciando-se dessa maneira a era da reperfusão química e posteriormente mecânica com a utilização da ATC primária. Com o advento da trombólise, os índices de mortalidade hospitalar atingiram níveis inferiores a 10% e o prognóstico após a alta também melhorou porque a reperfusão precoce limitava a extensão do infarto diminuindo também o risco de insuficiência cardíaca e arritmias fatais (Laffel e Braunwald, 1984).

O estudo Gissi I (Gissi, 1986) comprovou que a reperfusão com estreptoquinase reduziu a mortalidade dos pacientes com infarto e o estudo ISIS 2 (ISIS-2 Collaborative Group, 1988), além de confirmar a eficácia dos fibrinolíticos, demonstrou que a associação de aspirina foi capaz de causar redução adicional dos índices de mortalidade. No entanto, ocorreram limitações à reperfusão química como o aumento do risco de sangramento e acidente vascular cerebral hemorrágico (The GUSTO Investigators, 1993).

1.3. Intervenções coronárias percutâneas

As intervenções percutâneas tiveram início em 1964 quando Dotter e Judkins descreveram uma técnica de angioplastia para aumentar o diâmetro da luz da artéria femoral superficial por meio de um sistema co-axial de cateteres (Dotter e Judkins, 1964). Posteriormente Dotter introduziu o conceito de stent com o implante de uma prótese transluminal na artéria poplítea de cães (Dotter, 1969). A técnica proposta por Dotter e Judkins (1964) apresentou elevado nível de complicações sendo pouco aceita nos Estados Unidos; porém, o uso foi difundido na Europa (Zeitler et al., 1971) e despertou o interesse de Andréas Gruntzig que aprimorou o cateter balão descrito por Portsmann (1973) e desenvolveu um cateter de dupla luz com balão insuflável na porção distal feita de polivinil, realizando pressão circunferencial sobre a placa aterosclerótica o que diminuiu, assim, as complicações de técnicas anteriores.

Esse cateter foi utilizado, inicialmente, em doença arterial periférica (Gruntzig e Hopff, 1974; Gruntzig, 1976) e, posteriormente, foi miniaturizado para utilização nas artérias coronárias.

A primeira angioplastia transluminal coronária (ATC) foi realizada por Andréas Gruntzig, em setembro de 1977, na cidade de Zurich, na Suíça.

Inicialmente a ATC foi proposta a pacientes com lesões uniarteriais críticas não calcificadas e curtas (Gruntzig, 1978; Gruntzig et al., 1979).

Em 1983, Hartzler e colaboradores relataram a primeira série de 12 pacientes consecutivos submetidos à angioplastia coronária transluminal

percutânea na vigência de infarto agudo do miocárdio, sem o uso prévio de fibrinolíticos. O fluxo coronário anterógrado foi estabelecido em 11 desses 12 pacientes submetidos à reperfusão mecânica, método logo denominado angioplastia coronária transluminal percutânea primária (Hartzler et al., 1984).

Durante as últimas duas décadas, a ATC estabeleceu-se definitivamente como tratamento de revascularização percutânea e ampliou o leque de indicações do procedimento para lesões multi-arteriais (Hartzler, 1983), infarto agudo do miocárdio (IAM) (Hartzler et al., 1984, Ribeiro et al., 1993), pacientes com revascularização cirúrgica do miocárdio prévia (Douglas et al., 1983) e com artérias coronárias ocluídas (Holmes et al., 1984).

Desde o primeiro estudo comparativo entre angioplastia percutânea e emprego de fibrinolíticos para pacientes com infarto agudo do miocárdio, a angioplastia direta ou primária tem sido amplamente utilizada para melhorar os índices de reperfusão miocárdica e diminuir as taxas de reinfarto, como foi observado em metanálise abrangendo 2606 pacientes participantes de 10 estudos multicêntricos (Weaver et al., 1997). A angioplastia mostrou-se superior ao tratamento fibrinolítico, restaurando o fluxo coronário epicárdico pela classificação do TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction) como de classe três (Timi Study Group, 1985) e associando-se a baixos índices de isquemia recorrente, acidente vascular cerebral e óbito (Grines et al., 1993), melhorando a função ventricular esquerda em torno de oito pontos percentuais (Brodie et al, 1994). Em metanálise, conduzida por Keeley et al

(Keeley et al., 2003), acompanhando 7739 pacientes com infarto agudo do miocárdio incluindo pacientes com choque cardiogênico, a angioplastia primária foi superior à terapia fibrinolítica reduzindo a mortalidade a curto prazo e o número de eventos combinados (óbito, reinfarto e acidente vascular cerebral).

Apesar dos bons resultados iniciais, foram observadas limitações da angioplastia coronária por balão: a oclusão aguda, subaguda e a reestenose coronária.

Cerca de 10% a 15% dos pacientes submetidos à angioplastia primária podem apresentar isquemia recorrente e oclusão subaguda do vaso tratado previamente à alta hospitalar (Grines et al., 1999), sendo fatores predisponentes: vasos com diâmetro inferior a 2,7mm, estenose residual superior a 30% e presença de dissecação coronária (Grines et al., 1995). Em decorrência dessas limitações foram utilizados os stents coronários, com a finalidade de otimizar os resultados da ATC, diminuir o índice de complicações agudas e reduzir os índices de reestenose, que é o principal fator limitante da angioplastia coronária atingindo taxas entre 25% e 35% (Beat et al., 1990).

A reestenose, após ATC, pode ser angiográfica ou clínica. A definição mais utilizada de reestenose angiográfica é a reestenose binária, definida como lesão igual ou superior a 50% em local previamente tratado (Roubin et al., 1987), ocorrendo, geralmente, por hiperplasia intimal, recolhimento elástico e remodelamento negativo e completa-se, na maioria dos casos, seis meses após o procedimento (Hoffman et al., 1996, Kimura et

al., 1996) embora o processo de proliferação e migração das células musculares lisas neoformadas para a camada íntima do vaso se inicie na primeira semana após a injúria celular (Nobuyoshi et al., 1988). A reestenose está ligada a fatores relacionados ao paciente, como diabetes e angina instável, à lesão e ao procedimento (Ruygrok et al., 2001, Le Breton, 1999). Lesões longas (superiores a 20 mm), lesões localizadas em artéria descendente anterior são mais propensas a apresentar reestenose (Hirschfeld et al., 1991). O fator angiográfico, avaliado pela angiografia coronária quantitativa (ACQ) com maior importância é o diâmetro luminal mínimo pós-procedimento (Kuntz et al., 1993) firmando assim o conceito “*bigger is better*”, ou seja, quanto maior o lúmen menor a possibilidade de reestenose.

A reestenose clínica, que se refere à recorrência de sintomas e necessidade de revascularização percutânea ou cirúrgica da lesão alvo e óbito, ocorre em cerca de metade dos pacientes com reestenose angiográfica e possui correlação com o grau de severidade da lesão reestenótica (Chen et al., 2006).

1.4. Stents coronários

Com a finalidade de otimizar os resultados da ATC, diminuir o índice de complicações agudas e reduzir os índices de reestenose, que é o

principal fator limitante da angioplastia coronária, foram desenvolvidos os stents coronários.

O termo stent relaciona-se ao nome de um dentista inglês, Charles Thomas Stent (Mulliken e Goldwyn, 1978, Ruygrok et al., 1996), que desenvolveu um molde para os dentes e cavidade bucal. Mas também o termo stent poderia estar ligado ao verbo “*to stint*”, que significa contenção com hastes, uma vez que os stents são endopróteses vasculares dotadas de hastes metálicas.

Em 1985, Palmaz e colaboradores iniciaram a utilização de stents liberados por balão em artérias periféricas. Schatz e colaboradores modificaram o stent supracitado para utilização em artérias coronárias, sendo então denominado como stent Palmaz-Schatz (Schatz et al, 1987).

O primeiro implante de stent (Wall Stent) em humanos, foi realizado em 1986 por Jacques Puel e, em seguida, por Ulrich Sigwart e colaboradores (Sigwart et al., 1987), utilizando endoprótese autoexpansiva. Estes autores também foram pioneiros na utilização de stents para oclusão aguda do vaso durante angioplastia coronária com balão (Sigwart, 1987). No Brasil, em dezembro de 1987, o Dr. J.Eduardo de Sousa juntamente com os Drs Júlio Palmaz e Richard Schatz, no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, em São Paulo, foi pioneiro na implantação do stent Palmaz-Schatz em humanos.

A aplicação crescente dos stents coronários deve-se à contribuição pioneira de Colombo e colaboradores. (Colombo et al., 1995), com a substituição da anticoagulação pelo uso da aspirina associada à ticlopidina e

à liberação ótima guiada por ultrassom coronário, reduzindo a incidência de complicações agudas e subagudas para níveis próximos a 1%.

A trombose subaguda do stent pode ser precoce quando ocorre entre 24 h e 30 dias após o procedimento; ou tardia. A causa mais provável de trombose precoce costuma ser mecânica, causada geralmente por descontinuação das drogas antiplaquetárias. A trombose tardia, geralmente, é devido à endotelização anormal (Virmani et al., 2004).

São realizadas mais de 1.000.000 de intervenções coronárias percutâneas anualmente nos Estados Unidos (American Heart Association, 2004) e estima-se que, aproximadamente, 2.000.000 de procedimentos são realizados anualmente em todo o mundo (Smith et al., 2006).

Os resultados tardios dos procedimentos com stents não farmacológicos permanecem limitados pela reestenose coronária, que, embora seja menor que aquela apresentada pela angioplastia com balão e por outras técnicas como a aterectomia rotacional, ainda evidencia índices que oscilam entre 10% e 40%, ocorrendo por proliferação neo-intimal. (Serruys et al., 1994, Serruys et al., 1998; Fischman et al., 1994; Ruygrok et al., 2001).

Diversos estudos prévios determinaram a disparidade entre os índices de reestenose angiográfica e clínica (Serruys et al., 1998, Fischman et al., 1994). Cutlip e colaboradores avaliaram 6186 pacientes submetidos a implante de stents de diversos modelos, pelo período de um ano após o procedimento, com reestudo angiográfico em 1437 pacientes, sugerindo que os desfechos clínicos representam a real medida do sucesso da intervenção

percutânea, ou seja, quando o acompanhamento clínico persistiu, por um ano, os índices de reestenose clínica aproximaram-se dos índices de reestenose angiográfica (Cutlip et al., 2002).

Com o advento da terapêutica antiagregante plaquetária, o implante de stents coronários para o tratamento do IAM tem sido progressivamente utilizado para manter a patência do vaso e reduzir as complicações.

Muitos estudos randomizados foram conduzidos comparando a angioplastia coronária com o balão e o implante de stent de forma primária (Suryapranata et al., 1998; Saito et al., 1999; Maillard et al., 2000). Em metanálise de estudos randomizados (Zhu et al., 2001), 4120 pacientes foram analisados, desde 1995 até 2001, comparando angioplastia coronária com balão e angioplastia com implante de stent no tratamento do IAM, demonstrando que o implante do stent coronário reduziu significativamente as taxas de nova revascularização no vaso alvo aos seis e doze meses após o procedimento, benefício observado com diferentes tipos de stent. Os estudos mais expressivos incluídos nessa metanálise foram Stent PAMI (Grines et al., 1999) e Cadillac (Stone et al., 2002) incluindo 900 e 2082 pacientes respectivamente.

O estudo Stent PAMI concluiu que o stent primário diminuiu a revascularização do vaso alvo em seis meses e um ano; porém, não houve melhora da função ventricular esquerda em relação à terapêutica com balão. Os resultados finais do estudo CADILLAC evidenciaram melhores índices de fluxo TIMI 3 (Timi Study Group, 1985) em comparação ao estudo Stent

PAMI, que utilizou stents de maior perfil, comparados com os stents Multilink utilizados no estudo CADILLAC.

Em recente estudo, Mehta e colaboradores (2005) acompanharam 2087 pacientes submetidos à angioplastia primária nos ensaios clínicos PAMI; 692 receberam stents e apresentaram melhor evolução a curto prazo e menor mortalidade em cinco anos. A precocidade na recanalização do vaso é fator determinante na evolução e o rápido restabelecimento do fluxo coronário pode impedir ou abortar o infarto aos 30 minutos iniciais após a oclusão do vaso. (Giugliano e Braunwald; 2003). Entre 30 minutos e duas horas, há salvamento miocárdico considerável e, após três horas do início dos sintomas, o salvamento miocárdico é reduzido (Milavetz, 1998a) com recuperação mais modesta da função ventricular esquerda.

Todos os pacientes com infarto agudo do miocárdio, que cursam com supradesnívelamento do segmento ST, devem ser encaminhados rapidamente à angioplastia primária, quando viável (Smith et al., 2006). O intervalo de tempo decorrido entre o início dos sintomas e a reperfusão possui importante valor preditivo para os desfechos clínicos posteriores, e pode ser influenciado por diversos fatores como idade avançada, sexo feminino, diabetes e revascularização prévia. O aumento no tempo de tratamento foi correlacionado à piora na função ventricular esquerda por ocasião da alta hospitalar e maior mortalidade em um ano (De Luca et al., 2004).

Os índices de reestenose após implante primário de stent assemelham-se àqueles verificados com implantes de stents eletivos. No

estudo PAMI – Pilot (Stone et al., 1999) a taxa de reestenose observada foi 27% e no estudo Stent PAMI (Grines et al., 1999) foi 23%. No estudo CADILLAC (Stone et al., 2002) a taxa de reestenose foi 22,2%, observando-se os dados de reestudo angiográfico realizado após sete meses em 656 pacientes. Antoniucci e colaboradores relataram reestenose de 26% e patência do vaso em 94% dos casos em reestudo realizado seis meses após o procedimento (Antoniucci et al., 1999). Kastrati e colaboradores acompanharam pacientes submetidos à angioplastia primária com implante de stent, incluindo pacientes em choque cardiogênico. Após reestudo angiográfico realizado em seis meses, a taxa de reestenose observada foi 30,6% (Kastrati et al., 2000).

O diagnóstico da reestenose direciona-se para três estratégias principais de avaliação: critério clínico com recidiva de sintomas; através de provas funcionais não invasivas e por métodos invasivos como cineangiocoronariografia, ultrassom intracoronário e avaliação funcional das lesões coronárias.

1.5. Provas funcionais detectoras de isquemia

1.5.1. Teste ergométrico

Dentre os métodos não invasivos para a identificação de reestenose após intervenções coronárias percutâneas, o teste ergométrico (TE) tem sido

amplamente utilizado na avaliação de sinais e sintomas de isquemia miocárdica, caracterizando-se por ser um método de simples execução e seguro.

A análise do TE deve basear-se na análise multifatorial dos comportamentos clínicos, eletrocardiográficos e hemodinâmicos observados durante e após o esforço, não se limitando apenas às modificações do segmento ST, motivo pelo qual o TE, durante a década de 90, tenha sido preterido, especialmente nos Estados Unidos, em benefício de provas associadas a imagens cardíacas.

A prova de esforço está indicada após infarto agudo do miocárdio para avaliação de isquemia miocárdica, da capacidade funcional e para estratificação de risco para futuros eventos (Gibbons et al., 2002), podendo ser realizada por ocasião da alta hospitalar (Madsen et al., 2001) ou após essa alta, entre 14 e 21 dias, na sexta semana ou em até seis meses (Gibbons et al., 2002). A fisiopatologia do infarto e o remodelamento ventricular foram estudados em modelo canino para infarto agudo do miocárdio (Richard et al., 1995). A cicatrização do infarto é um processo evolutivo, com expansão da área infartada com duração de quatro dias seguida de reabsorção, formação de cicatriz e adelgaçamento da parede ventricular que ocorre em torno da sexta semana, justificando a realização do TE após a cicatrização do IAM na sexta semana após o evento. Na era atual em que a angioplastia primária é o tratamento de escolha para o IAM, as indicações de prova de esforço por ocasião da alta hospitalar, com o objetivo de indicar cinecoronariografia diagnóstica, diminuíram. O TE após

IAM é considerado um procedimento seguro com incidência de eventos fatais de 0,03%, eventos não fatais 0,09% e arritmias complexas em 1,4%. Os dados de segurança foram estimados para provas de esforço realizadas após sete dias (Gibbons et al., 2002).

De acordo com as “II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico” publicadas em 2002, o TE está indicado na avaliação pós-infarto agudo do miocárdio em evolução precoce e tardia, não complicada, com grau de recomendação A (definitivamente recomendado) e nível de evidência 1 (dados derivados de múltiplos estudos envolvendo grande número de pacientes).

A capacidade funcional é importante variável prognóstica e pode ser avaliada por meio de TE limitados por sintomas, através do tempo de exercício e pela determinação do número de METS atingidos (1 MET ou equivalente metabólico=consumo de O₂ quando o indivíduo encontra-se em repouso=3,5ml O₂/kg de peso/minuto) (Fletcher et al., 2001).

O número de METS atingidos durante o TE realizado após o infarto agudo do miocárdio, é importante preditor de futuros eventos cardíacos, sendo útil também para estimar a tolerância para atividades habituais e profissionais. Esses objetivos relacionam-se principalmente a determinar o estado funcional do ventrículo esquerdo. A capacidade funcional é considerada a variável com maior valor preditivo para mortalidade (Huang et al., 2003) sendo favorável o prognóstico de pacientes que atingem 8 METS ao final da prova de esforço (Goraya et al., 2000; Myers et al., 2002). As variáveis clínicas e ergométricas com valor preditivo independente de

mortalidade são: capacidade funcional inferior a 5 METS; idade superior a 65 anos; história pregressa de insuficiência cardíaca congestiva e infarto do miocárdio prévio. Quanto maior o número de variáveis presentes, pior o prognóstico (Prakash et al., 2001; Froelicher et al., 2002; Myers et al., 2002). A utilização de beta-bloqueadores não exerce influência no valor preditivo da capacidade funcional (Myers et al., 2002). Pacientes com capacidade funcional inferior a 5 METS possuem o dobro de risco de mortalidade que aqueles com capacidade funcional superior a 8 METS (Goraya et al., 2000; Myers et al., 2002). A avaliação não invasiva de pacientes submetidos a implante de stents costuma ser realizada por meio de provas funcionais como TE isolado ou associado à cintilografia miocárdica. Questiona-se qual seria o momento ideal para realizá-las.

Em estudo publicado por Chalela e colaboradores, foram avaliados seriadamente pacientes que haviam realizado prova de esforço previamente à angioplastia coronária, até um mês após o procedimento; até três meses; e após seis meses, quando foi realizado reestudo angiográfico demonstrando que ocorreu melhor correlação com os dados angiográficos de controle em avaliações mais tardias (Chalela et al., 1996). Considerando-se que a probabilidade pré-teste de reestenose é pequena durante o primeiro mês, o TE deve ser realizado próximo ao sexto mês de evolução para detecção de reestenose em pacientes sintomáticos após ICP ((Dori et al., 2003). O TE realizado após implante de stent primário para tratamento do infarto agudo do miocárdio é seguro (Goto et al., 2002) com taxas de trombose subaguda, relacionada ao esforço, extremamente raras (0 - 0,02%), quando os

pacientes realizam a prova em vigência de terapêutica antiagregante plaquetária.

Mehta e colaboradores não apresentaram complicações em testes ergométricos realizados um e três meses após tratamento percutâneo do infarto com implante de stent, mostrando boa correlação entre o resultado da prova e o reestudo angiográfico realizado em quatro meses (Mehta et al., 1997). Dados recentemente publicados derivados do estudo DANAMI-2 que acompanhou 1462 pacientes randomizados para tratamento do infarto do miocárdio com trombolíticos e com angioplastia primária com stent evidenciaram que cerca de 80% realizaram TE por ocasião da alta. Aqueles tratados por intervenção percutânea apresentaram maior sobrevida livre de eventos, em seguimento de três a cinco anos. Os pacientes em que o esforço estava contraindicado apresentaram maiores índices de mortalidade enfatizando a importância da manutenção da capacidade funcional durante a evolução (Valeur et al., 2005).

A sensibilidade do TE para diagnóstico de reestenose intra-stent costuma ser baixa, com valores entre 40% e 50% (Buchler et al., 2002).

Ruygrok e colaboradores, em metanálise realizada com diversos estudos multicêntricos, citam que metade dos pacientes com reestenose são assintomáticos (Ruygrok et al., 2001), dados corroborados pelo estudo publicado por Cutlip e colaboradores (Cutlip et al., 2002). Cerca de 25% dos pacientes assintomáticos podem apresentar isquemia ao esforço (Bengston et al., 1990) com manifestações isquêmicas devido à revascularização

incompleta e ausência de alterações pela incapacidade do TE em identificar lesões uniarteriais (Gibbons et al., 2002).

O valor preditivo da prova de esforço pode variar de 37% a 100%, de acordo com a população estudada (El Tamimi et al., 1990; Roth et al., 1994; Desmet et al., 1995) refletindo populações heterogêneas.

A sensibilidade e a especificidade dependem também da localização e extensão do miocárdio isquêmico, da presença de infarto prévio, além do tempo decorrido após o procedimento (Weiner e Chaitman, 1986; Rosanio et al. 1998). A análise de subgrupos de pacientes com angina instável prévia, lesões proximais de artéria descendente anterior, sem infarto do miocárdio prévio e com função ventricular esquerda preservada pode elevar a sensibilidade da prova de esforço (Buchler et al., 2003). Em estudo publicado recentemente, foi realizado teste ergométrico previamente e seis meses após implante de stent em pacientes multiarteriais submetidos a reestudo angiográfico. A única variável preditiva para reestenose foi o tempo de duração do exercício (Chalela et al., 2006).

O TE precoce após intervenções percutâneas, em período próximo a um mês, é indicado para avaliação de isquemia residual e da capacidade funcional. Para avaliação de reestenose costuma ser realizado entre três e seis meses, discutindo-se até o presente o valor de sua realização rotineira, estando indicado para subgrupos de maior risco como diabéticos, pacientes com lesão em artéria descendente anterior e portadores de disfunção ventricular esquerda (Gibbons et al., 2002).

Outro aspecto importante na avaliação dos pacientes submetidos à angioplastia primária com implante de stent relaciona-se à melhora evolutiva da função ventricular esquerda e da capacidade funcional.

Existe ampla evidência atual da indicação do TE para estabelecer prognóstico, por meio de avaliação da capacidade funcional e da aplicação de escores, medidas de fácil aplicação clínica e validadas em grande número de pacientes submetidos a TE e cinecoronariografia. Escores derivados de análises multifatoriais contemplando dados clínicos e eletrocardiográficos são recomendados para elevar a acurácia do TE demonstrando maior poder de discriminação quando comparados com a análise isolada do segmento ST (Shaw et al., 1998; Froelicher et al., 2002; Krone et al., 2001).

O escore mais utilizado é o de Duke, desenvolvido por Mark e colaboradores (1987); possui finalidades diagnóstica (Shaw et al., 1998) e prognóstica (Mark et al., 1991). Os autores utilizaram dados coletados de 2842 pacientes internados com doença arterial coronária presumida ou diagnosticada e que foram submetidos à cinecoronariografia. O escore foi também validado em 613 pacientes ambulatoriais avaliados previamente à cinecoronariografia.

Os pacientes foram estratificados em baixo, médio e alto risco para mortalidade em cinco anos, correlacionando a capacidade funcional expressa em minutos de exercício realizado, a depressão máxima do segmento ST e angina desencadeada pelo esforço. Os pacientes podem ser classificados como baixo risco (escore $> +5$), risco moderado (escore -10 a

+ 4) e alto risco (escore < -11) com sobrevida em cinco anos de 97%, 91% e 72% respectivamente. O escore de Duke apresentou valor preditivo para eventos clínicos maiores (óbito, infarto agudo do miocárdio) em pacientes submetidos à angioplastia coronária (Ho et al., 1999).

Apesar de não serem utilizadas rotineiramente, as derivações precordiais direitas V3R, V4R e V5R podem elevar a sensibilidade diagnóstica da prova de esforço, de acordo com Michaelides e colaboradores, que obtiveram índices de 89% especialmente para lesões situadas em artérias coronárias direita e circunflexa (Michaelides et al., 1999). Diversos autores sugeriram a adição de uma ou mais derivações precordiais direitas para elevar a sensibilidade da prova (Braat et al., 1985; Chouhan et al., 1989; Pamecha et al., 1993). O tema permanece controverso, estudos posteriores com maior número de pacientes não observaram benefícios adicionais com a utilização de derivações precordiais direitas na realização do TE (Bokhari et al., 2001; Sabapathy et al., 2003; Baine et al., 2006).

A busca de valores mais expressivos de sensibilidade e especificidade das provas funcionais após intervenções percutâneas e o reconhecimento da importância da isquemia silenciosa como fator determinante de mau prognóstico (Davies et al., 1997, Stone et al., 1997, Breitenbucher et al., 1990) levou à indicação de métodos diagnósticos associados a imagem cardíaca, dentre os quais destaca-se a cintilografia de perfusão miocárdica.

1.5.2. Cintilografia de perfusão miocárdica

A cardiologia nuclear baseia-se em informações obtidas a partir da distribuição de energia radioativa dentro do organismo empregando radionuclídeos sob condições de estresse físico, farmacológico ou em repouso. O emprego de substâncias radioativas para construção de imagens que refletem perfusão miocárdica iniciou-se nas décadas de 70 e 80 com a cintilografia planar. Para a aquisição das imagens podem ser utilizados os isótopos Tálcio -201 e o Tecnécio 99 metaestável. O surgimento dos agentes de perfusão marcados com Tecnécio-99 como o 2-metoxi-isobutil-isonitrila ou MIBI permitiu a obtenção de imagens de maior qualidade, inclusive avaliação da contratilidade regional e global do ventrículo esquerdo bem como a análise do espessamento na fase de sístole (Beller et al., 2000).

Durante a última década, uma das principais aplicações da cardiologia nuclear foi à estratificação de risco em pacientes com doença coronária, através da cintilografia de perfusão miocárdica pela técnica de SPECT (tomografia por emissão de fóton único). A cintilografia normal associa-se a baixo risco de eventos adversos, como morte e IAM, com índices inferiores a 1% ao ano (Iskander et al., 1998; Hachamovitch e Berman, 2005).

A análise da função ventricular esquerda através das imagens tomográficas obtidas pela técnica denominada Gated SPECT, sincronizada ao ECG, otimizou a estratificação de risco (Sharir et al., 2001). A análise do volume sistólico após o esforço também aportou informações adicionais à

ventriculografia como fator preditivo de mortalidade (Sharir et al., 1999). É importante a avaliação das imagens obtidas quanto à extensão e à severidade dos defeitos de perfusão, por análise semi-quantitativa do ventrículo esquerdo subdividido em dezessete segmentos por meio da comparação de pontuações ou escores classificados quanto ao grau de perfusão regional (0- perfusão normal, 1-diminuição discreta, 2-diminuição moderada, 3-diminuição acentuada e 4- ausência de perfusão) (Hachamovitch e Berman, 2005). A comparação da perfusão miocárdica, obtida durante o estresse físico com a obtida em repouso, pode revelar a presença de reversibilidade ou seja, isquemia transitória. Os escores estão para a perfusão miocárdica como a fração de ejeção para o ventrículo esquerdo. A soma dos escores obtidos em repouso ou “*Summed Rest Score*” (SRS) é análoga à fração de ejeção do ventrículo esquerdo em repouso e relaciona-se à extensão da área infartada. A perfusão observada ao esforço ou “*Summed Stress Score*” (SSS) equivale à extensão do tecido isquêmico e fibrótico e representa a variável com maior valor preditivo independente para desfechos clínicos (Hachamovitch et al., 1998). Os defeitos de perfusão fixos, presentes em imagens de repouso e estresse e os reversíveis ou transitórios possuem relevância prognóstica e a magnitude das alterações é proporcional ao risco de eventos (Travin et al., 2004; Heller et al., 1995). A presença de dilatação transitória do VE traduzindo a isquemia subendocárdica, e captação pulmonar são consideradas fatores de risco (Travin et al., 2004).

Diversos estudos compararam as provas funcionais entre si. Shaw e colaboradores realizaram metanálise que envolveu 19874 pacientes com a finalidade de correlacionar resultados anormais obtidos em provas não invasivas realizadas após infarto do miocárdio, com desfechos clínicos em um ano. Foram analisados sensibilidade, especificidade e valor preditivo do teste ergométrico, cintilografia miocárdica e da ventriculografia esquerda sob estresse. Os marcadores de risco para função ventricular foram fração de ejeção inferior a 40% e variação da ventriculografia sob estresse menor que cinco pontos percentuais. A extensão da isquemia ou o número de segmentos alterados à cintilografia e o número de derivações alteradas ao eletrocardiograma de esforço apresentaram maior valor preditivo para óbito ou reinfarto não fatal. A evidência de disfunção ventricular esquerda mostrou valor preditivo independente de mau prognóstico (Shaw et al., 1996).

Garzón e colaboradores (2001) realizaram estudo de metanálise avaliando TE e cintilografia miocárdica para detecção de reestenose seis meses após intervenções percutâneas. Verificaram, também, o impacto dos stents no resultado das provas funcionais. O TE isolado demonstrou sensibilidade de 46% e especificidade de 77% e quando se considerou reestenose como lesão superior a 70%, a sensibilidade passou para 50% e a especificidade para 84%. A adição de cintilografia de perfusão miocárdica elevou a sensibilidade para 87%, mantendo-se a especificidade em torno de 78%. Quando se considerou reestenose >70%, a sensibilidade da cintilografia atingiu 94% e a especificidade 89%. A sensibilidade e a especificidade da cintilografia miocárdica realizada em diversos momentos

após intervenção percutânea, para a detecção de reestenose pode variar entre 39% a 100% e 46% a 100% respectivamente, aumentando, proporcionalmente com o decorrer do tempo após o procedimento (Hecht et al., 1991; Califf et al., 1991, Miller et al., 1994, Milan et al., 1996, Kósa et al., 1996, Milavetz et al., 1998b, Caner et al., 1998, Galassi et al; 2000, Giedd e Bergmann 2004). A presença de pacientes com infarto do miocárdio prévio não afeta a acurácia obtida (Galassi et al., 2000). Rosenkrantz e colaboradores (2001) relataram que a cintilografia radioisotópica associada à tomografia (SPECT) possui sensibilidade de 93% e especificidade 68% na detecção de reestenose, em pacientes tratados por angioplastia primária. Considera-se que pode ocorrer diminuição da especificidade, quando a cintilografia é realizada nos dois primeiros meses após angioplastia coronária com stent. (Giedd e Bergmann, 2004). Estima-se a incidência de reestenose em 52% a 75% dos pacientes com defeito reversível em imagens realizadas precocemente após o procedimento percutâneo, comparado com 12% a 17% daqueles com perfusão normal (Rodes-Cabau et al., 2001).

A piora nos defeitos de perfusão em cintilografia realizada três meses após angioplastia, quando comparada à cintilografia prévia, indica elevado valor preditivo para reestenose intra-stent (Zalc et al., 2003).

A presença de isquemia silenciosa piora o prognóstico a longo prazo (Zellweger et al., 2001). Outros estudos também sugerem que a isquemia silenciosa correlaciona-se com maior risco de eventos durante a evolução (Pfisterer et al., 1993, Cottin et al., 2001). Com o objetivo de estabelecer o valor prognóstico da cintilografia miocárdica associada à tomografia

(SPECT), realizada entre doze a dezoito meses após implante de stent, Acampa e colaboradores demonstraram em estudo recentemente publicado, que a extensão e a severidade da isquemia miocárdica observadas ao TE associado à cintilografia, foram preditivos de eventos cardíacos a longo prazo. Os autores não encontraram correlação entre frequência cardíaca máxima obtida ao esforço com os defeitos de perfusão à cintilografia miocárdica (Acampa et al., 2003).

As variáveis relacionadas a maior valor prognóstico a partir da cintilografia de perfusão miocárdica são: defeitos grandes de perfusão acometendo mais de 20% do ventrículo esquerdo; defeitos reversíveis; dilatação transitória do ventrículo esquerdo e fração de ejeção de ventrículo esquerdo inferior a 40% (Beller e Zaret, 2000). Para a estratificação de risco após IAM as indicações da cintilografia miocárdica incluem a determinação do grau de salvamento miocárdico após a reperfusão (Beller e Zaret, 2000).

1.5.3. Ecocardiograma

Desde 1970, o ecocardiograma tem sido utilizado para avaliar a função ventricular esquerda e a contratilidade segmentar durante IAM e episódios isquêmicos (Heger et al., 1979; Kerber e Abboud, 1973; Weiss et al., 1981). Em repouso pode haver evidência de alteração da contratilidade em obstruções coronárias superiores a 85% (Lang et al., 2005). O remodelamento ventricular caracteriza-se pela mudança na geometria e

função do coração ao longo do tempo. Após IAM, o remodelamento é resultante da perda de miócitos contráteis (Picard et al., 1990).

A avaliação volumétrica do ventrículo esquerdo e a fração de ejeção possuem valor preditivo de eventos adversos incluindo óbito, reinfarto, insuficiência cardíaca e regurgitação mitral (Picard et al., 1990; St John et al., 1997; Weyman et al., 1994; Zornoff et al., 2002). O ecocardiograma sob estresse, para detecção de doença coronária pode ser realizado associado a estresse físico ou farmacológico (Mathias Jr et al., 2003). Com a finalidade de detectar reestenose foi investigado em vários estudos, a sensibilidade é cerca de 82% e a especificidade 86% (Dori et al., 2003). O método também apresenta elevados índices de valor preditivo positivo e negativo (83% e 97% respectivamente) (Scherhag et al., 2005). Garzón e colaboradores (2001) relataram elevados valores de especificidade (90%) em pacientes com elevada probabilidade de reestenose. Estudos na literatura envolvendo aproximadamente 1000 pacientes demonstraram a importância da estratificação prognóstica da ecocardiografia sob estresse farmacológico com dobutamina ou dipiridamol em pacientes após IAM (Sicari et al., 1997; Picano et al., 1993). A resposta à ecocardiografia de estresse deve ser avaliada quando ao tempo de indução da isquemia e à extensão da mesma, fornecendo informações adicionais à análise da função ventricular realizada em repouso.

A otimização das provas funcionais após intervenções coronárias percutâneas é importante para o seguimento clínico dos pacientes, especialmente para a população submetida à angioplastia primária com

implante de stent, sendo coadjuvante na tomada de decisão clínica e no acompanhamento de eventos durante o primeiro ano de evolução após o procedimento .

Não encontramos, no acompanhamento após IAM, um estudo com os principais métodos não invasivos que definisse claramente a melhor maneira de conduzir o seguimento, determinar o momento ideal para realizar as provas funcionais e determinar a importância dos exames em cada etapa evolutiva.

2 OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo primário

Avaliar a sensibilidade, a especificidade, o valor preditivo positivo, o valor preditivo negativo e a acurácia do teste ergométrico associado à cintilografia de perfusão miocárdica na detecção de reestenose coronária após angioplastia primária com implante de stent no tratamento do infarto agudo do miocárdio.

2.2. Objetivos secundários

- Avaliar a sensibilidade e a especificidade das derivações precordiais direitas na detecção da reestenose durante a evolução.
- Avaliar a capacidade funcional evolutiva.

- Avaliar a perfusão miocárdica evolutiva, por cintilografia de perfusão miocárdica com captação tomográfica (SPECT) sincronizada ao ECG (GATED SPECT).
- Avaliar a fração de ejeção evolutiva do ventrículo esquerdo ao ecocardiograma.

3 MATERIAL E MÉTODOS

3. CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1. Casuística

Durante o período compreendido entre agosto de 2003 e fevereiro de 2006, em acompanhamento prospectivo, foram incluídos 80 pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST tratados por angioplastia transluminal coronária primária com implante de stent.

Cinco pacientes foram excluídos por não manter os critérios ecocardiográficos de elegibilidade; durante o primeiro mês de evolução, dois pacientes não aceitaram participar do estudo, um paciente residia em outro município e oito concordaram com o estudo, porém, não retornaram para a realização dos exames.

Sessenta e quatro pacientes, 14 do INCOR e 50 do IDPC, foram, finalmente, incluídos no estudo que foi conduzido nas seções de Ecocardiografia, Ergometria, Medicina Nuclear e Cardiologia Invasiva do Instituto do Coração da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

3.1.1. Critérios de inclusão

- Pacientes na fase aguda do infarto do miocárdio, tratados com reperfusão mecânica com implante de stent, em período menor ou igual a 12 horas após o início dos sintomas.
- Pacientes em condições hemodinâmicas estáveis (classe Killip 1) (Killip e Kimball, 1967).
- Consentimento livre e esclarecido aprovado pelos Comitês de Ética das Instituições devidamente assinados pelos pacientes.

3.1.2. Critérios de exclusão

- Pacientes com idade > 75 anos;
- Pacientes com história prévia de infarto agudo do miocárdio;
- Pacientes incapazes de realizar teste ergométrico em esteira por ocasião do estudo protocolar;
- Pacientes com Insuficiência cardíaca congestiva;
- Pacientes com fração de ejeção do ventrículo esquerdo < 0,40 mediante avaliação ecocardiográfica realizada previamente ao primeiro teste ergométrico;
- Pacientes com cardiopatias associadas;
- Pacientes com moléstias terminais;
- Pacientes que se recusaram a participar do protocolo.

3.2. Fluxograma do estudo

IAM	6 semanas	6 meses	12 meses	
Reestudo Angiográfico				

Figura 2. Fluxograma e cronologia do protocolo.

3.3. Métodos

3.3.1. Metodologia dos ecocardiogramas

Os exames Doppler Ecocardiográficos foram realizados no Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC) e no Instituto do Coração da FMUSP (InCor), com o equipamento Ultramark-9 HDI, da marca ATL (Advanced Technology Laboratories) com transdutor “*phased array*” dotado de frequência de emissão de 3.0 megahertz. Os exames foram realizados com monitorização eletrocardiográfica simultânea dos pacientes, e gravados em fitas de vídeo-cassete VHS que, posteriormente, foram gravados em Sistema DVD e analisados por dois observadores experientes.

Foram adquiridas, por via transtorácica, imagens de ecocardiografia Modo-M, Bidimensional, Doppler espectral (pulsado e continuado) e mapeamento com fluxo em cores.

As análises realizadas foram:

a) Ecocardiometria:

- Diâmetro da aorta, diâmetro do átrio esquerdo.
- Medidas do ventrículo esquerdo: diâmetro diastólico, diâmetro sistólico, variação percentual, fração de ejeção pelo método de Simpson, espessura diastólica e sistólica.

- b) Análise qualitativa: anatomia cardíaca, dinâmica valvar, dinâmica miocárdica com análise da contratilidade segmentar, análise do fluxo sanguíneo e análise do pericárdio.

3.3.1.1. Cálculo da fração de ejeção do ventrículo esquerdo

A função sistólica do VE pode ser avaliada por medidas de área ou por medidas que se baseiam em cálculos de volume a partir de imagens bidimensionais. Para o ventrículo que apresenta contração simétrica, a alteração fracional da área reflete, diretamente, a função ventricular global (Feigenbaum et al, 2005).

O cálculo da FE do VE pela técnica bidimensional permite avaliar ventrículos que apresentam contratilidade heterogênea decorrente de infarto do miocárdio prévio.

A fração de ejeção foi calculada pelo método descrito por Simpson, ou regra dos discos, que é o método mais comum para determinação do volume ventricular e que consta da avaliação de imagens obtidas em corte apical, com 4 ou 2 câmeras (Lang et al., 2005). A borda do endocárdio é delineada ao final da sístole e da diástole do VE. Este método permite a avaliação da fração de ejeção do VE, independentemente, do tamanho da câmara (figura 3).

Figura 3. Cálculo da fração de ejeção pelo método de Simpson.

O VE é, matematicamente, dividido ao longo de seu eixo numa série de discos com altura igual. O volume de cada disco, individualmente, é calculado como altura x área do disco, em que a altura representa o comprimento do eixo longo do VE dividido pelo número de discos. A área de superfície de cada disco é determinada a partir do diâmetro do VE naquele ponto. O volume ventricular é representado pela soma dos volumes de cada um dos discos que estão, igualmente, espaçados ao longo do eixo do VE.

Uma vez determinados os volumes diastólico e sistólico, o volume sistólico de ejeção é calculado como a diferença entre esses dois volumes.

3.3.1.2. Análise da contratilidade segmentar do ventrículo esquerdo

A avaliação da função contrátil do VE baseou-se na identificação das áreas com eventuais distúrbios da contratilidade miocárdica em repouso.

Foi realizada a análise semi-quantitativa do VE através de imagens obtidas em cortes paraesternais e esternais. Desse modo, o VE foi dividido em 17 segmentos (Cerqueira et al., 2002) (figura 4).

Figura 4. Segmentação do VE.

A contratilidade foi avaliada em cada segmento de acordo com a classificação abaixo por meio de escores.

1 – contratilidade normal

2 – hipocinesia

3 – acinesia

4 – discinesia

Determinou-se o escore de cada segmento e, posteriormente, dividido o total pelo número de segmentos, obtendo-se então o índice global de contratilidade.

Por análise visual dos observadores a hipocinesia, quando presente, foi classificada em leve, moderada ou acentuada em relação ao território correspondente à artéria tratada, anterior, lateral, inferior, posterior, apical e basal.

Foram comparados seriadamente os ecocardiogramas realizados na sexta semana (Eco1), sexto mês (Eco2) e um ano após o procedimento (Eco3) enfatizando as alterações na FEVE e nos segmentos correspondentes à artéria tratada por ocasião do infarto agudo do miocárdio.

A análise visual foi classificada em descritiva (contratilidade normal, hipocinesia, acinesia) e localizatória (anterior, lateral, inferior, posterior e apical basal).

3.3.2. Metodologia dos testes ergométricos

Os TE foram realizados em vigência da medicação prescrita em esteira rolante e limitados por sintomas, de acordo com o protocolo de Bruce (Balady et al., 2000) (tabela 1).

Tabela 1. Protocolo de Bruce para esteira rolante.

PROTOCOLO DE BRUCE		
3 min	1.7 mph 10%	5 METS
3 min	2.5 mph 12%	7 METS
3 min	3.4 mph 14%	10 METS
3 min	4.2 mph 16%	13 METS
3 min	5.0 mph 18%	16 METS
3 min	5.5 mph 20%	19 METS

1 MET= 3,5 ml O₂/Kg/ minuto; min= minutos; mph=milhas por hora.

No IDPC os exames foram realizados em equipamento TEB APEX 2000 com sistema multicanal. No InCor foi utilizado o equipamento QUINTON com esteira rolante, modelo Q 55, com esfigmomanômetro acoplado da marca QUINTON modelo 512 e os exames foram realizados após a aquisição das imagens de CPM em repouso.

Após anamnese e exame físico os pacientes submeteram-se à venóclise para posterior infusão do rádio-fármaco e preparo da pele na face anterior do tórax e rebordo costal direito com álcool, para a monitorização eletrocardiográfica, que foi realizada com as 12 derivações clássicas do ECG colocando-se os eletrodos de acordo com Mason segundo modificação de Mason-Likar (Froelicher et al., 2000) e derivações precordiais direitas

(V3R, V4R e V5R), colocadas simetricamente à posição de V3,V4,V5 conforme figura 5.

Legenda

BD ou RL- eletrodo correspondente ao braço direito
 BE ou LA-eletrodo correspondente ao braço esquerdo
 PD ou RL-eletrodo correspondente à perna direita
 PE ou LL-eletrodo correspondente à perna esquerda

Figura 5. Monitorização eletrocardiográfica

Dessa forma, obtivemos 15 derivações simultâneas. Os registros eletrocardiográficos, segundo o ECG convencional, foram realizados em repouso com o paciente em decúbito dorsal, em posição ortostática e continuamente durante o exercício ao final de cada etapa (3 minutos) e durante a recuperação a cada dois minutos por período não inferior a seis minutos. Os registros eletrocardiográficos foram efetuados em intervalos

menores de tempo, se assim fosse necessário. A monitorização eletrocardiográfica foi realizada de maneira contínua.

A observação da frequência cardíaca (FC) fez-se de maneira constante ao monitor ou medida no traçado eletrocardiográfico a cada minuto e/ou estágio do exercício.

A pressão arterial (PA) foi aferida por esfigmomanômetro com coluna de mercúrio (no IDPC) ou automático (no INCOR), em repouso, decúbito dorsal, em posição ortostática e ao final de cada minuto ou etapa de exercício, ao final do primeiro minuto de recuperação e, posteriormente, a cada dois minutos até o final dessa recuperação ou quando assim fosse necessário.

No pico máximo do esforço ou quando fossem preenchidos os critérios de interrupção desse esforço, foi injetada dose de 35 mCi de MIBI-99mTc, de acordo com metodologia a ser descrita no próximo item (1 mCi = 37 MBQ).

Após a administração endovenosa do rádiofarmaco os pacientes foram encorajados a caminhar na esteira por, pelo menos, um minuto antes da interrupção do esforço e início da recuperação em decúbito dorsal.

Os critérios para interrupção do esforço obedeceram aos critérios adotados pelo consenso do ACC/AHA de 2002 (Gibbons et al., 2002), e pela Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para TE:

- Obtenção da FC máxima preconizada para a idade do paciente (220 - idade em anos).

- Exaustão.
- Exaustão de membros inferiores.
- Angina progressiva com o incremento dos níveis de esforço.
- Dispnéia, fadiga, ataxia, tonturas, palidez, pré-síncope.
- Taquiarritmias supraventriculares sustentadas.
- Arritmias ventriculares complexas (extra-sístoles ventriculares polimórficas, bigeminismo sustentado, taquicardia ventricular).
- Bloqueio completo do ramo esquerdo podendo ser confundido com taquicardia ventricular.
- Bloqueios átrio-ventriculares do 2° e 3° grau.
- Desejo do paciente de interromper o esforço.
- Infradesnivelamento do segmento ST ≥ 3 mm, quando comparado ao traçado realizado em repouso.
- Supradesnivelamento do segmento ST (não valorizado em aVR ou V1) ≥ 1 mm em derivação sem presença de onda Q patológica.
- Queda da PA sistólica ≥ 20 mmHg em relação à aferição em posição ortostática, em duas medidas consecutivas, independentemente, do incremento da velocidade, acompanhado ou não de evidência de isquemia.
- PA sistólica ≥ 250 mmHg, PA diastólica ≥ 120 mmHg .
- Dificuldade em manter a monitorização eletrocardiográfica adequada.

3.3.2.1. Critérios diagnósticos

Os critérios eletrocardiográficos adotados para resposta isquêmica, por análise visual do segmento ST foram:

- Infradesnívelamento do segmento ST $\geq$ a 1mm, de morfologia ascendente ou retificada 80 ms após o ponto J, em nível de ponto Y , observado ao ECG de 12 derivações e V3R, V4R e V5R. Em segmento ST de morfologia descendente o infradesnívelamento foi medido em nível de ponto J;
- Supradesnívelamento do segmento ST (em nível de ponto J) $\geq$ a 1 mm em área viável, não valorizado em aVR e V1.

Foi registrado o valor com maior alteração do segmento ST.

O critério clínico adotado para resposta isquêmica do miocárdio foi a presença de dor precordial sugestiva de insuficiência coronária, de caráter limitante ou não.

A prova de esforço era considerada compatível com resposta isquêmica do miocárdio em presença das alterações eletrocardiográficas e/ou sintomatologia supracitados.

3.3.2.2. Variáveis analisadas

Comportamento da frequência cardíaca

Foi calculada a porcentagem obtida em relação à frequência cardíaca máxima preconizada para o paciente, expressa pela diferença entre a constante 220 e a idade, uma vez que os TE foram realizados em vigência da medicação prescrita, por segurança, tratando-se de pacientes após infarto agudo do miocárdio. Considerou-se o nível submáximo de exercício a obtenção da frequência cardíaca submáxima, determinada pela diferença entre a constante 195 e a idade do paciente ou 85% da frequência cardíaca máxima prevista.

Duração do exercício em minutos

Duplo produto (DP) calculado pela fórmula :

$$\text{DP} = \text{FC máxima obtida} \times \text{PA sistólica máxima obtida}$$

Medida da Capacidade Funcional

O cálculo da capacidade funcional foi realizado de acordo com as fórmulas descritas por Bruce (Bruce et al., 1973). Para o sexo masculino consideramos a equação:

$$\text{VO2 máximo} = 2,33 \times \text{minutos (de exercício realizado)} + 9,48 \text{ ml/kg/minuto}$$

1 MET = 3,5 ml O₂/KG/minuto

Número de METS = VO₂ máximo obtido / 3,5 ml O₂/KG/minuto.

Para o sexo feminino foi adotada a equação :

$$\text{VO2 máximo} = 3,36 \times \text{minutos (de exercício realizado)} + 1,06 \text{ ml/kg/minuto}$$

Número de METS = VO₂ máximo obtido / 3,5 ml O₂/KG/minuto.

Cálculo do escore de DUKE

Com a finalidade de estratificação de risco e de estabelecer prognóstico para futuros eventos clínicos, foi aplicado o escore prognóstico de Duke (Mark et al., 1987) após a realização dos TE de acordo com a seguinte fórmula:

$$\text{Tempo de exercício em minutos} - (5 \times \text{infradesnívelamento máximo de segmento ST}) - (4 \times \text{índice de angina})$$

Ausência de angina = zero, angina desencadeada pelo esforço, porém não limitante = 1 e angina limitante = 2.

Os pacientes foram então classificados de acordo com os valores do escore de Duke em baixo risco (> +5), risco intermediário (-10 a +4) e alto risco (< -11).

A estratificação de risco considerando-se escore de Duke foi:

Grupo de alto risco: escore ≤ -11.

Grupo de médio ou moderado risco: escore -10 a + 4.

Grupo de baixo risco: escore $\geq$ +5.

3.3.3. Metodologia das cintilografias de perfusão miocárdica

Metodologia adotada no IDPC

Por razões logísticas do serviço, foi adotado o protocolo de 2 dias com intervalo $\leq$ 48 horas entre a fase de esforço e repouso. A fase de esforço precedeu à fase de repouso.

O rádiofarmaco empregado foi a 2 metoxi-isobutilnitrila (MIBI), marcado com Tecnécio 99 metaestável na dose de 22 ± 2 mCi/paciente/etapa. Para pacientes com peso corporal superior a 90Kg, a dose empregada foi de 0,31m Ci/Kg de peso.

Após a conclusão do TE, os pacientes foram orientados a ingerir lanche gorduroso, geralmente, pão com manteiga e queijo e água, e depois realizar caminhadas por cerca de 30 minutos.

As imagens foram adquiridas entre 60 e 90 minutos após a infusão endovenosa de rádiofarmaco; através da técnica de tomografia por emissão de fóton único.

O equipamento utilizado foi a Câmara Millenium VG (General Electrics Medical Systems, Milwaukee, EUA) dotada de dois detectores de cintilação angular a 90 graus com colimadoras de furos paralelos de alta resolução e baixa energia.

Definiu-se a janela de 10% para o fotópico de energia de 140 KeV característico de Tecnécio 99 metaestável.

A aquisição foi realizada com o objetivo de adquirir múltiplas imagens cardíacas, obtidas, sequencialmente, a cada seis graus (curtas tomografias nas duas cabeças de cintilação) com varredura desde a projeção oblíqua anterior direita com angulação de 45 graus, em sentido horário até a projeção oblíqua posterior esquerda na mesma angulação, representando, no total, 180 graus percorridos pelos detectores da gama câmara (90 graus cada) sobre o tórax do paciente.

A cada 30 segundos, adquiriram-se dados para obtenção de uma imagem num total de 30 aquisições nos diversos ângulos, 15 para cada detecção, de forma intermitente (Step and Shoot). As imagens digitais foram adquiridas em uma matriz 64 x 64 e todas as informações armazenadas em disco óptico para processamento imediato e posterior gravação em CD para análise dos dois observadores experientes em cardiologia nuclear, para análise qualitativa e semi-quantitativa. A etapa de repouso foi realizada posteriormente à de esforço utilizando a mesma dose de rádiofarmaco empregada anteriormente e obedecendo à mesma metodologia.

Metodologia adotada no InCor

A cintilografia de perfusão miocárdica foi realizada no Serviço de Radioisótopos utilizando-se do protocolo de um dia seguindo a rotina de repouso e estresse físico do Serviço. A fase de repouso precedeu a fase de esforço, sendo administrada a dose de 12 a 15 mCi de MIBI ,marcado com

Tecnécio-99m (ou 444 a 555 MBq; 1 mCi=37 MBq), de acordo com o peso do paciente. Durante a fase de estresse a dose injetada foi de 35 mCi. Os parâmetros de aquisição para a fase de repouso foram matriz 64x64 obtendo 64 projeções em 180° com tempo de 25 segundos por projeção; foi utilizada janela de 20% para fotopico em 140 keV. O colimador utilizado foi o LEHR de alta resolução. O protocolo adotado para aquisição das imagens, após o estresse, obedeceu ao de repouso, com exceção do tempo de aquisição (30 segundos).

Para aquisição das imagens tomográficas foi utilizada gama câmara de cintilação de duas cabeças ADAC Cardio MD (Phillips); as imagens foram processadas na estação Pegasus seenblade 15.

O processamento das imagens foi realizado com o software auto SPECT utilizando método iterativo (5 iterações) e filtro de pré-reconstrução do tipo Butterworth com um número de ordem cinco e frequência de corte de 0,70 (cutoff) para as imagens obtidas em repouso e 0,60 para aquelas obtidas após estresse.

Após a reconstrução das imagens, cortes tomográficos foram obtidos e reorientados para o eixo de correção em tres planos mutualmente perpendiculares:

Eixo curto (corte oblíquo) do ápice para a base.

Eixo longo horizontal (corte coronal) da parede inferior para a anterior e o eixo longo vertical (corte sagital) do septo para a parede lateral conforme figura 6.

Figura 6. Cintilografia de perfusão miocárdica: planos de reconstrução tomográfica e respectivas projeções das regiões ventriculares.

A fase de estresse sucedeu em 15 a 30 minutos à aquisição das imagens de repouso.

O protocolo de reconstrução das imagens e de orientação em planos perpendiculares foi semelhante em ambas Instituições.

3.3.3.1. Interpretação das imagens

A análise das imagens permitiu avaliar a presença de isquemia miocárdica induzida pelo exercício. Os defeitos de perfusão foram analisados com a utilização do sistema de escores: 0 – 4 conforme descrito por Berman (Berman et al., 2004). A análise visual foi realizada subdividindo-se o VE em 17 segmentos comparando-se, sistematicamente, as imagens obtidas após estresse físico e repouso (figura 7).

Escore de 0 a 4

0-Perfusão normal no segmento analisado.

1-Perfusão discretamente diminuída no segmento analisado.

2-Diminuição moderada da perfusão no segmento analisado.

3-Diminuição acentuada da perfusão no segmento analisado.

4-Ausência de perfusão no segmento analisado.

Figura 7. Representação dos 17 segmentos do VE. Esquematização para análise comparativa entre as fases de estresse e repouso.

3.3.3.2. Análise da perfusão regional

Análise visual semi-quantitativa

Foram analisadas as imagens de acordo com a somatória de escores abaixo:

1. SSS – *Summed Stress Score*: somatória dos escores atribuídos a cada segmento, derivados das imagens obtidas ao esforço (estresse físico). Pode ser considerado dentro dos limites da normalidade entre zero e quatro, discretamente anormal entre quatro e oito, moderadamente anormal entre nove e 13 e, acima de 13, francamente anormal (Hachamovitch et al., 1998). Para análise dos casos desse estudo o SSS foi classificado em menor que quatro, entre quatro e oito e acima de oito (discretamente, moderadamente e francamente anormais, respectivamente).
2. SRS – *Summed Rest Score*: somatória dos escores atribuídos, a cada segmento, derivados das imagens obtidas em repouso.
3. SDS – *Summed Difference Score*: é a diferença obtida pela fórmula $SSS - SDS$. Quando = 0 não sugere isquemia miocárdica transitória. Considerou-se para esse estudo isquemia transitória a diferença de escore > 2 (Berman et al., 1998).

Análise qualitativa

Os diferentes padrões de captação e retenção do radiofármaco permitem a diferenciação de tecidos normais, isquêmicos e fibróticos.

- perfusão normal: captação semelhante nas fases de estresse e repouso.
- isquemia transitória: hipocaptação nas imagens de estresse e normocaptação na fase de repouso.
- fibrose ou hipocaptação fixa: hipocaptação em ambas as fases.
- Hipocaptação fixa e transitória: traduz a coexistência de tecido isquêmico e fibrótico, ou isquemia peri-infarto; há hipocaptação durante a fase de estresse com melhora parcial durante a fase de repouso.

3.3.3.3. Análise da função ventricular

Foi realizada análise sistemática para avaliação de função ventricular, utilizando-se dados obtidos a partir da sincronização dos ciclos cardíacos com o ECG (Gated SPECT). Imagens tomográficas dinâmicas de perfusão miocárdica foram geradas durante todo o intervalo RR, representativo de um ciclo cardíaco, possibilitando, dessa maneira, a avaliação da função ventricular.

A sincronização do estudo de perfusão miocárdica ao ECG possibilita a avaliação de diversas variáveis da função ventricular esquerda. O gated-SPECT fornece imagens tomográficas dinâmicas de perfusão miocárdica em todo o ciclo cardíaco, possibilitando a avaliação da função ventricular esquerda, incluindo a análise da motilidade e do espessamento sistólico. O VE é segmentado em cada uma das oito partes do intervalo RR e, automaticamente são localizadas as superfícies epicárdica, endocárdica e plano valvar de forma tridimensional. Desse modo são calculados os volumes diastólicos (VDF) e sistólicos finais (VSS) e a FEVE (Germano et al., 1995). Quando estabelecidas as superfícies epicárdica e endocárdica, o espessamento e a motilidade miocárdica são também avaliados. O cálculo da FEVE deriva-se da fórmula:
$$FE = \frac{VDF - VSF}{VDF} \times 100$$

VDF

Esse estudo contemplou a análise da FEVE em repouso e no pico do esforço, do espessamento sistólico e motilidade regional, além dos volumes sistólicos e diastólicos de esforço e repouso. Foi considerada normal a FEVE obtida por Gated-SPECT > 50%. O espessamento sistólico, que representa a medida da distância entre os contornos epicárdico e endocárdico, foi classificado, visualmente, em normal, diminuído leve, diminuído moderado, diminuído acentuado e ausente, especificando a região do VE considerada, relacionada à artéria tratada.

A motilidade regional é medida como a distância entre um ponto formado na superfície em diástole final e sístole final; avaliada por meio de

imagens seqüenciais foi classificada, visualmente, em normal, diminuída e ausente de acordo com a região do VE correspondente ao território correspondente à artéria tratada.

Todos os exames foram avaliados, separadamente, por dois observadores especialistas em medicina nuclear.

3.3.4. Angioplastia primária

Após a confirmação diagnóstica de infarto agudo do miocárdio, os pacientes eram encaminhados ao laboratório de hemodinâmica para realização de cinecoronariografia de urgência para confirmação diagnóstica e identificação da ARI. O procedimento da ATC primária foi realizado sempre com implante de stent, precedido ou não de ATC com balão a critério do operador. O paciente era preparado para o procedimento que foi realizado em todos os casos através de punção da artéria femoral, preferencialmente, à direita para colocação de introdutor de 6 a 8 French. Procedia-se então à passagem dos cateteres guia específicos de acordo com a técnica de Judkins. O exame iniciava-se com a cateterização seletiva da artéria contralateral à responsável pelo IAM de acordo com a avaliação clínico-eletrocardiográfica realizada previamente. A critério do operador realizava-se ou não a ventriculografia esquerda. A opacificação de enxertos venosos ou arteriais era realizada em pacientes revascularizados previamente.

As artérias coronárias eram opacificadas, no mínimo, em duas projeções axiais e ortogonais. A ventriculografia esquerda era realizada na projeção oblíqua anterior direita a 30°. Rotineiramente utilizava-se contraste iônico (ioxaglato e ioxitalamato de meglumina e sódio). Os procedimentos foram realizados pelas equipes de cardiologistas intervencionistas de ambas instituições. Uma vez definida a ARI, iniciava-se o procedimento terapêutico com introdução de cateter guia específico para a artéria a ser tratada, sendo esta opacificada na projeção que melhor demonstrasse sua anatomia.

Subsequentemente foi introduzido fio-guia de 0,014 polegadas com que foi ultrapassada a obstrução, mantendo a ponta direcionada para a porção distal do vaso.

Quando se optava por pré-dilatação esta era realizada com a passagem do cateter balão no local da lesão alvo, seguido de insuflação, para restabelecimento do fluxo coronário e posterior implante do stent. A escolha do stent (diâmetro e comprimento) ficava a critério do operador, bem como sua pressão de liberação. A artéria era novamente opacificada para avaliação dos resultados e comparação com as opacificações prévias ao procedimento.

A heparinização intravenosa foi efetuada no início do procedimento com heparina não fracionada na dose de 100 UI/Kg. Os vasodilatadores coronarianos eram rotineiramente utilizados por via intracoronária. Aspirina e clopidogrel (ou ticlopidina) faziam parte da terapia adjunta ao procedimento. O uso de inibidores da glicoproteína IIb/III como tirofiban e abciximab era decidido pelo operador.

Os critérios de sucesso angiográfico eram: estenose residual do vaso tratado $\leq 10\%$ no local tratado, avaliada por angiografia coronária quantitativa, ausência de dissecção nas bordas do stent, ausência de trombos e obtenção de fluxo TIMI 3 (fluxo epicárdico normal).

Considerava-se revascularização completa quando era tratado o vaso relacionado ao IAM em pacientes uniarteriais ou com lesão de tronco de coronária esquerda; e também em pacientes submetidos a revascularização miocárdica pregressa em vaso não envolvido no IAM em evolução.

3.3.4.1. Classificação das lesões coronárias

A doença coronária era definida a partir de estenoses com porcentual maior que 50% de obstrução da luz através de mensurações obtidas por angiografia coronária quantitativa. As lesões observadas eram classificadas quanto à localização em lesões ostiais, proximais, mediais ou distais.

Para a análise qualitativa das lesões, foram seguidas as normas da AHA e ACC 1988 modificadas por Ellis e colaboradores (Ellis et al., 1988)

- Lesão tipo A: lesão concêntrica, de fácil acesso, com extensão inferior a 10 mm e localizada em ângulo menor que 45°, de contornos lisos, não ostial, sem envolvimento de ramo importante, sem trombo e com porcentual de estenose inferior a 100.

- Lesão tipo B1: presença de um dos critérios a seguir:

Extensão de lesão de 10 a 20 mm, lesão excêntrica, tortuosidade moderada no segmento proximal, localizada em ângulo entre 45 e 90°, contornos irregulares, calcificação moderada a severa, comprometimento ostial, lesão na bifurcação e presença de trombo.

- Lesão tipo B2: presença de dois ou mais critérios citados para as lesões tipo B.

- Lesão tipo C: presença de um dos itens a seguir:

Extensão superior a 20 mm, tortuosidade excessiva no segmento proximal, localização em ângulo maior que 90°, oclusão total superior a três meses, incapacidade de proteger ramos importantes, pontes de safena degeneradas e friáveis.

3.3.4.2. Angiografia coronária quantitativa

Os laboratórios de cateterismo cardíaco dispunham de registros das imagens em formato digital, com armazenamento dos dados em disco laser para posterior transferência para estações de trabalho.

Os equipamentos utilizados para análise quantitativa *off-line* eram o CMS-MEDIS (Cardiovascular Measurement System) da Medical Imaging Systems, e o *software* de pesquisa CASS II QCA (Pie Medical Imaging, Maastricht-Holanda). As mensurações foram realizadas por dois observadores experientes.

A projeção escolhida era aquela em que a lesão evidenciava o maior grau de gravidade, tornando-se visível, sem a sobreposição de ramos. As técnicas de calibração e definição do segmento vascular a ser mensurado seguiram as normas das Instituições.

O operador delimitava dois pontos no interior do segmento a ser analisado: inicial e final.

As mensurações eram realizadas, previamente à dilatação, após o implante do stent e na cinecoronariografia realizada durante a evolução, denominada reestudo angiográfico.

As variáveis quantitativas adotadas para a análise off line eram:

- **Diâmetro de referência do vaso** - medida da distância entre as duas bordas ou contornos, perpendicular à linha central local, obtida em milímetros na porção considerada angiograficamente normal, distando proximalmente até , no máximo, 10 milímetros da lesão. Quando o vaso alvo estava ocluído, era calculado baseado no diâmetro proximal do vaso;
- **Diâmetro mínimo da luz (DML)** - medida em milímetros da distância entre as duas bordas luminais, perpendiculares à linha central local, no ponto de maior obstrução da luz vascular;
- **Estenose percentual do diâmetro da luz** - grau de diminuição da luz do vaso alvo, expresso em valores percentuais, calculado a partir da razão entre a diferença do diâmetro de referência e o diâmetro mínimo da luz, dividido

pelo diâmetro de referência segundo a fórmula :% EDL= DR-DML/ DR x 100;

- **Estenose percentual do diâmetro da luz pós** - grau de diminuição da luz do vaso após o implante do stent;
- **Perda tardia (PT)** - representação da perda do diâmetro mínimo da luz no estudo angiográfico tardio. É calculada pela diferença entre o DML pós- procedimento e o DML tardio;
- **Estenose percentual do diâmetro da luz tardia** - grau de diminuição da luz do vaso no local do implante do stent, obtido a partir do estudo angiográfico realizado durante a evolução;
- **Diâmetro luminal mínimo final** –diâmetro mínimo observado por ocasião do reestudo;
- **Diâmetro de referência máximo final**- diâmetro do vaso observado por ocasião do reestudo.

3.3.4.3. Classificação do fluxo coronário

O fluxo coronário epicárdico na artéria tratada era classificado previamente ao implante do stent e após o implante da prótese, utilizando-se a classificação TIMI, com graduação entre 0 e 3.

TIMI -0: completa ausência de fluxo coronário anterógrado expressa pela ausência de qualquer contraste nos segmentos coronários localizados após a oclusão.

TIMI-I: penetração parcial e lenta do contraste nos segmentos coronários localizados logo após da obstrução, porém, sem opacificação completa do vaso após a obstrução.

TIMI-2: penetração completa do contraste em todos os segmentos coronários localizados após a estenose, com menor velocidade, com lentidão do escoamento, sendo mais lenta que o fluxo coronário no vaso contra-lateral.

TIMI-3: pronta opacificação dos segmentos coronários distais, com escoamento que deve ocorrer com velocidade igual à das demais artérias não relacionadas ao infarto.

3.3.4.4. Reestudo angiográfico

O reestudo angiográfico foi realizado seis meses após o tratamento do infarto agudo independentemente do quadro clínico ou funcional, ou em qualquer intervalo de tempo se houvesse manifestação de isquemia miocárdica. A cinecoronariografia foi realizada de acordo com a técnica de Judkins, por punção de artéria femoral, com cateteres de calibre 6 ou 8F, pré-formados, empregando-se contraste iônico.

As artérias coronárias foram contrastadas e visualizadas em duas ou três projeções ortogonais diferentes.

O critério adotado para definição de reestenose foi lesão igual ou superior a 50% em local previamente tratado.

A avaliação foi efetuada por angiografia coronária quantitativa subdividindo-se as lesões em reestenose moderada (lesão $\geq 50\%$ e $< 70\%$) e reestenose severa com lesão $\geq 70\%$. Foi realizada ventriculografia esquerda em projeção oblíqua anterior direita e esquerda para avaliação da função ventricular esquerda.

Foi indicado novo procedimento de revascularização do vaso alvo mediante evidência de reestenose angiográfica ou oclusão do vaso, associada à presença de sintomas anginosos ou de isquemia miocárdica detectada pelas provas funcionais não invasivas. Outros procedimentos percutâneos e/ou cirúrgicos foram realizados quando necessário, para tratamento de estenoses em outros vasos e também computados.

3.3.5. Outras definições

IAM: Foi considerado o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio (IAM) em pacientes que apresentassem dor precordial, com características isquêmicas, de duração superior a 30 minutos, persistente e sem alívio, com o uso de nitratos sub-linguais, com eletrocardiograma, evidenciando a presença de supradesnívelamento do segmento ST, maior ou igual a 1 mm,

em duas ou mais derivações contíguas.(Antman et al. 2004).Considerou-se também a elevação das enzimas cardíacas (CKMB/Troponina I).

Classificação de Killip:

Grau 1: ausência de estertores pulmonares ou presença de terceira bulha à ausculta cardíaca.

Grau 2: presença de estertores pulmonares ou terceira bulha.

Grau 3: estertores pulmonares ou presença de edema agudo do pulmão.

Grau 4: presença de choque cardiogênico, caracterizado por pressão sistólica sustentada inferior a 90mmHg, com utilização endovenosa de drogas vasoativas, sem melhora após a infusão de líquidos;

Tempo de dor: É o tempo decorrido entre o início dos sintomas e a apresentação em sala de emergência.

Tempo porta-balão: É o tempo decorrido entre o diagnóstico de IAM e o início da insuflação do balão e/ou implante do stent.

Tempo de reperfusão: Representa o tempo decorrido entre o tempo de início dos sintomas e a reperfusão (tempo de dor + tempo porta-balão).

Reestenose coronária: Avaliação através de angiografia coronária quantitativa,realizada por ocasião do reestudo tardio de estenose na lesão alvo $\geq 50\%$.

Reoclusão coronária: Verificação de fluxo coronário classe TIMI-0 ou 1, após obtenção de sucesso no implante de stent coronário.

Revascularização da lesão alvo: Novo procedimento percutâneo no local tratado previamente.

Nova revascularização do vaso-alvo: Novo procedimento percutâneo ou cirúrgico, no vaso tratado previamente.

Revascularização de vaso não-alvo: Novo procedimento percutâneo ou cirúrgico devido à presença prévia ou agravamento de estenose coronária em outro vaso que não o vaso- alvo.

Eventos ou desfechos clínicos maiores: Foram definidos como óbito, reinfarto do miocárdio não fatal e revascularização do vaso alvo, percutânea ou cirúrgica durante evolução de um ano após a angioplastia primária.

Evento combinado: Considerado para este estudo como a presença de reestenose, óbito, reinfarto, novo procedimento em qualquer vaso, cirúrgico ou percutâneo durante o primeiro ano de evolução.

Trombose aguda do Stent: Oclusão do stent nas primeiras 24 horas após o implante.

Trombose subaguda do Stent: Oclusão do stent após as primeiras 24 horas até o trigésimo dia após o implante.

Capacidade funcional: Número de METS atingidos ao final do esforço, onde 1 MET= 3,5 ml de O₂/Kg/minuto em repouso.

3.3.6. Análise estatística

Nossa unidade experimental foram os pacientes avaliados em três momentos. Quando comparamos esses pacientes ao longo dos três momentos, utilizamos as Equações de Estimação Generalizadas (EEG) que levam em consideração essa dependência, além de permitir o ajuste de outras distribuições da família exponencial, não apenas a distribuição normal.

As EEG foram usadas na avaliação de Tempo de Exercício (distribuição Gama), Duplo produto (distribuição normal), Escore de Duke (distribuição Gama), Fração de Ejeção (distribuição Gama) e laudo do teste ergométrico (distribuição Binomial) para as comparações nos três momentos.

Sempre que as GEE indicavam efeitos significativos, usávamos os contrastes ou comparações múltiplas para ajudar as interpretações. As variáveis categorizadas foram descritas através de frequências absolutas e relativas e as variáveis contínuas através de média, desvio padrão, valores mínimo e máximo e mediana.

Índices de sensibilidade, especificidade, valores preditivos positivo e negativo foram calculados para a cintilografia miocárdica e teste ergométrico, considerando-se a cinecoronariografia como padrão ouro. Algumas variáveis contínuas de ambos os exames também foram comparadas entre os pacientes com e sem reestenose utilizando-se o teste t de Student para amostras independentes, no caso de variáveis com

distribuição normal, ou o teste de Wilcoxon para amostras independentes, no caso de variáveis sem distribuição normal. As associações entre variáveis categorizadas foram verificadas através dos testes qui-quadrado de Pearson ou exato de Fisher.

As associações entre variáveis contínuas foram estudadas através do coeficiente de correlação de Spearman e sua significância estatística.

A associação da variável diferença de escore com variáveis categorizadas foi verificada através do teste de Wilcoxon para amostras independentes (no caso de variáveis com duas categorias) ou do teste de Kruskal-Wallis (no caso de variáveis com mais de duas categorias).

As distribuições das variáveis contínuas foram comparadas ao longo das avaliações de seis semanas, seis meses e um ano através da análise de variância para medidas repetidas ou do teste de Friedman, caso a suposição de distribuição Normal não fosse satisfeita.

Os testes de Mann-Whitney foram usados para testar diferença para uma variável quantitativa.

Consideramos um nível de significância igual a 0,05.

4 RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. Resultados clínicos e angiográficos

4.1.1. Características da população estudada

Dos 64 pacientes que preencheram os critérios de elegibilidade para o estudo, 53 pacientes eram do sexo masculino e 11 do sexo feminino, com idades compreendidas entre 30 e 75 anos ($56,2 \pm 10,2$).

Um paciente foi excluído da realização das provas funcionais ao final do primeiro mês de evolução, por apresentar novo IAM atribuído à trombose subaguda do stent. Todos os pacientes completaram pelo menos um ano de evolução, sendo esta superior a dois anos em 53 pacientes.

As características clínicas e distribuição dos fatores de risco para doença coronária encontram-se descritos na tabela 2.

Tabela 2. Características populacionais - Distribuição de fatores de risco e antecedentes.

	n	%
Antecedentes familiares para coronariopatias	30	46,9
Hipertensão arterial	39	60,9
Diabetes mellitus	17	26,9
Tabagismo	39	60,9
Angina prévia	29	45,3
Dislipidemia	38	59,4
Intervenção percutânea prévia	5	7,8
Cirurgia de revascularização prévia	6	9,4

n = número de pacientes; %=valores percentuais.

Os pacientes submetidos a intervenção percutânea prévia haviam tratado vaso não relacionado ao IAM em evolução .

4.1.2. Dados angiográficos do infarto agudo do miocárdio

O número de vasos com lesão maior ou igual a 50% incluindo a artéria relacionada ao IAM pode ser observado na figura 8.

Figura 8. Classificação dos pacientes quanto ao número de vasos com lesão $\geq 50\%$.

4.1.3. Vaso tratado

A artéria coronária relacionada ao IAM foi DA em 31 pacientes (48,4%) sendo 18 com lesão em terço proximal (28,1%) e 13 (20,3%) em terço médio; CD em 22 ps (34,4%); CX em sete pacientes (10,9%); tronco de coronária esquerda em dois pacientes (3,1%). Um paciente (1,6%) tratou ponte safena e outro tratou um grande ramo diagonal (1,6%).

Figura 9. Vaso tratado e relacionado ao infarto agudo do miocárdio.

A revascularização foi considerada completa em 33 pacientes (51,6%) dos quais 30 apresentavam lesões uniarteriais e três multiarteriais (um paciente tratou o TCE, uma paciente apresentava intervenção coronária percutânea prévia em dois vasos e o outro paciente tratou no mesmo procedimento o vaso relacionado ao IAM e outro adicional).

4.1.4. Condições do infarto agudo do miocárdio

A dor precordial característica do quadro esteve presente em 63 ps (98,4%) e um paciente apresentou-se à sala de emergência em parada cardio-respiratória revertida rapidamente.

Os marcadores bioquímicos de lesão miocárdica adotados foram CKMB atividade e troponina I na maioria dos casos (43 ps- 69,3%), CKMB isoladamente em 25,5% e apenas troponina em 4,8%. Quando analisados os valores de troponina (46 pacientes -71,8 %), 23 (50%) apresentavam valores superiores a 100, seis pacientes (9,4%) entre 51 e 100 e 17 com valores inferiores a 50 (37%). O tempo de dor foi, em média, de quatro horas (DP=3) e o tempo porta-balão foi, em média 75 minutos (DP=32).

O ECG realizado por ocasião da internação apresentava elevação do segmento ST em derivações correspondentes à parede anterior em 27 pacientes (42,2%), à parede inferior em 33 pacientes (51,6%) e quatro pacientes (6,2%) apresentavam alterações em ambas regiões supracitadas.

A média do número de derivações com supradesnivelamento do segmento ST foi 5 (DP=2), mediana=4; a somatória do supradesnivelamento foi 9(DP=5) e mediana 7[3;28].

4.1.5. Dados angiográficos

As lesões foram classificadas quanto à localização em ostiais, proximais, mediais e distais conforme gráfico a seguir:

Figura 10. Localização da lesão.

A maioria dos pacientes apresentava lesões tipo B2 e C, 45,2% e 43,5%, respectivamente; 11,3% eram tipo B1. As características angiográficas referentes ao vaso tratado e obtidas por angiografia quantitativa encontram-se discriminadas na tabela 3.

Tabela 3. Características angiográficas do vaso tratado - Angiografia quantitativa.

Variável	Mediana	Média	DP
Diâmetro de referência máxima pré (mm)	3	2,9	0,5
Diâmetro luminal mínimo pré (mm)	0	0,34	0,4
Extensão da lesão pré (mm)	0	6	7,4
Percentual da estenose pré	100	87,7	14,6
Diâmetro luminal mínimo pós (mm)	2,83	2,81	0,4
Percentual de estenose pós	6,1	7,5	4,2
Diâmetro de referência máxima pós (mm)	3,2	3,2	0,4

n = 64; DP=desvio padrão; mm=milímetros.

A angioplastia foi realizada com implante de stents sem eluição de medicamentos, um stent por paciente, exceto dois casos com dois stents por paciente.

A medicação adotada na maioria dos casos (40 pacientes - 62,5%), incluiu clopidogrel ou ticlopidina, heparina não fracionada, aspirina, beta-bloqueadores e nitratos; em 24 pacientes houve associação de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa, tirofiban ou abxcicimab.

O paciente que apresentou novo IAM, 27 dias após a ATC primária, sendo afastado da continuação do protocolo de estudo, apresentava as seguintes características clínicas: hipertensão arterial, diabetes mellitus não dependente de insulina, angina prévia, revascularização cirúrgica do miocárdio pregressa e dislipidemia. A angioplastia primária foi realizada, neste caso, para CD, em lesão classificada como tipo C; a troponina I apresentava valor superior a 100 e CKMB = 119.

Resultados angiográficos- Dados do reestudo

Foram realizados 59 reestudos angiográficos. Dois pacientes não aceitaram realizar nova coronariografia, um paciente mudou-se para outro estado do país e outro não compareceu para realização do exame agendado. Um paciente evoluiu com trombose subaguda do stent.

A reestenose binária foi observada em 17 pacientes (28,8%), oito pacientes apresentaram lesão no local previamente tratado $\geq 50\%$ e $< 70\%$ (47,06%) e nove pacientes lesões $\geq 70\%$ (52,94%).

Os dados obtidos a partir da angiografia quantitativa realizada por ocasião do reestudo encontram-se na tabela 4.

Tabela 4. Características angiográficas do vaso tratado – Dados do reestudo.

Variável	Mediana	Média	DP
diâmetro de ref. max (mm)	2,71 [0;4,2]	2,63	0,72
Diâmetro final%	33,3 [8,9;100]	38,3	24,8
DLM final (mm)	1,87 [0;4,2]	1,95	0,90

n=59=número de pacientes reestudados; dp=desvio padrão; mm=milímetros.

Quando comparamos o diâmetro luminal mínimo pós-procedimento com diâmetro luminal mínimo final ao reestudo (média= 1,95, DP= 0,90), obtivemos associação significativa ($p<0,0001$) e da mesma forma ao comparar o grau de estenose após o procedimento com o grau de reestenose ao reestudo angiográfico ($p<0,0001$).

4.2. Resultados das provas funcionais

4.2.1. Ecocardiogramas

4.2.1.1. Ecocardiograma 1

Sessenta e três pacientes realizaram o primeiro ecocardiograma do protocolo (foi excluído das provas funcionais o paciente que apresentou IAM durante o primeiro mês de evolução). A fração de ejeção obtida pelo método de Simpson foi em média 0,55 (DP=0,08), mediana = 0,57 [0,40; 0,68]. A análise da contratilidade segmentar encontra-se discriminada na tabela 5:

Tabela 5. Ecocardiograma 1 - Análise segmentar.

	n	%
Ausência de alteração segmentar	15	23,8
Alteração segmentar discreta	18	28,6
Alteração segmentar moderada	16	25,4
Alteração segmentar severa	13	20,6
Discinesia	1	1,6
Total	63	100

n = número de pacientes; % = percentual.

4.2.1.2. Ecocardiograma 2

Para a análise dos resultados foram excluídos, embora tenham realizado o exame, três pacientes que apresentaram desfechos clínicos

antes do sexto mês de evolução: dois pacientes foram reestudados precocemente (4 meses) devido à angina e realizaram novo procedimento na lesão alvo (ATC) e um paciente apresentou síndrome coronariana aguda sem supra-desnívelamento de segmento ST ao final do terceiro mês de evolução sendo redilatada a artéria culpada.

Um paciente não realizou os exames previstos pelo protocolo aos seis meses por apresentar novo IAM no quarto mês de evolução e encaminhado a revascularização cirúrgica do miocárdio.

Desse modo, 55 pacientes realizaram o segundo ecocardiograma. A fração de ejeção foi, em média, 0,55 (DP=0,07), mediana= 0,56 [0,37;0,68]. Os dados referentes à análise segmentar encontram-se discriminados na tabela 6.

Tabela 6. Ecocardiograma 2 - Análise segmentar.

	n	%
Ausência de alteração segmentar	21	38,2
Alteração segmentar discreta	10	18,2
Alteração segmentar moderada	12	21,8
Alteração segmentar severa	12	21,8
Discinesia	0	0
Total	55	100

n = número de pacientes; % = percentual.

4.2.1.3. Ecocardiograma 3

O ecocardiograma foi realizado em 51 pacientes e, nesta casuística, estão incluídos os pacientes que revascularizaram a lesão-alvo previamente e aqueles que apresentaram reestenose angiográfica e permaneceram em controle clínico. Foram excluídos os pacientes que apresentaram IAM durante a evolução e que não poderiam submeter-se ao TE pertinente a esta fase e aqueles que foram revascularizados cirurgicamente (dois pacientes).

A fração de ejeção foi, em média, 0,56 (DP=0,07), mediana= 0,57[0,38; 0,70]; a análise segmentar encontra-se descrita na tabela 7.

Tabela 7. Ecocardiograma 3 - Análise segmentar.

	n	%
Ausência de alteração segmentar	16	31,4
Alteração segmentar discreta	14	27,5
Alteração segmentar moderada	14	27,5
Alteração segmentar severa	7	13,7
Discinesia	0	0
Total	51	100

n = número de pacientes; % = percentual.

4.2.1.4. Resultados dos ecocardiogramas x reestenose

A comparação entre as frações de ejeção do VE foi realizada entre os pacientes sem e com reestenose, nos exames realizados seis semanas,

seis meses e um ano após o procedimento. A fração de ejeção obtida ao terceiro ecocardiograma apresentou associação estatisticamente significativa com reestenose, conforme gráfico observado à figura 11.

Figura 11. Fração de ejeção do ventrículo esquerdo em pacientes com e sem reestenose.

Não houve associação dos valores das frações de ejeção seis semanas e seis meses após a intervenção, com reestenose.

A comparação entre os ecocardiogramas realizados nos três momentos (seis semanas, seis meses e um ano) em 47 pacientes não

evidenciou diferença estatisticamente significativa ($p=0,8361$) entre as diversas fases do protocolo.

4.2.2. Testes ergométricos

4.2.2.1. Teste ergométrico 1

O TE foi realizado em 61 dos 64 pacientes. Os exames foram realizados em vigência da terapêutica prescrita pelo cardiologista responsável pelo paciente. A medicação encontra-se especificada na tabela 8.

Tabela 8. Teste Ergométrico 1 - Medicações utilizadas.

	n	%
Betabloqueadores	52	85,2
Nitratos	4	6,6
Aspirina	61	100
Clopidogrel ou ticlodipina	28	45,9
Estatina	60	98,4
IECA	49	76,6
Outras	17	27,9

n= número de pacientes %=percentual IECA=inibidores da enzima conversora da angiotensina.

O uso de nitratos precedeu a realização do TE em, pelo menos três horas, não houve pacientes com prescrição de nitratos de ação prolongada. Hipoglicemiantes orais, diuréticos e antiarrítmicos foram considerados outras

medicações. O protocolo de Bruce foi adotado em todos os pacientes. O ECG realizado em repouso previamente ao esforço, foi considerado dentro dos limites da normalidade em três pacientes (4,9%). A presença de ondas “q” sugestivas de área eletricamente inativa foi observada em 37 pacientes (60,6%); transtornos da repolarização ventricular e distúrbios de condução ocorreram em 14 (23%) e 6 (9,8%) dos ECG observados, respectivamente.

Os dados clínicos referentes ao comportamento durante o esforço encontram-se na tabela 9.

Tabela 9. TE1 – Comportamento clínico.

	Mediana	Média	DP
FC inicial	68 [44;104]	68,1	12,0
FC máx.	148	145	23
% FC máx	0,89 [0,52;1,0]	0,87	0,11
PAS inicial	130 [100;200]	136	20
PAD inicial	80 [60;116]	85	11
PAS final	190[120;240]	185	30
PAD final	84 [49;131]	88	15
DPr	27501 [13950;42320]	26957	6107
METS	9 [5;13]	8	2
Tex (min)	9 [4;16]	9	3
DUKE	6 [-9;16]	6	5

FCinicial = FC inicial em repouso em posição ortostática; FC final. = FC máxima atingida durante o exame; PASinicial = PA Sistólica inicial em repouso em posição ortostática PAS final=PA sistólica máxima atingida; PADinicial = PA Diastólica inicial em repouso em posição ortostática.PAD final=PAD máxima atingida DPr = Duplo Produto; METS = nº de METS alcançado; considerando 1 MET = 3,5mlO₂/Kg/minuto. Tex = Tempo de exercício em minutos; DUKE = Escore de Duke.

4.2.2.1.1. Sintomatologia apresentada - Critérios de interrupção do esforço

A maioria dos pacientes permaneceu assintomática (56 pacientes - 91,8%), três pacientes (4,9%) apresentaram angina não limitante ao esforço e dois (3,2%) relataram angina limitante ao prosseguimento da prova.

O motivo da interrupção do esforço foi exaustão especialmente de membros inferiores em 57 pacientes (93,4%), intolerância ao esforço caracterizada por dispnéia em um paciente (1,6%), angina em dois pacientes (3,3%) e níveis elevados de pressão arterial em um caso (1,6%). O TE foi considerado compatível com resposta isquêmica em 23 pacientes (37,7%) e não compatível em 38 (62,3%).

4.2.2.1.2. Análise eletrocardiográfica

Derivações precordiais direitas

As derivações V3R, V4R e V5R permaneceram inalteradas em 56 pacientes (91,8%), três apresentaram supra-desnívelamento do segmento ST, isoladamente, nas precordiais direitas; um paciente apresentou infradesnívelamento do segmento ST de forma isolada e outro mostrou infradesnívelamento do segmento ST concomitantemente a outras derivações.

Comportamento do segmento ST

O infradesnívelamento do segmento ST ≥ 1 mm ocorreu em 19 pacientes (31,1%); quanto à localização foi observado na parede anterior (V1-V6) em 13 pacientes (21,3%). Dos 19 pacientes com infradesnívelamento do segmento ST desencadeado pelo esforço, 13 (21,3%) mantiveram as alterações durante a fase de recuperação, com tempo médio de retorno aos padrões eletrocardiográficos prévios de cinco minutos (DP=2).

Quando calculado o tempo de exercício necessário para evidenciar infradesnívelamento de segmento ST ≥ 1 mm, a média foi 7 minutos (DP=3), mediana 9 [4; 16].

O valor máximo de infradesnívelamento observado foi 4 mm, com média igual a 1 mm (DP=1mm) e o número de derivações envolvidas foi em média duas (DP=5), sendo sete o valor máximo.

Em pacientes com área elétrica inativa observada ao ECG realizado em repouso, o supradesnívelamento do segmento ST na região correspondente foi em média 1mm (DP=1) com valor máximo igual a 2mm; no pico do esforço a média manteve-se mas o valor máximo observado foi 4mm.

Arritmias

Cinco pacientes apresentavam arritmias em repouso e 18 desencadeadas pelo esforço. As arritmias foram classificadas em extrasístoles ventriculares monomórficas (12 pacientes- 19,7%) e polimórficas

(seis pacientes- 9,8%), sendo que um paciente apresentou taquicardia ventricular não sustentada com três batimentos durante a fase de recuperação. Arritmias supraventriculares ocorreram em quatro pacientes (6,5%) sendo extra-sístoles isoladas em três e taquicardia supraventricular não sustentada em um paciente.

4.2.2.2. Teste ergométrico 2

Foram avaliados os dados de 53 pacientes que realizaram a prova, segundo o protocolo de Bruce. Seis pacientes não compareceram e os quatro casos excluídos da análise do segundo ecocardiograma também o foram do segundo teste ergométrico.

A medicação utilizada por ocasião do exame encontra-se na tabela 10.

Tabela 10. Teste Ergométrico 2 - Medicações utilizadas.

Medicações	n	%
Clopidogrel/Ticlopidina	4	7,5
Betabloqueadores	42	79,2
Aspirina	53	100
IECA	45	84,9
Estatina	51	96,2
Nitratos	3	5,7
Outras medicações	14	26,4

n = número de pacientes; % percentual; IECA- inibidores da enzima conversora de angiotensina.

O ECG realizado em repouso previamente ao esforço foi considerado dentro dos limites da normalidade em quatro pacientes (7,5%); 31 pacientes (58,5%) apresentavam ondas “q” compatíveis com zona eletricamente inativa, sendo de localização em parede anterior em 17 pacientes (32,1%). Alterações da repolarização ventricular esquerda ocorreram em 15 pacientes (28,3%) e distúrbios da condução intraventricular em 3 (5,7%).

Os dados clínicos referentes ao comportamento durante a prova encontram-se na tabela 11.

Tabela 11. TE 2 - Comportamento clínico.

	Mediana	Média	DP
FC inicial	68 [52;90]	68,66	10,53
FC final	144 [84; 183]	143,47	19,50
% FC máxima	0,90 [0,6; 1,0]	0,87	0,11
PAS inicial	140 [100; 190]	139,64	22,62
PAD inicial	89 [60; 110]	86,57	11,67
PAS final	190 [210; 270]	192,25	29,14
PAD final	85 [60; 124]	86,85	15,86
DPr	27200[12600;40220]	27575,55	5970,20
METS	8,86[5,10;12,70]	8,81	1,65
Tempo ex(min)	9 [4;15]	9,17	2,37
DUKE	7 [-16;15]	5,68	6,43

FCinicial = FC inicial em repouso em posição ortostática; FC final. = FC máxima atingida durante o exame; PASinicial = PA Sistólica inicial em repouso em posição ortostática. PAS final=PA sistólica máxima atingida PADinicial = PA Diastólica inicial em repouso em posição ortostática. PAD final=PA diastólica máxima atingida DPr = Duplo Produto; METS = nº de METS alcançado; considerando 1 MET = 3,5mlO₂/Kg/minuto; Tex = Tempo de exercício em minutos; DUKE = Escore de Duke.

4.2.2.2.1. Sintomatologia apresentada - Critérios de interrupção do esforço

O motivo da interrupção do esforço foi exaustão em 46 pacientes (86,8%), dispnéia em dois (3,8%), angina em três pacientes (5,7%) e hipertensão arterial impedindo o prosseguimento do esforço em um paciente (1,9%). Angina ocorreu em 5 pacientes (9,5%) mas foi limitante nos três pacientes supracitados.

O exame foi considerado compatível com resposta isquêmica do miocárdio em 18 pacientes (34%) e não compatível em 35 (66%).

4.2.2.2.2. Análise eletrocardiográfica

Derivações precordiais direitas

Dos 53 pacientes, 50 (94,3%) não apresentaram alteração de segmento ST nas derivações V3R, V4R e V5R. O infradesnívelamento isolado ocorreu em um caso (1,9%), associado a outras derivações também em outro paciente (1,9%). O supradesnívelamento de segmento ST isoladamente em precordiais direitas ocorreu em um único paciente (1,9%).

Comportamento do segmento ST

A magnitude do infradesnívelamento do segmento ST superior ou igual a 1 mm ocorreu em 16 pacientes (30,2%) e persistiu durante a fase de

recuperação em 14 (26,9%) com tempo médio de recuperação igual a 5,47 minutos (DP=1,55). Quando calculado o tempo necessário para evidenciar infradesnívelamento do segmento ST ≥ 1 mm a média foi 7 minutos (DP=2,7). O valor máximo de infradesnívelamento foi 4 mm [0; 4], média 0,72 (DP=1,1).

O número médio de derivações em que foi observada a alteração supracitada correspondeu a 1,59 (DP= 2,38). Em pacientes com área elétrica inativa observada ao ECG realizado em repouso, o supradesnívelamento do segmento ST na região correspondente foi em média inferior a 1mm e no pico do esforço a média observada foi semelhante.

Arritmias

Novas arritmias foram desencadeadas pelo esforço em 22 pacientes (41,5%); três pacientes (5,7%) já apresentavam arritmias em repouso. Extrasístoles ventriculares monomórficas ocorreram em 15 pacientes (57,7%), polimórficas em três (11,5%) e taquicardia ventricular não sustentada em dois pacientes (7,7%). Extrasístoles supraventriculares ocorreram em cinco pacientes (19,1%) e taquicardia supraventricular não sustentada em um paciente (3,8%).

4.2.2.3. Teste ergométrico 3

Foram analisados os dados de 54 pacientes, incluindo aqueles que foram reestudados precocemente e cujos dados não foram analisados nos exames correspondentes ao sexto mês de evolução. O grupo incluiu os pacientes com reestenose binária ao reestudo angiográfico com reintervenção na lesão-alvo e tratamento clínico. Foram excluídos os três pacientes que se submeteram a revascularização cirúrgica do miocárdio e cinco pacientes que não compareceram para realizar a prova.

O protocolo de Bruce foi adotado para todos os pacientes.

A medicação por ocasião do teste encontra-se na tabela 12.

Tabela 12. Teste Ergométrico 3 - Medicações utilizadas.

Medicação	n	%
Betabloqueadores	36	66,7%
Aspirina	54	100%
Clopidogrel/Ticlopidina	4	7,5%
Nitrato	3	5,6%
IECA	39	72,2%
Estatina	52	96,3%
Outras medicações	18	33,3%

n = número de pacientes; % percentual; IECA- inibidores da enzima conversora de angiotensina.

O ECG realizado em repouso foi considerado normal em quatro pacientes (7,4%), com área eletricamente inativa em 29 (53,7%), alterações

difusas da repolarização ventricular em 16 pacientes (29,6%) e distúrbios de condução em cinco pacientes (9,3%).

Os dados referentes ao comportamento clínico durante o TE encontram-se na tabela 13.

Tabela 13. TE 3 - Comportamento clínico.

	Mediana	Média	D P
FC inicial	70 [50; 92]	69,28	10.41
FC final	143 [85; 183]	142.4	19.43
% FC máxima	0,88[0,60; 1]	0.86	0.1
PAS inicial	132,5 [100; 180]	134,4	19.3
PAS final	182,5[140; 259]	190.31	31,25
PAD inicial	87 [60; 110]	85.15	10.93
PAD final	81,5 [60; 130]	84,19	14,20
DPr	26750[15725;43200]	27169,8	6365
METS	8,7[5,37; 14,7]	8,81	1,82
DUKE	8 [- 14;18]	6,59	5.4
Tempo ex (min)	9 [4;18]	9.3	2.55

FCinicial = FC inicial em repouso em posição ortostática; FC final. = FC máxima atingida durante o exame; PASinicial = PA Sistólica inicial em repouso em posição ortostática. PAS final= PA sistólica máxima atingida PADinicial = PA Diastólica inicial em repouso em posição ortostática. PAD final=PA diastólica máxima atingida DPr = Duplo Produto; METS = nº de METS alcançado; considerando 1 MET = 3,5mlO₂/Kg/minuto; Tex = Tempo de exercício em minutos; DUKE = Escore de Duke.

4.2.2.3.1. Sintomatologia apresentada- Critérios de interrupção do esforço

O motivo da interrupção do esforço foi exaustão em 49 pacientes (90.7%), intolerância ao esforço em dois (3.7%) e angina em três pacientes (5.6%). O TE foi considerado compatível com resposta isquêmica em 18 pacientes (34%) e não compatível em 36 (66,7%).

4.2.2.3.2. Análise eletrocardiográfica

Análise de derivações precordiais direitas

A maioria dos pacientes não apresentou alteração nas derivações precordiais direitas(94,3%).O infradesnivelamento do segmento ST ocorreu em um caso (1,9%) concomitantemente com alterações apresentadas em outras derivações e dois pacientes (3,8%) apresentaram supradesnivelamento isolado nas derivações precordiais direitas.

Análise do segmento ST

O infradesnivelamento do segmento ST considerado patológico foi observado em dez pacientes (18.5%) e todos mantiveram as alterações durante a fase de recuperação. O tempo médio decorrido para regressão das alterações eletrocardiográficas foi 4.8 minutos. O tempo médio para desencadear o infradesnivelamento do segmento $ST \geq 1\text{mm}$ foi de 7, 3 minutos (DP=3.47). A magnitude máxima do infradesnivelamento foi de 4mm (média=0,48; DP=0,85) e o número de derivações envolvidas foi, em média,

1,1(DP=2,1) e no máximo oito. Em pacientes com área eletricamente inativa, observada ao ECG realizado em repouso, o supradesnivelamento do segmento ST na região correspondente foi, em média, 0,61 mm (DP=0,7) e, no pico do esforço, a média observada foi 0,77(DP=0,99).

Arritmias

Foram desencadeadas pelo esforço em 20 pacientes (37%) sendo supraventriculares em quatro casos (19%), ventriculares monomórficas em 14 (66,7%) e polimórficas em três (14,3%).

4.2.2.4. Resultados dos testes ergométricos X reestenose

Teste ergométrico 1 x reestenose

A tabela 14 expressa a sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia da prova na amostra geral e em sub-grupos. Cinquenta e sete pacientes que realizaram o TE 1 foram reestudados.

Tabela 14. TE1 x reestenose -Valores percentuais.

	Sensibilidade	Especificidade	VPP	VPN	Acurácia
Geral					
n = 57	53,3	69	38,1	80,6	64,9
p = 0,123					
FC > 85%					
n = 42	63,6	67,7	41,2	84	66,7
p = 0,086					
Multiarteriais					
n = 31	55,6	68,2	41,7	78,9	64,5
p = 0,253					
Uniarteriais					
n = 26	50	70	33,3	82,4	65,4
p = 0,628					
Vaso tratado não-DA ou TCE					
n = 27	71,4	70	45,5	87,5	70,4
p = 0,084					

VPP = Valor preditivo positivo; VPN = Valor preditivo negativo; FC > 85%= Frequência cardíaca final superior a 85% da frequência cardíaca máxima prevista; Não DA/TCE = Vaso tratado, exceto DA e Tronco de coronária esquerda.

Não houve associação das seguintes variáveis com reestenose:

Capacidade funcional (p=0,696), duplo produto (p=0,599), tempo de exercício (p=0,709) e alteração em derivações precordiais direitas (p=0,756). A presença de angina durante o esforço também não apresentou correlação com reestenose (p=0,564) bem como o infradesnívelamento de segmento ST ≥ 1 mm durante o esforço (p=0,309) ou recuperação (p=0,256) e o tempo de normalização do segmento ST (p=0,591).

Teste ergométrico 2 x reestenose

O TE e reestudo angiográfico foram realizados em 52 pacientes.

A tabela 15 expressa a sensibilidade, especificidade, valores preditivo positivo e negativo e acurácia do TE de forma geral e em análise de sub-grupos.

Tabela 15. TE2 x Reestenose - Valores Percentuais.

	Sensibilidade	Especificidade	VPP	VPN	Acurácia
Geral					
n = 52	54,5	70,7	33,3	85,3	67,3
p = 0,159					
FC > 85%					
n = 33	55,6	83,3	55,6	83,3	75,7
p = 0,073					
Multiarteriais					
n = 28	66,7	59,1	30,8	86,7	60,7
p = 0,372					
Uniarteriais					
n = 24	40	84,2	40	82,4	75
p = 0,270					
Vaso tratado não-DA ou TCE					
n = 26	71,4	73,7	50	87,5	73,1
p = 0,069					

VPP = Valor preditivo positivo; VPN = Valor preditivo negativo, FC > 85%= frequência cardíaca final superior a 85% da frequência cardíaca máxima prevista. Não DA/TCE = Vaso tratado, exceto DA e Tronco de coronária esquerda.

A capacidade funcional (p=0,762), o tempo de exercício (p=0,702), duplo produto (p=0,370), angina (p>0,999), infradesnívelamento do

segmento $ST \geq 1\text{mm}$ ($p=0,133$) e alterações em derivações precordiais direitas ($p > 0,999$), não apresentaram correlação com reestenose. A presença de infradesnívelamento de segmento ST durante a fase de recuperação apresentou nível de significância = 0,00575.

Teste ergométrico 3 X reestenose

Os valores de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia encontram-se na tabela 16, comparando os dados de 52 pacientes.

Tabela 16. TE 3x reestenose - Valores percentuais.

	sensibilidade	especificidade	VPP	VPN	acurácia
Geral n=52 p=0,747	38,5	66,7	27,8	76,5	59,6
FC>85% n=37 p=0,716	40	66,7	30,8	75	59,4

Não comparamos alterações de segmento ST com reestenose porque vários pacientes já haviam sido submetidos a nova intervenção percutânea. A capacidade funcional ($p=0,452$), o tempo de exercício ($p=0,425$), duplo produto ($p=0,882$), e alterações em derivações precordiais direitas ($p > 0,999$) não apresentaram correlação com reestenose.

Quando comparamos tempo de dor e tempo porta-balão com os laudos dos TE (isquêmico ou não-isquêmico), houve significância estatística apenas entre tempo de dor e o laudo do primeiro teste ($p=0,042$). As comparações entre tempo de exercício, duplo produto, capacidade funcional e escore de Duke, nos três testes, com evento combinado, encontram-se nos gráfico 12.

Figura 12. Comparação do tempo de exercício, capacidade funcional, duplo produto e escore de Duke, com evento combinado.

O gráfico 13 correlaciona valores percentuais de evento combinado com laudo dos testes ergométricos.

Figura 13. Comparação entre evento combinado e laudo do teste ergométrico.

Foram comparados em 46 pacientes, os três testes ergométricos seqüenciais e avaliados: tempo de exercício e capacidade funcional (gráfico 14).

Houve aumento do tempo de exercício e capacidade funcional entre o primeiro e o segundo, e entre o primeiro e o terceiro TE.

Figura 14. Comparação evolutiva da capacidade funcional e tempo de exercício.

As comparações evolutivas do duplo produto ($p=0,410$) e escore de Duke ($p=0,594$) não alcançaram diferença estatisticamente significante.

Os laudos dos três testes ergométricos sequenciais encontram-se na tabela 17.

Tabela 17. Laudos dos testes ergométricos sequenciais.

	TE isquêmico	TE não isquêmico	Total
TE1	15 ps - 32,6%	31ps- 67,4%	46 ps -100%
TE 2	15 ps- 32,6%	31ps- 67,4%	46 ps- 100%
TE 3	15 ps-32,6%	31ps- 67,4%	46 ps-100%

4.2.3. Cintilografias de perfusão miocárdica

4.2.3.1. Cintilografia de perfusão miocárdica 1

Foi realizada em 61 pacientes, dos quais 47(77,1%) realizaram protocolo de dois dias e 14 (22,9%) protocolo de um dia.

A análise da motilidade regional revelou resultados normais em dez pacientes (16,4%), diminuição leve em 15 pacientes (24,6%), moderada em 13 (21,3%), e grave em 16 (26,2%), ausência de motilidade em um caso (1,6%). Foi observada discinesia na região tratada em seis pacientes (9.8%).

O espessamento sistólico mostrou-se normal em 15 pacientes (24,6%), diminuído em 38 (62,3%) e ausente em oito pacientes (13,1%).

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi analisada durante o esforço em todos os pacientes e num subgrupo de 44 foi analisada durante esforço e repouso.

Durante o esforço o valor médio foi 0,51 (DP=0,12) e 0,53 (DP=0,12) em repouso.

O volume sistólico no pico do esforço variou entre 5 ml e 167 ml, em média 59 ml (DP=30); o volume diastólico ao esforço variou entre 34 ml e 261 ml, em média 111ml (DP=40). Os volumes em repouso também foram avaliados em subgrupo de 44 pacientes e os valores médios para a fase de sístole foram 52 ml (DP=32) e 103 para a fase de diástole (DP=40).

Análise semi-quantitativa da perfusão miocárdica

A somatória dos escores em repouso ou “*summed rest score*” (SRS) foi em média 7,1 (DP=6,1), com mediana = 5 [0; 22]. Ao esforço a somatória dos escores ou “*summed stress score*” (SSS) foi em média 8,8 (DP=6,4), mediana=7,5 [0;22].

A diferença entre SSS e SRS, ou SDS “*summed difference score*” que caracteriza a diferença entre os escores obtidos ao esforço e repouso, obteve resultado médio=1,7 (DP=3,1), com mediana 0 [0 ; 18].

A análise qualitativa mostrou perfusão miocárdica normal em oito pacientes, hipoperfusão transitória em cinco, hipoperfusão fixa em 22 pacientes. A hipoperfusão fixa + transitória sugestiva de fibrose associada a isquemia peri-fibrose foi observada em 26 pacientes.

Tabela 18. Cintilografia de perfusão miocárdica 1 Avaliação qualitativa da perfusão miocárdica.

Perfusão miocárdica	n/ %
Normal	8 (13,1%)
Hipoperfusão fixa	22(36,1%)
Hipoperfusão transitória	5(8,2%)
Hipoperfusão fixa+transitória	26(42,6%)

n=número de pacientes %=percentual

4.2.3.2. Cintilografia de perfusão miocárdica 2

Foi realizada em 53 pacientes, precedendo o reestudo angiográfico previsto para o sexto mês de evolução. O protocolo de dois dias foi efetuado em 42 pacientes (79,25%) e um dia em 11 pacientes (20,75%).

A motilidade regional foi considerada normal em 10 pacientes (18,9%), levemente diminuída em 14 (26,4%), moderadamente diminuída em 11 (20,7%) e gravemente em 15 (28,3%). Ausência de motilidade regional foi observada em um caso (1,9%) e movimento discinético em dois pacientes (3,8%).

A análise do espessamento sistólico correspondente à região tratada mostrou-se normal em 11 pacientes (20,8%), diminuído em 35 (66%) e ausente em sete (13,2%).

A fração de ejeção do ventrículo esquerdo ao esforço foi determinada em todos os pacientes e apresentou valor médio de 0,51 (DP=0,13). Em repouso o subgrupo analisado compreendeu 40 pacientes e o valor médio da fração de ejeção foi 0,54 (DP=0,13).

Os volumes sistólico e diastólico no pico do esforço apresentaram valores médios de 60,5 ml (DP=36,4) e 112,3 ml (DP= 46,01) respectivamente. Para o subgrupo de 40 pacientes em que os volumes sistólicos e diastólicos foram calculados em repouso, os valores médios obtidos foram 57,3 ml (DP=32,3) e 112,1 ml (DP=41,4), respectivamente.

Análise semi-quantitativa da perfusão miocárdica

A soma dos escores na fase de esforço ou SSS “*summed stress score*” foi em média 8,4 (DP=6,5), mediana=7[0; 23] e em repouso ou SRS (“*summed rest score*”) foi 7,2(DP=6,15), mediana=6[0; 22]. A diferença entre os escores ou SDS (“*summed difference score*”) apresentou valor médio de 1,2 (DP=2,2), mediana=0 [0;11].

Análise qualitativa

A avaliação da perfusão miocárdica determinada por análise qualitativa, encontra-se disposta na tabela 19.

Tabela 19. Cintilografia de perfusão miocárdica 2 Análise qualitativa da perfusão miocárdica.

Perfusão miocárdica	n/ %
Normal	6 (11.3%)
Hipoperfusão fixa	30(56,6%)
Hipoperfusão transitória	6(11,3%)
Hipop. fixa +transitória	11(20,7%)
n=número de pacientes %=percentual	

4.2.3.3. Cintilografia de perfusão miocárdica 3

O protocolo de dois dias foi utilizado em 44 pacientes (88%) e de um dia em 6 (12%) totalizando 50 pacientes.

A motilidade regional foi considerada normal em 10 pacientes (20%), levemente diminuída em 7 (14%), moderadamente diminuída em 18 (36%), 12 pacientes (24%) evidenciaram comprometimento acentuado da motilidade regional, um paciente (2%) apresentou motilidade ausente e movimento discinético foi observado em dois pacientes (4%). A observação do espessamento durante a fase de sístole na região tratada mostrou-se normal em 10 pacientes (20%) diminuído em 32 (64%) e ausente em oito (16%).

A fração de ejeção foi avaliada em todos os pacientes durante a fase de estresse e os valores foram em média 0,49 (DP=0,13) e em repouso 0,51 (DP=0,11) em subgrupo de 32 pacientes. O volume sistólico no pico do esforço variou entre 9 ml e 174 ml, média=62,6 ml(DP=36,45) e em repouso entre 5 ml e 165 ml, média= 61,74 ml(DP=35,74), o volume diastólico em repouso variou entre 37 ml e 198 ml, média=115,3 (DP=42,7) e de 38 ml a 217 ml, média=116(DP=43) ao esforço.

Análise semi-quantitativa da perfusão miocárdica

A soma dos escores na fase de estresse, SSS ou “*summed stress score*” foi em média 8,8(DP=6,24), mediana=9 [0; 26] e na fase de repouso (SRS ou “*summed rest score*”) foi 8,08 (DP=6,09), mediana=7,5 [0; 23]. A diferença entre os escores de estresse e repouso foi em média 0,72 (DP=1,69), mediana=0[0;8].

Análise qualitativa

A avaliação da perfusão miocárdica determinada por análise qualitativa pode ser observada na tabela 20.

Tabela 20. Cintilografia de perfusão miocárdica 3 - Análise qualitativa da perfusão miocárdica.

Perfusão miocárdica	n/%
Normal	9 (18%)
Hipoperfusão fixa	34 (68%)
Hipoperfusão transitória	1(2%)
Hipop. fixa+transitória	6(12%)
n=número de pacientes %=percentual	

4.2.3.4. Resultados das cintilografias de perfusão miocárdicas x reestenose

A tabela 21 compara a análise semi – quantitativa da perfusão miocárdica, através da diferença de escores (SDS) quando considerado o SDS> 2, com reestenose.

A avaliação foi realizada para a três cintilografias.

Tabela 21. Análise semi-quantitativa, comparação com reestenose, valores percentuais SDS > 2.

Com	sensibilidade	Especificidade	VPP	VPN	acurácia
CPM1n=57 p=0,185	40	78,6	40	78,6	68,4
CPM2n=52 p=0,006	54,5	87,8	54,5	87,8	80,8
CPM3n=48 p=0,156	25	91,7	50	78,6	75

CPM 1=cintilografia de perfusão miocárdica realizada seis semanas após IAM; CPM 2=cintilografia de perfusão miocárdica realizada seis meses após IAM; CPM 3=cintilografia de perfusão miocárdica realizada um ano após IAM; n=número de pacientes,VPP=valor preditivo positivo,VPN=valor preditivo negativo

Quando aumentamos o nível de corte da diferença de escore para valores superiores a 4 ,foram obtidos os valores discriminados na tabela 22.

Tabela 22. Análise semi-quantitativa, comparação com reestenose, valores percentuais SDS > 4.

Com	sensibilidade	especificidade	VPP	VPN	acurácia
CPM1n=57 p.>0,999	13,3	88,1	28,6	74	68,4
CPM2n=52 p=0,014	36,4	95,1	66,7	84,8	82,7
CPM3n=48 p>0,999	8,3	94,4	33,3	75,6	72,9

CPM 1=cintilografia de perfusão miocárdica realizada seis semanas após IAM; CPM 2=cintilografia de perfusão miocárdica realizada seis meses após IAM; CPM 3=cintilografia de perfusão miocárdica realizada um ano após IAM; n=número de pacientes,VPP=valor preditivo positivo,VPN=valor preditivo negativo.

Observamos que a diferença de escores apresentou associação significativa com reestenose no exame realizado no sexto mês de evolução, para valores > 2 e > 4. Ao compararmos todas as diferenças de escore simultaneamente (0 - 2, 2- 4 e $\geq$ 4), houve associação com reestenose ($p=0,004$) e evento combinado ($p=0,007$) apenas no exame realizado seis meses após o IAM.

A comparação evolutiva da diferença de escores (SDS) no decorrer do primeiro ano em 46 pacientes não apresentou diferença estatisticamente significativa ($p=0,194$). A comparação entre as diferenças de escores para CPM realizada seis semanas seis meses e um ano após IAM, com reestenose apresentou nível de significância = 0,056. Ocorreu correlação positiva entre o diâmetro final do vaso tratado e SDS no momento do segundo exame (6 meses) (correlação de Spearman).

Foi avaliado também o comportamento da somatória dos escores em repouso (SRS) e esforço (SSS) e comparados com reestenose e evento combinado (tabela 21), nos três momentos em que foi realizada a cintilografia miocárdica.

Tabela 23. Comportamento do SRS e SSS com reestenose e efeito combinado.

	Soma de escores	Reestenose	Evento
SSS 1 n=57	0-4, 4- 8, >8	p=0,329	P .0,999
SRS 1	0-4, 4-8, >8	p=0,374	p=0,711
SSS 2 n=52	0-4, 4-8, > 8	p=0,123	p=0,571
SRS 2	0-4,4-8,> 8	p=0,115	p=0,665
SSS 3 n=48	0-4,4-8,> 8	p=0,004	p=0,273
SRS 3	0-4,4-8,>8	p=0,019	P=0,182

A extensão dos segmentos afetados em repouso e estresse apresentou associação com reestenose um ano após o procedimento inicial.

Avaliação qualitativa da perfusão miocárdica

Quando procedemos à comparação entre perfusão normal, hipoperfusão transitória, e hipoperfusão fixa com e sem transitoriedade associada não houve correlação com reestenose à CPM 1 (p=0,401) CPM 2 (p>0,999) e CPM 3 (p=0,140) ou evento combinado (p=0,516) .Ao final de um ano a perfusão normal esteve associada a ausência de eventos

($p=0,05$). A frequência de eventos foi mais elevada nos casos classificados como hipoperfusão fixa e fixa + transitória ($p=0,057$).

Ao relacionar a variável hipoperfusão transitória com tempo de dor não foi observada associação na sexta semana ($p=0,293$) ou no sexto mês após o IAM ($p=0,188$). Fato semelhante ocorreu na comparação com o tempo porta balão, ($p=0,628$) seis semanas e seis meses ($p=0,809$) após o IAM.

Não houve associação dos volumes sistólicos de esforço observados durante ventriculografia isotópica com reestenose durante a CPM1 ($p=0,9159$), CPM 2 ($p=0,2641$) e CPM3 ($p=0,0690$). O gráfico abaixo relaciona a proporção de eventos para cada faixa de diferença de escores por ocasião do segundo exame realizado seis meses após IAM.

Figura 15. A proporção de evento para cada faixa de diferença de escore 6 meses após IAM.

A variação da fração de ejeção obtida à ventriculografia isotópica não apresentou associação com eventos combinados, comparando-se a fração de ejeção em repouso e esforço seis semanas, seis meses e um ano após o IAM.

4.2.4. Evolução clínica

Todos os pacientes foram acompanhados por período $\geq$ a um ano após ATC primária com implante de stent.

Dados clínicos- Variáveis associadas

Quando comparamos as características clínicas da população estudada com restenose binária, não houve associação com diabetes ($p=0,822$), tabagismo ($p=0,432$), sexo ($p=1$), angina prévia ($p=0,179$) ou artéria tratada ($p=0,64$).

A medicação utilizada para o tratamento do IAM também não apresentou associação estatística para reestenose ($p=0,68$). O tempo médio de dor em pacientes que não apresentaram reestenose foi 4 h (DP=2,85) e 6,1 h naqueles com reestenose (DP=4) ($p=0,084$).

O tempo porta balão médio nos pacientes com reestenose foi 73,2 min (DP=34,14) e no grupo sem reestenose 73,1 min (DP=34,3) ($p=0,985$).

Se considerarmos o tempo total médio para reperfusão, a soma dos tempos de dor e porta balão, nos pacientes com reestenose foi 437 min(DP=250,54), e 312,6 (DP=176,56) no grupo sem reestenose ($p=0,09$).

Desfechos clínicos

Dois pacientes apresentaram síndrome coronária aguda sem supradesnívelamento do segmento ST no quarto mês de evolução (um deles submetido à revascularização cirúrgica do miocárdio e o outro a ATC da lesão previamente tratada). Um paciente com reestenose foi encaminhado à cirurgia de revascularização miocárdica por apresentar angina e reestenose em lesão proximal de DA e outro para nova ATC também devido à angina. Estes pacientes apresentavam lesão reestenótica inferior a 70%. Revascularização percutânea da lesão-alvo foi realizada em seis dos nove pacientes que apresentaram reestenose $\geq 70\%$, sendo um paciente encaminhado à revascularização cirúrgica. Sete pacientes foram submetidos à intervenção percutânea em outro local. Não ocorreram óbitos durante o período em que este protocolo foi realizado.

5 DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

5.1. Considerações sobre a apresentação do infarto agudo do miocárdio

Estima-se a incidência de 865.000 infartos agudos do miocárdio ao ano nos Estados Unidos, com mortalidade, no primeiro ano de cerca de 20% dos pacientes do sexo masculino e 30% do sexo feminino respectivamente (American Heart Association Heart Disease and Stroke Statistics 2003 Update). Desde 1996, é crescente a utilização de stents para tratamento do infarto agudo do miocárdio, de acordo com os dados brasileiros, possivelmente, devido aos elevados índices de sucesso do procedimento e bons resultados a longo prazo (Mattos. et al., 2002).

A angioplastia primária é o tratamento de eleição para o infarto agudo do miocárdio que cursa com supradesnivelamento do segmento ST (Krumholtz et al., 2006) com encaminhamento precoce do paciente para o laboratório de hemodinâmica. O tempo porta-balão deve ser inferior a 90 minutos (Antman et al., 2004). O tempo para reperfusão deve ser inferior a 12 horas após o início dos sintomas, uma vez que a restauração do fluxo na

artéria coronária ocluída é peça decisiva para ocorrência de desfechos clínicos a curto e a longo prazo (De Luca et al., 2004).

Em nosso estudo, o tempo médio de dor foi quatro horas e o tempo porta-balão 75 minutos, estando de acordo com as recomendações da Diretriz Americana para Intervenções Percutâneas (Smith et al., 2006) e demonstrando a eficiência do atendimento das instituições envolvidas. Durante o acompanhamento dos pacientes por tempo mínimo de um ano, não ocorreram óbitos, ocorreram três reinfartos. Um dos pacientes apresentou trombose subaguda do stent no 27º dia de evolução com tempo de dor de uma hora, e os outros dois apresentaram síndrome coronária aguda sem supradesnivelamento de segmento ST no quarto mês de evolução com tempo de dor de 5 e 11 horas respectivamente, maiores que a média obtida. O tempo porta-balão foi inferior a 75 minutos nos três casos. Três pacientes foram encaminhados à revascularização cirúrgica do miocárdio, um deles antes do quarto mês de evolução após reinfarto; os demais foram encaminhados à cirurgia após o reestudo previsto no sexto mês do protocolo.

De acordo com o registro NRMI, em 1999, apenas 35% dos pacientes encaminhados à angioplastia primária preencheram o critério de 90 minutos para o tempo porta-balão e o encurtamento desse tempo ao longo de quatro anos não foi estatisticamente significativo (McNamara, et al., 2006). Nallamothu e colaboradores referiram que apenas 4% dos 4278 pacientes transferidos para angioplastia primária foram tratados em período inferior a 90 minutos (Nallamothu et al., 2005).

O tempo porta-balão foi comparado com a incidência de desfechos clínicos em série de 2322 pacientes consecutivos durante evolução por sete anos; houve maior mortalidade hospitalar e tardia nos paciente tratados em período superior a três horas (12,2% e 27,1%) em relação aos que foram tratados antes de 90 minutos (4,9% e 12,6% respectivamente) ($p < 0,0001$) em pacientes considerados de alto risco como idosos, portadores de lesão em DA ou evolução de acordo com a classificação de Killip em 3 ou 4. (Brodie et al., 2006). Em nossa casuística cerca de metade dos pacientes apresentava a artéria descendente anterior como vaso culpado pelo IAM, mas foram incluídos em nossa amostra apenas os casos classificados como KILLIP 1 ou seja com evolução não complicada.

Vários estudos (De Luca et al., 2003; Brodie et al., 2006; Antoniucci et al., 1999) concluíram que o tempo total necessário para reperfusão miocárdica correlacionava-se com maiores índices de mortalidade especialmente em pacientes de alto risco. A redução da mortalidade é mais expressiva nos pacientes que se apresentam precocemente após o início dos sintomas, esse fato relaciona-se ao grau de salvamento miocárdico que é tempo dependente. Quando a reperfusão é mais tardia, o efeito benéfico é decorrente da abertura do vaso para prevenir o remodelamento ventricular esquerdo e proporcionar estabilidade elétrica (Brodie et al., 2006).

O restabelecimento do fluxo epicárdico pode impedir ou abortar o infarto do miocárdio nos 30 minutos iniciais após a oclusão coronária. Entre 30 minutos e duas horas há salvamento miocárdico considerável. (Giugliano et al., 2003). A cada 30 minutos de atraso na reperfusão ocorre elevação de

7,5% na mortalidade durante o primeiro ano de evolução (Cannon et al., 2000; De Luca et al., 2004). Após três horas de início dos sintomas, a recuperação da função ventricular esquerda é mais modesta (Milavetz et al., 1998a). Nossos dados concordam com os da literatura, enfatizam o conceito de que tempo de atendimento relaciona-se à quantidade de músculo cardíaco acometido e que a função ventricular está relacionada aos desfechos durante a evolução.

Como incluímos, em nossa amostra, apenas pacientes em evolução do primeiro IAM a observação da recuperação da função ventricular esquerda esteve relacionada diretamente ao sucesso do procedimento. A seleção rigorosa dos pacientes teve como objetivo avaliar o impacto da angioplastia primária, durante a evolução de um ano, e o possível papel das provas diagnósticas não invasivas na tomada de decisão clínica. Apenas um paciente (1,5%) apresentou oclusão sub-aguda do stent durante o primeiro mês de evolução, índice inferior ao observado por Kastrati e colaboradores que relataram reoclusão do vaso em 3,2% dos casos tratados por angioplastia primária e mortalidade durante o primeiro mês em torno de 5,4%. Os autores consideraram fatores que influenciaram a evolução, a presença de diabetes mellitus, classificação de Killip, tempo de dor e função ventricular esquerda (Kastrati et al., 2000).

No presente estudo, os fatores de risco com maior prevalência foram tabagismo e dislipidemia. Vale ressaltar que não havia nenhum caso de diabetes insulino-dependente e que apenas 45,3% dos pacientes apresentavam angina previamente ao evento agudo.

O eletrocardiograma de entrada apresentava em média cinco derivações com supradesnivelamento do segmento ST com somatória média de 9 mm. Os critérios eletrocardiográficos de alto risco considerados para o estudo Capital AMI (Le May et al., 2005) foram supradesnivelamento de segmento ST em, pelo menos, oito derivações com somatória superior a 20 mm e infartos localizados em parede anterior. Nesse estudo 42,2% dos pacientes apresentaram infarto em parede anterior.

5.2. Reestenose

A reestenose binária foi observada em 17 pacientes dos 59 reestudados, representando 28,8%. Os dados obtidos são semelhantes a alguns relatos da literatura; no estudo PAMI-PILOT (Stone et al., 1999) a taxa de reestenose foi 27% e 30,6% em estudo que incluiu pacientes em choque cardiogênico (Kastrati et al., 2000). No estudo CADILLAC a reestenose foi 22,2% (Stone et al., 2002) e no Stent PAMI foi 23% (Grines et al., 1999). Em todos esses estudos, que compararam implante primário de stent com angioplastia, os índices de reestenose foram, sensivelmente, inferiores aos obtidos com angioplastia primária sem implante de stent. Em nosso estudo, o acompanhamento foi realizado, por um ano, em concordância com os achados relatados por Cutlip em 2002 de que a real avaliação do sucesso de um procedimento percutâneo ocorre ao final do primeiro ano. Os pacientes foram acompanhados por seis meses nos

estudos FRESCO, Stent PAMI e CADILLAC e por período de um ano nos estudos GRAMI (Rodriguez et al.,1998), Pasta (Saito et al.,1999) e Stentim (Maillard et al.,2000). Em nossa amostra, não houve associação entre tempo de dor e tempo porta-balão e reestenose, traduzindo como citamos anteriormente a correlação dessas variáveis com desfechos clínicos.

A presença de diabetes, tabagismo, angina prévia e lesão em descendente anterior não apresentou maior associação com reestenose, diferentemente do observado na literatura (Califf et al., 1991; Kastrati et al., 2001), possivelmente, devido ao pequeno tamanho da amostra.

A utilização de stents com eluição de medicamentos no IAM demonstrou menores índices de desfechos adversos 10 meses após o procedimento, quando comparado ao grupo controle em que foi utilizado o stent convencional. Foi observada, também, menor percentagem de revascularização da lesão-alvo (1,1%) no grupo que recebeu stents farmacológicos (Lemos et al., 2004). A revascularização da lesão alvo em pacientes que recebem stents convencionais para tratamento do IAM ocorre entre 3,6% a 22,7%, geralmente, em torno de 9% em seis meses de evolução (Grines et al.,1999; Stone et al., 2002; Zhu et al., 2001). No presente estudo 11 pacientes (17,2 %) revascularizaram a lesão alvo em período inferior a um ano após o IAM; índices em média superiores aos dados supracitados na literatura.

5.3. Resultados dos ecocardiogramas

O primeiro ecocardiograma mostrou que a fração de ejeção média foi 0,55 e cerca de 25% dos pacientes não apresentava alterações segmentares da contratilidade, enfatizando a importância do rápido atendimento. A fração de ejeção observada seis meses após o procedimento foi também 0,55 mas o número de pacientes com ausência de alterações segmentares foi proporcionalmente superior (38,2%). Um ano após o infarto a fração de ejeção manteve-se normal e 31,4% dos pacientes não apresentavam qualquer alteração de contratilidade segmentar. O grupo quando considerada a fração de ejeção, é de baixo risco, isto é, espera-se pequeno número de eventos em um ano. Embora cerca de metade dos pacientes seja multiarterial e possua lesão culpada localizada em descendente anterior, o que os classificaria de maior risco, o padrão de fração de ejeção parece ser o fator determinante de bom prognóstico a longo prazo.

A literatura é escassa em estudos que correlacionem o ecocardiograma em repouso com reestenose, havendo citações, principalmente de ecocardiografia, sob estresse físico (Garzón et al., 2001) ou farmacológico (Pirelli et al., 1993), também não notamos referência a acompanhamento seriado com ecocardiograma durante um ano após infarto. Dados do estudo GISSI (Volpi et al., 1993) evidenciaram que um dos principais preditores de mortalidade após IAM é função ventricular esquerda,

com maiores índices de mortalidade relacionados à redução progressiva da fração de ejeção.

Diversos estudos demonstraram o valor da estratificação prognóstica após IAM com a ecocardiografia sob estresse farmacológico; no estudo EPIC que acompanhou cerca de 1000 (mil) pacientes foi utilizado o dipiridamol e houve aumento da mortalidade em um ano dos pacientes com resposta positiva à indução de isquemia. (Picano et al., 1993).

A análise dos ecocardiogramas, em nossa casuística, mostrou manutenção da fração de ejeção durante o primeiro ano de evolução com piora da fração de ejeção nos pacientes que apresentaram reestenose, fato que consideramos relevante e escasso na literatura. De acordo com LANG e colaboradores pode haver alterações de contratilidade segmentar, em repouso, em obstruções coronárias superiores a 85% ao passo que obstruções maiores que 50% seriam melhor avaliadas pelo ecocardiograma sob estresse (Lang et al., 2005).

5.4. Resultados dos testes ergométricos

Metanálises realizadas a partir de grande número de estudos atribuem ao teste ergométrico (TE) sensibilidade e especificidade em torno de 68% e 77%, respectivamente para coronariopatia obstrutiva confirmada por angiografia. Quando excluídos pacientes com infarto agudo do miocárdio

a sensibilidade passa para 67% e a especificidade para 72% (Ashley et al., 2000).

O TE em indivíduos submetidos a intervenções percutâneas visa à abordagem não invasiva da reestenose, fornece informações clínicas e prognósticas que são úteis na decisão clínica e no controle evolutivo. De acordo com Bengston e colaboradores, 25% dos pacientes assintomáticos com reestenose apresentam isquemia silenciosa ao teste ergométrico (Bengston et al., 1990).

A sensibilidade da prova de esforço para diagnosticar reestenose é baixa, com valores percentuais que oscilam entre 40 e 50 (Buchler et al., 2002; Gibbons et al., 2002). Metanálise realizada por Garzón e colaboradores relatou sensibilidade de 46% e especificidade de 77% considerando reestenose lesão superior a 50%, quando considerado o percentual de reestenose superior a 70%, a sensibilidade passou a 50% e a especificidade a 84% (Garzón et al., 2001).

A prova de esforço, para a detecção de reestenose, costuma ser realizada em torno do sexto mês após o procedimento (Chalela et al., 1996; Dori et al., 2003). Estudo realizado previamente não mostrou benefício na realização de provas funcionais freqüentes e rotineiras após intervenções percutâneas (Eisenberg et al., 2004), mas a casuística não envolvia pacientes após infarto do miocárdio.

Na era atual, o TE, após IAM, possui indicação para estratificação de risco e avaliação prognóstica.

No presente estudo, preconizamos a realização da prova de esforço, de maneira seriada, para detectar precocemente a reestenose intrastent, uma vez que a presença de isquemia silenciosa está associada a mau prognóstico (Davies et al., 1997). A associação com cintilografia de perfusão miocárdica foi realizada para otimizar a sensibilidade da prova.

Os testes ergométricos foram realizados em vigência da terapêutica prescrita que incluía o uso de beta-bloqueadores, prescrição habitual seis semanas após o IAM. Como os pacientes poderiam fazer uso dessa medicação por tempo indefinido, a metodologia adotada foi a mesma nos três testes ergométricos. Não consideramos apropriado correr riscos adicionais suspendendo as medicações, de acordo com dados obtidos na literatura (Fletcher et al., 2001).

Não observamos complicações quando realizamos o teste ergométrico, seis semanas após o IAM, confirmando que é um procedimento seguro com índices de eventos fatais de 0,03%, reinfarto não fatal 0,09% e arritmias complexas 1,4% (Gibbons et al., 2002). Embora raros, há relatos de casos de trombose do stent após exercício (Samuels et al., 1995, Maraj et al., 1999). Recentemente foi relatado um caso de trombose intra-stent que ocorreu seis meses após angioplastia primária em paciente com 75 anos. O infarto ocorreu durante a prova de esforço e o paciente foi tratado com sucesso utilizando-se de inibidores da glicoproteína IIb/IIIa (Parodi et al., 2004). Goto e colaboradores avaliaram a segurança do teste ergométrico, realizado após implante de stent primário para tratamento do infarto agudo do miocárdio, observando dados de 45 centros que realizam angioplastia

primária. Foram avaliados 4360 pacientes e a taxa de trombose subaguda relacionada ao esforço foi muito rara, entre 0 e 0,02% quando os pacientes recebiam antiagregantes plaquetários. Segundo os autores a prova de esforço pode ser realizada através de teste limitado por sintomas 14 dias após o evento agudo (Goto et al., 2002).

No primeiro teste ergométrico, os valores de sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo, valor preditivo negativo e acurácia foram 53,3%, 69%, 38,1%, 80,6% e 64,9%, respectivamente; porém, sem associação estatística significativa com reestenose. É interessante que, mesmo em uso de drogas inotrópicas negativas, foi alcançada em média, 87% da frequência cardíaca máxima preconizada. No estudo DANAMI 2, mais da metade dos pacientes ultrapassou 70% da frequência cardíaca máxima apesar do uso de betabloqueadores, em prova de esforço realizada por ocasião da alta hospitalar (Valeur et al., 2005).

Procedemos à análise de subgrupos, mas não houve elevação significativa dos índices de sensibilidade e especificidade, mesmo quando analisamos os pacientes que ultrapassaram 85% da frequência cardíaca máxima preconizada. O duplo produto obtido foi, em média, 26957 superior a 25000 que é considerado índice de mau prognóstico (Falcao, et al., 2006), mas pode ter havido efeito da medicação.

Embora não tenha apresentado associação significativa com reestenose, o número de METS alcançado foi satisfatório, indica bom prognóstico, resultado que está de acordo com os dados da literatura (Myers et al., 2001, Dutcher et al., 2007) e sugere que o uso de beta-bloqueadores

não interfere na capacidade funcional. O escore de Duke igual a seis classificou os pacientes como de baixo risco para desfechos clínicos durante a evolução.

É interessante comentar a presença de eletrocardiogramas de repouso dentro dos limites da normalidade, o que enfatiza a importância do atendimento e reperfusão precoce após o IAM.

O TE, realizado após seis meses, mostrou sensibilidade de 54,5%, especificidade de 70,7% valor preditivo positivo igual a 33,3% e valor preditivo negativo acima de 80%. A especificidade atingiu 83,3% quando foi analisado o subgrupo de pacientes que ultrapassou 85% da frequência cardíaca máxima ($p=0,073$). Não houve associação estatística dos diversos subgrupos com reestenose. Em estudo prévio (Buchler et al., 2003) foram avaliados 135 pacientes submetidos a implante eletivo de stent que realizaram teste ergométrico previamente ao reestudo angiográfico realizado no sexto mês após o procedimento.

A sensibilidade obtida foi 54,3%, especificidade 60,6%, valor preditivo positivo 32,7%, valor preditivo negativo 79% e acurácia 59%. Quando foram analisados subgrupos, houve elevação da sensibilidade do teste, com associação estatisticamente significativa para pacientes que apresentavam angina instável antes da intervenção percutânea, lesão proximal de descendente anterior, revascularização completa e ausência de infarto do miocárdio prévio. Em nossa presente amostra cerca de metade dos pacientes apresentava revascularização incompleta e todos haviam sido submetidos a angioplastia primária por ocasião do infarto.

A presença de angina ao esforço não apresentou correlação com reestenose no primeiro e no segundo TE ($p=0,564$ e $p >0,999$ respectivamente); também não houve associação com evento combinado durante a evolução ($p=0,632$ e $p=0,062$). O sintoma poderia indicar manifestação isquêmica decorrente de lesão obstrutiva em outro vaso, dado considerado importante, uma vez que surgiu mesmo em vigência da medicação prescrita.

Não houve associação da capacidade funcional e do tempo de exercício com reestenose. Em estudo que acompanhou a evolução de intervenção percutânea em pacientes multiarteriais o tempo de exercício foi significativamente maior nos pacientes sem reestenose (Chalela et al., 2006).

O TE, realizado um ano após a angioplastia primária, não mostrou associação com reestenose. O exame poderia alterar-se por reestenose coronária e/ou por progressão de lesão em outro vaso e, além disso, alguns pacientes que estavam nesse grupo haviam sido submetidos, com sucesso, a novo procedimento no território arterial tratado.

Não foi observado aumento da sensibilidade em nenhuma prova ergométrica no presente estudo, com a adição das derivações precordiais direitas, fato que discorda de dados referidos anteriormente (Michaelides et al., 1999) com obtenção de sensibilidade em torno de 89% com a adição de derivações precordiais direitas para doença uniarterial e 95% para doença triarterial. Pamecha e colaboradores avaliaram 53 pacientes que realizaram TE com derivações V3R a V6R obtendo aumento da sensibilidade em 7,5

pontos percentuais. (Pamecha et al., 1993). Estudos realizados posteriormente com 900 e 2001 pacientes respectivamente não observaram benefícios adicionais na detecção de isquemia miocárdica (Bokhari et al., 2001; Sabapathy et al., 2003). Recentemente, Bainey e colaboradores concluíram que as alterações de segmento ST, observadas em derivações precordiais direitas não elevaram a sensibilidade da prova de esforço (Bainey et al., 2006).

Vários estudos relataram a estratificação prognóstica em pacientes após o infarto agudo do miocárdio através do TE antes e após a introdução dos fibrinolíticos

(Saunamaki et al., 1987; Shaw et al., 1996; Arnold et al., 1993; Dominguez et al., 2001, Vilella et al., 1995). O estudo DANAMI 2 abordou o valor prognóstico da prova de esforço após tratamento do infarto com fibrinolíticos ou angioplastia primária com implante de stent em 1164 pacientes que realizaram teste ergométrico por ocasião da alta. Os principais resultados indicam que a capacidade de exercício possui importante valor prognóstico para óbito e que a presença de infradesnívelamento do segmento ST foi preditiva para óbito e reinfarto, apenas no grupo tratado com fibrinolíticos, refletindo a importância do diâmetro do vaso comprometido (Valeur et al., 2005).

Em nosso material, a capacidade funcional manteve-se acima de 8 METS em todos os testes ergométricos realizados. Este dado é escasso na literatura quando avaliado de forma seriada.

Quando comparamos, ao longo do tempo de evolução, a capacidade funcional e o tempo de exercício houve aumento significativo entre o primeiro e o segundo teste e entre o primeiro e o terceiro, concordando com a ausência de eventos fatais no atual estudo.

Estudos realizados, previamente, confirmaram a importância prognóstica da capacidade funcional (Prakash et al., 2001; Froelicher et al., 2002; Myers et al., 2002; Shaw et al., 1996). A incapacidade de realizar a prova de esforço, após infarto, está relacionada a mau prognóstico durante o seguimento clínico (Valeur et al., 2005). Em metanálise conduzida por Shaw e colaboradores, com aproximadamente 20000 pacientes após IAM, a mortalidade em seis meses foi cinco vezes maior em pacientes incapazes de realizar o teste ergométrico por ocasião da alta hospitalar (SHAW et al., 1996). Os estudos supracitados não contemplaram a realização de reestudo angiográfico para observação da patência do vaso envolvido no infarto como observado em nossa casuística.

Quanto às alterações de segmento ST, o infradesnívelamento possui valor preditivo limitado para mortalidade após IAM (Saunamaki et al., 1987, Shaw et al 1996, Arnold et al., 1993, Klein et al., 1989) e as alterações observadas em provas de esforço, realizadas precocemente, podem estar relacionadas à persistência de alterações na microcirculação (klein et al., 1989; Monnink et al., 2003), por isso optamos por realizar o primeiro TE seis semanas após o infarto. Porém a inabilidade de localizar a região isquêmica a partir das alterações de segmento ST ao eletrocardiograma de esforço

indicou, em nosso estudo, que o TE sempre fosse realizado em associação à cintilografia de perfusão miocárdica.

5.5. Resultados Cintilografia de perfusão miocárdica

O valor prognóstico da cintilografia miocárdica associada ao estresse foi demonstrado em vários ensaios clínicos (Brown, 1999) e é importante determinar quais são os pacientes com maior risco de óbito ou infarto não fatal. Pacientes com CPM normal possuem baixa taxa de eventos durante a evolução.

A estratificação de risco após IAM está indicada para determinar a área de infarto, o grau de salvamento pós reperfusão e a detecção de isquemia na área tratada e em outras áreas. As variáveis consideradas de maior risco são presença de defeitos reversíveis na área infartada e grande extensão de defeitos não reversíveis em repouso traduzindo infartos extensos. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo, determinada pelo GATED-SPECT, inferior a 0,40 é considerada mau prognóstico (Beller et al., 2000; Gosselink et al., 1998).

Em nossa casuística, a fração de ejeção ao esforço foi 0,51, 0,50 e 0,49 respectivamente no primeiro, segundo e terceiro exames com pequena variação em relação aos valores de repouso. Os dados estão de acordo com a ausência de óbitos durante a evolução. A ausência de motilidade regional durante o esforço, na área correspondente ao vaso tratado foi observada em

menos de 3,0% dos casos; nas três cintilografias, confirmam-se os benefícios da reperfusão miocárdica durante as primeiras horas do infarto. A minoria dos pacientes apresentava ausência de espessamento miocárdico durante a sístole.

A análise dos volumes sistólico e diastólico em repouso e esforço não apresentou associação com reestenose do vaso tratado ou com eventos, mas foi superior aos valores sugeridos como normais na literatura (Rozanski et al., 2002).

Foram analisados 14 estudos prognósticos que englobaram mais de 12000 pacientes com objetivo de determinar o valor prognóstico das imagens à perfusão, e a cintilografia normal apresentou correlação com eventos em um ano menor que 0,6% (Iskander e Iskandrian, 1998). O número de eventos é baixo, independentemente da probabilidade pré-teste em pacientes submetidos a prova de esforço concomitantemente (Berman et al., 1995).

Hachamovitch e colaboradores correlacionaram o escore de Duke com perfusão miocárdica e demonstraram que pacientes estratificados pelo escore de Duke para risco intermediário, com cintilografia normal apresentaram taxa de eventos inferior a 0,4% em um ano; que aumentava para 8,9% se a cintilografia fosse considerada de alto risco (Hachamovitz et al., 1996). A somatória de escores à perfusão miocárdica sob estresse superior a oito, possui associação com eventos em torno de sete pontos percentuais durante a evolução (Berman et al., 1998).

Quanto maior a extensão da hipoperfusão induzida pelo estresse maior a probabilidade de eventos (Beller et al., 2000). A sensibilidade da cintilografia miocárdica com MIBI associada ao esforço para o diagnóstico de insuficiência coronária é elevada, geralmente, acima de 80% em análise de estudos desde a década de 80 até 2001, mas a porcentagem de pacientes com infarto prévio é variável e inferior a 50% (Klocke et al., 2003).

Foi relatada elevada sensibilidade para reestenose em pacientes submetidos a implante de stent, mas foram excluídos os casos de angioplastia primária (Galassi et al., 2000).

A realização precoce do teste ergométrico em associação à cintilografia do miocárdio para estratificação de risco após IAM está baseada em dados previamente relatados que observaram taxas de mortalidade de 16,7% para pacientes com isquemia reversível e 1,6% na ausência de isquemia. (Shaw et al., 1996).

Para a detecção de reestenose no presente estudo, a cintilografia realizada seis semanas após o infarto apresentou baixa sensibilidade (40%) e valor preditivo positivo (40%); porém com valores moderados de especificidade (78,6%) e de valor preditivo negativo (78,6%) ($p=0,185$); a baixa sensibilidade pode ter sido causada por estenoses moderadas e uso de medicação. Relatos de estudos prévios referem aumento dos valores de sensibilidade e especificidade com o decorrer do tempo após a revascularização (Giedd et al., 2004). É observada diminuição da especificidade quando a prova é realizada durante os dois primeiros meses após intervenção percutânea (Rodes-Cabau et al., 2001).

A cintilografia, realizada precocemente após a intervenção percutânea pode revelar isquemia regional apenas devido a alterações endoteliais no local tratado (Uren et al., 1993).

A cintilografia realizada seis meses após intervenções percutâneas com stent, possui valor prognóstico quando há isquemia silenciosa. A extensão e a severidade da isquemia são consideradas os melhores preditores de risco. (Zellweger et al 2003, Cottin et al., 2001).

A cintilografia realizada no presente estudo, seis meses após o infarto, mostrou sensibilidade regular (54,5%); porém, especificidade acima de 80 pontos percentuais e valor preditivo negativo elevado (87,8%). A associação com reestenose foi estatisticamente significativa ($p=0,006$). Utilizamos como critério de isquemia transitória a diferença de escores maior que dois, de acordo com os critérios relatados por Berman e colaboradores (1998). Na tentativa de elevar o ponto de corte para isquemia, elevamos o critério de hipoperfusão transitória anormal para quatro e obtivemos elevada especificidade (95.1%), baixa sensibilidade e valores preditivos negativos satisfatórios (84,8%) e, mesmo assim, manteve-se a associação com reestenose, independentemente do uso de medicação. Esses dados confirmam que a época ideal para pesquisa de reestenose por meio da cintilografia é em torno de seis meses após a angioplastia primária, quando a reestenose já ocorreu, correlacionando o diâmetro final do vaso tratado com a diferença de escores no sexto mês.

Kosa e colaboradores relataram sensibilidade em torno de 60% e especificidade 72%, para reestenose em territórios com infarto prévio,

índices menores que os observados pelos autores em territórios sem infarto prévio (Kosa et al., 1998).

Embora a taxa de reestenose no presente estudo fosse 28,8%, apenas metade dos pacientes apresentava reestenose acima de 70%; lesões moderadas podem não evidenciar isquemia em provas funcionais.

É importante ressaltar que a somatória de escores obtidos após o esforço e durante o repouso, mostrou associação com a presença de reestenose no vaso tratado em exame realizado um ano após a angioplastia primária. Este fato sugere a importância da realização do exame durante a evolução tardia. Nesta população estavam incluídos os pacientes com reestenose maior que 50%, porém inferior a 70% que foram mantidos em tratamento clínico.

De acordo com os dados relatados por Acampa e colaboradores, a extensão e a severidade das alterações observadas à cintilografia associada a esforço físico realizada entre 12 e 18 meses após implante de stent, apresentaram correlação com eventos clínicos (Acampa et al., 2003), independentemente do uso de beta bloqueadores por ocasião da prova de esforço. Os autores acompanharam 206 pacientes após implante de stent através de cintilografia realizada tardiamente; foi considerado o critério de diferença de escores superior a um e não foi realizado reestudo. Em nossa pesquisa, adotamos o critério de SDS superior a dois para critério de isquemia, uma vez que SDS igual a um poderia ser explicado por isquemia perinfarto apenas.

A análise da perfusão pelo método qualitativo não apresentou associação com reestenose, mas é importante ressaltar que a perfusão considerada normal associou-se à ausência de eventos em um ano. Não houve associação do tempo de dor com a presença de isquemia transitória precocemente e no exame realizado seis meses após o procedimento, significando que o tempo de reperfusão está relacionado à função ventricular esquerda e não à reestenose.

A proporção de pacientes classificados na categoria hipoperfusão fixa associada a isquemia peri-infarto diminuiu com o decorrer do tempo; 42,6% ao primeiro exame, 20,7% e 12% após o segundo e terceiro exames confirmando os dados de que o exame precoce pode fornecer resultados falso positivos. Não encontramos metodologia semelhante descrita na literatura.

São escassos os relatos da análise das cintilografias realizadas após reintervenções (Giedd e Bergmann, 2004). Pacientes que foram submetidos à nova revascularização na lesão-alvo não apresentaram eventos em evolução de 17 meses (Hernandez et al., 1992).

No presente estudo, mantivemos os pacientes que podiam realizar exercício após reintervenção e consideramos importante a ausência de novos eventos. Dois pacientes foram novamente estudados devido à dor precordial, mas o resultado angiográfico estava mantido.

5.6. Limitações do estudo

Como principais fatores limitantes desse estudo podemos citar: pequeno tamanho da amostra, inclusão de pacientes com evolução apenas em classe Killip 1, realização de provas funcionais em vigência de medicação e o comparecimento dos pacientes nas diversas fases do protocolo.

Embora os pacientes tenham sido recrutados em dois centros terciários, durante o período de seleção dos casos, alguns protocolos multicêntricos estavam sendo desenvolvidos, fato que impedia a inclusão de vários pacientes em nosso estudo. Além disso, o interesse voltava-se para pacientes em evolução do primeiro IAM com supradesnivelamento do segmento ST, dado que excluía outras síndromes coronarianas agudas e muitos pacientes com IAM prévio deixaram de participar do estudo.

A inclusão de pacientes que evoluíram apenas em classe Killip 1 pode não representar a realidade da evolução dos pacientes submetidos à ATC primária, mas permitiu a aplicação das provas funcionais não invasivas, especialmente o TE associado à CPM, para estimativa da capacidade funcional, dado que está relacionado a índices de mortalidade durante a evolução.

A realização das provas funcionais em vigência da terapêutica medicamentosa prescrita pode ter contribuído para os índices de sensibilidade e valor preditivo positivo obtidos. Porém, não encontramos apoio, na literatura, para a suspensão da medicação por ocasião da

realização do TE seis semanas após o IAM, devido ao risco que essa atitude poderia acarretar nessa população de pacientes tratados com implante de stents. Como os exames foram realizados em três momentos durante a evolução, a metodologia adotada para a execução dos exames deveria ser a mesma para as provas realizadas seis semanas, seis meses e um ano após o tratamento do IAM.

Torna-se difícil a manutenção dos pacientes em evolução incluindo a realização de exames durante um ano. Em nossa casuística perdemos vários pacientes que se mudaram para outros municípios, outros não compareceram a exames agendados e alguns negaram-se a prosseguir no protocolo. Observando-se todos esses fatores, o número final de pacientes pode ser considerado satisfatório.

5.7. Aplicações clínicas

Concluimos que para essa população de pacientes com IAM tratado por angioplastia primária com implante de stent o TE, isoladamente, não é eficaz para detecção de reestenose e a associação com CPM deve ser considerada e, de preferência, realizada seis meses após a intervenção, época em que seria melhor avaliada a reestenose e isquemia miocárdica em territórios correspondentes a lesões em outros vasos. A queda da FEVE ao ecocardiograma realizado um ano após o IAM nos pacientes que apresentaram reestenose sugere que o acompanhamento da FEVE desses

pacientes, mesmo em repouso, é útil e de fácil execução. A progressiva melhora da capacidade funcional, ao longo do primeiro ano de evolução, está relacionada à manutenção da FEVE e ao sucesso do tratamento precoce.

6 CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

1. O teste ergométrico não apresentou sensibilidade satisfatória para detecção de reestenose após angioplastia primária com implante de stent, mesmo quando analisamos subgrupos com pacientes uniarteriais.
2. A presença de isquemia à cintilografia de perfusão miocárdica associada ao esforço apresentou associação estatisticamente significativa com reestenose, quando realizada seis meses após o infarto, e apresentou também associação com eventos combinados durante a evolução. Embora não tenha apresentado elevados índices de sensibilidade, a especificidade é alta, indicando a importância da cintilografia normal para essa população de pacientes.
3. A adição de derivações precordiais direitas ao ECG de 12 derivações não aumentou a sensibilidade da prova de esforço para a detecção de reestenose após angioplastia primária.

4. A avaliação da fração de ejeção de ventrículo esquerdo observada nos ecocardiogramas evolutivos apresentou associação estatisticamente significativa com reestenose um ano após o infarto agudo do miocárdio.
5. Ocorreu melhora da capacidade funcional evolutiva e do tempo de exercício durante o primeiro ano de evolução.
6. O protocolo de exames pode ser realizado com segurança em torno da sexta semana após o infarto agudo do miocárdio.

7. ANEXOS

ANEXO A – CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Identificação					Características Clínicas							
Nº	Nome	Hospital	Sexo	Idade	AF	HAS	DM	ICPP	TAB	ANGINAPRE	DISLIP	CIRPRE
1	AVAS	IDPC	M	51	N	S	N	N	S	S	S	N
2	NAR	IDPC	M	59	S	N	N	N	S	S	S	N
3	AMJ	IDPC	M	51	S	N	N	N	S	S	N	N
4	RBM	IDPC	M	41	S	S	S	N	N	S	S	N
5	EIA	IDPC	F	64	S	S	N	N	S	S	S	N
6	AS	IDPC	M	71	N	N	N	N	S	N	N	N
7	RKF	IDPC	M	46	S	S	N	N	S	N	S	N
8	TA	IDPC	F	59	S	N	S	S	N	N	S	N
9	ARG	IDPC	F	71	N	S	N	N	S	N	S	N
10	POLF	IDPC	M	40	S	N	N	N	S	S	S	N
11	DSB	IDPC	F	57	N	S	S	N	N	S	S	N
12	PA	IDPC	M	52	N	S	N	N	S	S	N	N
13	MPS	IDPC	M	60	N	S	S	N	N	S	S	N
14	MPJC	IDPC	F	50	N	S	S	N	N	S	S	N
15	CRLS	IDPC	F	68	S	S	N	N	N	S	S	S
16	PDA	IDPC	M	62	S	S	N	N	N	S	S	N
17	PTSFM	IDPC	M	48	S	N	N	N	S	N	N	N
18	JFP	IDPC	M	43	S	S	N	N	S	S	S	N
19	LTV	IDPC	F	64	S	S	S	S	S	S	N	N
20	PMG	IDPC	M	70	S	S	S	N	S	N	N	N
21	FS	IDPC	M	65	N	S	N	N	S	N	N	N
22	SRG	IDPC	M	31	S	S	N	N	S	N	S	N
23	RSS	IDPC	M	62	S	S	N	N	S	N	S	N
24	JEC	IDPC	M	58	S	N	N	N	S	N	N	N
25	PHP	IDPC	M	52	N	N	N	N	S	N	N	N
26	GAJ	IDPC	M	61	N	S	S	N	S	N	S	N
27	JCB	IDPC	M	55	N	S	N	N	S	N	N	N
28	GRM	INCOR	M	49	N	S	S	N	N	N	S	N
29	RLF	IDPC	M	49	S	N	N	N	S	S	N	N
30	AG	IDPC	M	58	N	N	N	N	N	N	N	N
31	ARM	IDPC	M	52	S	S	N	N	S	S	S	S
32	SSS	IDPC	M	66	S	S	N	N	N	N	S	N
33	DOS	IDPC	M	67	S	S	N	N	N	N	N	N
34	MAT	IDPC	M	40	N	N	N	N	N	N	S	N
35	GFF	IDPC	M	47	S	S	N	N	S	N	S	N
36	ESS	INCOR	M	56	N	S	N	N	N	S	S	N
37	SCN	INCOR	M	54	N	N	S	N	S	S	S	N
38	JPAC	INCOR	M	54	N	N	N	N	N	N	N	N
39	FAA	INCOR	M	52	S	N	N	N	S	N	N	N
40	AJL	IDPC	M	69	N	S	S	N	S	S	S	S
41	FAA	IDPC	M	66	N	S	S	S	S	S	S	S
42	JFC	IDPC	M	53	S	N	N	N	S	S	S	N
43	BAS	INCOR	M	55	S	N	S	S	S	S	S	S
44	SMM	INCOR	M	44	N	N	N	N	S	N	N	N
45	ZRM	INCOR	M	51	N	S	N	S	S	S	N	N
46	ARC	INCOR	M	75	N	S	N	N	N	N	N	N
47	RPM	IDPC	M	30	S	N	N	N	S	N	S	N
48	JIN	IDPC	M	68	N	S	S	N	N	N	S	N
49	ACAF	INCOR	M	55	N	N	N	N	S	N	N	N
50	LLC	IDPC	M	67	N	N	S	N	N	S	S	S
51	DFS	INCOR	M	62	N	S	N	N	S	N	S	N
52	MS	INCOR	M	67	S	N	N	N	N	S	S	N
53	CC	INCOR	M	57	N	N	N	N	S	N	S	N
54	AG	INCOR	M	60	N	S	N	N	S	N	N	N
55	CMR	IDPC	F	51	S	S	N	N	S	S	N	N
56	TK	IDPC	M	69	S	S	N	N	N	N	N	N
57	CPTC	IDPC	M	66	N	S	N	N	S	N	N	N
58	GZS	IDPC	M	48	N	N	N	N	N	N	N	N
59	BB	IDPC	F	63	S	S	S	N	N	S	S	N
60	ANS	IDPC	M	47	N	N	N	N	N	S	S	N
61	EVS	IDPC	F	52	N	S	N	N	N	N	N	N
62	OP	IDPC	F	56	N	S	S	N	N	N	S	N
63	SM	IDPC	M	74	N	S	N	N	N	N	S	N
64	MHCA	IDPC	M	37	S	N	N	N	S	S	N	N

F = Feminino; M = Masculino; S = Sim; N = Não; AF = Antecedentes Familiares; HAS = Hipertensão Arterial Sistêmica; DM = Diabetes Melito; ICPP = Intervenção Coronária Percutânea Prévia; TAB = Tabagismo; ANGINAPRE = Angina Prévia; DISLIP = Dislipidemia; CIRPRE = Cirurgia de Revascularização Miocárdica Prévia

ANEXO B – DADOS RELACIONADOS AO IAM

Identificação		Angiografia Coronária				Dados IAM							
Nº	Nome	Vasos_Comp	VasoAlvo	Revasc	Admissão	CKMB_Valor	Tropon_Valor	ECG	N_Deriv_ST	Soma_ST	Infra_ST	Temp_Dor	Porta_Balão
1	AVAS	2	CX	I	DT	29,4	<50	SSTI	3	4	N	5	120
2	NAR	2	CD	I	DT	111	>100	SSTI	5	19	S	2	90
3	AMJ	1	CX	C	DT	57	>50	SSTI	5	12	S	2	65
4	RBM	1	CX	C	DT	302	>100	SSTI	6	19	S	6	30
5	EIA	1	DAprox	C	DT	129	>100	SSTA	6	10	S	3	35
6	AS	1	DAmed	C	DT	53,3		SSTA	5	7	N	7	100
7	RKF	3	DAprox	I	DT	209	>100	SSTA	5	7	N	3	60
8	TA	2	DAmed	I	DT	216		SSTA	5	7	N	2	85
9	ARG	1	DAmed	C	DT	131	>50	SSTA	5	9,5	S	4,5	90
10	POLF	3	DAmed	I	DT	1149	>100	SSTA	4	10	N	2	120
11	DSB	2	CD	I	DT	8		SSTI	3	4	N	1,5	90
12	PA	3	DAprox	I	DT	156	>100	SSTA	5	6	N	1	60
13	MPS	2	CD	I	DT	60	>100	SSTI	3	3	N	8	150
14	MPJC	1	DAprox	C	DT	185	>100	SSTAI	7	11	N	4,5	35
15	CRLS	3	CD	I	DT	15	>100	SSTI	3	5	S	1	30
16	PDA	1	DAmed	C	DT	99		SSTA	4	19	N	2	95
17	PTSFM	1	DAprox	C	DT	211	>100	SSTAI	9	28	N	2	60
18	JFP	1	DAprox	C	DT	131	>100	SSTA	5	7	N	11	90
19	LTV	3	DAmed	C	DT			SSTA	5	8	N	2	110
20	PMG	2	DAmed	I	DT		>50	SSTA	4	6	N	11	50
21	FS	2	CX	I	DT	167	<50	SSTI	5	5	N	11	60
22	SRG	1	CD	C	DT	340	>100	SSTI	8	5	N	4	55
23	RSS	3	CD	I	DT	103	>100	SSTI	5	9,5	S	4	120
24	JEC	2	CX	I	DT	75	>50	SSTI	5	10	S	1	90
25	PHP	1	DAprox	C	DT	172	>100	SSTA	4	5	S	2,5	30
26	GAJ	1	DAmed	C	PCR	182		SSTAI	8	7	N	5	133
27	JCB	1	DAmed	C	DT	37	>100	SSTA	4	6	N	11,5	120
28	GRM	2	TCE	C	DT	23	<50	SSTA	2	4	N	5	60
29	RLF	2	CD	I	DT	5	<50	SSTI	3	4,5	N	8	100
30	AG	1	CD	C	DT	15	>50	SSTI	3	9	S	11	90
31	ARM	2	TCE	I	DT	32	>50	SSTI	4			1	60
32	SSS	1	CX	C	DT	141	<50	SSTI	6	6	N	11	75
33	DOS	1	DAmed	C	DT	43	>100	SSTA	4	12	N	1	169
34	MAT	2	DAprox	I	DT	7		SSTA				5	60
35	GFF	1	DAprox	C	DT	412	>100	SSTA	8	11	S	1,9	75
36	ESS	1	DG	C	DT	175	<50	SSTA	7	7	S	1,5	60
37	SCN	1	CX	C	DT	114		SSTI	5	9	N	5	35
38	JPAC	1	CD	C	DT	500	>100	SSTI	3	11	S	3	90
39	FAA	2	DAprox	I	DT	448		SSTA	6	14	N	5	75
40	AJL	3	CD	I	DT	119	>100	SSTI	3	3	N	1	
41	FAA	2	CD	I	DT	20	<50	SSTI	3	3	S	6	50
42	JFC	1	DAprox	C	DT	323	>100	SSTA	4	10	S	10	30
43	BAS	2	PS	I	DT	115	<50	SSTI	3	4	S	1,5	60
44	SMIM	2	DAprox	I	DT	94	<50	SSTA	7	20		1	45
45	ZRM	2	DAprox	I	DT	16	<50	SSTA	4	16	N	8	140
46	ARC	1	DAmed	C	DT	86		SSTA	3	6	N	1,5	30
47	RPM	1	DAprox	C	DT		<50	SSTI	6	10	N	4	100
48	JIN	3	CD	I	DT	137		SSTI	6	16	S	0,5	40
49	ACAF	2	CD	C	DT	380		SSTI	3	9	S	4	90
50	LLC	2	CD	I	DT	113	>100	SSTI	5	21	S	3	90
51	DFS	2	DAprox	I	DT			SSTA	5		S	4	
52	MS	2	DAprox	I	DT	346		SSTA	4	8	N	11	30
53	CC	1	CD	C	DT	10	<50	SSTI	3	11	S	5	60
54	AG	2	CD	I	DT	122		SSTI	5	7	S	4	30
55	CMR	1	CD	C	DT	64		SSTI	3	4,5	S	4,5	90
56	TK	1	DAprox	C	DT	20	<50	SSTA	4	9	N	9	60
57	CPTC	2	CD	I	DT	95	>100	SSTAI	4	12	S	2	40
58	GZS	2	CD	I	DT	66	<50	SSTI	3	5	S	0,66	60
59	BB	1	DAmed	C	DT	67	<50	SSTAI	4	5	S	3	50
60	ANS	1	CD	C	DT	1248	<50	SSTI	3	4	N	8	60
61	EVS	1	DAprox	C	DT	183	>100	SSTA	5	7	N	3,5	60
62	OP	2	CD	I	DT	13		SSTI	3	4,5	N	5	60
63	SM	2	CD	I	DT		<50	SSTI	3	3	S	2,20	60
64	MHCA	1	DAmed	C	DT	21		SSTA	5	6	N	4	90

S = Sim; N = Não; VASOS_COMP = Números de vasos comprometidos com lesão $\geq 50\%$; VASOALVO = Vaso Relacionado ao Infarto; REVASC = Revascularização; C = Completa; I = Incompleta; DT = Dor PrecordialTípica; CKMB = Creatino-kinase fração miocárdica; TROP = Dosagem de Troponina I; PCR =Parada Cardio-respiratória; SSTA = Elevação segmento ST na parede anterior (anterior anteroseptal e anterolateral); N_DERIV_ST= Número de Derivações com elevação de segmento ST; SSTI = Elevação ST na parede inferior (dorsal); SSTAI = Elevação de ST na parede anterior e inferior; TEMP_DOR = Tempo de dor precordial em horas; PORTA_BALÃO = Tempo decorrido entre o atendimento de emergência e o início da Angioplastia Primária em minutos.

ANEXO C – MEDIDAS ANGIOGRÁFICAS REFERENTES A ANGIOPLASTIA PRIMÁRIA E REESTUDO

Identificação		Medidas Angiográficas									Follow-Up Quantitativo		
Nº	Nome	Local	Tipo Lesão	DRM_Pre	DLM_Pré	Ext_Pre	%D_Pre	DRM_Pos	DLM_Pos	%D_Pos	DLM_Final	DRM_Final	%D_Final
1	AVAS	D	B1	2,1	0,63	9,4	68,1	2,5	2,27	5,2	1,79	2,3	19
2	NAR	M	C	2,67	0	0	100	3,45	3,24	4,2			
3	AMJ	M	C	2,91	0	0	100	3,27	2,9	2,2	2,18	2,9	16
4	RBM	M	B2	3,6	0,91	12	66	3,7	3,29	6,0	1,61	2,9	38
5	EIA	P			0		100						30
6	AS	M	C	2,5	0	0	100	3,08	2,71	6,4	1,25	2,25	38,09
7	RKF	P	B2	3	0	0	100	3,1	2,72	5,9	1,98	3	29
8	TA	M	B1	3,01	1,18	22	57,1	3,35	3,04	6,0	0,7	2,9	73
9	ARG	P	B2	3,2	0,58	17	81	3,25	3,14	6,0	1,05	2,9	61
10	POLF	M	B2	2,67	0,66	22,1	74,2	2,91	2,66	4,4	1,64	2,61	33,3
11	DSB	P	C	3,3	0	0	100	3,6	3,06	10,0	1,7	2,9	39
12	PA	P	B2	2,8	0,8	15	69	3,4	3	6,0			40
13	MPS	D	B2	3	0	0	100	3	2,52	10,0			90
14	MPJC	P	C	3,25	0,24	16,7	92	3,44	3,02	11,0	0,24	3,25	92
15	CRLS	M	B1	2,83	0,98	10	63	2,84	2,55	6,1	2,24	2,71	15
16	PDA	M	C	2,5	0	0	100	2,75	2,49	7,4	1,73	2,45	26
17	PTSFM	P	C	3,41	0	0	100	3,52	3,15	8,4	2,69	3,29	16,4
18	JFP	M	C	3,4	0	0	100	3,52	3,2	6,1	1,04	2,99	63,9
19	LTV	P	B2	2,8	0,75	10	70	3	2,56	5,0	2,17	2,71	18,1
20	PMG	D	B2	2	0,54	10	70	2,2	1,92	8,1	1,36	2	28
21	FS	M	B2	2,56	0	0	100	2,58	2,35	6,1	0,7	2,17	66,12
22	SRG	D	C	3,72	0	0	100	3,75	3,3	4,34	2,94	3,55	14,03
23	RSS	P	C	2,5	0	0	100	3,07	2,73	4,2	0,64	2,9	74
24	JEC	P	B2	2,1	0	0	100	2,5	2,19	8,4	1,79	2,18	14
25	PHP	M	C	3,41	0	0	100	3,42	2,96	4,1	2,44	3,3	16
26	GAJ	M	B2	2,67	0,36	14,2	84,1	2,77	2,4	6,1	1,49	2,47	38,9
27	JCB	M	C	3	0,12	20	95	3,2	2,85	5,0	0,81	3,02	70,3
28	GRM	P	B1	3,5	0,73	3,72	79	3,87	3,65	6,0	3,68	1,35	63
29	RLF	P	C	3	0	0	100	3,4	2,81	12,0	2,7	3,5	18
30	AG	M	B2	3,3	0	0	100	3,44	3,27	3,9	1,06	2,79	56,2
31	ARM	P	C	3,3	0,77	7	74,1	3,6	3,37	3,5	2,85	3,35	11,1
32	SSS	D	C	2,6	0	0	100	2,7	2,37	5,1	0,62	2,51	31
33	DOS	M	C	2,44	0	0	100	2,5	2,36	2,9	1,88	2,42	20
34	MAT	P	C	3,45	1,1	10,4	66,4	3,41	3,27	1,1	2,81	3,31	8,9
35	GFF	P	C	3,4	0	0	100	3,52	3,16	7,1	0,48	3,16	82
36	ESS	P	B1	2,34	0	0	100	2,44	2,03	17,0			
37	SCN	D	B2	2,5	0,98	4,07	61	2,51	2,43	3,0	2,19	0,66	70
38	JPAC	P	B2	3,22	0,54	14,25	83	2,55	3,07	13,0	3,35	3,03	9
39	FAA	M	B2	2,78	0	0	100	3,09	2,85	8,0			
40	AJL	M	C	3,8	0	0	100	4,4	2,96	20,0			
41	FAA	D	B2	3	0,75	0	70	3,2	2,46	12,0	2,13	2,64	16,1
42	JFC	P	B2	2,91	0,44	7,2	84	3,27	2,97	3,2	2,23	2,81	16,1
43	BAS	P	C	3,28	0,81	5,75	75	3,27	2,89	12,0	2,85	3,29	13
44	SMM	P	B2	2,87	1,05	19,47	63	2,92	2,45	16,0	2,63	1,02	61
45	ZRM	M	B2	2,42	0,58	14,62	76	2,66	2,31	13,0	2,58	1,39	47
46	ARC	M	C	3,11	0	0	100	3,25	2,67	18,0	2,8	1,78	37
47	RPM	P	B2	3,3	0,92	15	67	3,2	2,85	5,0			
48	JIN	D	C	2,7	0	0	100	2,81	2,6	2,2	1,6	2,71	36,9
49	ACAF	M	B2	3,5	1,16	16,66	67	3,55	3,15	11,0	3,55	2,45	35
50	LLC	P	C	3,7	0	0	100	3,8	3,25	7,0	4,19	2,34	
51	DFS	P	B2	3	0	0	100	3,08	2,76	10,0	2,28	2,84	15,6
52	MS	P	B2	2,25	0,74	22,4	67	2,41	2,15	11,0	2,18	0	100
53	CC	D	B1	3,35	0,52	7,02	84	3,79	3,32	12,0	3,25	2,12	35
54	AG	P	B2	2,89	0	0	100	3,02	2,58	15,0	3,13	2,65	15
55	CMR	M	B2	1,3	0	0	100	2,3	2,06	6,1	1,8	2,11	12
56	TK	P	C	2,7	0	0	100	3,15	2,79	3,5	1,14	2,68	55,8
57	CPTC	D	C	3,05	0	0	100	3,67	3,4	4,2	0	2,84	100
58	GZS	M	B2	2,85	0,14	24,1	94,4	3,14	3,02	1,9	1,11	2,65	55,65
59	BB	P	B2	2,68	0,4	17,4	84,4	2,78	2,62	3,9	2,35	2,71	10,1
60	ANS	P	C	2,97	0	0	100	3,15	2,67	8,0	1,69	2,86	37,3
61	EVs	P	C	3,55	0	0	100	3,56	3,33	6,4	1,87	3,34	34,64
62	OP			2,37	0		100	2,73	2,43	7,7	1,67	3,1	29
63	SM	P	B2	3,39	0,93	8,2	71	3,55	3,41	2,2	1,64	2,78	38,4
64	MHCA	O	B1	3,25	0,49	10,1	82,7	3,28	2,75	5,4	2,43	4,24	16,92

D = Distal; P = Proximal; M = Medial; O = Ostial; B1, B2 E C = Tipos de Lesão ; DRM_PRE = Diâmetro de Referência Máxima Pré; DLM_PRE = Diâmetro Luminal Mínimo Pré; EXT_PRE = Extensão da lesão Pré; %D PRE = Diâmetro da Estenose; DRM_POS = Diâmetro de Referência Máxima Pós; DLM_POS = Diâmetro Luminal Mínimo Pós; %D = Diâmetro de Estenose; DLM_FINAL = Diâmetro Luminal Mínimo Final; DRM_FINAL = Diâmetro de Referência Máxima Final; %D FINAL = Diâmetro da Estenose Final;

Obs: valores expressos em milímetros

ANEXO D – DADOS DOS ECOCARDIOGRAMAS (6 semanas – 6 meses – 1 ano)

Identificação		Dados do Eco 6 semanas			Dados do Eco 6 meses			Dados do Eco 1 ano		
Nº	Nome	FE_Eco1	Data_Eco1	Análise_Seg1	FE_Eco2	Data_Eco2	Análise_Seg2	FE_Eco3	Data_Eco3	Análise_Seg3
1	AVAS	0,57	20/4/2003	2	0,6	9/10/2003	2	0,6	10/6/2004	2
2	NAR	0,52	19/1/2004	4				0,57	5/5/2006	4
3	AMJ	0,61	12/4/2004	1				0,64	3/3/2005	1
4	RBM	0,61	14/9/2004	3	0,64	13/12/2004	2	0,62	9/6/2006	3
5	EIA	0,57	13/1/2004	3	0,5	14/5/2004	4	0,56	12/9/2004	4
6	AS	0,46	23/10/2003	3	0,39	24/9/2004	3	0,39	19/11/2004	3
7	RKF	0,47	6/11/2003	3	0,5	4/5/2004	3	0,51	26/1/2005	3
8	TA	0,41	17/6/2003	5	0,42	14/10/2003	4	0,38	27/5/2004	4
9	ARG	0,63	7/10/2003	2	0,6	28/5/2004	1	0,62	10/11/2004	2
10	POLF	0,61	19/1/2005	2	0,59	24/10/2005	2	0,61	8/8/2006	2
11	DSB	0,6	17/3/2005	1	0,61	11/8/2005	1	0,63	20/2/2006	1
12	PA	0,59	23/11/2004	3	0,56	26/4/2005	2	0,63	11/10/2005	2
13	MPS	0,55	6/12/2004	2	0,55	3/5/2005	2	0,53	28/11/2005	3
14	MPJC	0,6	8/9/2004	2	0,59	11/3/2005	2	0,59	6/9/2005	2
15	CRLS	0,54	16/3/2006	2	0,54	12/8/2005	2	0,6	11/4/2006	1
16	PDA	0,42	9/3/2005	3	0,55	9/8/2005	3	0,5	12/1/2006	2
17	PTSFM	0,45	29/11/2004	4	0,44	2/2/2005	4	0,43	7/6/2005	3
18	JFP	0,49	10/1/2005	4	0,49	8/9/2005	4	0,49	2/2/2006	3
19	LTVC	0,65	8/3/2005	1	0,65	18/7/2005	1	0,58	19/1/2006	1
20	PMG	0,63	24/5/2005	3	0,68	14/9/2005	1	0,61	16/3/2006	1
21	FS	0,48	16/5/2005	4	0,5	20/9/2005	3	0,47	14/3/2006	3
22	SRG	0,4	9/12/2004	4	0,41	11/5/2005	4	0,48	6/3/2006	3
23	RSS	0,4	16/12/2004	4	0,37	2/5/2005	4	0,39	26/10/2005	4
24	JEC	0,6	10/9/2004	2	0,63	2/3/2005	2	0,63	21/9/2005	1
25	PHP	0,62	13/9/2005	1	0,61	9/1/2006	1	0,58	28/6/2006	2
26	GAJ	0,6	3/10/2005	1	0,55	6/2/2006	1	0,6	17/7/2006	2
27	JCB	0,45	7/3/2005	3						
28	GRM	0,53	20/7/2005	3	0,59	10/1/2006	3			
29	RLF	0,55	3/8/2005	2	0,55	17/1/2006	1	0,55	22/6/2006	1
30	AG	0,5	21/7/2005	2	0,49	10/1/2006	2	0,5	5/6/2006	3
31	ARM	0,56	27/6/2005	2	0,56	5/12/2005	1	0,56	6/6/2006	2
32	SSS	0,64	13/6/2005	1	0,54	8/11/2005	1	0,63	4/6/2006	1
33	DOS	0,68	10/2/2005	1	0,64	18/7/2005	1	0,64	21/5/2006	1
34	MAT	0,6	10/8/2004	1	0,61	27/1/2005	1	0,6		1
35	GFF	0,48	16/6/2005	3	0,48	7/11/2005	3	0,51	29/3/2006	2
36	ESS	0,55	4/10/2005	3						
37	SCN	0,58		3	0,57	22/11/2005	3	0,54	24/4/2006	3
38	JPAC	0,47	17/5/2005	4	0,49	11/10/2005	4	0,5	23/5/2006	3
39	FAA	0,45	4/8/2005	4	0,44	15/2/2006	4			
40	AJL									
41	FAA	0,59	30/9/2005	4	0,56	23/1/2006	4	0,67	10/7/2006	1
42	JFC	0,42	8/11/2005	4	0,5	21/3/2006	4	0,54	18/9/2006	4
43	BAS	0,47	7/6/2005	3	0,58	25/10/2005	3	0,57	14/3/2006	3
44	SMM	0,62	16/8/2005	1	0,66	27/12/2005	1			
45	ZRM	0,50	18/10/2005	3	0,52	7/3/2006	3	0,55	18/7/2006	2
46	ARC	0,62	22/11/2005	2	0,61	28/3/2006	2	0,61	15/8/2006	2
47	RPM	0,63	25/4/2005	2				0,64	2/4/2006	2
48	JIN	0,61	23/11/2005	2	0,52	29/6/2006	3			
49	ACAF	0,58	9/11/2005	3	0,57	21/3/2006	3	0,55	15/8/006	3
50	LLC	0,56	13/1/2006	1	0,51	5/7/2006	3	0,55	7/12/2006	4
51	DFS	0,40	7/12/2005	4	0,38	23/5/2006	4			
52	MS	0,42	18/10/2005	3	0,38	28/3/2006	4			
53	CC	0,62	29/9/2005	1	0,62	14/2/2006	1	0,58	14/8/2006	2
54	AG	0,61	19/7/2005	1	0,6	10/1/2006	1	0,6	19/9/2006	1
55	CMR	0,58	30/1/2006	1	0,59	19/6/2006	1			
56	TK	0,47	15/2/2005	4	0,5	8/7/2005	4	0,41	17/1/2006	4
57	CPTC	0,61	17/11/2005	2	0,54	1/4/2006	2	0,53	19/9/2006	3
58	GZS	0,64	3/7/2006	1	0,65	1/7/2006	1	0,62	23/1/2007	1
59	BB	0,6	6/2/2006	2	0,63	13/6/2006	1	0,67	22/1/2007	1
60	ANS	0,55	20/1/2006	4	0,54	30/5/2006	4	0,55	20/1/2007	
61	EVS	0,57	22/3/2006	2	0,6	25/7/2006	1	0,7	15/1/2007	1
62	OP	0,56	21/6/2006	2	0,53	14/9/2006	1			
63	SM	0,57	27/3/2006	2	0,61	27/7/2006	1			
64	MHCA	0,6	30/7/2006	1	0,6	24/1/2007	1			

F = Feminino; M = Masculino; FE_ECO = Fração de Ejeção ao Ecocardiograma pelo método descrito por Simpson; ANALISE_SEG = Análise Segmentar; 1 – Ausência de alteração segmentar; 2 – Alteração Segmentar Discreta, 3 – Alteração Segmentar Moderada; 4 – Alteração Segmentar Severa; 5 – Discinesia.

ANEXO E – MEDICAÇÕES – UTILIZAÇÃO REGULAR PARA REALIZAÇÃO DO TESTE ERGOMÉTRICO 1 (6 semanas)

Nº	Nome	Teste_Ergo 6 semanas							
		Data_Erg1	Betabloqueador1	Aspirina1	Clop_Ticlopidina1	Nitrato1	IECA1	Estatina1	Outros1
1	AVAS	29/4/2003	S	S	S	S	S	N	S
2	NAR	19/1/2004	N	S	N	N	N	S	N
3	AMJ	19/4/2004	S	S	S	S	S	S	N
4	RBM	16/12/2004	S	S	N	N	N	S	S
5	EIA	26/1/2004	N	S	N	N	S	S	N
6	AS	23/10/2003	S	S	S	N	S	S	N
7	RKF	24/11/2003	S	S	S	N	S	S	N
8	TA**	30/6/2003	S	S	S	N	S	S	N
9	ARG	9/10/2003	S	S	S	N	S	S	S
10	POLF	18/1/2005	S	S	N	N	S	S	N
11	DSB	22/3/2005	S	S	N	S	S	S	S
12	PA	1/12/2004	N	S	S	N	S	S	N
13	MPS	7/12/2004	S	S	S	N	S	S	N
14	MPJC**	13/9/2004	S	S	S	N	S	S	S
15	CRLS	5/4/2005	S	S	N	N	S	S	N
16	PDA	15/3/2005	S	S	N	N	S	S	N
17	PTSFM	22/11/2004	S	S	S	N	S	S	N
18	JFP								
19	LTV	10/3/2005	N	S	N	N	S	S	S
20	PMG	6/5/2005	S	S	N	N	S	S	S
21	FS	3/5/2005	S	S	N	N	S	S	N
22	SRG	14/12/2004	S	S	N	N	S	S	N
23	RSS	15/12/2004	S	S	N	N	S	S	S
24	JEC	14/9/2004	S	S	S	N	N	S	N
25	PHP	23/8/2005	S	S	S	N	N	S	N
26	GAJ	3/10/2005	S	S	N	N	S	S	N
27	JCB	7/3/2005	S	S	N	N	S	S	N
28	GRM	20/7/2005	S	S	S	N	S	S	S
29	RLF	5/8/2005	N	S	N	N	N	S	S
30	AG	29/7/2005	N	S	S	N	S	S	N
31	ARM	30/6/2006	S	S	S	N	N	S	N
32	SSS	13/6/2005	S	S	S	N	S	S	N
33	DOS	14/2/2005	S	S	N	N	S	S	N
34	MAT	23/8/2004	N	S	N	N	N	S	N
35	GFF	17/6/2005	S	S	N	N	S	S	N
36	ESS	4/10/2005	S	S	S	N	N	S	N
37	SCN	18/5/2005	S	S	N	N	S	S	N
38	JPAC	17/5/2005	S	S	N	N	S	S	N
39	FAA	23/8/2005	S	S	S	N	S	S	S
40	AJL								
41	FAA	30/9/2005	S	S	N	N	S	S	S
42	JFC	10/11/2005	S	S	N	N	S	S	S
43	BAS	7/6/2005	S	S	S	N	N	S	N
44	SMM	16/8/2005	S	S	S	N	S	S	S
45	ZRM	19/10/2005	S	S	N	N	N	S	N
46	ARC	22/11/2005	S	S	S	S	S	S	N
47	RPM	29/4/2005	S	S	S	N	S	S	N
48	JIN	6/12/2005	S	S	N	N	N	S	N
49	ACAF	16/11/2005	S	S	S	N	S	S	N
50	LLC	10/1/2006	S	S	N	N	S	S	S
51	DFS	24/1/2006	N	S	S	N	S	S	N
52	MS**	18/10/2005	S	S	S	N	S	S	N
53	CC	29/9/2005	S	S	N	N	S	S	N
54	AG	19/7/2005	S	S	N	N	N	S	N
55	CMR	17/1/2006	S	S	N	N	S	S	N
56	TK								
57	CPTC	15/11/2005	S	S	N	N	S	S	N
58	GZS	3/3/2006	S	S	S	N	S	S	N
59	BB	6/2/2006	S	S	S	N	S	S	S
60	ANS	20/1/2006	S	S	N	N	S	S	N
61	EVS	11/3/2006	N	S	S	N	S	S	N
62	OP	13/6/2006	S	S	N	N	S	S	S
63	SM	27/3/2006	S	S	N	N	S	S	N
64	MHCA	31/7/2007	S	S	N	N	S	S	N

S = Sim; N = Não; CLOP = Clopidogrel; IECA: Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina

ANEXO F – TESTE ERGOMÉTRICO 1 – RESULTADO DO TESTE ERGOMÉTRICO E COMPORTAMENTO CLÍNICO

Identificação		Teste_Ergo 6 semanas										
Nº	Nome	LT	FCI	FCM	%FCMax	PASi	PADi	PASf	PADf	Duplo_Produto	Cap_Func	Tempo_Ex
1	AVAS	2	82	183	1	140	110	230	110	42090	11	12
2	NAR	2	73	125	0,76	140	80	210	80	26250	8	8
3	AMJ	1	65	156	0,91	130	80	170	70	26520	10	11
4	RBM	1	62	160	0,88	130	90	170	90	27200	6	5
5	EIA	2	90	136	0,86	110	70	160	90	23120	5,1	5
6	AS	2	68	139	0,87	130	80	170	90	23630	7,6	7,4
7	RKF	2	70	148	0,85	130	70	175	80	25375	10,03	11
8	TA	2	75	150	0,92	100	70	120	80	18000	7,36	7
9	ARG	1	69	117	0,77	110	70	150	70	17550	6,5	6,5
10	POLF	2	61	151	0,83	120	80	140	80	21140	8,3	8,5
11	DSB	2	61	142	0,86	140	90	190	90	26980	7	7
12	PA	1	82	147	0,86	150	90	190	85	27930	8,7	9
13	MPS	1	72	146	0,9	140	80	180	90	26200	8,7	9
14	MPJC	2	104	163	0,93	170	100	200	100	32600	5,1	5
15	CRLS	2	68	132	0,86	140	80	190	110	25080	5,1	5
16	PDA	2	69	138	0,87	110	70	140	70	19320	8	8
17	PTSFM	2	89	146	0,85	130	90	140	70	20440	8	8
18	JFP											
19	LTVG	1	83	152	0,96	170	80	210	80	31920	5,1	5
20	PMG	2	98	151	1	190	100	240	110	36240	7,7	7,5
21	FS	1	84	142	0,91	150	100	160	100	22720	6,7	6
22	SRG	2	72	170	0,9	110	70	175	70	29750	10	11
23	RSS	1	73	159	1	120	80	190	100	30210	8,7	9
24	JEC	2	60	125	0,77	125	85	140	80	17500	11	12,4
25	PHP	2	65	162	0,96	130	90	210	80	34020	9,36	10
26	GAJ	1	45	90	0,57	140	80	150	70	13950	5	3,5
27	JCB	1	62	156	0,94	120	80	180	80	28080	6,7	6
28	GRM	2	68	129	0,75	164	64	215	85	27735	10,69	12
29	RLF	2	68	157	0,92	130	80	170	80	26690	6,7	6
30	AG	2	80	156	0,93	130	90	200	100	31200	6,7	6
31	ARM	1	82	150	0,89	120	80	200	80	30000	10,03	11
32	SSS	1	72	140	0,9	160	100	200	100	28000	9,36	10
33	DOS	2	44	80	0,52	200	100	230	100	18400	6,7	6
34	MAT	2	58	184	1	180	100	230	90	42320	13,36	16
35	GFF	2	63	145	0,84	100	70	130	80	18850	8,7	9
36	ESS	1	55	110	0,7	156	116	240	131	26400	9,36	10
37	SCN	1	66	146	0,87	132	90	205	73	29930	11,36	13
38	JPAC	2	50	153	0,92	143	94	230	110	31050	11,36	13
39	FAA	1	71	152	0,9	140	90	203	115	30856	10,69	12
40	AJL											
41	FAA	1	50	139	0,9	110	70	180	80	25020	9,36	10
42	JFC	2	74	133	0,8	120	80	170	70	22610	6,7	6
43	BAS	2	70	141	0,84	140	80				9,36	10
44	SMM	2	71	158	0,91	140	106	204	120	32232	10,03	11
45	ZRM	1	60	229	0,78	151	82	229	82	30228	9,36	10
46	ARC	2	56	142	0,97	133	84	231	106	32802	8,36	8,5
47	RPM	2	51	173	0,91	130	80	180	95	31140	10,69	12
48	JIN	2	69	152	1	130	80	190	100	28880	7,36	7
49	ACAF	2	73	165	1	121	90	208	49	34320	10,03	11
50	LLC	2	55	83	0,55	130	80	170	80	14110	6,7	6
51	DFS	1	62	155	0,98	129	86	219	72	33945	8,7	9
52	MS	1	59	149	0,97	142	95	209	103	27267	8,36	8,5
53	CC	2	57	151	0,93	134	81	212	72	32072	9,36	10
54	AG	2	58	159	0,99	158	103	223	101	35457	8,7	9
55	CMR	1	68	118	0,68	140	80	160	80	18880	7,98	8
56	TK											
57	CPTC	1	68	139	0,85	140	80	200	80	27800	8,7	9
58	GZS	2	66	124	0,72	110	80	150	90	18600	8,03	8
59	BB	2	68	130	0,82	110	60	150	70	19500	6,06	6
60	ANS	2	80	152	0,83	130	90	190	85	28880	9,36	10
61	EVS	2	63	154	0,91	140	95	190	110	29260	8,7	9
62	OP	1	68	144	0,88	130	80	170	90	24480	7,02	7
63	SM	1	56	132	0,89	160	80	190	70	25080	6,7	6
64	MHCA	2	73	156	0,85	120	80	190	80	29640	9,36	10

LT = Laudo do teste ergométrico; 1 – Isquêmico; 2 - Não Isquêmico; FCI = Frequência Cardíaca Inicial; FCM = Frequência Cardíaca Máxima atingida; %FCMAX = Porcentagem de frequência máxima atingida; PASi = Pressão Arterial Sistólica Inicial; PADi = Pressão Arterial Diastólica Inicial; PASf = Pressão Arterial Sistólica Final; PADf = Pressão Arterial Diastólica Final; DUPLO_PRODUTO = Frequência Cardíaca Final x Pressão Arterial Sistólica Final; CAP_FUNC = Capacidade Funcional; TEMP_EX = Tempo de Exercício em minutos.

ANEXO G – TESTE ERGOMÉTRICO 1 – RESULTADOS: VARIÁVEIS CLÍNICAS E ELETROCARDIOGRÁFICAS

Identificação		Teste Erg 6 semanas									
Nº	Nome	LT	Infra_ST1	Tempo_Ex1_ST>1mm	Preç_Direitas1	Angina1	Maior_InfraST1	Infra_ST_Recup1	Temp_Norm_ST1	Arritmias1	Escore_Duke1
1	AVAS	2	N		N	N	0	1		N	11
2	NAR	2	N		N	N	0	1		N	8
3	AMU	1	S	9	S	N	1,5	1		N	3,5
4	REM	1	N		N	NL	0,5	1		N	1
5	BA	2	N		N	N	0	1		N	5
6	AS	2	N		S	N	0	1		D	7,4
7	RKF	2	N		N	N	0	1		N	11
8	TA	2	N		N	N	0	1		N	7
9	ARG	1	N		N	N	0,5	1	6	N	1,3
10	POLF	2	N		N	N	0,5	1		N	8
11	DSB	2	N		N	N	0	1		N	7
12	PA	1	S	9	S	L	1	2	6	N	-6
13	MPS	1	S	6	N	N	2	2	6	D	1
14	MPJC	2	N	0	N	N	0	1		N	5
15	CRLS	2	N		N	N	0	1		N	6
16	PDA	2	N		N	N	0	1		SP	8
17	PTSRM	2	N		N	N	0	1		N	8
18	JFP										
19	LTVIC	1	S	4	N	N	1	2	6	N	0
20	PMG	2	N		N	N	0	1		SP	7,3
21	FS	1	S	6	N	N	1	1		D	1
22	SRG	2	N		N	N	0	1		D	11
23	RSS	1	S	7	N	N	2	2	5	N	-1
24	JEC	2	N		N	N	0	1		N	12,4
25	RHP	2	N		N	N	0	1		N	10
26	GAU	1	N		N	L	0	1		N	-4,7
27	JOB	1	S	6	N	N	1	2	6	D	1
28	GRM	2	N		N	N	0	1		N	12
29	RUF	2	N		N	N	0	1		N	6
30	AG	2	N		N	N	0,5	1		D	6
31	ARM	1	S	9	N	N	4	2	9	N	-9
32	SSS	1	S	6	N	N	1,5	1	1	SP	2,5
33	DOS	2	N		N	N	0	1		D	6
34	MAT	2	N		N	N	0	1		N	16
35	OFF	2	N		N	N	0	1		N	9
36	ESS	1	S	10	N	N	1	2		SP	5
37	SCN	1	S	13	N	N	1	2	6	N	8
38	JPAC	2	N		N	N	0	1		N	13
39	FAA	1	S	10	N	NL	1	2	6	N	3
40	AUL										
41	FAA	1	S	9	N	N	2	2	6	D	0
42	JFC	2	N		N	N	0	1		D	6
43	BAS	2	N		N	N	0	1		N	10
44	SMI	2	N		N	N	0	1		D	11
45	ZRM	1	S	10	N	N	1	2	4	D	6
46	ARC	2	N		N	N	0	1		N	8
47	RFM	2	N		N	N	0	1		N	12
48	JIN	2	N		S	N	0	1		DR	7
49	ACAF	2	N		N	N	0	1		D	11
50	LLC	2	N		N	N	0	1		D	6
51	DPS	1	S	6	S	N	1,5	1		D	1,5
52	MS	1	S	6	N	N	1	1		D	3
53	CC	2	N		N	N	0,5	1		N	10
54	AG	2	N		N	N		1		N	9
55	QMR	1	S		N	NL	1	1	1	N	-1
56	TK										
57	OPTC	1	S	9	N	N	1	2	6	D	4
58	GZS	2	N		N	N	0	1		N	8
59	EB	2	N		N	N		1		N	6
60	ANS	2	N		N	N	0	1		N	10
61	EVS	2	N		N	N	0	1		N	9
62	OP	1	S	6	N	N	1	1	1	D	2
63	SM	1	S	6	N	N	2,5	2	6	SP	-1,5
64	MHCA	2	N		N	N	0	1		N	10

N= Não; S = Sim; LT = Laudo do teste ergométrico1; 1 – Isquêmico; 2 - Não Isquêmico; INFRA_ST1 = Presença de infradesnivelamento do segmento ST $\geq$ 1mm; TEMP_EX1_ST>1mm = Tempo de Exercício (minutos) necessário para Infradesnivelamento do segmento ST $\geq$ 1mm; PREÇ_DIREITAS = Derivações Precordiais Direitas; N – Sem alterações desencadeadas pelo esforço; S – Com alterações desencadeadas pelo esforço; ANGINA = N – Ausência do sintoma; L – Angina limitante ao esforço; NL – Angina presente porém não limitante ao esforço; MAIOR_INFRA ST= Maior desnivelamento do segmento ST expresso em mm; INFRA_ST_RECUP = Presença de infradesnivelamento do segmento ST durante a recuperação; 1 – Não; 2 – Sim; TEMP_NORM_ST = Tempo de normalização do segmento ST expresso em minutos; ARRITMIAS = N – Ausentes; D = Desencadeadas pelo esforço; SP = Prévias ao esforço; DR = Desencadeadas durante a recuperação; ESCORE_DUKE = Escore de Duke.

ANEXO H – MEDICAÇÕES – UTILIZAÇÃO REGULAR PARA REALIZAÇÃO DO TESTE ERGOMÉTRICO 2 (6 meses)

Nº	Nome	Teste Ergo 6 meses							
		Data_Erg2	Betabloqueador2	Aspirina2	Clop_Ticlopidina2	Nitrato2	IECA2	Estatina2	Outros2
1	AVAS	16/10/2003	S	S	N	S	S	N	N
2	NAR								
3	AMJ								
4	RBM	14/6/2005	S	S	N	N	S	S	S
5	EIA	27/5/2004	N	S	N	N	S	S	N
6	AS	20/9/2004	S	S	N	N	S	S	N
7	RKF	30/4/2004	S	S	N	N	S	S	N
8	TA**	21/10/2003	S	S	N	N	S	S	N
9	ARG	21/5/2004	S	S	N	N	S	S	N
10	POLF	25/10/2005	S	S	N	N	S	S	N
11	DSB	15/8/2005	S	S	N	N	S	S	S
12	PA	6/5/2005	S	S	N	S	S	S	N
13	MPS	26/4/2005	S	S	N	N	S	S	S
14	MPJC**	11/3/2005	S	S	N	N	S	S	S
15	CRLS	29/8/2006	S	S	N	N	S	S	N
16	PDA	15/8/2005	S	S	N	N	S	S	N
17	PTSFM	24/5/2005	S	S	N	N	N	S	S
18	JFP	6/9/2005	S	S	N	N	S	S	N
19	LTVC	21/7/2005	N	S	N	N	S	S	S
20	PMG	16/9/2005	N	S	N	N	S	S	S
21	FS	9/9/2005	S	S	N	N	S	N	N
22	SRG	3/5/2005	S	S	N	N	S	S	N
23	RSS	3/5/2005	S	S	N	N	S	S	N
24	JEC	4/3/2005	S	S	S	N	N	S	S
25	PHP	9/1/2006	S	S	N	N	S	S	N
26	GAJ	7/2/2006	S	S	N	N	S	S	N
27	JCB								
28	GRM								
29	RLF	6/1/2006	N	S	N	N	N	S	S
30	AG	29/12/2005	N	S	N	N	S	S	S
31	ARM	5/12/2005	S	S	N	S	N	S	N
32	SSS	10/11/2005	S	S	N	N	S	S	N
33	DOS	25/7/2005	S	S	N	N	S	S	N
34	MAT	19/1/2005	N	S	S	N	N	S	S
35	GFF	7/11/2005	S	S	N	N	S	S	N
36	ESS								
37	SCN	8/11/2005	S	S	N	N	S	S	N
38	JPAC	11/10/2005	N	S	N	N	S	S	N
39	FAA	15/2/2006	N	S	N	N	S	S	N
40	AJL								
41	FAA	30/1/2006	S	S	N	N	S	S	N
42	JFC	20/3/2006	S	S	N	N	S	S	N
43	BAS	25/12/2005	S	S	N	N	N	S	N
44	SMM	27/12/2005	S	S	S	N	S	S	N
45	ZRM	7/3/2006	S	S	N	N	S	S	N
46	ARC	28/3/2006	S	S	N	N	S	S	N
47	RPM								
48	JIN	26/6/2006	N	S	N	N	S	S	S
49	ACAF	21/3/2006	S	S	N	N	S	S	N
50	LLC	6/7/2006	S	S	N	N	S	S	S
51	DFS	23/5/2006	S	S	N	N	S	S	N
52	MS**	4/4/2006	S	S	N	N	S	S	N
53	CC	14/2/2006	S	S	N	N	N	S	N
54	AG	10/1/2006	S	S	N	N	N	S	N
55	CMR	19/6/2006	S	S	N	N	S	S	N
56	TK								
57	CPTC	4/4/2006	S	S	N	N	S	S	N
58	GZS	3/7/2006	N	S	N	N	S	S	N
59	BB	18/8/2006	S	S	N	N	S	S	S
60	ANS	12/6/2006	S	S	N	N	S	S	N
61	EVS	27/7/2006	N	S	N	N	S	S	N
62	OP	21/9/2006	S	S	N	N	S	S	S
63	SM	25/7/2006	S	S	S	N	S	S	N
64	MHCA	24/1/2007	S	S	N	N	S	S	N

S = Sim; N = Não; CLOP = Clopidogrel; IECA: Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina

**Pacientes que foram reestudados antes de 6 meses devido a sintomatologia apresentada não considerados para análise estatística (reestenose)

ANEXO I – TESTE ERGOMÉTRICO 2 – RESULTADO DO TESTE ERGOMÉTRICO E COMPORTAMENTO CLÍNICO

Identificação		Teste_Ergo 6 meses										
Nº	Nome	LT	FCI	FCM	%FCMax	PASi	PADi	PASf	PADf	Duplo_Produto	Cap_Func	Tempo_Ex
1	AVAS	1	70	120	0,8	190	110	230	120	27600	9,36	10
2	NAR											
3	AMJ											
4	RBM	1	60	142	0,79	120	80	200	80	28400	9,36	10
5	EIA	1	80	136	0,86	160	110	200	100	27200	6,54	6,5
6	AS	1	67	141	0,94	140	90	190	90	26790	10,7	12
7	RKF	1	62	144	0,81	130	80	160	70	23040	10,7	12
8	TA**	1	80	157	0,95	110	70	130	70	20410	8	8
9	ARG	2	76	142	0,94	140	70	190	70	26980	8	8
10	POLF	2	64	105	0,58	100	60	120	60	12600	6,7	6
11	DSB	2	62	136	0,83	130	100	185	120	25160	8,28	8
12	PA	2	62	120	0,71	130	90	190	90	22800	8	8
13	MPS	2	60	136	0,86	130	100	190	90	25840	8,7	9
14	MPJC**	1	101	155	0,9	140	90	210	90	32550	5,1	5
15	CRLS	1	90	156	1	160	100	210	90	37760	5,1	5
16	PDA	2	70	142	0,9	110	75	130	70	18460	9,03	9,5
17	PTSCF	1	62	169	0,98	160	90	200	70	33800	10,7	12
18	JFP	1	90	158	0,89	130	90	160	100	25280	8,03	8
19	LTV	2	87	152	0,96	160	80	210	70	31920	7,02	7
20	PMG	1	72	150	1	170	100	240	110	36000	6,7	6
21	FS	2	82	152	0,98	150	85	210	120	31920	7,36	7
22	SRG	1	80	165	0,87	130	95	180	90	29700	10,03	11
23	RSS	2	81	144	0,94	140	90	170	90	24480	8,7	9
24	JEC	1	60	160	0,98	110	70	160	80	25600	10,7	12
25	PHP	1	56	158	0,94	120	80	190	90	30020	9,69	10,5
26	GAJ	1	68	120	0,75	100	70	160	70	19200	6,7	6
27	JCB											
28	GRM											
29	RLF	2	64	156	0,91	120	80	160	80	24960	7,36	7
30	AG	1	80	158	0,97	115	80	150	80	23700	8,36	8,5
31	ARM	2	65	132	0,79	140	90	180	90	23760	11,03	12,5
32	SSS	2	65	142	0,72	170	90	200	90	28400	10,03	11
33	DOS	1	52	133	0,87	140	80	235	110	31255	9,36	10
34	MAT	1	69	183	1	155	100	220	80	40220	12,7	15
35	GFF	1	63	159	0,92	110	80	160	70	25440	9,36	10
36	ESS											
37	SCN	2	57	138	0,83	163	94	215	98	29670	10,69	12
38	JPAC	1	71	170	100	128	89	239	70	34903	8,7	9
39	FAA	1	58	160	0,95	151	102	223	85	37464	9,36	10
40	AJL											
41	FAA	2	54	150	0,97	130	70	210	60	31500	9,36	10
42	JFC	1	75	135	0,81	140	90	170	90	22950	7,36	7
43	BAS	1	68	144	0,97	157	88	231	87	31688	10,7	12
44	SMM	1	69	159	0,9	131	85	203	110	32277	11,63	13,41
45	ZRM	1	57	131	0,78	152	87	274	101	35894	10,91	12,33
46	ARC	1	61	126	0,87	160	90	180	70	22680	7,7	7,5
47	RPM											
48	JIN	1	77	163	100	110	70	190	80	30970	7,36	7
49	ACAF	1	74	160	0,97	167	94	204	107	32640	8,7	9
50	LLC	1	60	94	0,62	110	70	180	70	16920	8,03	8
51	DFS	2	62	105	0,66	190	110	209	124	21945	6,37	5,5
52	MS**	1	59	145	0,97	120	70	139	75	21593	8,7	9
53	CC	1	52	156	0,96	156	90	216	94	33696	10,69	12
54	AG	1	57	156	1	166	94	235	92	35412	9,36	10
55	CMR	1	70	139	0,82	160	90	180	80	25020	7,5	7,5
56	TK											
57	CPTC	2	80	138	0,89	140	80	160	80	22080	8,7	9
58	GZS	1	59	125	0,73	120	80	180	80	22500	9,36	10
59	BB	1	80	141	0,9	110	70	180	80	25380		7
60	ANS	1	89	155	0,85	160	100	190	85	29450	9,36	10
61	EVS	1	84	168	100	120	80	200	70	33600	10,03	11
62	OP	2	68	163	0,84	170	100	200	100	27200	9,9	10
63	SM	2	54	84	0,59	140	80	160	70	13440	5,37	4
64	MHCA	1	84	133	0,72	110	70	180	80	23940		6,5

LT = Laudo do teste ergométrico 2; 1 – Isquêmico; 2 - Não Isquêmico; FCI = Frequência Cardíaca Inicial; FCM = Frequência Cardíaca Máxima atingida; %FCMAX = Porcentagem de frequência máxima atingida; PASi = Pressão Arterial Sistólica Inicial; PADi = Pressão Arterial Diastólica Inicial; PASf = Pressão Arterial Sistólica Final; PADf = Pressão Arterial Diastólica Final; DUPLO_PRODUTO = Frequência Cardíaca Final x Pressão Arterial Sistólica Final; CAP_FUNC = Capacidade Funcional; TEMP_EX = Tempo de Exercício em minutos

ANEXO J – TESTE ERGOMÉTRICO 2 – RESULTADOS: VARIÁVEIS CLÍNICAS E ELETROCARDIOGRÁFICAS

Identificação		Teste Erg6meses										
Nº	Nome	LT	Infra_ST2	Tempo Ex2 ST>1mm	Prec. Direitas2	Angina2	Maior InfraST2	Loc. Infra ST2	Infra ST Recup2	Temp. Norm ST2	Arritmias2	Escore Duke2
1	AVAS	1	N		N	N	0				N	10
2	NAR											
3	AMU											
4	REM	1	N		N	N	0,5	1	1		N	10
5	EIA	1	N		N	N	0	1	1		N	6
6	AS	1	N		N	N		1	1		N	12
7	RKF	1	N		N	N	0	1	1		N	12
8	TA*	1	N		N	N	0	1	1		N	8
9	ARG	2	S		N	N	1	4	2	8	D	-2
10	POLF	2	S	6	N	NL	1	4	2	6	N	-3
11	DSB	2	N		N	L	0,5	1	1		D	0
12	PA	2	S	6	N	L	2	5	2	6	N	-10
13	MPS	2	S	9	N	N	1,5	7	2	6	D	2,5
14	MRJC*	1	N		N	N	0	1	1		N	5
15	ORLS	1	N		N	N	0	1	1		N	6
16	FDA	2	N		N	NL	0,5	1	1		D	5
17	PISFM	1	N		N	N	0	1	1		N	12
18	JFP	1	N		N	N	0	1	1		N	8
19	LTVC	2	N	7	S	N	0,5	1	2	6	D	0
20	PMG	1	N		N	N	0,5	1	1		N	6
21	FS	2	S	4	N	N	3	5	2	5	D	-8
22	SRG	1	N		S	N	0	1	1		N	11
23	RSS	2	S	7	N	N	2	4	2	6	N	-1
24	JEC	1	N		N	N	0	1	1		N	12
25	PHP	1	N		N	N	0	1	1		D	10,5
26	GAJ	1	N		N	N	0	1	1		SP	6
27	JCB											
28	GRM											
29	RLF	2	S		S	N	1	1	1		SP	6
30	AG	1	N		N	N	0	1	1		SP	8
31	ARM	2	S	9	N	N	4	8	2	6	D	7,3
32	SSS	2	S	6	N	N	2	4	1	1	D	1
33	DOS	1	N		N	N	0	1	1		D	10
34	MAT	1	N		N	N	0	1	1		N	15
35	GFF	1	N		N	N	0	1	1		N	10
36	ESS											
37	SCN	2	S	12	N	L	1	8	2	6	D	3
38	JPAC	1	N		N	N		1	1		D	9
39	FAA	1	N		N	N	1	1	1		N	10
40	AUL											
41	FAA	2	S	4	N	N	4	8	2	6	D	-10
42	JFC	1	N		N	N	0	1	1		D	7
43	BAS	1	N		N	N	0	1	1		D	11
44	SVM	1	N		N	N	0	1	1		D	13
45	ZRM	1	S	12	N	N	1	8	2	4	D	7
46	ARC	1	N		N	N	0	1	1		N	7,5
47	RFM											
48	JIN	1	N		N	N	0	1	1		N	7
49	ACAF	1	N		N	N	0	1	1		D	9
50	LLC	1	N		N	N	0	1	1		N	7
51	DPS	2	S	4	N	N	1	7	2	4	N	0
52	MB*	1	N		N	N	0	1	1		D	9
53	OC	1	N		N	N	0	1	1		N	11
54	AG	1	N		N	N	0	1	1		N	10
55	QMR	1	N		N	N	0	1	1		N	7,5
56	TK											
57	OPTC	2	S	9	N	N	1	4	2	6	D	1,5
58	GZS	1	N		N	N	0,5		1		D	10
59	EB	1	N		N	N	0,5	1	1		N	7
60	ANS	1	N		N	N		1	1		D	10
61	EVS	1	N		N	N	0	1	1		N	11
62	OP	2	S	6	N	N	2	5	1		N	0
63	SM	2	S	4	N	N	4	4	2	6	D	-16
64	MHCA	1	N		N	N	0	1	1		N	6,5

N= Não; S = Sim; LT = Laudo do teste ergométrico 2; 1 – Isquêmico; 2 - Não Isquêmico; INFRA_ST1 = Presença de infradesnívelamento do segmento ST $\geq$ 1mm; TEMP_EX1_ST>1mm = Tempo de Exercício (minutos) necessário para Infradesnívelamento do segmento ST $\geq$ 1mm; PREC_DIREITAS = Derivações Precordiais Direitas; N – Sem alterações desencadeadas pelo esforço; S – Com alterações desencadeadas pelo esforço; ANGINA = N – Ausência do sintoma; L – Angina limitante ao esforço; NL – Angina presente porém não limitante ao esforço; MAIOR_INFRA ST= Maior desnívelamento do segmento ST expresso em mm; INFRA_ST_RECUP = Presença de infradesnívelamento do segmento ST durante a recuperação; 1 – Não; 2 – Sim; TEMP_NORM_ST = Tempo de normalização do segmento ST expresso em minutos; ARRITMIAS = N – Ausentes; D = Desencadeadas pelo esforço; SP = Prévias ao esforço; DR = Desencadeadas durante a recuperação; ESCORE_DUKE = Escore de Duke.

ANEXO K – MEDICAÇÕES – UTILIZAÇÃO REGULAR PARA REALIZAÇÃO DO TESTE ERGOMÉTRICO 3 (1 ano)

		Teste_Ergo 1 ano							
Nº	Nome	Data_Erg3	Betabloqueador3	Aspirina3	Clop_Ticlopidina3	Nitrato3	IECA3	Estatina3	Outros3
1	AVAS	26/04/04	N	S	N	N	S	N	2
2	NAR	30/05/06	N	S	N	N	N	S	2
3	AMJ	02/03/05	S	S	N	N	N	S	N
4	RBM	05/01/06	S	S	N	S	S	S	N
5	EIA	30/11/04	S	S	N	N	S	S	S
6	AS	16/11/04	S	S	N	N	S	S	N
7	RKF	17/01/05	S	S	N	N	S	S	N
8	TA**	28/05/04	N	S	N	N	S	S	N
9	ARG	08/11/04	S	S	N	N	S	S	S
10	POLF	10/01/06	S	S	N	N	S	S	N
11	DSB	06/02/06	S	S	N	N	N	S	S
12	PA	13/10/05	S	S	S	N	S	S	N
13	MPS								
14	MPJC**	02/09/05	N	S	N	N	S	S	S
15	CRLS	27/01/06	S	S	N	N	S	S	N
16	PDA	16/01/06	S	S	N	N	N	S	N
17	PTSM	10/01/06	S	S	N	N	N	S	S
18	JFP	07/02/06	S	S	N	N	S	S	N
19	LTV	20/01/06	N	S	N	N	S	S	S
20	PMG	20/03/06	N	S	N	N	S	S	S
21	FS	06/03/06	S	S	N	N	N	N	S
22	SRG	13/12/05	S	S	N	N	S	S	N
23	RSS	24/10/05	S	S	N	N	S	S	N
24	JEC	12/09/05	S	S	N	N	N	S	N
25	PHP	13/07/06	S	S	N	N	S	S	N
26	GAJ	25/07/06	S	S	N	N	S	S	N
27	JCB	28/04/06	N	S	N	N	S	S	N
28	GRM								
29	RLF	22/06/06	N	S	N	N	N	S	S
30	AG	20/06/06	N	S	N	N	S	S	S
31	ARM	02/05/06	S	S	N	S	S	S	N
32	SSS	03/04/06	S	S	N	N	S	S	N
33	DOS	12/12/05	S	S	N	N	S	S	S
34	MAT	30/09/05	N	S	S	N	N	S	N
35	GFF	27/03/06	S	S	N	N	S	S	S
36	ESS								
37	SCN	08/03/06	S	S	N	N	S	S	N
38	JPAC	15/03/06	S	S	N	N	S	S	S
39	FAA								
40	AJL								
41	FAA	06/07/06	S	S	N	N	S	S	N
42	JFC	22/09/06	S	S	N	N	S	S	N
43	BAS	14/03/06	S	S	N	N	N	S	N
44	SMM								
45	ZRM	18/07/06	S	S	N	N	S	S	N
46	ARC	13/09/06	S	S	N	N	S	S	N
47	RPM	03/04/06	N	S	N	N	N	S	N
48	JIN	10/11/06	N	S	N	N	N	S	N
49	ACAF	15/08/06	N	S	N	N	N	S	N
50	LLC	05/12/06	S	S	N	N	S	S	N
51	DFS								
52	MS**								
53	CC	11/07/06	S	S	N	N	N	S	N
54	AG	19/09/06	S	S	N	N	N	S	S
55	CMR	23/11/06	S	S	N	N	S	S	N
56	TK	16/01/06	N	S	N	N	S	S	N
57	CPTC	26/09/06	N	S	N	N	S	S	N
58	GZS	23/01/07	N	S	N	N	S	S	N
59	BB	22/01/07	S	S	N	N	S	S	S
60	ANS	23/01/07	N	S	N	N	S	S	S
61	EVS	16/01/07	N	S	N	S	S	S	N
62	OP								
63	SM								
64	MHCA								

S = Sim; N = Não; CLOP = Clopidogrel; IECA: Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina

ANEXO L – TESTE ERGOMÉTRICO 3 – RESULTADO DO TESTE ERGOMÉTRICO E COMPORTAMENTO CLÍNICO

Identificação		Teste_Ergo 1 ano										
Nº	Nome	LT	FCi	FCM	%FCMax	PASi	PADi	PASf	PADf	Duplo_Produto	Cap_Func	Tempo_Ex
1	AVAS	2	92	167	0,98	150	100	210	80	35070	9,36	10
2	NAR	2	73	147	0,91	150	100	200	90	29400	8,7	9
3	AMJ	1	75	153	0,89	110	80	140	70	21420	9,36	10
4	RBM	1	55	123	0,69	120	80	190	85	23370	8	8
5	EIA	2	82	118	0,75	11	70	140	80	16520	6,06	6
6	AS	2	70	128	0,85	160	100	190	90	24320	8,7	9
7	RKF	2	72	151	0,85	180	100	230	110	34730	12,7	15
8	TA**	2	91	162	100	120	80	170	70	27540	6,06	6
9	ARG	1	65	128	0,85	100	65	155	60	19840	7	7
10	POLF	2	60	127	0,7	120	80	150	80	19050	8,7	9
11	DSB	1	54	112	0,68	130	90	160	70	17920	6,5	6,5
12	PA	1	75	142	0,85	130	90	180	110	25550	8,36	8,5
13	MPS											
14	MPJC**	2	81	180	1	140	100	220	100	39600	9,24	9
15	CRLS	2	80	126	0,85	140	80	160	80	20160	8,94	9
16	PDA	2	67	157	1	125	90	145	90	22765	8,16	8,2
17	PTSFM	2	80	152	0,88	130	70	175	80	26600	10,03	11
18	JFP	2	70	152	0,86	120	90	140	90	21280	8,7	9
19	LTVC	1	81	137	0,87	130	70	190	80	26030	6,06	6
20	PMG	2	77	145	0,96	180	100	200	100	29000	6,7	6
21	FS	2	58	142	0,91	120	80	190	100	26900	10,03	11
22	SRG	2	79	176	0,93	135	90	195	70	34320	9,36	10
23	RSS	1	73	135	0,85	110	70	180	70	24300	11,36	13
24	JEC	1	66	122	0,77	130	90	175	90	21350	11,03	12,5
25	PHP	1	61	168	1	100	60	170	60	28560	11,09	12,6
26	GAJ	2	60	120	0,75	110	70	180	70	21600	8,03	8
27	JCB	1	84	163	1	135	85	225	90	37125	7,7	7,5
28	GRM											
29	RLF	2	73	151	0,88	140	100	220	100	33220	7,36	7
30	AG	2	72	144	0,89	140	90	170	80	24480	9,36	10
31	ARM	1	70	150	0,9	110	70	160	75	24000	9,36	10
32	SSS	1	68	135	0,88	140	90	180	90	24300	10,03	11
33	DOS	2	51	136	0,89	160	100	230	80	31280	10,03	11
34	MAT	2	66	183	1	130	80	205	90	37515	14,7	18
35	GFF	2	74	125	0,72	110	80	160	90	20000	6,7	6
36	ESS											
37	SCN	1	67	128	0,78	142	89	247	84	31616	11,36	13
38	JPAC	2	50	121	0,73	130	79	227	71	27467	9,36	10
39	FAA											
40	AJL											
41	FAA	1	59	180	1	140	80	240	75	43200	8,36	8,5
42	JFC	2	58	120	0,73	160	90	160	90	19200	8,7	9
43	BAS	2	77	118	0,72	130	89	215	70	27025	10,2	11,3
44	SMM											
45	ZRM	1	70	133	0,79	150	92	259	130	33152	9,36	10
46	ARC	2	66	145	1	156	78	210	98	28770	7,7	7,5
47	RPM	2	51	152	0,8	140	90	180	100	27360	10,69	12
48	JIN	2	57	155	1	120	80	220	65	34100	8,7	9
49	ACAF	2	72	160	0,98	150	110	240	100	38400	8,03	8
50	LLC	2	55	85	0,6	160	80	185	70	15725	8,03	8
51	DFS											
52	MS**											
53	CC	2	61	146	0,9	136	83	220	60	32120	10,69	12
54	AG	1	62	140	0,88	146	93	259	83	33929	10,69	12
55	CMR	2	58	124	0,74	145	85	170	80	21080	7	7
56	TK	1	84	145	0,91	140	90	160	90	23200	5,37	4
57	CPTC	2	80	150	0,97	180	100	220	100	33000	8	8
58	GZS	2	62	127	0,74	120	80	180	80	22860		9
59	BB	2	87	135	0,86	130	70	160	70	21600		6
60	ANS	2	68	159	0,92	140	90	190	100	30210		10,5
61	EVS	2	76	168	1	100	70	180	70	30240	9,36	10
62	OP											
63	SM											
64	MHCA											

LT = Laudo do teste ergométrico 3; 1 – Isquêmico; 2 - Não Isquêmico; FCI = Frequência Cardíaca Inicial; FCM = Frequência Cardíaca Máxima atingida; %FCMAX = Porcentagem de frequência máxima atingida; PASi = Pressão Arterial Sistólica Inicial; PADi = Pressão Arterial Diastólica Inicial; PASf = Pressão Arterial Sistólica Final; PADf = Pressão Arterial Diastólica Final; DUPLO_PRODUTO = Frequência Cardíaca Final x Pressão Arterial Sistólica Final; CAP_FUNC = Capacidade Funcional; TEMP_EX = Tempo de Exercício em minutos.

ANEXO M- TESTE ERGOMÉTRICO 3 – RESULTADOS: VARIÁVEIS CLÍNICAS E ELETROCARDIOGRÁFICAS

Identificação		Teste Ergo 1 ano										
Nº	Nome	LT	Infra ST3	Tempo Ex3 ST>1mm	Rec. Direitas3	Angina3	Maior. InfraST3	Loc. Infra ST3	Infra ST Recup3	Temp. Norm ST3	Arritmias3	Escore Duke3
1	AVAS	2	N		N	N	0	1	1		N	10
2	NAR	2	N		N	N	0	1	1		N	9
3	AMU	1	S	6	S	N	2	8	2	4	N	0
4	REM	1	N		N	NL	0,5	1	1		N	4
5	BA	2	N		N	N	0	1	1		N	6
6	AS	2	N		N	N	0	1	1		SP	9
7	RKF	2	N	0	N	N	0	1	1		N	15
8	TA*	2	N		N	N	0	1	1		N	6
9	ARG	1	S	7	N	N	2	4	2	6	N	-3
10	POLF	2	N		N	N	0	1	1		N	9
11	DSB	1	N		N	NL	0	1	1		D	2
12	PA	1	N		S	L	0,5	1	1		N	0
13	MPS											
14	MRIC*	2	N		N	N	0	1	1		D	9
15	CRLS	2	N		N	N	0	1	1		D	9
16	PDA	2	N		N	N	0	1	1		D	8
17	PISFM	2	N		N	N	0	1	1		N	12
18	JFP	2	N		N	N	0	1	1		N	9
19	LTVC	1	N	6	N	N	0,5	1	2	6	N	1
20	FMG	2	N		N	N	0	1	1		D	6
21	FS	2	N		N	N	0,5	1	1		D	8,5
22	SRG	2	N		N	N	0	1	1		N	10
23	RSS	1	S	9	N	NL	2	4	2	6	D	-1
24	JEC	1	N		N	N	0	1	1		D	12
25	RHP	1	S	12	N	N	1,5	7	2	6	N	45
26	GAU	2	N		N	N	0	1	1		N	8
27	JCB	1	S	7	N	N	1	1	2	6	D	23
28	GRM											
29	RLF	2	N		N	N	0	1	1		N	7
30	AG	2	N		N	N	0	1	1		D	10
31	ARM	1	S	9	N	NL	4	4	2	6	D	-14
32	SSS	1	S	9	N	N	1	4	1	1	N	6
33	DDS	2	N		N	N	0,5		1		N	8,5
34	MAT	2	N		N	N	0	1	1		N	18
35	OFF	2	N		N	N	0	1	1		N	6
36	ESS											
37	SON	1	S	13	N	N	1	8	2	6	D	8
38	JFAC	2	N		N	N	0	1	1		D	10
39	FAA											
40	AJL											
41	FAA	1	S	4	N	N	3,5	8	2	6	D	-6,5
42	JFC	2	N		N	N	0,5		1		D	9
43	BAS	2	N		N	N			1		N	11
44	SMM											
45	ZRM	1	S		N	N	1	3	2	4	D	5
46	ARC	2	N		N	N	0,5		1		N	8
47	RFM	2	N		N	N	0	1	1		N	12
48	JIN	2	N		S	N	0		1		D	9
49	ACAF	2	N		N	N		1	1		D	8
50	LLC	2	N		N	N	0		1		N	8
51	DPS											
52	MB*											
53	CC	2	N		N	N	0	1	1		N	12
54	AG	1	N		N	NL	0		1		N	8
55	QVR	2	N		N	N	0,5	1	1		N	7
56	TK	1	N		N	NL	0	1	1		N	-4
57	OPTC	2	N		N	N	0,5	1	1		D	8
58	GZS	2	N		N	N	0	1	1		N	9
59	BB	2	N		N	N	0,5	1	1		N	6
60	ANS	2	N		N	N	0	1	1		D	10,5
61	EVS	2	N		N	N	0	1	1		N	10
62	OP											
63	SM											
64	MHCA											

N= Não; S = Sim; LT = Laudo do teste ergométrico 3; 1 – Isquêmico; 2 - Não Isquêmico; INFRA_ST1 = Presença de infradesnívelamento do segmento ST $\geq$ 1mm; TEMP_EX1_ST>1mm = Tempo de Exercício (minutos) necessário para Infradesnívelamento do segmento ST $\geq$ 1mm; PREC_DIREITAS = Derivações Precordiais Direitas; N – Sem alterações desencadeadas pelo esforço; S – Com alterações desencadeadas pelo esforço; ANGINA = N – Ausência do sintoma; L – Angina limitante ao esforço; NL – Angina presente porém não limitante ao esforço; MAIOR_INFRA_ST= Maior desnívelamento do segmento ST expresso em mm; INFRA_ST_RECUP = Presença de infradesnívelamento do segmento ST durante a recuperação; 1 – Não; 2 – Sim; TEMP_NORM_ST = Tempo de normalização do segmento ST expresso em minutos; ARRITMIAS = N – Ausentes; D = Desencadeadas pelo esforço; SP = Prévias ao esforço; DR = Desencadeadas durante a recuperação; ESCORE_DUKE = Escore de Duke.

ANEXO N – CPM 1 – REALIZADA 6 SEMANAS APÓS IAM

Medicina Nuclear - 6 semanas								
Nº	FE Esforço1	Motilidade_Regional1	Espessamento1	Escore Esf1	Escore Rep1	Dif_Escore1	Vol_Sist_Esforço1	Vol_Diast_Esforço1
1	0,46	DM	D	4	4	0	52	96
2	0,45	DM	D				52	97
3	0,5	NL	NL	0	0	0	45	88
4	0,52	DL	D	15	15	0	63	132
5	0,4	Dls	D	18	18	0	64	107
6	0,4	Dls	A	20	20	0	81	135
7	0,44	DM	D	17	15	2	70	126
8	0,38	DG	D	22	18	4	72	117
9	0,48	Dls	D	16	16	0	35	67
10	0,43	DM	D	9	8	1	64	112
11	0,66	NL	NL	0	0	0	20	58
12	0,38	DL	NL	5	5	0	56	89
13	0,53	DG	D	7	3	4	38	61
14	0,55	DG	D	11	11	0	24	54
15	0,87	NL	NL	0	0	0	5	34
16	0,39	DM	D	11	8	3	54	89
17	0,43	DG	A	17	17	0	81	143
18								
19	0,76	NL	NL	1	1	0	18	74
20	0,58	DL	D	5	3	2	44	106
21	0,54	DG	A	8	8	0	38	84
22	0,38	A	A	12	12	0	123	198
23	0,18	DG	D	15	11	4	167	261
24	0,51	DG	D	3	2	1	42	85
25	0,57	DM	D	4	4	0	47	111
26	0,47	DG	D	11	8	3	73	138
27	0,37	DM	D	15	10	5	88	139
28		NL	NL	0	0	0		
29	0,59	DL	D	14	3	11	44	108
30	0,5	DG	A	12	10	2	65	124
31	0,51	DL	D	5	0	5	45	91
32	0,6	DL	D	18	18	0	34	84
33	0,55	Dls	D	7	4	3	46	103
34	0,46	DL	NL	0	0	0	78	146
35	0,41	Dls	A	17	14	3	77	131
36	0,52	DL	D	12	7	5	70	145
37	0,5	DM	D	9	4	5	54	109
38	0,45	DG	A	11	11	0	58	108
39	0,35	DG	D	21	19	2	97	150
40								
41	0,59	DM	D	5	5	0	39	90
42	0,38	Dls	D	10	8	2	112	180
43	0,46	DG	D	7	7	0	83	154
44	0,61	DL	NL	4	4	0	42	108
45	0,52	DL	NL	5	0	5	58	121
46	0,72	NL	NL	4	4	0	26	94
47	0,6	DL	D	6	6	0	54	134
48	0,43	DM	D	16	9	7	55	97
49	0,5	DG	D	11	11	0	97	
50	0,55	DM	D	8	8	0		
51	0,28	DG	D	26	26	0	134	186
52	0,38	DG	A	11	11	0	97	155
53	0,56	DL	D	5	4	1	46	96
54		DL	D	4	4	0		
55	0,6	DG	D	5	5	0	37	93
56								
57	0,47	DM	D	6	4	2	62	117
58	0,56	NL	NL	0	0	0	35	78
59	0,85	NL	NL	2	2	0	5	35
60	0,55	DM	D	5	5	0	46	102
61	0,52	DL	D	19	1	18	48	95
62	0,53	NL	NL	0	0	0	34	72
63	0,63	DL	NL	4	0	4	41	101
64	0,6	NL	NL	0	0	0	41	104

FE_ESFORÇO = Fração de Ejeção no esforço; MOTILIDADE_REGIONAL: NL = Normal; DL = Diminuição Leve ; DM = Diminuição Moderada; DG = Diminuição Grave; A = Ascinesia; Dls = Discinesia; ESCORE ESF = Escore de Esforço; ESCORE REP = Escore de Repouso; DIF_ESCORE = Diferença entre os escores de repouso e esforço; VOL_SIST_ESFORÇO = Volume Sistólico de Esforço; VOL_DIAST_ESFORÇO = Volume Diastólico de Esforço

ANEXO O – CPM 2 – REALIZADA 6 MESES APÓS IAM

Medicina Nuclear - 6 meses								
Nº	FE Esforço2	Motilidade_Regional2	Espessamento2	Escore Esf2	Escore Rep2	Dif_Escore2	Vol_Sist_Esforço2	Vol_Diast_Esforço2
1	0,47	DM	D	3	3	0	70	130
2								
3								
4	0,53	DL	D	15	15	0	60	126
5	0,33	DG	D	19	19	0	76	113
6	0,46	Dls	A	20	20	0	82	123
7	0,4	DM	D	17	15	2	68	114
8	0,27	DG	D				122	168
9	0,47	DG	D	15	10	5	40	75
10	0,49	DM	D	8	8	0	59	117
11	0,74	NL	D	5	0	5	14	53
12	0,44	DM	D	9	6	3	59	105
13	0,55	DG	D	6	4	2	38	84
14	0,51	DG	D				38	86
15	0,84	NL	NL	0	0	0	4	28
16	0,34	DM	D	9	7	2	59	90
17	0,43	DG	D	17	17	0	88	153
18	0,4	DM	D	13	8	5	141	235
19	0,73	NL	NL	0	0	0	17	62
20	0,55	DL	D	7	7	0	50	111
21	0,52	DG	A	17	15	2	38	79
22	0,29	A	A	12	12	0	133	188
23	0,21	DG	D	23	12	11	196	246
24	0,51	DM	D	4	4	0	38	77
25	0,55	DL	D	2	2	0	54	119
26	0,51	DM	D	13	13	0	63	132
27								
28								
29	0,56	DL	D	6	4	2	42	95
30	0,47	DG	A	12	12	0	75	124
31	0,53	DL	D	3	0	3	48	104
32	0,61	DL	D	12	12	0	35	89
33	0,54	DL	D	3	3	0	44	95
34	0,49	NL	NL	0	0	0	70	139
35	0,38	DG	D	18	13	5	85	138
36								
37	0,52	DG	A	9	5	4	54	112
38	0,38	DG	A	11	11	0	58	95
39	0,31	DM	D	21	21	0	117	169
40								
41	0,6	DM	D	5	5	0	48	95
42	0,43	Dls	D	9	9	0	84	148
43	0,46	DG	D	7	7	0	79	145
44	0,6	DL	NL	4	4	0	53	135
45	0,54	DL	NL	5	0	5	54	119
46	0,74	NL	NL	3	3	0	23	88
47								
48	0,55	DG	A	11	11	0	45	99
49	0,49	DG	D	11	11	0	58	115
50	0,48	DM	D	6	5	1	88	168
51	0,29	DG	D	26	26	0	146	206
52	0,33	DG	A				100	151
53	0,67	DL	NL	3	3	0	20	60
54		DL	D	4	4	0		
55	0,57	DL	D	6	6	0	40	94
56								
57	0,31	DG	D	12	9	3	104	151
58	0,54	NL	NL	0	0	0	48	105
59	0,82	NL	D	3	3	0	12	7
60	0,61	DL	D	2	2	0	35	90
61	0,58	DL	NL	0	0	0	30	72
62				2	2	0		
63	0,63	NL	D	3	0	3	35	94
64	0,6	NL	NL	0	0	0	41	104

FE_ESFORÇO = Fração de Ejeção no esforço; MOTILIDADE_REGIONAL: NL = Normal; DL = Diminuição Leve ; DM = Diminuição Moderada; DG = Diminuição Grave; A = Ascinesia; Dls = Discinesia; ESCORE ESF = Escore de Esforço; ESCORE_REP = Escore de Repouso; DIF_ESCORE = Diferença entre os escores de repouso e esforço; VOL_SIST_ESFORÇO = Volume Sistólico de Esforço; VOL_DIAST_ESFORÇO = Volume Diastólico de Esforço.

ANEXO P – CPM 3 – REALIZADA 1 ANO APÓS IAM

Medicina Nuclear - 1 ano								
Nº	FE Esforço3	Motilidade_Regional3	Espessamento3	Escore Esf3	Escore Rep3	Dif_Escore3	Vol_Sist_Esforço3	Vol_Diast_Esforço3
1	0,42	DM	D	3	3	0	56	96
2	0,54	DM	D	6	6	0	45	98
3	0,56	NL	NL	0	0	0	33	76
4	0,5	DM	D	13	13	0	63	127
5	0,39	DG	D	11	11	0	70	117
6	0,39	Dls	A	20	20	0	58	107
7	0,44	DG	A	12	12	0	77	136
8	0,26	DM	D	26	26	3	139	187
9	0,49	DG	D	12	14	2	40	79
10	0,51	DL	D	16	16	0	66	134
11	0,79	NL	NL	0	0	0	11	53
12	0,42	DM	D	11	10	3	59	101
13								
14	0,6	DM	D	11	11	0	31	77
15	0,8	NL	NL	0	0	0	9	42
16	0,39	DM	D	12	13	2	53	87
17	0,42	DM	D	15	19	0	83	144
18	0,46	DG	D	11	15	0	109	204
19	0,76	NL	NL	0	0	0	9	44
20	0,38	DM	D	13	9	6	66	108
21	0,46	DG	A	14	14	0		
22	0,26	A	A	12	12	0	161	217
23	0,17	DG	D	14	14	0	174	211
24	0,57	DM	D	4	4	0	36	85
25	0,5	DL	D	4	3	1	72	143
26	0,55	DM	D	8	11	0	56	124
27	0,33	DM	D	15	19	0	94	136
28								
29	0,59	DL	D	8	0	8	39	95
30	0,45	DG	A	12	12	0		
31	0,46	NL	NL	0	0	0	56	104
32	0,64	DL	D	12	12	0	30	100
33		DM	D	6	6	0		
34	0,5	NL	NL	0	0	0	74	146
35	0,46	DM	D	23	24	2	74	137
36								
37	0,51	DM	D	9	4	5	56	113
38	0,43	DG	A	11	11	0	56	98
39								
40								
41								
42	0,43		D	8		0	91	159
43	0,47	DG	D	7	7	0	80	149
44								
45	0,58	NL	NL	0	0	0		
46	0,71			4		0	26	90
47	0,46	DG	D	8	10	1	79	148
48	0,52	DG					65	136
49	0,46			11		0	54	101
50	0,51			5		0	92	187
51								
52								
53	0,6	NL	NL	0	0	0	20	60
54	0,51			5		0	44	91
55	0,56	DL	D	5	5	0	36	82
56	0,35	DM	A	19	23	0	69	101
57	0,27	DG	D	9		3	134	184
58								
59				9		0		
60				6		0		
61				0		0		
62								
63								
64								

FE_ESFORÇO = Fração de Ejeção no esforço; MOTILIDADE_REGIONAL: NL = Normal; DL = Diminuição Leve ; DM = Diminuição Moderada; DG = Diminuição Grave; A = Ascinesia; Dls = Discinesia; ESCORE_ESF = Escore de Esforço; ESCORE_REP = Escore de Repouso; DIF_ESCORE = Diferença entre os escores de repouso e esforço; VOL_SIST_ESFORÇO = Volume Sistólico de Esforço; VOL_DIAST_ESFORÇO = Volume Diastólico de Esforço

ANEXO Q – EVOLUÇÃO

Evolução						
N°	IA M	Obito	Nova ATC	Reestenose	Loc_Nova_Ang	Cirurgia
1	N	N	S	N	O V	N
2	N	N	N			N
3	N	N	N	N		N
4	N	N	N	N		N
5	N	N	N	N		N
6	N	N	N	N		N
7	N	N	N	N		N
8	N	N	S	S	LA	N
9	N	N	S	S	LA	N
10	N	N	S	N	O V	N
11	N	N	S	N	O V	N
12	N	N	S	N	O V	N
13	N	N	N	S		S
14	N	N	S	S	LA	N
15	N	N	N	N		N
16	N	N	N	N		N
17	N	N	N	N		N
18	N	N	S	S	LA	N
19	N	N	N	N		N
20	N	N	N	N		N
21	N	N	N	S		N
22	N	N	N	N		N
23	N	N	S	S	LA	N
24	N	N	S	N	O V	N
25	N	N	N	N		N
26	N	N	N	N		N
27	N	N	N	S		N
28	S	N		S		S
29	N	N	N	N		N
30	N	N	N	S		N
31	N	N	N	N		N
32	N	N	N	N		N
33	N	N	N	N		N
34	N	N	N	N		N
35	N	N	S	S	LA	N
36		N				
37	N	N	S	S	LA	N
38	N	N	N	N		N
39	N	N				N
40	S*	N		N		N
41	N	N	N	N		N
42	N	N	N	N		N
43	N	N	S	S	N LA	N
44	N	N	N	S		S
45	N	N	N	N		N
46	N	N	N	N		N
47	N	N				
48	N	N	N	N		N
49	N	N	N	N		N
50	N	N	N	N		N
51	N	N		N		N
52	S	N	S	S		N
53	N	N	N	N		N
54	N	N	N	N		N
55	N	N	N	N		N
56	N	N	N	S		N
57	N	N	N	S		N
58		N		S		N
59	N	N	N	N		N
60	N	N	N	N		N
61	N	N	N	N		N
62	N	N	N	N		N
63	N	N	S	N	O V	N
64	N	N	N	N		N

S = Sim; N = Não; OV = Intervenção Percutânea em outro vaso; LA = Reintervenção Percutânea da lesão alvo; NLA = Intervenção Percutânea no vaso tratado, porém distante da lesão alvo.

ANEXO R

C.C, masculino, IAM

ANEXO S

C.C. Masculino Angioplastia primária com stent

ANEXO T

C.C. Masculino- Reestudo angiográfico

ANEXO U

C.C., masc.- Cintilografia miocárdica realizada seis semanas após IAM.

ANEXO V

C.C., masc., Cintilografia miocárdica realizada seis meses após IAM

ANEXO X

C.C., masc., Cintilografia realizada um ano após IAM.

ANEXO W

S.C.N ,masc,vaso tratado- CX
Cintilografia realizada seis semanas após o infarto

ANEXO Y

S.C.N., masc. Cintilografia miocárdica realizada seis meses após o infarto.
O reestudo mostrou reestenose ,o paciente foi submetido a nova intervenção.

ANEXO Z

S.C.N, masc, ECG realizado durante a recuperação após TE2

ANEXO A1

S.C.N., masc. Cintilografia miocárdica realizada um ano após IAM.

ANEXO B1

M.A. T., masc, vaso tratado DA terço proximal Cintilografia miocárdica realizada seis semanas após IAM

ANEXO C1

M.A.T., masc., Cintilografia miocárdica realizada seis meses após IAM. O reestudo angiográfico mostrou resultado mantido.

ANEXO D1

M. A. T. Cintilografia miocárdica realizada um ano após IAM.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Acampa W, Petretta M, Florimonte L, Mattera A, Cuocolo A. Prognostic value of exercise cardiac tomography performed late after percutaneous coronary intervention in symptomatic and symptom free patients. *Am J Cardiol.* 2003; 91, 259-63.

American Heart Association 2004, Heart and Stroke Statistical Update, 2003.

An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators. *N Engl J Med.* 1993;329:673-82.

Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, Hochman JS, Krumholz HM, Kushner FG, Lamas GA, Mullany CJ, Ornato JP, Pearle DL, Sloan MA, Smith SC Jr; American College of Cardiology; American Heart Association; Canadian Cardiovascular Society. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction--executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:671-719.

Antoniucci D, Santoro GM, Bolognese L, Valenti R, Trapani M, Fazzini PF. A clinical trial comparing primary stenting of the infarcted-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*. 1998;31:1234-9

Antoniucci D, Valenti R, Santoro GM, Bolognese L, Trapani M, Moschi G, Fazzini PF. Primary coronary infarct artery stenting in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1999;84:505-10.

Arnold AE, Simoons ML, Detry JM, von Essen R, Van de Werf F, Deckers JW, Lubsen J, Verstraete M. Prediction of mortality following hospital discharge after thrombolysis for acute myocardial infarction: is there a need for coronary angiography? European Cooperative Study Group. *Eur Heart J*. 1993;14:306-15.

Ashley E. A., Myers J., Froelicher V. Exercise testing in clinical medicine. *Lancet* 2000;356: 1592-97.

Bainey KR, Kalia N, Carter D, Hrynchyshyn G, Kasza L, Lee TK, Wirzba B, Senaratne MP. Right precordial leads and lead aVR at exercise electrocardiography: does it change test results? *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2006;11:247-52.

Balady GJ, Berra KA, Golding LA, Gordon NF, Mahler DA. A.C.S.M.'S Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Sixth edition. Lippincott, Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, U.S.A. 2000, p.97-8.

Beatt KJ, Serruys PW, Hugenholtz PG. Restenosis after coronary angioplasty: new standards for clinical studies. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15:491-8.

Beller GA, Zaret BL. Contributions of nuclear cardiology to diagnosis and prognosis of patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2000;101:1465-78.

Bengtson JR, Mark DB, Honan MB, Rendall DS, Hinohara T, Stack RS, Hlatky MA, Califf RM, Lee KL, Pryor DB. Detection of restenosis after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty using the exercise treadmill test. *Am J Cardiol.* 1990;65:28-34.

Berman DS, Abidov A, Kang X, Hayes SW, Friedman JD, Sciammarella MG, Cohen I, Gerlach J, Waechter PB, Germano G, Hachamovitch R. Prognostic validation of a 17-segment score derived from a 20-segment score for myocardial perfusion SPECT interpretation. *J Nucl Cardiol.* 2004;11:414-23.

Berman DS, Hachamovitch R, Kiat H, Cohen I, Cabico JA, Wang FP, Friedman JD, Germano G, Van Train K, Diamond GA. Incremental value of prognostic testing in patients with known or suspected ischemic heart disease: a basis for optimal utilization of exercise technetium-99m sestamibi myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol.* 1995;26:639-47.

Berman DS, Kang X, Van Train KF, Lewin HC, Cohen I, Areeda J, Friedman JD, Germano G, Shaw LJ, Hachamovitch R. Comparative prognostic value of automatic quantitative analysis versus semiquantitative visual analysis of exercise myocardial perfusion single-photon emission computed tomography. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32:1987-95.

Bokhari S, Blook DK, Bergmann SR. Failure of right precordial electrocardiography during stress testing to identify coronary artery disease. *J Nucl Cardiol.* 2001; 8:325-31.

Braat SH, Kingma JH, Brugada P, Wellens HJ. Value of lead V4R in exercise testing to predict proximal stenosis in the right coronary artery. *J Am Coll Cardiol.* 1985; 5:1308-11.

Braunwald E, Antman EM. Evidence- based coronary care. *Ann Intern Med.* 1997; 126:551-3.

Braunwald E. Editorial: Reduction of myocardial-infarct size. *N Engl J Med*. 1974; 291:525-6.

Breitenbucher A, Pfisterer M, Hoffmann A. Long term follow-up of patients with silent ischemia during exercise radionuclide angiography. *J Am Coll Cardiol*. 1990; 15:999-1003.

Brodie BR, Grines CL, Ivanhoe R, Knopf W, Taylor G, O'Keefe J, Weintraub RA, Berdan LG, Tcheng JE, Woodlief LH, Califf RM; O'Neill WW. Six-month clinical and angiographic follow-up after direct angioplasty for acute myocardial infarction. Final results from the Primary Angioplasty Registry. *Circulation*. 1994;90:156-62.

Brodie BR, Hansen C, Stuckey TD, Richter S, Versteeg DS, Gupta N, Downey WE, Pulsipher M. Door-to-balloon time with primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction impacts late cardiac mortality in high-risk patients and patients presenting early after the onset of symptoms. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:289-95.

Brown KA. Prognosis in stable coronary artery disease. In: Zaret BL, Beller GA, eds. *Nuclear Cardiology: State of the Art and Future Directions*, 2nd ed. St. Louis, Mo, Mosby, 1999, p. 331-345.

Bruce RA, Kusumi F, Hosmer D. Maximal oxygen intake and normographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am Heart J*, 1973; 85:546-62.

Büchler RDD, Meneghelo RS, Buglia S, Mastrocolla LE, Paes AT, Tanajura LF, Sousa AGMR, Sousa JEMR. Valor diagnóstico e prognóstico do teste ergométrico em pacientes submetidos ao implante de stents de última geração. *Arq Bras. Cardiol*, 2002; 79(supl III):47.

Büchler RDD, Meneghelo RS, Silva RE, Abizaid A, Alves A, Tanajura LF, Sousa AGMR, Sousa JEMR. The exercise testing value in the diagnosis of stent restenosis. *Arq Bras Cardiol*, 2003; 81(suppl 1):8.

Califf RM, Fortin DF, Frid DJ, Harlan WR 3rd, Ohman EM, Bengtson JR, Nelson CL, Tcheng JE, Mark DB, Stack RS. Restenosis after coronary angioplasty: an overview. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17(Suppl B):2B-13B.

Caner B, Oto A, Ovunc K, Kiratli P. Prediction of restenosis after successful percutaneous coronary angioplasty by dobutamine thallium-201 scintigraphy. *Int.J.Cardiol.*,1998; 66:175-81.

Cannon CP, Gibson CM, Lambrew CT, Shoultz DA, Levy D, French WJ, Gore JM, Weaver WD, Rogers WJ, Tieferbrunn AJ. Relationship of symptom-onset-to-balloon time and door-to-balloon time with mortality in patients undergoing angioplasty for acute myocardial infarction. *JAMA*, 2000; 283:2941-7.

Cerqueira MD, Weissman NJ, Disizian V, Jakobs AK, Kaul S. Standardized myocardial segmentation and nomenclature for tomographic imaging of the heart: a statement for health care professionals from the cardiac imaging committee of the council on clinical cardiology of the American Heart Association. *Circulation*. 2002; 105: 539-42.

Chalela WA, Kreling JC, Falcão AM, Hueb W, Moffa PJ, Pereyra PLA, Ramires JAF. Exercise testing before and after successful multivessel percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Braz J Med Biol Res*. 2006; 39:475-82.

Chalela WA, Lima EV, Moffa PJ. Teste ergométrico após revascularização cirúrgica e recanalização mecânica do miocárdio. *Arq Bras Cardiol*. 1996; 67:59- 62.

Chen MS, John JM, Chew DP, Lee DS, Ellis SG, Bhatt DI. Bare metal stent restenosis is not a benign entity. *Am Heart J*. 2006; 151:1260-64.

Chouhan L, Krone RJ, Keller A, Eisenkramer G. Utility of the lead V4R in exercise testing for detection of coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1989; 64:938-9.

Colombo A, Hall P, Nakamura S, Almagor Y, Maiello L, Martini G, Gaglione A, Goldberg SL, Tobis JM. Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance. *Circulation*. 1995;91:1676-88.

Cottin Y, Rezaizadeh K, Touzery C. Long term prognostic value of 201TL single photon emission computed tomographic myocardial perfusion imaging after coronary stenting. *Am J Cardiol*. 2001;141:999-1006.

Cutlip DE, Chauhan MS, Baim DS, Ho KK, Popma JJ, Carrozza JP, Cohen DJ, Kuntz RE. Clinical restenosis after coronary stenting: Perspectives from multicenter clinical trials. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40:2082-9.

Davies MJ, Woolf N, Rowles PM, Pepper J. Morphology of the endothelium over atherosclerotic plaques in human coronary arteries. *Br Heart J*. 1988; 60:459- 64.

Davies RF, Goldberg AD, Forman S. Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot (ACIP) study two-year follow-up: outcomes of patients randomized to initial strategies of medical therapy versus revascularization. *Circulation*. 1997; 95:2037-43.

De Luca G, Ernst N, Suryapranata H. Relation of interhospital delay and mortality in patients with ST segment elevation myocardial infarction transferred for primary angioplasty. *Am J Cardiol*. 2005;95:1361-3.

De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation*. 2004;109:1223-5.

Desmet W, De Scheerder I, Piessens J. Limited value of exercise testing in the detection of silent restenosis after successful coronary angioplasty. *Am Heart J*. 1995;129:452-9.

DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, Lang HT. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1980;303:897-902.

Dominguez H, Torp-Pedersen C, koeber L; Rask-Madsen C. Prognostic value of exercise testing in a cohort of patients followed for 15 years after acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2001;22:300-6.

Dori G, Denekamp Y, Fishman S, Biherman H. Exercise stress testing, myocardial perfusion imaging and stress echocardiography for detecting restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: a review of performance. *J Intern Med*. 2003; 253:253-62.

Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. *Circulation*. 1964; 30:654-70.

Douglas JS Jr, Gruentzig AR, King SB 3rd, Hollman J, Ischinger T, Meier B, Craver JM, Jones EL, Waller JL, Bone DK, Guyton R. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with prior coronary bypass surgery. *J Am Coll Cardiol*. 1983;2:745-54.

Dutcher JR, Kahn J, Grines C, Franklin B. Comparison of left ventricular ejection fraction and exercise capacity as predictors of two- and five-year mortality following acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2007;99:436-41.

Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet*. 1986;1:397-402.

Eisenberg MJ, Blankenship JC, Huynh T, Azrin M, Pathan A, Sedlis S, Panja M, Starling MR, Beyar R, Azoulay A, Caron J, Pilote L; ADORE Investigators. Evaluation of routine functional testing after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2004;93:744-7.

El Tamimi H, Davies DJ, Hackett D, Fragasso G, Maseri A. Very early predictor of restenosis after successful coronary angioplasty: anatomic and functional assessment. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15:259-64.

Ellis SG, Roubin GS, King SB 3rd, Douglas JS Jr, Shaw RE, Stertz SH, Myler RK. In-hospital cardiac mortality after acute closure after coronary angioplasty: analysis of risk factors from 8,207 procedures. *J Am Coll Cardiol*. 1988;11:211-6.

Falcão AM, Chalela WA. Protocolos, indicações e contra-indicações do teste ergométrico. In: Pastore CA, Grupi CJ, Moffa PJ. Eletrocardiologia Atual - Curso do Serviço de Eletrocardiologia do InCor. Atheneu 1 Ed. São Paulo: 2006, cap. 9 p. 111-6.

Falk E, Shah PK, Fuster V. Atherothrombosis and thrombosis-prone plaques. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, et al editors. *Hurst's the Heart*. 11th edition, New York, NY: Mc Graw-Hill, p. 1123-39.

Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan T: Feigenbaum's Echocardiography. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. Cap. 6, p. 135.

Fischman DL, Leon MB, Baim DS, Schatz RA, Savage MP, Penn I, Detre K, Veltri L, Ricci D, NOBUYIOSHI M, Cleman M, Heuser R, ALMOND D, Teirstein PS, Fish RO, Colombo A, Brinker J, Moses J, Shaknovich A,

Hirschfeld J, Bailey S, Ellis S, Rake R, Goldberg S for the Stent Restenosis Study Investigators. A randomized comparison of coronary-stent placement and balloon angioplasty in the treatment of coronary artery disease. *N Engl J Med*. 1994;331:496-501.

Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Pina IL, Rodney R, Simons-Morton DA, Williams MA, Bazzarre T. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2001;104:1694-740.

Froelicher V, Shetler K, Ashley E. Better decisions through science: exercise testing scores. *Prog Cardiovasc Dis*. 2002;44:395-414.

Froelicher VF, Myers JN. Exercise and the heart, forth edition. WB Saunders Company; Philadelphia, Pennsylvania, U.S.A., 2000. p.25.

Galassi AR, Foti R, Azzarelli S, Coco G, Condorelli G, Russo G, Musumeci S, Tamburino C, Giuffrida G. Usefulness of exercise tomographic myocardial perfusion imaging for detection of restenosis after coronary stent implantation. *Am J Cardiol*. 2000;85:1362-4.

Garzón P, Eisenberg MJ. Functional testing for the detection of restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: A metaanalysis. *Can J Cardiol*. 2001; 17:41-8.

Germano G, Kiat H, Kavanagh PB, Moriel M, Mazzanti M, Su HT, Van Train KF, Berman DS. Automatic quantification of ejection fraction from gated myocardial perfusion SPECT. *J Nucl Med*. 1995;36:2138-47.

Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, Mark DB, McCallister BD, Mooss AN, O'Reilly MG, Winters WL Jr, Gibbons RJ, Antman EM, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G,

Hiratzka LF, Jacobs AK, Russell RO, Smith SC Jr; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *Circulation*. 2002;106:1883-92.

Giedd KN, Bergmann SR. Myocardial perfusion imaging following percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43:328-36.

Giugliano RP, Braunwald E. Selecting the best reperfusion strategy in ST-elevation myocardial infarction-It's a matter of time. *Circulation*, 2003;108:2828-30.

Glass CK, Witztum JL. Atherosclerosis. The road ahead. *Cell*. 2001;104:503-16.

Goraya TY, Jacobsen SJ, Pellikka PA, Miller TD, Khan A, Weston SA, Gersh BJ, Roger VL. Prognostic value of treadmill exercise testing in elderly persons. *Ann Intern Med*. 2000;132:862-70.

Gosselink AT, Liem AL, Reiffers S, Zijlstra F. Prognostic value of predischARGE radionuclide ventriculography at rest and exercise after acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy or primary coronary angioplasty. The Zwolle Myocardial Infarction Study Group. *Clin Cardiol*. 1998;21:254-60.

Goto Y, Sumida H, Ueshima K, Adachi H, Nohara R, Itoh H. Safety and implementation of exercise testing and training after coronary stenting in patients with acute myocardial infarction. *Circ J*. 2002;66:930-6.

Grines CL, Brodie S, Griffin J. Which primary PTCA patients may benefit from new technologies? *Circulation*. 1995;92(Suppl. 1):1-146.

Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J, Overlie P, Donohue B, Chelliah N, Timmis GC, Ronald E, Vlietstra RE, Strzelecki M, Puchrowicz-Ochocki S, O'Neill WW, for The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med*. 1993;328:673-9.

Grines CL, Cox DA, Stone GW, Garcia E, Mattos LA, Giambartolomei A, Brodie BR, Madonna O, Eijgelshoven M, Lansky AJ, O'Neill WW, Morice MC. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341:1949-56.

Gruntzig A. Percutaneous dilatation of experimental coronary artery stenosis-description of a new catheter system. *Klin Wochenschr*. 1976;54:543-5.

Gruntzig A. Transluminal dilatation of coronary-artery stenosis. *Lancet*. 1978;1:263.

Gruntzig A, Hopff H. Percutaneous recanalization after chronic arterial occlusion with a new dilator-catheter. *Dtsch Med Wochenschr*. 1974;99:2502-10.

Gruntzig AR, Senning A, Siegenthaler WE. Nonoperative dilatation of coronary-artery stenosis: percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N Engl J Med*. 1979;301:61-8.

Gruntzig AR, Turina MI, Schneider JA. Experimental percutaneous dilatation of coronary artery stenosis. *Circulation*. 1976; 54(Suppl. II):81.

Hachamovitch R, Berman DS, Kiat H, Cohen I, Cabico JA, Friedman J, Diamond GA. Exercise myocardial perfusion SPECT in patients without known coronary artery disease: incremental prognostic value and use in risk stratification. *Circulation*. 1996;93:905-14.

Hachamovitch R, Berman DS, Shaw LJ, Kiat H, Cohen I, Cabico JA, Friedman J, Diamond GA. Incremental prognostic value of myocardial perfusion single photon emission computed tomography for the prediction of cardiac death: differential stratification for risk of cardiac death and myocardial infarction. *Circulation*. 1998;97:535-43.

Hachamovitch R, Berman DS. The use of nuclear cardiology in clinical decision making. *Semin Nucl Med*. 2005;35:62-72.

Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N Engl J Med*. 2005;352:1685-95.

Hartzler GO. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in multivessel disease. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1983;9:537-41.

Hartzler GO, Rutherford BD, McConahay DR. Percutaneous transluminal coronary angioplasty: application for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1984;53:117C-121C.

Hecht HS, Shaw RE, Chin HL, Ryan C, Stertzer SH, Myler RK. Silent ischemia after coronary angioplasty: evaluation of restenosis and extent of ischemia in asymptomatic patients by tomographic thallium-201 exercise imaging and comparison with symptomatic patients. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:670-7.

Heger JJ, Weyman AE, Wann LS, Dillon JC, Feigenbaum H. Cross-sectional echocardiography in acute myocardial infarction: detection and localization of regional left ventricular asynergy. *Circulation*. 1979;60:531-8.

Heller GV, Herman SD, Travin MI, Baron JI, Santos-Ocampo C, McClellan JR. Independent prognostic value of intravenous dipyridamole with technetium-99m sestamibi tomographic imaging in predicting cardiac events and cardiac-related hospital admissions. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26:1202-8.

Hernandez RA, Macaya C, Iniguez A, Alfonso F, Goicolea J, Fernandez-Ortiz A, Zarco P. Midterm outcome of patients with asymptomatic restenosis after coronary balloon angioplasty. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:1402-9.

Herrick JB. Landmark article (JAMA 1912). Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. By James B. Herrick. *JAMA*. 1983;250:1757-65.

Hirshfeld JW Jr, Schwartz JS, Jugo R, MacDonald RG, Goldberg S, Savage MP, Bass TA, Vetrovec G, Cowley M, Taussig AS, Whitworth HB, Margolis JR, Hill JA, Pepine CJ. Restenosis after coronary angioplasty: a multivariate statistical model to relate lesion and procedure variables to restenosis. The M-HEART Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:647-56.

Ho KT, Miller TD, Holmes DR, Hodge DO, Gibbons RJ. Long-term prognostic value of Duke treadmill score and exercise thallium-201 imaging performed one to three years after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am J Cardiol*. 1999;84:1323-7.

Hoffmann R, Mintz GS, Dussaillant GR, Popma JJ, Pichard AD, Satler LF, Kent KM, Griffin J, Leon MB. Patterns and mechanisms of in-stent restenosis. A serial intravascular ultrasound study. *Circulation*. 1996;94:1247-54.

Holmes DR Jr, Vlietstra RE, Reeder GS, Bresnahan JF, Smith HC, Bove AA, Schaff HV. Angioplasty in total coronary artery occlusion. *J Am Coll Cardiol*. 1984;3:845-9.

Huang JC, Pothier CE, Blackstone EH, LAUER MS. Validation of the Duke treadmill score. Overwhelming importance of functional capacity. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41:1161-2.

II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. *Arq Bras Cardiol*. 2002;78(Supl 2):1-17.

Iskander S, Iskandrian AE. Risk assessment using single-photon emission computed tomographic technetium-99m sestamibi imaging. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:57-62.

Kaartinen M, van der Wal AC, van der Loos CM, Piek JJ, Koch KT, Becker AE, Kovanen PT. Mast cell infiltration in acute coronary syndromes: implications for plaque rupture. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32:606-12.

Kastrati A, Mehilli J, Dirschinger J, Pache J, Ulm K, Schuhlen H, Seyfarth M, Schmitt C, Blasini R, Neumann FJ, Schomig A. Restenosis after coronary placement of various stent types. *Am J Cardiol*. 2001;87:34-9.

Kastrati A, Pache J, Dirschinger J, Neumann FJ, Walter H, Schmitt C, Schomig A. Primary intracoronary stenting in acute myocardial infarction: long-term clinical and angiographic follow-up and risk factor analysis. *Am Heart J*. 2000;139:208-16.

Kastrati A, Schomig A, Elezi S, Schuhlen H, Dirschinger J, Hadamitzky M, Wehinger A, Hausleiter J, Walter H, Neumann FJ. Predictive factors of restenosis after coronary stent placement. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30:1428-36.

Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003;361:13-20.

Kerber RE, Abboud FM. Echocardiographic detection of regional myocardial infarction: an experimental study. *Circulation*. 1973;47:997-1005.

Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*. 1967;20:457-64.

Kimura T, Yokoi H, Nakagawa Y, Tamura T, Kaburagi S, Sawada Y, Sato Y, Yokoi H, Hamasaki N, Nosaka H, Nosaka H, Nobuyoshi M. Three-year follow-up after implantation of metallic coronary-artery stents. *N Engl J Med*. 1996;334:561-6.

Klein J, Froelicher VF, Detrano R, Dubach P, Yen R. Does the rest electrocardiogram after myocardial infarction determine the predictive value of exercise-induced ST depression? A 2 year follow-up study in a veteran population. *J Am Coll Cardiol*. 1989;14:305-11.

Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, Bateman TM, Messer JV, Berman DS, O'Gara PT, Carabello BA, Russell RO Jr, Cerqueira MD, St John Sutton MG, DeMaria AN, Udelson JE, Kennedy JW, Verani MS, Williams KA, Antman EM, Smith SC Jr, Alpert JS, Gregoratos G, Anderson JL, Hiratzka LF, Faxon DP, Hunt SA, Fuster V, Jacobs AK, Gibbons RJ, Russell RO; American College of Cardiology; American Heart Association; American Society for Nuclear Cardiology. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging--executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASNC Committee to Revise the 1995 Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging). *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1318-33.

Kosa I, Blasini R, Schneider-Eicke J, Neumann FJ, Matsunari I, Neverve J, Schomig A, Schwaiger M. Myocardial perfusion scintigraphy to evaluate patients after coronary stent implantation. *J Nucl Med*. 1998;39:1307-11.

Krone RJ, Hardison RM, Chaitman BR, Gibbons RJ, Sopko G, Bach R, Detre KM. Risk stratification after successful coronary revascularization: the lack of a role for routine exercise testing. *J Am Coll Cardiol* 2001;38: 136-42.

Krumholz HM, Anderson JL, Brooks NH, Fesmire FM, Lambrew CT, Landrum MB, Weaver WD, Whyte J, Bonow RO, Bennett SJ, Burke G, Eagle KA, Linderbaum J, Masoudi FA, Normand SL, Pina IL, Radford MJ, Rumsfeld JS, Ritchie JL, Spertus JA; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Performance Measures; Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction. ACC/AHA clinical performance measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures on ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:236-65.

Kuntz RE, Gibson CM, Nobuyoshi M., Baim DS. Generalized model of restenosis after conventional balloon angioplasty, stenting and directional atherectomy. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:15-25.

Laffel GL, Braunwald E. Thrombolytic therapy. A new strategy for the treatment of acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1984;311:710-7.

Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS, Solomon SD, Spencer KT, Sutton MS, Stewart WJ; Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of

Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005;18:1440-63.

Le Breton H. Diagnosis of restenosis. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1999;92:1583-7.

Le May MR, Wells GA, Labinaz M, Davies RF, Turek M, Leddy D, Maloney J, McKibbin T, Quinn B, Beanlands RS, Glover C, Marquis JF, O'Brien ER, Williams WL, Higginson LA. Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:417-24.

Lemos PA, Saia F, Hofma S.H., Daemen J, Ong A.T.L., Arampatzis C.A., Hoyer A., McFadden E., Sianos G., Smits P.C., van der Giessen W.J., de Feyter P., van Domburg R.T., Serruys P.W. Short -and long- term clinical benefit of sirolimus-eluting stents compared to conventional bare stents for patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:704-8.

Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature.* 2002;420:868-74.

Madsen JK, Grande P, Saunamaki K, Thayssen P, Kassis E, Eriksen U, Rasmussen K, Haunso S, Nielsen TT, Haghfelt T, Fritz-Hansen P, Hjelms E, Paulsen PK, Alstrup P, Arendrup H, Niebuhr-Jorgensen U, Andersen LI. Danish multicenter randomized study of invasive versus conservative treatment in patients with inducible ischemia after thrombolysis in acute myocardial infarction (DANAMI). DANish trial in Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* 1997;96:748-55.

Maillard L, Hamon M, Khalife K, Steg PG, Beygui F, Guermonprez JL, Spaulding CM, Boulenc JM, Lipiecki J, Lafont A, Brunel P, Grollier G, Koning R, Coste P, Favereau X, Lancelin B, Van Belle E, Serruys P, Monassier JP, Raynaud P. A comparison of systematic stenting and conventional balloon angioplasty during primary percutaneous transluminal coronary angioplasty

for acute myocardial infarction. STENTIM-2 Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1729-36.

Maraj R, Fraifeld M, Owen AN, Kotler MN, Yazdanfar S. Coronary dissection and thrombosis associated with exercise testing three months after successful coronary stenting. *Clin Cardiol*. 1999;22:426-8.

Mark DB, Hlatky MA, Harrell FE Jr, Lee KL, Califf RM, Pryor DB. Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Ann Intern Med*. 1987;106:793-800.

Mark DB, Shaw L, Harrell FE Jr, Hlatky MA, Lee KL, Bengtson JR, McCants CB, Califf RM, Pryor DB. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *N Engl J Med*. 1991;325:849-53.

Mathias W Jr, Tsutsui JM, Andrade JL, Kowatsch I, Lemos PA, Leal SM, Khandheria BK, Ramires JF. Value of rapid beta-blocker injection at peak dobutamine-atropine stress echocardiography for detection of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1583-9.

Mattos LA, Sousa AG, Pinto IM, Campos Neto Cde M, Labrunie A, Alves CR, Saad J; Central Nacional de Intervencoes Cardiovasculares and Sociedade Brasileira de Hemodinamica e Cardiologia Intervencionista. Primary coronary angioplasty in 9,434 patients during acute myocardial infarction: predictors of major in-hospital adverse events from 1996 to 2000 in Brazil. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79:405-18.

McNamara RL, Herrin J, Bradley EH, Portnay EL, Curtis JP, Wang Y, Magid DJ, Blaney M, Krumholz HM; NRMI Investigators. Hospital improvement in time to reperfusion in patients with acute myocardial infarction, 1999 to 2002. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:45-51.

Mehta AB, Mardikar HM, Hiregoudar NS, Mathew R, Solanki DR, Sethi RB. Coronary artery stenting in acute myocardial infarction. *Indian Heart J.* 1997;49:169-71.

Mehta RH, Harjai KJ, Cox DA, Stone GW, Brodie BR, Boura J, Grines L, O'Neill W, Grines CL; Primary Angioplasty in Myocardial Infarction investigators. Comparison of coronary stenting versus conventional balloon angioplasty on five-year mortality in patients with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2005;96:901-6.

Michaelides AP, Psomadaki ZD, Dilaveris PE, Richter DJ, Andrikopoulos GK, Aggeli KD, Stefanadis CI, Toutouzas PK. Improved detection of coronary artery disease by exercise electrocardiography with the use of right precordial leads. *N Engl J Med.* 1999;340:340-5.

Milan E, Zoccarato O, Terzi A, Etti F, Leonzi O, Niccoli L, Giubbini R. Technetium-99m-sestamibi SPECT to detect restenosis after successful percutaneous coronary angioplasty. *J Nucl Med.* 1996;37:1300-5.

Milavetz JJ, Giebel DW, Christian TF, Schwartz RS, Holmes DR Jr, Gibbons RJ. Time to therapy and salvage in myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1998a;31:1246-51.

Milavetz JJ, Miller TD, Hodge DO, Holmes DR, Gibbons. Accuracy of single-photon emission computed tomography myocardial perfusion imaging in patients with stents in native coronary arteries. *Am J Cardiol.* 1998b;82:857-61.

Miller DD, Verani MS. Current status of myocardial perfusion imaging after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24:260-6.

Monnink SH, Tio RA, Veeger NJ, Amoroso G, van Boven AJ, van Gilst WH. Exercise-induced ischemia after successful percutaneous coronary intervention is related to distal coronary endothelial dysfunction. *J Investig Med*. 2003;51:221-6.

Mulliken JB, Goldwyn RM. Impressions of Charles Stent. *Plast Reconstr Surg*. 1978;62:173-6.

Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002;346:793-801.

Nallamothu BK, Bates ER, Herrin J, Wang Y, Bradley EH, Krumholz HM; NRM I Investigators. Times to treatment in transfer patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the United States: National Registry of Myocardial Infarction (NRM I)-3/4 analysis. *Circulation*. 2005;111:761-7

Narula J, Willerson JT. Prologue: Detection of vulnerable plaque. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:c5.

Nobuyoshi M, Kimura T, Nosaka H, Mioka S, Ueno K, Yokoi H, Hamasaki N, Horiuchi H, Ohishi H. Restenosis after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty: serial angiographic follow-up of 229 patients. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12:616-23.

Pamecha S, Mittal SR, Lalgaria M. Significance of exercise-induced ST-segment deviation in right-sided chest leads in the diagnosis of right ventricular ischemia. *Int J Cardiol*. 1993;38:92-5.

Parodi G, Antoniucci D. Late coronary stent thrombosis associated with exercise testing. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004;61:515-7.

Pfisterer M, Rickenbacher P, Kiowski W, Muller-Brand J, Burkart F. Silent ischemia after percutaneous transluminal coronary angioplasty: incidence and prognostic significance. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:1446-54.

Picano E, Landi P, Bolognese L, Chiaranda G, Chiarella F, Seveso G, Sclavo MG, Gandolfo N, Previtali M, Orlandi A, et al Prognostic value of dipyridamole echocardiography early after uncomplicated myocardial infarction: a large-scale, multicenter trial. The EPIC Study Group. *Am J Med* 1993;95:608-18

Picard MH, Wilkins GT, Ray PA, Weyman AE. Natural history of left ventricular size and function after acute myocardial infarction. Assessment and prediction by echocardiographic endocardial surface mapping. *Circulation*. 1990;82:484-94.

Pirelli S, Danzi GB, Massa D, Piccalo G, Faletra F, Cannizzaro G, Sarullo F, Picano E, De Vita C, Campolo L. Exercise thallium scintigraphy versus high-dose dipyridamole echocardiography testing for detection of asymptomatic restenosis in patients with positive exercise tests after coronary angioplasty. *Am J Cardiol*. 1993;71:1052-6.

Prakash M, Myers J, Froelicher VF, Marcus R, Do D, Kalisetti D, Atwood JE. Clinical and exercise test predictors of all-cause mortality: results from > 6,000 consecutive referred male patients. *Chest*. 2001;120:1003-13.

Randomised 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*. 1988;2:349-60.

Ribeiro EE, Silva LA, Carneiro R, D'Oliveira LG, Gasquez A, Amino JG, Tavares JR, Petrizzo A, Torossian S, Duprat Filho R, Buffolo E, Ellis G. Randomized trial of direct coronary angioplasty versus intravenous

streptokinase in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1993;22:376-80.

Richard V, Murry CE, Reimer KA. Healing of myocardial infarcts in dogs. Effects of late reperfusion. *Circulation*. 1995;92:1891-901.

Rodes-Cabau J, Candell-Riera J, Domingo E, Castell-Conesa J, Anivarro I, Angel J, Aguade-Bruix S, Padilla F, Soto A, Soler-Soler J. Frequency and clinical significance of myocardial ischemia detected early after coronary stent implantation. *J Nucl Med*. 2001;42:1768-72.

Rodriguez A, Bernardi V, Fernandez M, Mauvecin C, Ayala F, Santaera O, Martinez J, Mele E, Roubin GS, Palacios I, Ambrose JA. In-hospital and late results of coronary stents versus conventional balloon angioplasty in acute myocardial infarction (GRAMI trial). Gianturco-Roubin in Acute Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 1998;81:1286-91.

Rosanio S, Tocchi M, Stouffer GA. Use of stress testing to evaluate patients with recurrent chest pain after percutaneous coronary revascularization. *Am J Med Sci*. 1998;316:46-52.

Rosenkranz S, Voth E, Larosee K, Baer FM, Kettering K, Smolarz K, Moka D, Schicha H, Erdmann E, Deutsch HJ. Identification of hemodynamically significant restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction by transesophageal dobutamine stress echocardiography and comparison with myocardial single photon emission computed tomography. *J Interv Cardiol*. 2001;14:271-82

Roth A, Miller HI, Keren G, Soffer B, Kerbel S, Sheps D, Laniado S, Eshchar Y. Detection of restenosis following percutaneous coronary angioplasty in single-vessel coronary artery disease: the value of clinical assessment and exercise tolerance testing. *Cardiology*. 1994;84:106-13.

Roubin GS, King SB 3rd, Douglas JS Jr. Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty: the Emory University Hospital experience. *Am J Cardiol.* 1987;60:39B-43B.

Rozanski A, Nichols K, Yao SS, Malholtra S, Cohen R, DePuey EG. Development and application of normal limits for left ventricular ejection fraction and volume measurements from 99mTc-sestamibi myocardial perfusion gates SPECT. *J Nucl Med.* 2000;41:1445-50.

Ruygrok PN, Serruys PW. Intracoronary stenting. From concept to custom. *Circulation.* 1996;94:882-90.

Ruygrok PN, Webster MW, de Valk V, van Es GA, Ormiston JA, Morel MA, Serruys PW. Clinical and angiographic factors associated with asymptomatic restenosis after percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 2001;104:2289-94.

Sabapathy R, Bloom HL, Lewis WR, Amsterdam EA. Right precordial and posterior chest leads do not increase detection of positive response in electrocardiogram during exercise treadmill testing. *Am J Cardiol.* 2003;91:75-7.

Saito S, Hosokawa G, Tanaka S, Nakamura S. Primary stent implantation is superior to balloon angioplasty in acute myocardial infarction: final results of the primary angioplasty versus stent implantation in acute myocardial infarction (PASTA) trial. PASTA Trial Investigators. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1999;48:262-8.

Samuels B, Schumann J, Kiat H, Friedman J, Berman DS. Acute stent thrombosis associated with exercise testing after successful percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J.* 1995;130:1120-2.

Saunamaki KI, Andersen JD. Clinical significance of the ST-segment response and other early exercise test variables in uncomplicated vs complicated myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1987;8:603-10.

Schatz RA, Palmaz JC, Tio FO, Garcia F, Garcia O, Reuter SR. Balloon-expandable intracoronary stents in the adult dog. *Circulation*. 1987;76:450-7.

Scherhag A, Pfleger S, Haase KK, Sueselbeck T, Borggrefe M. Diagnostic value of stress echocardiography for the detection of restenosis after PTCA. *Int J Cardiol*. 2005;98:191-7.

Schwartz SM, Virmani R, Rosenfeld ME. The good smooth muscle cells in atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep*. 2000;2:422-9.

Serruys PW, De Jaegere PP, Kiemeneij F, Macaya C, Rutsch W, Heyndrickx G, Emanuelsson H, Marco J, Legrand V, Materne P, Belardi J, Sigwart U, Colombo A, Goy JJ, Vanden Heuvel P, Delcan J, Morel MA. and The Benestent Study Group. A comparison of balloon expandable stent implantation with balloon angioplasty in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 1994;331:489-95.

Serruys PW, van Hout B, Bonnier H, Legrand V, Garcia E, Macaya C, Sousa E, vander Giessen W, Colombo A, Seabra-Gomes R, Kiemeneij F, Ruygrok P, Ormiston J, Emanuelsson H, Fajadet J, Haude M, Klugmann S, Morel MA. Randomised comparison of implantation of heparin-coated stents with balloon angioplasty in selected patients with coronary artery disease (Benestent II) *Lancet*. 1998;352:673-81.

Sharir T, Germano G, Kang X, Lewin HC, Miranda R, Cohen I, Agafitei RD, Friedman JD, Berman DS. Prediction of myocardial infarction versus cardiac death by gated myocardial perfusion SPECT: risk stratification by the amount of stress-induced ischemia and the poststress ejection fraction. *J Nucl Med*. 2001;42:831-7.

Sharir T, Germano G, Kavanagh PB, Lai S, Cohen I, Lewin HC, Friedman JD, Zellweger MJ, Berman DS. Incremental prognostic value of post-stress left ventricular ejection fraction and volume by gated myocardial perfusion single photon emission computed tomography. *Circulation*. 1999;100:1035-42.

Shaw LJ, Peterson ED, Kesler K, Hasselblad V, Califf RM. A metaanalysis of predischARGE risk stratification after acute myocardial infarction with stress electrocardiographic, myocardial perfusion, and ventricular function imaging. *Am J Cardiol*. 1996;78:1327-37.

Shaw LJ, Peterson ED, Shaw LK, Kesler KL, DeLong ER, Harrell FE Jr, Muhlbaier LH, Mark DB. Use of a prognostic treadmill score in identifying diagnostic coronary disease subgroups. *Circulation*. 1998;98:1622-30.

Sicari R, Picano E, Landi P, Pingitore A, Bigi R, Coletta C, Heyman J, Casazza F, Previtali M, Mathias W Jr, Dodi C, Minardi G, Lowenstein J, Garyfallidis X, Cortigiani L, Morales MA, Raciti M. Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early after acute myocardial infarction. Echo Dobutamine International Cooperative (EDIC) Study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;29:254-60.

Sigwart U, Puel J, Mirkovitch V, Joffre F, Kappenberger L. Intravascular stents to prevent occlusion and restenosis after transluminal angioplasty. *N Engl J Med*. 1987;316:701-6.

Smith SC Jr, Feldman TE, Hirshfeld JW Jr, Jacobs AK, Kern MJ, King SB 3rd, Morrison DA, O'Neill WW, Schaff HV, Whitlow PL, Williams DO, Antman EM, Smith SC Jr, Adams CD, Anderson JL, Faxon DP, Fuster V, Halperin JL, Hiratzka LF, Hunt SA, Jacobs AK, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention. ACC/AHA/SCAI

2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:e1-121.

St John Sutton M, Pfeffer MA, Moye L, Plappert T, Rouleau JL, Lamas G, Rouleau J, Parker JO, Arnold MO, Sussex B, Braunwald E. Cardiovascular death and left ventricular remodeling two years after myocardial infarction: baseline predictors and impact of long-term use of captopril: information from the Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) trial. *Circulation*. 1997;96:3294-9.

Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Costantini C, Morice MC, St Goar FG, Overlie PA, Popma JJ, McDonnell J, Jones D, O'Neill WW, Grines CL. Clinical and angiographic follow-up after primary stenting in acute myocardial infarction: The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction (PAMI) stent pilot trial. *Circulation* 1999;99:1548-54.

Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Griffin JJ, Guagliumi G, Stuckey T, Turco M, Carroll JD, Rutherford BD, Lansky AJ; Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) Investigators. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2002;346:957-66.

Stone PH, Chaitman BR, Forman S, Andrews TC, Bittner V, Bourassa MG, Davies RF, Deanfield JE, Frishman W, Goldberg AD, MacCallum G, Ouyang P, Pepine CJ, Pratt CM, Sharaf B, Steingart R, Knatterud GL, Sopko G, Conti CR. Prognostic significance of myocardial ischemia detected by ambulatory electrocardiography, exercise treadmill testing, and electrocardiogram at rest to predict cardiac events by one year (the Asymptomatic Cardiac Ischemia Pilot [ACIP] study) *Am J Cardiol*. 1997;80:1395-401.

Suryapranata H, van't Hof AW, Hoorntje JC, de Boer MJ, Zijlstra F. Randomized comparison of coronary stenting with balloon angioplasty in selected patients with acute myocardial infarction. *Circulation*. 1998;97:2502-5.

Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N Engl J Med*. 1970;283:447-51.

The Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) trial. Phase I findings. TIMI Study Group. *N Engl J Med*. 1985;312:932-6.

Travin MI, Heller GV, Johnson LL, Katten D, Ahlberg AW, Isasi CR, Kaplan RC, Taub CC, Demus D. The prognostic value of ECG-gated SPECT imaging in patients undergoing stress Tc-99m sestamibi myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol*. 2004;11:253-62.

Valeur N, Clemmensen P, Saunamaki K, Grande P; DANAMI-2 investigators. The prognostic value of pre-discharge exercise testing after myocardial infarction treated with either primary PCI or fibrinolysis: a DANAMI-2 sub-study. *Eur Heart J*. 2005;26:119-27.

Villella A, Maggioni AP, Villella M, Giordano A, Turazza FM, Santoro E, Franzosi MG. Prognostic significance of maximal exercise testing after myocardial infarction treated with thrombolytic agents: the GISSI-2 database. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza Nell'Infarto. *Lancet*. 1995;346:523-9.

Virmani R, Guagliumi G, Farb A, Musumeci G, Grieco N, Motta T, Mihalcsik L, Tsepili M, Valsecchi O, Kolodgie FD. Localized hypersensitivity and late coronary thrombosis secondary to a sirolimus-eluting stent: should we be cautious? *Circulation*. 2004;109:701-5.

Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Finn AV, Gold HK, Tulenko TN, Wrenn SP, Narula J. Atherosclerotic plaque progression and vulnerability to rupture: angiogenesis as a source of intraplaque hemorrhage. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005;25:2054-61.

Volpi A, De Vita C, Franzosi MG, Geraci E, Maggioni AP, Mauri F, Negri E, Santoro E, Tavazzi L, Tognoni G. Determinants of 6-month mortality in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. Results of the GISSI-2 data base. The Ad hoc Working Group of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI)-2 Data Base. *Circulation.* 1993;88:416-29.

Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E, Grinfeld L, Gibbons RJ, Ribeiro EE, DeWood MA, Ribichini F. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA.* 1997;278:2093-8.

Weiner DA, Chaitman BR. Role of exercise testing in relationship to coronary artery bypass surgery and percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Cardiology.* 1986;73:242-58.

Weiss JL, Bulkley BH, Hutchins GM, Mason SJ. Two-dimensional echocardiographic recognition of myocardial injury in man: comparison with postmortem studies. *Circulation.* 1981;63:401-8.

Weyman A. Practices and principles of echocardiography, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Williams and Wilkins;1994.

Zalc S, Martinez EE, Soares Jr J, Giorgi MCP, Ribeiro EE, Esteves A, Horta PE, Ramires JAF Scintilographic changes in myocardial perfusion after coronary stent implantation. *Eur Heart J.* 2002; 4(Suppl.):26.

Zeitler E, Schoop W, Zahnow W. The treatment of occlusive arterial disease by transluminal catheter angioplasty. *Radiology*. 1971;99:19-26.

Zellweger MJ, Weinbacher M, Zutter AW, Jeger RV, Mueller-Brand J, Kaiser C, Buser PT, Pfisterer ME. Long-term outcome of patients with silent versus symptomatic ischemia six months after percutaneous coronary intervention and stenting. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:33-40.

Zhu MM, Feit A, Chadow H, Alam M, Kwan T, Clark LT. Primary stent implantation compared with primary balloon angioplasty for acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Cardiol*. 2001;88:297-300.

Zornoff LA, Skali H, Pfeffer MA, St John Sutton M, Rouleau JL, Lamas GA, Pleppert T, Rouleau JR, Moye LA, Lewis SJ, Braunwald E, Solomon SD, SAVE investigators. Right ventricular dysfunction and risk of heart failure and mortality after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1450-1.