

## Quantificação da Dilatação Ventricular Esquerda na Cintilografia Miocárdica Perfusional

*Quantification of Left Ventricular Dilatation in Myocardial Perfusion Scintigraphy*

Mauren B. Azambuja Gonzalez<sup>2,3</sup>, Roberto Alves Azambuja<sup>3</sup>, Luiz Carlos Bodanese<sup>1,2</sup>

Serviço de Cardiologia do Hospital São Lucas da PUC-RS<sup>1</sup>, Programa de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde/Clinica Médica da PUC-RS<sup>2</sup>, Porto Alegre, RS; Hospital São Vicente de Paulo<sup>3</sup>, Passo Fundo, RS - Brasil

### Resumo

**Fundamento:** O índice de dilatação transitória pode ser determinado através de teste ergométrico ou estresse farmacológico. É desconhecido se o tipo de estresse tem impacto sobre os valores médios do índice de dilatação transitória.

**Objetivo:** Comparar os valores médios do índice de dilatação transitória na cintilografia com <sup>99m</sup>Tc-sestamibi, em pacientes submetidos a teste ergométrico em esteira, versus estresse com dipiridamol. O objetivo secundário foi avaliar o impacto sobre o valor médio do índice, exercido pelas características demográficas, pelos fatores de risco para doença arterial coronariana e pela gravidade da isquemia.

**Métodos:** O estudo transversal incluiu 200 pacientes, entre 40 e 70 anos, portadores ou não de fatores de risco para cardiopatia isquêmica, com ou sem diagnóstico prévio de cardiopatia isquêmica. A separação entre grupos foi sequencial. O software 4D-MSPECT calculou o índice de dilatação transitória e forneceu um sistema de escores para análise da perfusão.

**Resultados:** O valor do índice de dilatação transitória médio do grupo submetido a teste ergométrico foi de 1,06 ( $\pm 0,23$ ). O do grupo submetido ao estresse com dipiridamol foi de 1,10 ( $\pm 0,22$ ); ( $p = 0,200$ ). Não houve associação entre o tipo de estresse e os valores médios do índice de dilatação transitória. Encontrou-se associação entre os valores médios do índice e a faixa etária somente para os pacientes do grupo do teste ergométrico ( $p = 0,009$ ).

**Conclusão:** Os resultados do nosso estudo demonstram que o índice de dilatação transitória não difere quando os pacientes são submetidos a estresse pelo teste ergométrico em esteira ou estresse farmacológico pelo dipiridamol. (Arq Bras Cardiol 2011;96(5):363-369)

**Palavras-chave:** Dilatação, função ventricular esquerda, teste de esforço, cintilografia, dipiridamol.

### Abstract

**Background:** The rate of transient dilatation can be determined by exercise testing or pharmacological stress test. It is unknown whether the type of stress has an impact on average transient dilatation index values.

**Objective:** To compare average transient dilation index values in <sup>99m</sup>Tc-sestamibi scintigraphy in patients undergoing treadmill stress test, versus dipyridamole stress test. The secondary purpose was to evaluate the impact on the average index value by demographic characteristics, risk factors for coronary artery disease and severity of ischemia.

**Methods:** The cross-sectional study included 200 patients between 40 and 70 years old, with or without risk factors for ischemic heart disease, with or without a previous diagnosis of ischemic heart disease. The separation between groups was sequential. The software 4D-MSPECT calculated the transient dilatation index and provided a scoring system for perfusion analysis.

**Results:** The average transient dilation index value of the group undergoing exercise stress test was 1.06 ( $\pm 0.23$ ). For the group undergoing the dipyridamole stress test, it was 1.10 ( $\pm 0.22$ ); ( $p = 0.200$ ). There was no association between the type of stress and the average transient dilatation index values. An association was found between the average index values and age only for those patients from the exercise test group ( $p = 0.009$ ).

**Conclusion:** The results of our study demonstrate that the transient dilation index does not differ when patients undergo exercise stress test on a treadmill or pharmacological stress by dipyridamole. (Arq Bras Cardiol 2011;96(5):363-369)

**Keywords:** Dilatation; ventricular function, left; exercise test; radionuclide imaging; dipyridamole.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Mauren B. Azambuja Gonzalez •

Departamento de Medicina Nuclear do Hospital São Vicente de Paulo - Rua Teixeira Soares, 808 - 99010-080 - Passo Fundo, RS - Brasil

E-mail: [medicinanuclear@hsvp.com.br](mailto:medicinanuclear@hsvp.com.br) ou [mauren.gonzalez@gmail.com](mailto:mauren.gonzalez@gmail.com)

Artigo recebido em 23/06/10; revisado recebido em 24/10/10; aceito em 11/01/11.

## Introdução

A cintilografia miocárdica perfusional (CMP) é executada associada ao teste ergométrico em esteira ou ao estresse farmacológico com dipiridamol, adenosina, ou dobutamina<sup>1</sup>.

A CMP fornece uma avaliação relativa da perfusão na análise do grau da captação do radiofármaco pelas paredes ventriculares. Na estenose triarterial balanceada, os defeitos perfusionais induzidos pelo exercício podem distribuir-se homogeneamente pelo miocárdio, podendo causar um falso negativo<sup>2,3</sup>.

A CMP avalia a dilatação da cavidade ventricular esquerda, induzida pelo estresse, quantificada pelo índice de dilatação transitória (IDT). Considera-se a dilatação presente quando a cavidade ventricular esquerda é maior após o estresse, em relação à imagem do repouso<sup>4</sup>.

A dilatação foi inicialmente descrita na cintilografia de repouso com tálio-201 e estresse ergométrico com 99mTc-sestamibi, quando o IDT maior que 1,22 teve 71% de sensibilidade e 95% de especificidade no diagnóstico de estenoses coronarianas a partir de 90% do lúmen vascular<sup>5</sup>. Foi ainda descrita com os protocolos 99mTc-sestamibi stress/repouso<sup>6</sup> e 99mTc-tetrofosmin estresse/repouso<sup>7</sup>. No exame associado ao estresse ergométrico, as imagens são realizadas entre 30 e 60 minutos após o estresse, dando ao miocárdio tempo de recuperação da disfunção mecânica causada por ele. Mas, no exame associado ao dipiridamol, quando o miocárdio não é submetido a um estresse real, o IDT também foi descrito<sup>8</sup>.

Embora o IDT tenha sido descrito há anos, ainda não foi avaliado se o tipo de estresse, ergométrico ou farmacológico, afeta o seu valor médio em grupos homogêneos.

Na prática clínica, a comparação entre os métodos pode direcionar os pacientes ao tipo de estresse que mais afeta o valor médio do IDT, podendo minimizar as limitações da CMP, como em casos de pacientes portadores de coronariopatia triarterial balanceada e de estenose do tronco da artéria coronária esquerda. À análise visual da perfusão, essas duas situações são causas já estabelecidas de falso negativo na cintilografia<sup>2,3</sup>.

## Métodos

A pesquisa foi submetida ao Comitê de Ética da Pontifícia Universidade Católica de Porto Alegre (registro 08/04461) e os participantes assinaram o Termo de Consentimento.

A hipótese operacional afirma que mecanismos de esforços diferentes induzem respostas diferentes do ventrículo esquerdo ao estresse.

O objetivo principal do estudo foi comparar os valores médios do IDT na CMP em pacientes submetidos a estresse ergométrico, em esteira com o protocolo *Ellestad*, e os valores médios do IDT em pacientes submetidos a estresse farmacológico com dipiridamol.

O objetivo secundário foi avaliar o impacto sobre o valor médio do IDT exercido pela cintilografia normal ou não, segundo o *summed stress score* (SSS). A análise incluiu o impacto dos fatores: sexo, idade, índice de massa corporal, hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito, dislipidemia e fumo sobre o IDT médio de cada um destes parâmetros nos grupos.

A amostra foi recrutada a partir dos pacientes encaminhados pelos seus médicos assistentes para realizar cintilografia na rotina do serviço.

Para comparar o efeito do estresse farmacológico *versus* o estresse ergométrico, tomando como base uma diferença mínima significativa de 0,5 desvio-padrão, foi estimada uma amostra de 86 pacientes por grupo, mantendo-se  $\alpha = 0,05$  e poder estatístico de 90% ( $\beta = 0,10$ ). Para possibilitar o ajuste estatístico e estimar o impacto de fatores de confusão, o tamanho da amostra foi aumentado em aproximadamente 15%, totalizando 100 pacientes por grupo.

A cintilografia foi realizada nos pacientes com diagnóstico prévio de cardiopatia isquêmica coronariana, ou não. Foram incluídos pacientes de ambos os sexos, com idade entre 40 e 70 anos, portadores ou não de diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia, fumantes ou não. Foram considerados diabéticos todos os pacientes que relataram usar hipoglicemiantes orais ou insulina. Foram considerados hipertensos todos os pacientes que relataram usar medicações hipotensoras, e dislipêmicos todos os pacientes em uso de fármacos hipolipemiantes. Foram considerados fumantes todos os que afirmaram já ter fumado mais de 100 unidades de cigarro em toda a sua vida.

Os pacientes foram separados em um grupo submetido à cintilografia associada a estresse ergométrico em esteira *versus* o segundo grupo, submetido à cintilografia associada a estresse com dipiridamol. A separação entre os grupos foi sequencial. A randomização não foi possível, pois analisamos os pacientes que realizaram a cintilografia na rotina do serviço. Realizamos 100 cintilografias seguidas em cada grupo.

A cintilografia foi executada conforme a primeira diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Cardiologia Nuclear<sup>1</sup>.

Os pacientes foram orientados a suspender: aminofilina e medicações com xantinas, 36 horas antes da cintilografia; betabloqueadores e antagonistas dos canais do cálcio, 72 horas antes; nitratos, 24 horas antes; e medicações com cafeína, 24 horas antes. Os pacientes foram orientados a não consumir cafeína e seguir dieta pobre em xantinas 24 horas antes<sup>1</sup>.

Nos dois grupos, a cintilografia foi feita utilizando o protocolo de um dia com 99mTc-sestamibi, administrado por via endovenosa, em atividade de 296 a 370 MBq em repouso e em atividade de 925 a 1.110 MBq na fase do estresse, para os pacientes dos dois grupos<sup>1</sup>.

Aproximadamente duas horas após o estudo de repouso, os pacientes do primeiro grupo foram submetidos a estresse ergométrico em esteira pelo protocolo de *Ellestad*. Administramos o radiofármaco quando o paciente atingiu pelo menos 85% da frequência cardíaca máxima para a idade, determinada pela fórmula  $(220 - \text{idade})^1$ .

Aproximadamente duas horas após o estudo de repouso, os pacientes do segundo grupo receberam por via endovenosa 0,14 mg/kg/minuto de dipiridamol, durante 04 minutos. Administramos o radiofármaco entre o 7º e o 9º minutos após o início da infusão do dipiridamol<sup>1</sup>.

A aquisição da imagem ocorreu entre 15 e 30 minutos após estresse ergométrico, 45 e 60 minutos após o estresse farmacológico e entre 45 e 60 minutos após a injeção do traçador em repouso<sup>1</sup>.

A cintilografia foi realizada na gama-câmara E-Cam SIEMENS®, com colimador LEHR e janela de energia centrada em 140 keV ( $\pm 15\%$ ), matriz de 64 por 64 pixels e rotação pelo método passo a passo. Os pacientes foram posicionados em decúbito dorsal horizontal, com os braços elevados. Foi feita uma imagem tomográfica com arco de rotação de 180°, em órbita elíptica e em sentido anti-horário, com aquisição de 64 projeções de 20 segundos de duração cada, em repouso, e de 64 projeções de 25 segundos de duração cada, após cada estresse. As imagens das duas fases foram sincronizadas ao eletrocardiograma (ECG). Cada ciclo cardíaco foi dividido em 16 porções. O ECG determinou o intervalo R-R de cada paciente no momento do exame. A partir da média do intervalo R-R, criou-se uma janela de aceitação de 15%, excluindo os batimentos fora desta janela. O processamento das imagens usou o filtro *Butterworth*, seguido da reconstrução das imagens através da técnica da retroprojeção filtrada<sup>1</sup>.

Usamos o *software* 4D-MSPECT® no processamento da cintilografia por um operador cego para o cálculo automático do IDT, através da divisão do volume da superfície endocárdica da cavidade ventricular esquerda após o estresse, sobre o volume da superfície endocárdica da cavidade em repouso. O *software* estimou o volume do ventrículo esquerdo a partir das imagens tridimensionais fornecidas pela cintilografia. O algoritmo segmenta o ventrículo esquerdo e determina os limites das superfícies endocárdica e epicárdica e do plano valvar para as imagens do estresse e do repouso. Então, calcula-se o IDT pela razão (volume da cavidade ventricular pós-estresse/volume da cavidade ventricular em repouso)<sup>5,9</sup>.

A análise da perfusão usou sistema de escores que divide o miocárdio em 17 segmentos e considera uma escala numérica com os seguintes valores: zero = normal; um = tênue hipocaptção do radiofármaco; dois = moderada hipocaptção; três = acentuada hipocaptção; 04 = ausência de captação do radiofármaco. Os escores 03 e 04 associam-se a estenoses coronarianas superiores a 90%. Cada um dos 17 segmentos recebe um valor entre zero e 04. Calcula-se o somatório dos valores atribuídos a cada segmento, representativo da fase de estresse e denominada SSS (*summed stress score*). Valores numéricos de SSS menores ou iguais a três são considerados normais, entre 04 e 08 discretamente anormais, entre 09 e 13 moderadamente anormais e a partir de 14 francamente anormais<sup>1</sup>.

Foram excluídos indivíduos com: ritmo cardíaco não sinusal; diagnóstico prévio de quaisquer outras doenças cardíacas (miocardiopatias ou valvopatias); volume sistólico final menor que 15 mililitros e com amputação de extremidades.

A cintilografia não foi realizada quando o cardiologista julgou o paciente inapto a realizar esforços. A única contraindicação absoluta foi a gestação.

Os pacientes não foram expostos à radiação para fins acadêmicos. Analisamos pacientes que realizaram a cintilografia por solicitação do seu médico assistente, sem financiamento.

## Resultados

O grau de obesidade dos pacientes foi avaliado pelo cálculo do índice de massa corporal (IMC), obtido pela razão entre o peso do paciente, em quilogramas, sobre a altura

em metros ao quadrado. Os pacientes com IMC entre 18,5 e 24,9 foram considerados normopesos; entre 25,0 e 29,9 foram considerados sobrepesos; indivíduos com IMC maior ou igual a 30,0 foram considerados obesos. Dos pacientes, 64% apresentaram perfusão normal à cintilografia, segundo o SSS. A Tabela 1 mostra que os grupos foram homogêneos ( $p > 0,05$ ).

Para descrever dados quantitativos, usamos a média  $\pm$  desvio-padrão. Dados categóricos foram expressos por contagens e percentuais. A comparação do IDT entre grupos foi por regressão linear múltipla. Dados categóricos foram comparados pelo procedimento do qui-quadrado. O nível de significância adotado foi de  $\alpha = 0,05$ . Os dados foram analisados e processados com o auxílio do programa SPSS, versão 17.

Tabela 1 - Dados demográficos

	População global (%)	Grupo ergometria	Grupo dipiridamol	p
Sexo				0,253
Masculino	114 (57)	61	53	
Feminino	86 (43)	39	47	
Faixa etária (anos)				0,216
40 a 49	32 (16)	15	17	
50 a 59	80 (40)	46	34	
60 a 70	88 (44)	39	49	
IMC †				0,612
Normal	30 (15)	13	17	
Sobrepeso	80 (40)	39	41	
Obesidade	90 (45)	48	42	
Hipertensão				0,101
Sim	163 (81,5)	77	86	
Não	37 (18,5)	23	14	
Diabete melito				0,713
Sim	36 (18)	17	19	
Não	164 (82)	83	81	
Dislipidemia				0,311
Sim	79 (39,5)	36	43	
Não	121 (60,5)	64	57	
Fumo				0,883
Sim	71 (35,5)	36	35	
Não	129 (64,5)	24	65	
Escore				0,172
$\leq 3$	128 (64)	68	60	
4-8	36 (18)	20	16	
9-13	17 (8,5)	6	11	
$\geq 14$	19 (9,5)	6	13	
Total	200 (100)	100	100	

† -IMC - índice de massa corporal.

A Tabela 2 mostra que o estudo não encontrou associação entre o tipo de estresse e os valores médios do IDT. Encontrou-se associação entre os valores médios do IDT e as faixas etárias dos pacientes do grupo do teste ergométrico ( $p = 0,009$ ). Houve ainda associação significativa entre os valores médios do IDT para os pacientes do tercil mais jovem, cujo IDT do grupo do dipiridamol teve valor médio maior ( $p = 0,010$ ).

## Discussão

A CMP é associada ao teste ergométrico em esteira, ou ao estresse com dipiridamol, adenosina, ou dobutamina<sup>1</sup>. A presença de defeitos perfusionais extensos e severos, a redução da fração de ejeção ventricular esquerda após o estresse e a dilatação ventricular esquerda induzida pelo estresse são indicadores de mau prognóstico à cintilografia<sup>10</sup>.

O exercício físico tem efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos sobre o coração e aumenta a pressão sanguínea arterial. Em artérias coronárias saudáveis, o aumento da necessidade de oxigênio é compensado pela vasodilatação fisiológica arterial, que aumenta o fluxo sanguíneo arterial duas a três vezes acima do basal. Assim, o estresse cardíaco causa isquemia em artérias coronárias estenosadas ou incapazes de dilatar-se (com comprometimento da reserva coronariana), resultando em distúrbios da cinesia e da perfusão das paredes ventriculares e do traçado do eletrocardiograma, bem como em sintomas como a dor torácica<sup>11</sup>.

O dipiridamol possui efeito vasodilatador indireto por bloquear a recaptção da adenosina para o meio intracelular. Nas coronárias com obstrução a partir de 50% do lúmen vascular, para manutenção do fluxo, há intensa dilatação arteriolar distal à obstrução em repouso. Nas coronárias obstruídas, o dipiridamol causará pouca dilatação. As arteríolas das coronárias normais terão dilatação máxima. A reserva coronariana começa a diminuir devido a estenoses de 45% a 50% do lúmen vascular. O fluxo coronariano basal mantém-se normal até o diâmetro do vaso alcançar estreitamentos maiores que 70%. Portanto, a causa dos defeitos de perfusão após a administração de dipiridamol é a heterogeneidade do fluxo miocárdico regional, com importante aumento do fluxo nas artérias normais e pequeno ou inexistente aumento nas artérias com estenose. O fenômeno do "roubo" coronariano após injeção de dipiridamol ocorre somente quando o fluxo distal à estenose é reduzido, por desvio de parte do fluxo sanguíneo para outro território coronariano (competição induzida pela vasodilatação máxima), habitualmente do subendocárdio para o subepicárdio: as arteríolas subepicárdicas mantêm ainda reserva residual de vasodilatação, enquanto a reserva subendocárdica já foi esgotada<sup>1</sup>.

A dilatação ventricular induzida pelo estresse foi descrita em protocolos cintilográficos, como repouso/estresse com <sup>99m</sup>Tc-sestamibi, repouso/estresse com <sup>99m</sup>Tc-tetrofosmin, ou repouso com <sup>201</sup>Tl e estresse com <sup>99m</sup>Tc-sestamibi. A dilatação também já foi descrita em situações de estímulo com o dipiridamol<sup>4</sup>. Como nenhum estudo ainda havia avaliado o impacto do tipo de estresse sobre os valores médios do IDT, este foi o objetivo principal de nosso estudo.

A CMP avalia a dilatação da cavidade ventricular esquerda induzida pelo estresse, quantificada pelo IDT. Considera-se

Tabela 2 - Resultados

Variável	IDT global ‡	IDT grupo ergometria	IDT grupo dipiridamol	P
<b>Sexo</b>				
Masculino	1,07 ± 0,20	1,05 ± 0,20	1,08 ± 0,18	0,369
Feminino	1,10 ± 0,26	1,08 ± 0,28	1,12 ± 0,25	0,419
p	0,318	0,641	0,413	
<b>Faixa etária (anos)</b>				
40-49	1,04 ± 0,21	0,95 ± 0,18	1,13 ± 0,20	0,010
50-59	1,04 ± 0,20	1,03 ± 0,20	1,05 ± 0,21	0,644
60-70	1,13 ± 0,24	1,14 ± 0,25	1,13 ± 0,23	0,775
p	0,016	0,009	0,281	
<b>IMC †</b>				
Normal	1,14 ± 0,22	1,14 ± 0,30	1,14 ± 0,17	0,979
Sobrepeso	1,08 ± 0,22	1,06 ± 0,22	1,10 ± 0,22	0,372
Obesidade	1,06 ± 0,22	1,04 ± 0,22	1,08 ± 0,23	0,378
p	0,223	0,382	0,629	
<b>Hipertensão</b>				
Sim	1,09 ± 0,24	1,07 ± 0,25	1,10 ± 0,22	0,490
Não	1,06 ± 0,16	1,02 ± 0,15	1,13 ± 0,15	0,053
p	0,503	0,274	0,534	
<b>Diabete melito</b>				
Sim	1,14 ± 0,23	1,15 ± 0,28	1,13 ± 0,18	0,773
Não	1,07 ± 0,22	1,04 ± 0,21	1,09 ± 0,22	0,127
p	0,112	0,157	0,532	
<b>Dislipidemia</b>				
Sim	1,10 ± 0,22	1,09 ± 0,25	1,10 ± 0,20	0,801
Não	1,07 ± 0,22	1,04 ± 0,22	1,10 ± 0,23	0,174
p	0,376	0,338	0,906	
<b>Fumo</b>				
Sim	1,07 ± 0,25	1,05 ± 0,26	1,10 ± 0,25	0,480
Não	1,08 ± 0,21	1,06 ± 0,22	1,10 ± 0,20	0,284
p	0,742	0,802	0,847	
<b>Escore</b>				
3	1,08 ± 0,24	1,06 ± 0,24	1,11 ± 0,23	0,216
4 a 8	1,10 ± 0,21	1,09 ± 0,24	1,13 ± 0,17	0,624
9 a 13	1,07 ± 0,23	0,95 ± 0,11	1,14 ± 0,25	0,115
14	1,03 ± 0,16	1,10 ± 0,12	1,00 ± 0,16	0,229
p	0,709	0,626	0,349	
Total	1,08 ± 0,23	1,06 ± 0,23	1,10 ± 0,22	0,200

† -IMC - índice de massa corporal; ‡ - índice de dilatação transitória.

a dilatação presente quando a cavidade ventricular é maior após o estresse, em relação à imagem basal<sup>4</sup>.

Vários mecanismos fisiopatológicos podem estar associados ao aumento do IDT. O IDT pode estar associado à hipoperfusão subendocárdica e à disfunção ventricular

sistólica. A coronariopatia multivascular associa-se à isquemia subendocárdica difusa, que compromete a perfusão do endocárdio, resultando na menor concentração endocárdica do traçador. Outra explicação seria a isquemia causar uma disfunção sistólica que resultaria no aumento da cavidade ventricular, devido ao aumento do volume sistólico final do ventrículo esquerdo. A disfunção sistólica também causa a impressão de dilatação da cavidade ventricular<sup>4</sup>.

Outros estudos sugerem que a doença cardíaca hipertensiva severa seja outra causa de isquemia subendocárdica difusa na ausência de estenoses coronarianas, pois se associa ao retardo no relaxamento diastólico, à disfunção endotelial das artérias coronárias, à redução da densidade capilar no miocárdio hipertrofiado e ao aumento da pressão diastólica final ventricular esquerda. Embora em casos de hipertrofia ventricular severa possa haver dilatação compensatória das artérias coronárias epicárdicas, o miocárdio parece sofrer isquemia transmural, sem relação com qualquer estenose coronariana<sup>12</sup>.

Robinson e cols.<sup>13</sup> avaliaram 237 cintilografias consecutivas e constataram dilatação transitória ventricular em 23 delas. Nove entre 23 pacientes apresentaram dilatação na ausência de defeitos segmentares perfusionais à imagem e na ausência de estenoses coronarianas. Em 07 desses 09 pacientes, atribui-se a dilatação exclusivamente à hipertrofia ventricular esquerda. Assim, a dilatação transitória não é um marcador específico para DAC em populações com alta prevalência de cardiopatia hipertensiva, associada à hipertrofia ventricular<sup>13</sup>. Nossa pesquisa não avaliou a prevalência de hipertrofia ventricular no subgrupo portador de hipertensão desta amostra. Porém, como a prevalência de hipertensão foi similar nos dois grupos, acreditamos que esse fator não tenha comprometido os resultados.

Emmet e cols.<sup>10</sup> avaliaram o impacto da hipertrofia ventricular esquerda e do diabetes melito na prevalência do IDT. A amostra (n = 103) foi submetida à cintilografia, ao ecocardiograma transtorácico e ao cateterismo. Foram considerados anormais IDT  $\geq 1,22$  e parede ventricular com espessura  $\geq 11$  mm. Os fatores SSS  $\geq 14$ , hipertrofia e diabetes foram preditores independentes do IDT anormal. Em pacientes com estenoses  $\geq 90\%$  do lúmen vascular, a presença da hipertrofia ou do diabetes aumentou significativamente a prevalência do IDT anormal ( $p < 0,005$ ).

Assim, o aumento do IDT associa-se à DAC severa e a associação é magnificada na presença de hipertrofia ventricular esquerda ou de diabetes. A hipertrofia estaria associada à isquemia subendocárdica difusa. O diabetes estaria associado ao comprometimento da reserva coronariana secundário à doença microvascular<sup>10</sup>. Nosso estudo não encontrou essa associação no subgrupo dos diabéticos, talvez devido ao pequeno número de pacientes diabéticos dessa amostra (n = 36).

Na ausência de estenoses coronarianas epicárdicas, a dilatação transitória foi descrita em pacientes com miocardiopatia dilatada. Sugere-se que a limitação da reserva coronariana desses pacientes seja a explicação<sup>14</sup>. Nossa pesquisa excluiu pacientes com diagnóstico prévio de qualquer miocardiopatia.

A dilatação da cavidade ventricular induzida pelo estresse foi inicialmente descrita na cintilografia de repouso com tálio-201 e estresse ergométrico (protocolo de Bruce) com <sup>99m</sup>Tc-sestamibi. Este estudo analisou a associação entre o aumento do IDT e a presença de estenoses coronarianas ao cateterismo. O valor da positividade do IDT correspondeu a 1,22 ( $\pm 2$ ). No diagnóstico de estenoses coronarianas a partir de 70% do lúmen vascular, o IDT maior ou igual a 1,22 teve 40% de sensibilidade e especificidade superior a 90%. O IDT maior que 1,22 teve 71% de sensibilidade e 95% de especificidade no diagnóstico de estenoses coronarianas maiores ou iguais a 90% do lúmen.

Trinta e três por cento dos pacientes com SSS entre 04 e 08 apresentaram IDT elevado, 38% com SSS entre 09 e 13 e 48% dos pacientes estavam com SSS maior ou igual a 14. Entre os pacientes portadores de estenoses maiores ou iguais a 90% em duas artérias coronárias, 34% apresentaram SSS acima de 8 e 76% apresentaram aumento do IDT. Portanto, o IDT permitiu a identificação de pacientes com estenoses coronarianas extensas e severas, que teriam sido subestimadas na análise isolada do SSS<sup>5</sup>.

Nosso estudo encontrou valores médios do IDT menores que os relatados por esse estudo com duplo isótopo, mesmo nos pacientes com perfusão anormal segundo o SSS, o que pode ser atribuído ao fato dos dois estudos terem sido realizados com radiofármacos diferentes<sup>3</sup>. Porém, como nossa pesquisa não realizou cateterismo cardíaco para comprovar a presença de estenose coronariana nos pacientes desta amostra, a presença e o grau das eventuais estenoses não puderam ser avaliados. Nossa pesquisa não encontrou diferença significativa entre os valores médios do IDT nos pacientes com SSS anormal, nos diferentes métodos de esforço. Talvez isso se deva ao número pequeno de pacientes nesses subgrupos, uma vez que 64% da amostra apresentou perfusão normal ( $SSS \leq 3,0$ ).

Um estudo avaliou o valor médio do IDT em 356 pacientes submetidos à CMP com adenosina, no protocolo de estresse com <sup>99m</sup>Tc-sestamibi e repouso com tálio-201. O IDT de 1,36 ( $\pm 2$ ) teve 71% de sensibilidade e 86% de especificidade no diagnóstico de estenoses coronarianas maiores ou iguais a 70% do lúmen vascular. Já a análise visual da perfusão teve sensibilidade e especificidade de 87% e 49%, respectivamente. A análise da perfusão foi através da associação do SSS e da extensão percentual do miocárdio hipoperfundido. O IDT foi anormal em: 12,2% dos pacientes com perfusão normal; em 28,2% dos pacientes com hipoperfusão discreta; em 29,4% dos pacientes com hipoperfusão moderada; e em 40,3% dos pacientes com hipoperfusão acentuada<sup>15</sup>. Assim, o IDT associado à presença de DAC teve valor numérico superior ao descrito no protocolo com teste ergométrico em esteira (1,22)<sup>5</sup>. Na nossa pesquisa, os valores globais médios do IDT foram numericamente superiores no grupo do dipiridamol, confirmando os achados de estudos prévios.

Nossa pesquisa encontrou associação entre os valores médios do IDT e as faixas etárias dos pacientes do grupo do teste ergométrico ( $p = 0,009$ ). Houve ainda associação significativa entre os valores médios do IDT para os pacientes do tercil mais jovem, cujo IDT do grupo do dipiridamol teve

valor médio maior ( $p = 0,010$ ). Esses achados ainda não haviam sido referidos na literatura e não encontramos teorias que pudessem explicá-los. Talvez estudos com ressonância magnética cardíaca possam elucidar a prevalência e a importância relativa dos mecanismos associados ao aumento do IDT no estresse farmacológico<sup>16</sup>.

A perfusão ventricular pode ser avaliada pela tomografia por emissão de pósitrons com rubídio-82, associada ao dipiridamol. Nesse protocolo, a administração do estressor farmacológico antecede a administração do rubídio-82 e as imagens podem ser adquiridas durante o pico do estresse<sup>17</sup>. Um estudo aferiu o IDT em pacientes submetidos a estresse farmacológico no exame com rubídio-82 e, posteriormente, submetidos à cineangiocoronariografia em até 15 dias. O limite superior da normalidade do IDT foi de  $1,15(\pm 2)$ , com alta especificidade no diagnóstico da estenose de vaso único e multivascular (100% e 93%, respectivamente). Assim, mostrou-se que a dilatação associada ao estresse farmacológico é evidente antes do tempo habitual da aquisição da imagem da CPM convencional<sup>18</sup>.

Deve haver cautela na análise da cintilografia associada à dilatação transitória do ventrículo esquerdo, pois o IDT pode estar associado a doenças não coronarianas, como miocardiopatia hipertrófica ou dilatada. O IDT pode ser potencializado pelo diabetes melito. Além disso, o IDT pode estar falsamente aumentado em corações pequenos, devido a limitações técnicas inerentes à cintilografia<sup>19</sup>.

O nosso estudo apresentou algumas limitações, como a não randomização, pois alguns pacientes não conseguiriam desenvolver o esforço por limitação física. Os pacientes não foram submetidos à cineangiocoronariografia de rotina, pois estavam fazendo exames avaliativos de isquemia miocárdica e devido também à ausência de recursos. Deste modo, não relacionamos os achados com a presença e grau de comprometimento coronariano.

## Conclusão

O índice de dilatação transitória não difere quando os pacientes são submetidos a estresse pelo teste ergométrico em esteira quando comparado ao estresse farmacológico pelo dipiridamol, demonstrando a mesma capacidade avaliativa.

## Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

## Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

## Vinculação Acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Mauren B. Azambuja Gonzalez pela PUC- RS.

## Referências

1. Chalela WA, Camargo EE, Marin-Neto JA, Nicolau JC, Meneghetti JC / Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz sobre cardiologia nuclear. Arq Bras Cardiol. 2002;78(supl. 3):5-42.
2. Duarte PS, Smanio PE, Oliveira CA, Martins LR, Mastrocolla LE, Pereira JC. Clinical significance of transient left ventricular dilation assessed during myocardial Tc-99m sestamibi scintigraphy. Arq Bras Cardiol. 2003;81(5):474-82.
3. Berman DS, Shaw LJ, Hachamovitch R, Friedman JD, Polk DM, Hayes SW, et al. Comparative use of radionuclide stress testing, coronary artery calcium scanning, and noninvasive coronary angiography for diagnostic and prognostic cardiac assessment. Semin Nucl Med. 2007;37(1):2-16.
4. McLaughlin MG, Danias PG. Transient ischemic dilation: a powerful diagnostic and prognostic finding of stress myocardial perfusion imaging. J Nucl Cardiol. 2002;9(6):663-7.
5. Mazzanti M, Germano G, Kiat H, Kavanagh PB, Alexanderson E, Friedman JD, et al. Identification of severe and extensive coronary artery disease by automatic measurement of transient ischemic dilation of the left ventricle in dual-isotope myocardial perfusion SPECT. J Am Coll Cardiol. 1996;27(7):1612-20.
6. Marcassa C, Galli M, Baroffio C, Campini R, Giannuzzi P. Transient left ventricular dilation at quantitative stress-rest sestamibi tomography: clinical, electrocardiographic, and angiographic correlates. J Nucl Cardiol. 1999;6(4):397-405.
7. Kinoshita N, Sugihara H, Adachi Y, Nakamura T, Azuma A, Kohno Y, et al. Assessment of transient left ventricular dilatation on rest and exercise on Tc-99m tetrofosmin myocardial SPECT. Clin Nucl Med. 2002;27(1):34-9.
8. Chouraqui P, Rodrigues EA, Berman DS, Maddahi J. Significance of dipyridamole-induced transient dilation of the left ventricle during thallium-201 scintigraphy in suspected coronary artery disease. Am J Cardiol. 1990;66(7):689-94.
9. Ficarò EP, Lee BC, Kritzman JN, Corbett JR, Corridor DM: the Michigan method for quantitative nuclear cardiology. J Nucl Cardiol. 2007;14(4):455-65.
10. Emmett L, Magee M, Freedman SB, Van der Wall H, Bush V, Trieu J, et al. The role of left ventricular hypertrophy and diabetes in the presence of transient ischemic dilation of the left ventricle on myocardial perfusion SPECT images. J Nucl Med. 2005;46(10):1596-601.
11. Vesely MR, Dilsizian V. Nuclear cardiac stress testing in the era of molecular medicine. J Nucl Med. 2008;49(3):399-413.
12. Robinson VJ, Corley JH, Marks DS, Eberhardt LW, Eubig C, Burke CJ, et al. Causes of transient dilatation of the left ventricle during myocardial perfusion imaging. AJR Am J Roentgenol. 2000;174(5):1349-52.
13. Robinson VJB, Corley JH, Gunter LE. Transient ischemic dilation occurs in patients without severe multivessel epicardial stenoses. J Investig Med. 1997;45:226A.
14. Inoue T, Sakai Y, Morooka S, Hayashi T, Takayanagi K, Yamanaka T, et al. Coronary flow reserve in patients with dilated cardiomyopathy. Am Heart J. 1993;125(1):93-8.
15. Abidov A, Bax JJ, Hayes SW, Cohen I, Nishina H, Yoda S, et al. Integration of automatically measured transient ischemic dilation ratio into interpretation of adenosine stress myocardial perfusion SPECT for detection of severe and extensive CAD. J Nucl Med. 2004;45(12):1999-2007.

## Artigo Original

16. Panting JR, Gatehouse PD, Yang GZ, Grothues F, Firmin DN, Collins P, et al. Abnormal subendocardial perfusion in cardiac syndrome X detected by cardiovascular magnetic resonance imaging. *N Engl J Med.* 2002;346(25):1948-53.
17. Strauss HW, Miller DD, Wittry MD, Cerqueira MD, Garcia EV, Iskandrian AS, et al. Procedure guideline for myocardial perfusion imaging 3.3. *J Nucl Med Technol.* 2008;36(3):155-61.
18. Shi H, Santana CA, Rivero A, Sanyal R, Esteves FP, Verdes L, et al. Normal values and prospective validation of transient ischaemic dilation index in  $^{82}\text{Rb}$  PET myocardial perfusion imaging. *Nucl Med Commun.* 2007;28(11):859-63.
19. Kakhki VR, Sadeghi R, Zakavi SR. Assessment of transient left ventricular dilation ratio via 2-day dipyridamole Tc-99m sestamibi nongated myocardial perfusion imaging. *J Nucl Cardiol.* 2007;14(4):529-36.