

Ecocardiografia sob estresse em coronariopatia

Stress echocardiography in coronary artery disease

Joselina Luzia Menezes OLIVEIRA, Martha Azevedo BARRETO, Andréa Barbosa Ávila SILVA, Antônio Carlos Sobral SOUSA

RBCCV 44205-670

Resumo

A ecodopplercardiografia é uma metodologia simples, rápida e não invasiva para identificar anormalidades regional e global da função do ventrículo esquerdo, podendo ser considerado o método não invasivo de maior aplicabilidade dentro das técnicas de imagem.

A ecocardiografia sob estresse é utilizada para diagnóstico, estratificação de risco, prognóstico e avaliação da viabilidade miocárdica na doença arterial coronariana. Várias são as formas de se submeter o coração ao estresse para o estudo ecocardiográfico. Para indivíduos com capacidade física preservada, utiliza-se o teste com esteira ou bicicleta e para aqueles sem condições de se exercitar, são usados os testes farmacológicos.

Apesar da boa acurácia diagnóstica e do valor prognóstico com os dois métodos já referidos, novas técnicas vêm sendo estudadas, como a utilização do contraste ecocardiográfico com microbolhas para avaliação das bordas do endocárdio e o estudo da perfusão miocárdica.

Descritores: Estresse. Ecocardiografia. Coronariopatia.

Abstract

Doppler echocardiography is a simple, fast and non-invasive method to identify abnormal regional and global left ventricular function. One could consider this non-invasive method to be the best approach within imaging techniques.

Stress echocardiography techniques are used for the diagnosis, risk stratification, prognosis and the study of myocardial viability in the ischemic heart disease. There are many ways to subject the heart to stress for echocardiographic studies. For physically fit patients exercise stress testing using a treadmill or bicycle is unemployed and patients who are unable to exercise undergo pharmacological tests.

Although accurate diagnosis and a high prognosis value are achieved with both methods, there are new techniques under study, including the utilization of echocardiographic contrast with microbubbles for endocardial edge evaluation and for myocardial perfusion studies.

Descriptors: Stress. Echocardiography. Coronary disease.

Laboratório de Ecocardiografia do São Lucas Cardio-Ecolab
Departamento de Medicina Interna, Divisão de Cardiologia,
Universidade Federal de Sergipe
Endereço para correspondência: Dra. Joselina Luzia Menezes
Oliveira. Praça Graccho Cardoso, 76, Apto. 402 Bairro São José.
Aracaju, SE, Brasil. CEP: 49015-180
Tel: (79) 211-6813. Fax: (79) 212-8854.
E-mail: fmacedo@infonet.com.br; saolucascardio@saolucas-se.com.br

Artigo recebido em novembro de 2003
Artigo aprovado em janeiro de 2004

INTRODUÇÃO

A doença arterial coronariana (DAC) constitui a principal causa de morbimortalidade no mundo moderno. No Brasil, segundo dados do Ministério da Saúde, ela é responsável por, aproximadamente, um milhão de internações e por 25% das mortes ocorridas anualmente [1], o que torna imperioso ação precoce no seu diagnóstico e tratamento. Nos últimos anos, o avanço tecnológico e terapêutico tem trazido um impacto positivo na redução da mortalidade e morbidade da doença.

A ecocardiografia desempenha um papel central no diagnóstico não invasivo da isquemia e viabilidade miocárdica, estratificação de risco e prognóstico de pacientes com DAC estabelecida. Avalia em tempo real e com grande resolução espacial os segmentos miocárdicos do ventrículo esquerdo (VE), fornecendo, assim, informações sobre a contratilidade miocárdica regional e global, em condição de repouso e durante a indução do estresse [2,3].

Os exames que submetem o coração ao estresse têm como objetivo atingir os alvos anátomo-funcionais da isquemia, através da diminuição da reserva contrátil do segmento da parede do VE, onde a estenose da artéria coronária seja fixa ou dinâmica[4].

Substrato fisiopatológico - bases para interpretação da ecocardiografia sob estresse

Isquemia miocárdica

O desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio leva a alterações miocárdicas provocadas pela isquemia, que seguem uma seqüência determinada de fenômenos fisiopatológicos descritos por HEYNDRICKX et al. [5], em 1978, e denominada CASCATA ISQUÊMICA, representada pelos seguintes eventos: heterogeneidade de perfusão, alteração metabólica, disfunção diastólica do VE, dissinergia regional, alterações eletrocardiográficas e dor precordial. No miocárdio normal, durante a sístole, há um espessamento da musculatura que é bem demonstrado pelo ecocardiograma e, após submetermos o coração a um estresse, quer seja por estímulo físico ou farmacológico, podemos observar a quarta etapa da cascata isquêmica que é a diminuição ou ausência do espessamento sistólico, um evento precoce, sensível e específico da isquemia.

A contratilidade do miocárdio não é uniforme e aumenta do subepicárdio para o subendocárdio, e este é responsável por 67% do espessamento demonstrado pela ecocardiografia durante a sístole [6]. A contratilidade das regiões meso e epicárdicas funciona como “reserva” para situações que exijam maior inotropismo miocárdico, como estresse físico ou farmacológico, conhecido como reserva contrátil. Para que a ecocardiografia detecte as alterações

isquêmicas, é necessária uma redução do fluxo coronariano de no mínimo 50% em relação ao fluxo de repouso, com envolvimento de pelo menos 20% de parede parietal e cerca de 5% da massa miocárdica.

A Sociedade Americana de Ecocardiografia [7] recomenda que o VE seja avaliado por planos ecocardiográficos padrão, definindo 16 segmentos e que os exames sejam gravados para posterior revisão. São dados ESCORES a cada um dos 16 segmentos, sendo 1 para segmentos normais, valor 2 para segmentos com diminuição do espessamento (hipocinéticos), valor 3 para segmentos com ausência de espessamento (acinéticos) e valor 4 para segmentos com movimentos discinéticos. O índice de escore de contratilidade de parede (IECP) é obtido pela soma dos escores conferidos a cada um dos 16 segmentos, divididos pelo número de segmentos estudados. A vantagem dessa análise é permitir estudar cada segmento do VE e correlacioná-lo com a artéria coronária comprometida (Figuras 1 e 2).

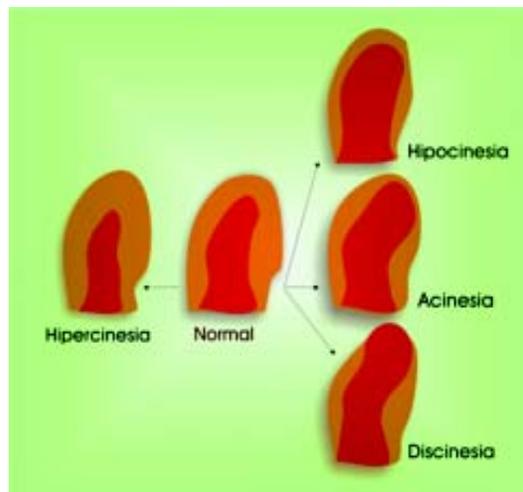


Fig. 1 – Resposta do miocárdio ao estresse

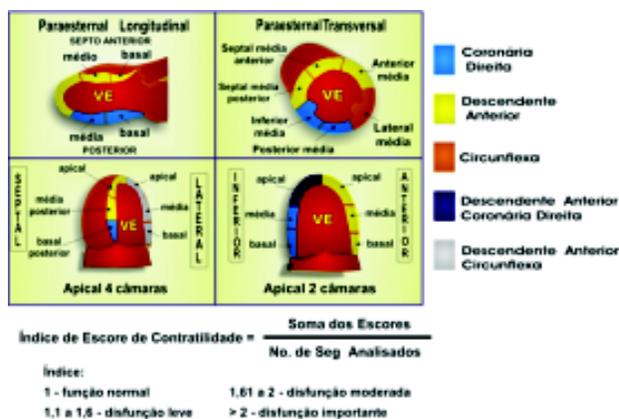


Fig. 2 – Divisão Segmentar do Ventrículo Esquerdo

Viabilidade miocárdica

Em pacientes portadores de coronariopatia crônica submetidos a ecocardiografia, freqüentemente, observam-se áreas acinéticas e/ou severamente hipocinéticas. A distinção entre a presença de tecido cicatricial (irreversível) ou de uma disfunção contrátil em um músculo viável, porém hipoperfundido (hibernating myocardium), tem implicações clínicas relevantes, pois diferencia os pacientes com áreas do miocárdio viável que poderão se beneficiar com a revascularização do miocárdio.

A duração da isquemia e a eficácia da reperfusão pós-isquêmicas estão relacionadas com a recuperação da função regional na área afetada. Quando a isquemia é prolongada, ocorre necrose celular com dano miocárdico irreversível. Por outro lado, quando o período de isquemia é menos duradouro e seguido de reperfusão, a disfunção contrátil é recuperável, constituindo-se o miocárdio atordoado (stunned myocardium)[8]. Porém, quando a diminuição do suprimento miocárdico é crônica, leva o mesmo a um comportamento chamado "SMART" (miocárdio esperto), pois ele suprime a sua função contrátil, direcionando toda a energia disponível para a sua integridade funcional, possibilitando a recuperação futura do fluxo coronariano, fenômeno designado de miocárdio hibernado (hibernating myocardium).

Este fato deve-se ao atordoamento crônico do músculo cardíaco onde se encontram áreas normais (ilhas), em região com redução de fluxo coronariano. Em áreas que sofreram infarto do miocárdio, a presença de viabilidade miocárdica detectada pela ecocardiografia deve-se à presença de reserva contrátil [9]. Quando a necrose da parede infartada corresponde a mais de 20% da espessura miocárdica (camada subendocárdica), há perda da função contrátil em repouso, prejudicando a avaliação quantitativa pelo método quando a lesão vai além do porcentual referido [10].

Nestes pacientes com perda de mais de 20% da espessura miocárdica, a contratilidade miocárdica em repouso não mais se recupera, porém se houver evidência ecocardiográfica ou cintilográfica de miocárdio isquêmico ou hibernante na área infartada, o método ajudará na indicação da revascularização do miocárdio no sentido de preservação da reserva contrátil. Demonstrou-se que o indivíduo submetido a revascularização do miocárdio pode exibir ausência de espessamento parietal em área infartada, podendo, todavia, o mesmo ocorrer durante o exercício ou qualquer outra forma de estresse. Este fato explica a melhora da capacidade funcional dos pacientes infartados que foram submetidos a revascularização, mesmo sem melhora da função ventricular em repouso [11].

Modalidades de estresse

As formas de estresse mais freqüentemente empregadas

incluem o exercício físico e o estresse farmacológico. Dentre os fármacos, a dobutamina é a mais utilizada, seguida pelo dipiridamol e adenosina.

Ecocardiografia sob estresse farmacológico

Os testes farmacológicos contribuem para o diagnóstico da isquemia miocárdica, norteando condutas terapêuticas em portadores de DAC. É relevante a sua utilidade na estratificação de risco do Infarto Agudo do Miocárdio, detecção da viabilidade do miocárdio, pré-operatório de cirurgia vascular e avaliação de pacientes transplantados.

Ecocardiografia sob estresse pela dobutamina (EED)

A dobutamina, catecolamina sintética, conhecida por sua grande potência como agente inotrópico e cronotrópico positivo (principalmente quando combinada à atropina), leva a aumento da demanda miocárdica de oxigênio. Sua atividade agonista adrenérgica aumenta a freqüência cardíaca e contratilidade miocárdica.

O protocolo padrão consiste na infusão contínua de dobutamina na dose inicial de 5mcg/kg/min, com incrementos para 10, 20, 30 e 40mcg/kg/min, a cada 3 minutos. No pico de infusão da dobutamina, administra-se 0,25mg de atropina em intervalos de 1 minuto [12,13]. Novos protocolos de dobutamina-atropina incluem início mais precoce da atropina, durante a dose de 20mcg/kg/min de dobutamina, caso o paciente não apresente sinais evidentes de isquemia miocárdica e não tenha atingido a freqüência cardíaca de no mínimo 100bpm. A utilização precoce da atropina e o seu uso até a dose de 2mg permite o término do protocolo com doses menores de dobutamina, portanto, com menos efeitos colaterais como náuseas e vômitos. Como antagonista destes efeitos é usado o metoprolol endovenoso, caso não haja contra-indicação.

Durante todo o exame, os sintomas do paciente, o ritmo e freqüência cardíaca são monitorizados por derivação eletrocardiográfica contínua. A pressão arterial e o eletrocardiograma de 12 derivações são registrados a cada estágio da infusão da droga, assim como as funções regional e global do VE são analisadas pela ecocardiografia.

Por causar isquemia, a ecocardiografia sob estresse deve ser realizada em local com condições para o atendimento de possíveis complicações, inclusive para execução de eventual reanimação cardiorrespiratória.

O exame é positivo para a presença de isquemia, sempre que, em região previamente normal, houver alteração da contratilidade regional do VE com a infusão da dobutamina, ou aparecimento abrupto do sinal do "degrau", isto é, diminuição do espessamento da parede ventricular esquerda. Também são considerados positivos os casos em que já existam alterações da contratilidade segmentar em repouso, que piora durante o estresse, ou surgimento de

alteração em outra parede do VE. Por fim, quando houver alteração segmentar em repouso, e ocorre melhora com doses baixas de dobutamina seguida de piora com o incremento da dose, constata-se, respectivamente, a presença de viabilidade e isquemia.

As vantagens gerais da ecocardiografia sob estresse com dobutamina incluem sua ampla disponibilidade, baixo risco, ausência de exposição à radiação, resultados imediatos e custo mais baixo do que a cintilografia miocárdica. Além disso, fornece informações adicionais para o diagnóstico diferencial de dor precordial como, por exemplo, miocardiopatia hipertrófica, estenose aórtica e prolapso da valva mitral. Apesar da EED ser um exame com boa acurácia para diagnóstico da DAC, a adição de atropina aumenta sua sensibilidade, especialmente em pacientes tratados com β -bloqueadores.

SMART et al. [14] compararam diretamente a acurácia da ecocardiografia de estresse com dobutamina e atropina (EEDA) e a cintilografia com tomografia computadorizada e injeção de sestamibi com tecnécio-99m (CMIBI), para detecção da DAC e de sua extensão em um grupo de pacientes submetidos a ambos os exames, assim como à angiografia coronariana. Os autores concluíram que os dois exames são bastante comparáveis para detecção da DAC. A sensibilidade foi semelhante para a detecção da DAC (87% no EED e 90% no CMIBI). A única diferença foi a maior especificidade da EED (91 versus 73%). Os dois exames também se assemelharam na detecção da extensão da DAC. A sensibilidade dos dois exames foi similar em todos subgrupos angiográficos com DAC de múltiplos vasos. A severidade da lesão, gravidade e extensão da isquemia foram mais freqüentemente diagnosticadas no território da artéria coronária circunflexa esquerda (Cx) através do CMIBI. Todavia, este método foi menos específico para DAC em múltiplos vasos, principalmente devido aos vários defeitos de perfusão.

EED na estratificação do risco pós-infarto agudo do miocárdio

Os princípios determinantes do prognóstico pós IAM estão relacionados com a severidade da disfunção ventricular, extensão da coronariopatia e a presença de isquemia residual. A ecocardiografia de repouso e estresse permite avaliar a dimensão intracavitária, função ventricular esquerda, presença de aneurisma, trombos, disfunção do músculo papilar, comunicação interventricular pós IAM, ruptura de parede livre do VE, infarto do VD, presença de viabilidade e de isquemia com implicações terapêuticas e prognósticos de grande valor para os infartados.

Nos casos com função ventricular diminuída em repouso, a pesquisa de viabilidade miocárdica e a possibilidade de melhora funcional após revascularização miocárdica são de grande importância na evolução da coronariopatia. Doses

baixas de dobutamina ou de dipiridamol são indutores que melhoram a contratilidade em miocárdio viável. A acurácia de ambos os métodos é similar na predição de recuperação funcional após IAM, tendo a dobutamina maior sensibilidade e o dipiridamol maior especificidade [15].

Nos casos com a função ventricular normal, a presença de viabilidade miocárdica está associada a um risco maior de reinfarto e angina instável. No estudo EDIC (Echo Dobutamina International Cooperative) [16] foram avaliados, precocemente, 800 sobreviventes do IAM, constatando que a presença de isquemia induzida pela EED se acompanha de maior mortalidade. Por outro lado, a demonstração de viabilidade miocárdica é maior preditor de angina recorrente, embora não tenha influência na sobrevida.

Um teste de estresse negativo, associado à função ventricular esquerda normal ou levemente diminuída, tem um excelente valor preditivo negativo para morte e infarto agudo do miocárdio. Por outro lado, um teste positivo implica em chance de desenvolver novos eventos cardíacos. A função ventricular esquerda em repouso é um excelente preditor de morte cardíaca, enquanto a isquemia induzida prediz efetivamente a recorrência de angina e morte.

EED na avaliação da viabilidade miocárdica

Quando existe indicação clínica para pesquisa de viabilidade miocárdica, a ecocardiografia com fármacos tem recomendação absoluta. Uma resposta bifásica, isto é, um aumento da contratilidade miocárdica com baixas doses de dobutamina e diminuição da mesma em dose mais alta, é considerada o maior fator de previsão de recuperação do miocárdio após revascularização. PIERARD et al. [17] avaliaram o uso de dobutamina em baixa dose em pacientes com infarto agudo do miocárdio e compararam os resultados com os da tomografia de emissão de pósitrons. Uma taxa de concordância de 79% na avaliação da viabilidade foi encontrada entre as duas técnicas. CWAJG et al. [18] relataram que a espessura final da parede miocárdica ao final da diástole é um marcador importante da viabilidade do miocárdio em pacientes com suspeita de hibernação e isto é capaz de prever a recuperação de função com exatidão similar à da cintilografia com TL-201. Uma medida da espessura da parede, ao final da diástole, com menos de 6mm e aumento da ecorrefletividade é um sinal pouco sensível porém específico de fibrose, devido à extensa substituição dos miócitos por tecido fibroso.

Em outro estudo importante, SMART et al. [19] revisaram a sensibilidade e especificidade da EED em pacientes com hipertrofia ventricular esquerda. Os autores observaram que, em pacientes com remodelamento concêntrico, houve um número excessivamente alto de exames falso-negativos, mesmo na presença de estenoses coronárias significativas à angiografia. Em contrapartida, a sensibilidade foi

preservada em pacientes com tamanho e espessura das paredes normais e nos portadores de hipertrofia excêntrica.

Estes autores também relataram a utilidade da EED na estratificação de risco em pacientes com disfunção ventricular crônica e fração de ejeção ventricular esquerda [FEVE] < 30%. Neste estudo, 350 pacientes consecutivos com disfunção do VE moderada a grave se submeteram à EED, ocorrendo melhora persistente em 24% dos pacientes, apenas cicatrizes em 28% e isquemia induzida em 48%. Pacientes com isquemia induzida foram revascularizados e aqueles com melhora persistente ou cicatrizes receberam tratamento clínico. Eventos graves, definidos como revascularização, infarto do miocárdio ou morte, foram raros no grupo de pacientes com melhora persistente (5%), pouco frequentes nos portadores de cicatrizes (13%), mas significativamente mais comuns no grupo da isquemia induzida (59%). Eventos cardíacos graves foram raros (8%) em pacientes com isquemia induzida submetidos a revascularização. Assim, a EED pode não apenas determinar a etiologia da disfunção do VE, mas também identificar o subgrupo de pacientes que pode se beneficiar mais da revascularização do miocárdio.

Valor prognóstico da ecocardiografia sob estresse pela dobutamina-atropina (EEDA) para eventos cardíacos em pacientes que serão submetidos à cirurgia vascular

As complicações pós-operatórias, como morte por causa cardíaca e infarto do miocárdio, podem ser prevenidas com a avaliação adequada do risco cardíaco. A presença de isquemia induzida durante a EED foi demonstrada como preditor de eventos cardíacos pós-operatórios e tornando-se um método amplamente utilizado para avaliação do risco cardíaco em pré-operatório de cirurgia vascular. Mesmo com a redução da mortalidade associada à cirurgia vascular de grande porte nos últimos anos, a taxa de eventos cardíacos permanece cerca de 9 a 12% em dois anos após a cirurgia [20,21], sendo o IAM uma das principais causas de morte nesta população.

O estudo inicial de POLDERMANS et al. [22], realizado em 136 pacientes submetidos à cirurgia vascular, demonstrou que as alterações de contratilidade induzidas pela EED foram associadas com alto risco de eventos pré-operatórios (morte cardíaca), infarto não fatal e angina instável. O valor preditivo positivo do teste foi de 42% e o valor preditivo negativo foi de 100%. EAGLE et al. [23] demonstraram que pacientes que desenvolveram isquemia à EED com frequência cardíaca abaixo de 70% do valor máximo previsto para a idade apresentavam um valor preditivo positivo de 66% para eventos cardíacos e 16,7% para mortalidade. Quando a isquemia ocorreu com frequência cardíaca maior, os pacientes apresentaram um risco intermediário para ocorrência de eventos cardíacos (em torno

de 16%). Os pacientes com teste negativo têm uma chance de eventos muito pequena (cerca de 1%), podendo ser submetidos à cirurgia sem outras investigações.

Segundo as recomendações do American College of Cardiology e American Heart Association Task Force, a EED tem se tornado um método de grande valia na estratificação de risco pré-operatório de cirurgia vascular, com alto valor preditivo negativo. O exame deve ser realizado em todos os pacientes com um ou mais dos seguintes fatores de risco: idade maior de 70 anos, diabetes mellitus necessitando tratamento, angina com ondas Q no eletrocardiograma, história da arritmia ou insuficiência cardíaca.

EED em pacientes transplantados

A maior complicação a longo prazo após um transplante cardíaco, assumindo grande importância no número de sobreviventes, é o desenvolvimento de significativa doença arterial coronariana. Ocorre um envolvimento difuso, rápido e concêntrico, atingindo os vasos coronarianos epicárdicos e transmural [24,25]. O diagnóstico precoce desta arteriopatia em adultos e crianças, através da EED, tem sido demonstrado [26,27] no sentido de selecionar os pacientes para tratamento de revascularização, seja por angioplastia ou cirurgia de revascularização, melhorando sobremaneira a sobrevida após transplante cardíaco.

Ecocardiografia sob estresse pelo esforço físico (EEF)

A EEF pode ser realizada com bicicleta ergométrica ou esteira. Na maioria dos laboratórios, a esteira tem sido opção preferencial, usando-se os protocolos clássicos padronizados e validados.

Estudos pioneiros eram limitados pela qualidade limitada das imagens obtidas, porém, com equipamentos modernos com digitalização de imagens, estudos subsequentes foram realizados, obtendo-se sensibilidade média de 88% e especificidade média de 82% [28,29].

Estudos comparando a EEF com a EED obtiveram a mesma acurácia diagnóstica, sendo a última superior ao estresse por dipiridamol [30], porém os fármacos endovenosos podem provocar efeitos colaterais e provocar isquemia mais prolongada do que o esforço físico [31]. FLEISCHMANN et al. [32] estudaram 2.637 pacientes, demonstrando especificidade superior da EEF (77%) em comparação com a cintilografia miocárdica (64%). Vários trabalhos têm estabelecido a EEF na estratificação de risco e prognóstico da doença coronariana [33]. ARRUDA-OSLON et al. [34] estudaram o valor prognóstico da EEF em 5.798 pacientes em esteira ergométrica, e demonstraram que nos exames normais durante o acompanhamento de cinco anos os eventos cardíacos (morte ou IAM não fatal) foram de 5,3% para homens e 3,1% para mulheres.

A isquemia miocárdica é caracterizada pela detecção de

novas alterações da contração segmentar com o esforço físico ou piora de alteração preexistente, ambas revertidas após o período de recuperação [35]. Alterações fixas da contração segmentar são aquelas presentes no repouso e inalteradas com o esforço (Tabela 1).

No sentido de demonstrar o valor da EEF em pacientes idosos, apresentamos, no I Congresso Norte Nordeste de Cardiogeriatrics e XV Congresso Norte Nordeste de Cirurgia Cardiovascular em Aracajú (2003, um estudo de 1.162 pacientes (pts) portadores ou com suspeita de DAC no período de 12/2000 a 7/2003, dos quais 285 (24,5%) pts tinham idade acima de 65 anos, variando de 65 a 89 anos (média de 71,1 anos) sendo 109 (38,2%) homens, 86 (30,2%) assintomáticos, 45 (15,8%) com precordialgia típica e 154 (54%) atípica. Foram encontrados os seguintes fatores de risco: dislipidemia (76%), hipertensão arterial (66,3%), antecedente familiar de DAC (56,8%), diabetes mellitus (19,6%) e tabagismo (4,9%). Dos pacientes estudados, 25 (24,9%) pts haviam sido submetidos à cirurgia de revascularização do miocárdio, 21 (7,4%) pts à angioplastia e 25 (8,8%) pts tinham história de IAM. Bloqueios do ramo esquerdo do feixe de His estavam presentes em 32 (11,2%) pts. Durante o procedimento, apenas 23,9% (68 pts) não conseguiram atingir a frequência cardíaca submáxima preconizada para a idade, sendo que 41,8% (119pts) atingiram frequência cardíaca máxima ou superior. Obtivemos EEF positiva para isquemia miocárdica em 102 (35,7%) pacientes, dos quais 86 (84,3%) realizaram cinecoronariografia (AC) Figura 3.



Fonte: Dados da Pesquisa

Fig. 3 – Comportamento da frequência cardíaca nos idosos durante a EEF

Os resultados demonstraram exames normais em 183 (64,2%) pts, isquêmico em 43 (15,1%) pts, isquêmico fixo em 38 (13,3%) pts e isquêmico misto em 21 (7,4%) pts. Comparando-se com as cinecoronariografias realizadas, a EEF foi concordante na grande maioria dos casos (Tabela 2).

Concluimos, portanto, que a EEF mostrou-se importante, adicionando informações aos dados clínicos, selecionando com maior precisão os idosos na indicação da AC. A eficácia da metodologia foi demonstrada também no subgrupo de

Tabela 1. Classificação da resposta do ventrículo esquerdo e implicações clínicas da ecocardiografia sob estresse

Resposta	Ecocardiografia em repouso	Ecocardiografia sob estresse	Interpretação	Implicação clínica
I – Normal	Normal	Hiperdinâmica	DAC-/Isquemia-	Normal, sem DAC
II – Isquêmica	Normal	Anormal	DAC+/Isquemia+	DAC/sem IAM prévio
III – Fixa	Anormal	Sem mudanças	DAC+/Isquemia-	IAM prévio/Uniarterial
IV – Mista	Anormal	Novas alterações	DAC+/Isquemia adicional+	IAM prévio/Multiarterial

Tabela 2. EEF x Cinecoronariografia

	EEEF Isquêmica (p<0,000)	EEEF Isquêmica Fixa (p<0,000)	EEEF Isquêmica Mista (p<0,000)
Cinecoronariografia Positiva	27 pts (62,7%)	35 pts (92,1%)	18 pts (85,7%)
Cinecoronariografia Negativa	4 pts (9,3%)	1 pts (2,6%)	1 pts (4,7%)
Cinecoronariografia não Realizada	12 pts (27,9%)	2 pts (5,2%)	2 pts (9,5%)
Total (102 pts)	43 pts (100,0%)	38 pts (100,0%)	21 pts (100,0%)

Fonte: Dados da Pesquisa

idosos que atingiram frequência cardíaca abaixo da submáxima preconizada para a idade. Esta metodologia evidenciou ser uma realidade viável, de baixo custo, com evidências de boa acurácia diagnóstica e sem complicações importantes na faixa etária estudada.

A escolha da modalidade da EE apropriada envolve selecionar um estressor adequado, levando em consideração a indicação do exame, as condições do paciente, a população da qual faz parte, as medicações em uso, a experiência do ecocardiografista e as condições do serviço que realizará o exame, e atentando-se para as contra-indicações de cada modalidade de estresse. O estressor de primeira escolha para os pacientes com capacidade física preservada é o exercício físico, sendo que, para a análise da viabilidade miocárdica, a EED é a primeira escolha. Nos casos com hipertensão arterial severa, arritmias significantes, valvopatia grave e miocardiopatia hipertrófica não podemos usar dobutamina. A EE com o dipiridamol está proscrita para os pacientes com DPOC e distúrbio grave de condução e a co-administração da atropina não pode ser feita nos casos de hipertrofia prostática e glaucoma.

Ecocardiografia sob estresse na avaliação para revascularização do miocárdio

A cirurgia e a angioplastia coronária constituem opções terapêuticas efetivas no tratamento de doentes coronarianos devidamente selecionados. Recentemente, a EE se associou à eletrocardiografia de esforço, cintilografia de perfusão miocárdica e ventriculografia radioisotópica na avaliação funcional para a seleção dos pacientes e apreciação da eficácia destes procedimentos. Além de informações quanto à localização e à extensão da isquemia, a técnica ajuda a identificar os pacientes assintomáticos que poderão se beneficiar em termos de sobrevida do procedimento de revascularização. Nos portadores de doença multiarterial, a EE permite integrar a informação angiográfica de modo a identificar os vasos e lesões causadores de isquemia [36,37]. É relevante o fato que, através de um único teste, a EE farmacológico proporciona informação fidedigna à cerca da função ventricular e viabilidade miocárdica, que juntamente com a presença de isquemia indutível norteiam a indicação para revascularização do miocárdio. A positividade do teste pós-tratamento indica ineficácia primária, a presença de reestenose pós-angioplastia, oclusão de pontes aorto-coronárias e/ou progressão da doença na circulação nativa [38].

Novas aplicações da ecocardiografia sob estresse

Em pacientes portadores de cardiomiopatia hipertrófica exibindo gradiente da via de saída do VE de repouso menor que 40mmHg, que apresentavam sintomas avançados de angina e ou dispnéia [39], realizaram a EED antes e após

aplicação com etanol. Apenas pacientes com gradientes induzíveis de mais de 60mmHg foram considerados candidatos ao procedimento.

A EED tem sido usada como ferramenta valiosa na determinação da reserva contrátil em pacientes em uso de quimioterapia cardiotoxicidade [40].

A EEF é indicada para quantificação de estenose mitral aparentemente moderada em repouso, mas com grande limitação no esforço. Esta metodologia avalia o aumento da pressão em artéria pulmonar [41]. Na avaliação dos gradientes nos casos de estenose aórtica com severa disfunção ventricular [42], a EED está indicada.

Dados recentes sugerem que a EEF pode identificar com precisão pacientes susceptíveis a edema pulmonar, por altitudes elevadas [43] e portadores assintomáticos do gene de hipertensão pulmonar primária que estejam sob risco de desenvolver hipertensão pulmonar [44].

Progressos na ecocardiografia sob estresse

Novas tecnologias como o Doppler tecidual, o desenvolvimento de imagem em segunda harmônica e o uso de agentes de contraste têm melhorado a acurácia diagnóstica do método [45].

Os agentes de contraste ecocardiográficos são soluções contendo microbolhas de ar com o gás perfluorocarbono, com diâmetro de 3 a 5 micra. São injetados em veia periférica, opacificam as câmaras cardíacas direitas, ultrapassam a barreira capilar pulmonar e preenchem as cavidades esquerdas, melhorando o delineamento das bordas endocárdicas. As microbolhas enchem as artérias coronárias e a microcirculação, produzindo aumento da reflexão ultrassônica do músculo cardíaco, permitindo uma avaliação simultânea da perfusão miocárdica e da contratilidade segmentar, com a possibilidade de aumentar a acurácia diagnóstica do método [46].

CONCLUSÃO

A ecocardiografia sob estresse é um instrumento versátil que deriva de informações fisiológicas sobre a presença, localização e extensão da isquemia, pela resposta do espessamento regional da parede ventricular ao estresse, fornecendo informações diagnósticas e prognósticas nos vários estágios da DAC.

O progressivo refinamento da tecnologia de imagem, com o uso de contraste para melhor definição das bordas do endocárdio e estudo de perfusão miocárdica, aliado ao treinamento acurado do observador, tem aumentado a exequibilidade global da metodologia e com isso tem poupado vidas e recursos no manuseio da doença arterial coronariana.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. DATASUS. Departamento de informática do SUS. Ministério da Saúde. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br/>.
2. Marwick TH. Current status of non-invasive techniques for the diagnosis of myocardial ischemia. *Acta Clin Belg* 1992; 47:1-5.
3. Armstrong WF. Echocardiography in coronary artery disease. *Progr Cardiovasc Dis* 1988;30:267-88.
4. Gould KL, Lipscomb K. Effects of coronary stenoses on coronary flow reserve and resistance. *Am J Cardiol* 1974; 34:48-55.
5. Heyndrickx GR, Baig H, Nellens P, Leusen I, Fishbein MC, Vatner SF. Depression of regional blood flow and wall thickening after brief coronary occlusions. *Am J Physiol* 1978; 234:H653-9.
6. Myers JH, Stirling MC, Choy M, Buda AJ, Gallagher KP. Direct measurement of inner and outer wall thickening dynamics with epicardial echocardiography. *Circulation* 1986; 74:164-72.
7. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1989; 2:358-67.
8. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, post ischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66:1146-9.
9. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium. *Am Heart J* 1989; 117:211-21.
10. Vanoverschelde JL, Wijns W, DePre C, Essamri B, Heyndrickx GR, Borges M et al. Mechanisms of chronic regional post ischemic dysfunction in humans: new insights from the study of noninfarcted collateral-dependent myocardium. *Circulation* 1993; 87:1513-23.
11. Picano E, Sicari R, Landi P, Cortigiani L, Bigi R, Coletta C et al. Prognostic value of myocardial viability in medically treated patients with global left ventricular dysfunction early after an acute uncomplicated myocardial infarction: a dobutamine stress echocardiographic study. *Circulation* 1998; 98:1078-84.
12. McNeill AJ, Fioretti PM, el-Said SM, Salustri A, Forster T, Roelandt JR. Enhanced sensitivity for detection of coronary artery disease by addition of atropine to dobutamine stress echocardiography. *Am J Cardiol* 1992; 70:41-6.
13. Pellikka PA, Roger VL, Oh JK, Miller FA, Seward JB, Tajik AJ et al. Stress echocardiography. Part II: Dobutamine stress echocardiography: techniques, implementation, clinical applications, and correlations. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 16-27.
14. Smart SC, Bhatia A, Hellman R, Stroiber T, Krasnow A, Collier BD et al. Dobutamine-atropine stress echocardiography and dipyridamole sestamibi scintigraphy for the detection of coronary artery disease: limitations and concordance. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 1265-73.
15. Poli A, Previtali M, Lanzarini L, Fetiiveau R, Diotallevi P, Ferrario M et al. Comparison of dobutamine stress echocardiography with dipyridamole stress echocardiography for detection of viable myocardium after myocardial infarction treated with thrombolysis. *Heart* 1996; 75:240-6.
16. Sicari R, Picano E, Landi P, et al Prognostic value of dobutamine-atropine stress echocardiography early after acute myocardial infarction. Echo Dobutamine International Cooperative (EDIC) Study. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:254-260.
17. Pierard LA, De Landsheere CM, Berthe C, Rigo P, Kulbertus HE. Identification of viable myocardium by echocardiography during dobutamine infusion in patients with myocardial infarction after thrombolytic therapy: comparison with positron emission tomography. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:1021-31.
18. Cwajg JM, Cwajg E, Nagueh SF, He ZX, Qureshi U, Olmos LI et al. End-diastolic wall thickness as a predictor of recovery of function in myocardial hibernation: relation to rest-redistribution Tl-201 tomography and dobutamine stress echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1152-61.
19. Smart SC, Dionisopoulos PN, Knickelbine TA, Schuchard T, Sagar KB. Dobutamine-atropine stress echocardiography for risk stratification in patients with chronic left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:512-21.
20. Yeager RA, Moneta GL, Edwards JM, Taylor LM, McConnell DB, Porter JM. Late survival after perioperative myocardial infarction complicating vascular surgery. *J Vasc Surg* 1994; 20:598-606.
21. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, Li J, Tateo IM. Long-term cardiac prognosis following noncardiac surgery. *JAMA* 1992; 268:233-9.
22. Poldermans D, Fioretti PM, Forster T, Thomson IR, Boersma E, el-Said EM et al. Dobutamine stress echocardiography for assessment of perioperative cardiac risk in patients undergoing major non vascular surgery. *Circulation* 1993; 87:1506-12.
23. Eagle KA, Brundage BH, Chaiman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Hertzner NR et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association/ Task Force on the assessment on practice guidelines. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:910-48.

24. Paavonen T, Mennander A, Lautenschlager I, Mattila S, Hayry P. Endothelialitis and accelerated arteriosclerosis in human heart transplant coronaries. *J Heart Lung Transplant* 1993; 12:117-22.
25. Schuler S, Matschke K, Loebe M, Hummel M, Fleck E, Hetzer R. Coronary artery disease in patients with hearts from older donors: morphologic features and therapeutic implications. *J Heart Lung Transplant* 1993; 12:100-9.
26. Spes CH, Klauss V, Rieber J, Schnaack SD, Tammen AR, Uberfuhr P et al. Functional and morphological findings in heart transplant recipients with a normal coronary angiogram: an analysis by dobutamine stress echocardiography, intracoronary Doppler and intravascular ultrasound. *J Heart Lung Transplant* 1999, 18:391-8.
27. Pahl E, Crawford SE, Swenson JM, Duffy CE, Fricker FJ, Backer CL et al. Dobutamine stress echocardiography: experience in pediatric heart transplant recipients. *J Heart Lung Transplant* 1999, 18:725-32.
28. Armstrong WF, O'Donnell J, Ryan T, Feigenbaum H. Effect of prior myocardial infarction and extent and location of coronary disease on accuracy of exercise echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:531-8.
29. Marangelli V, Iliceto S, Piccini G, DeMartino G, Sorgente L, Rizzon P. Detection of coronary artery disease by digital stress echocardiography: comparison of exercise, transesophageal atrial pacing and dipyridamole echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:117-24.
30. Cohen JL, Ottenweller JE, George AK, Duvvuri S. Comparison of dobutamine and exercise echocardiography for detecting coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1993; 72:1226-31.
31. Mathias Jr. W, Arruda A, Santos FC, Arruda AL, Mattos E, Osorio A et al. Safety of dobutamine-atropine stress echocardiography: a prospective experience of 4,033 consecutive studies. *J Am Soc Echocardiogr* 1999;12:785-91.
32. Fleischmann KE, Hunink MG, Kuntz KM, Douglas PS. Exercise echocardiography or exercise SPECT imaging? A meta-analysis of diagnostic test performance. *JAMA* 1998; 280:913-20.
33. Yao SS, Qureshi E, Sherrid MV, Claudhry FA. Practical applications in stress echocardiography: risk stratification and prognosis in patients with known or suspected ischemic heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1084-90.
34. Arruda-Oslon AM, Juracan EM, Mahoney DW, McCully RB, Roger VL, Pellikka PA. Prognostic value of exercise echocardiography in 5,798 patients: is there a gender difference? *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:625-31.
35. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Stress echocardiography. In: Oh JK, Seward JB, Tajik AJ, eds. *Echo manual*. 2a. ed. New York: Lippincott-Raven Publishers Philadelphia; 1999. p.91-101.
36. Weiner DA, Ryan TJ, Parsons L, Fisher LD, Chaitman BR, Sheffield LT et al. Prevalence and prognostic significance of silent and symptomatic ischemia after coronary bypass surgery: a report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) randomized population. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 343-8.
37. Beleslin BD, Ostojic M, Stepanovic J, Djordjevic-Dikic A, Stojkovic S. Stress echocardiography in the detection of myocardial ischemia. Head to head comparison of exercise, dobutamine, and dipyridamole tests. *Circulation* 1994; 90:1168-78.
38. Varga A, Picano E. Evaluation of immediate and long-term results of intervention by echocardiography: can restenosis be predicted? In: Nienaber CA, Sechtem U, eds. *Imaging and intervention in cardiology*. Kluwer: Dordrecht; 1996. p. 387-99
39. Lakkis NM, Nagueh SF, Dunn JK, Killip D, Spencer WH. Nonsurgical septal reduction therapy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: one-year follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:852-5.
40. Dewolf D, Suys B, Verhaaren H, Matthys D, Taeymans Y. Low-dose dobutamine stress echocardiography in children and young adults. *Am J Cardiol* 1998, 81:895-901.
41. Tunick PA, Freedberg RS, Gargiulo A, Kronon I. Exercise doppler echocardiography as an aid to clinical decision making in mitral valve disease. *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5:225-30.
42. Casale PN, Palacios IF, Abascal VM, Harrell L, Davidoff R, Weyman AE et al. Effects on dobutamine on Gorlin and continuity equation valve areas and valve resistance in valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1992; 70: 1175-9.
43. Grünig E, Mereles D, Hildebrandt W, Swenson ER, Kubler W, Kuecherer H. Stress Doppler echocardiography for identification of susceptibility to high altitude pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:980-7.
44. Grünig E, Janssen B, Mereles D, Barth U, Borst MM, Vogt IR et al. Abnormal pulmonary artery pressure response in asymptomatic carriers of primary pulmonary hypertension gene. *Circulation* 2000; 102: 1145-50.
45. Kornbluth M, Liang DH, Paloma A, Schnittger I. Native tissue harmonic imaging improves endocardial border definition and visualization of cardiac structures. *J Am Soc Echocardiogr* 1998; 11:693-701.
46. Crouse LJ, Cheirif J, Hanly DE, Kisslo JA, Labovitz AJ, Raichlen JS et al. Opacification and border delineation improvement in patients with suboptimal endocardial border definition in routine echocardiography: results of the phase III Alunex multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 1993, 22:1494-500.