

Amanda Guerra de Moraes
J. Eduardo M. R. Sousa
Anneliese F. Thom
Luiz Roberto F. Martins
Romeu Sérgio Meneghello
Wilson A. Pimentel F.º
Horácio Marioni F.º
Vera Márcia L. Gimenes
Sérgio C. Pontes Jr.

CINTIGRAFIA DO MIOCÁRDIO COM TÁLIO-201 EM PACIENTES COM PROLAPSO DA VALVA MITRAL, COM E SEM CORONARIOPATIA

Trinta pacientes com dor precordial e prolapso da valva mitral à cineangiografia e ao ecocardiograma modo-M foram submetidos à cintigrafia do miocárdio com Tálcio-201 (²⁰¹Tl) associado ao teste ergométrico (TE). Os pacientes foram assim distribuídos: grupo I (GR I) - 18 pacientes portadores de prolapso da valva mitral com artérias coronárias normais, dos quais 10 apresentavam TE positivo (55,6%) e 8 negativos; a cintigrafia do miocárdio com ²⁰¹Tl foi normal em 14 pacientes (77,8%); 4 apresentaram isquemia transitória (3 em parede inferior e 1 em parede lateral); grupo II (GR II) - constituído por 12 pacientes com prolapso da valva mitral e doença obstrutiva coronariana grave (lesões - 60% em pelo menos um vaso principal da circulação coronária), dos quais 9 apresentavam TE positivo (75%) e 3 negativo. A cintigrafia do miocárdio com ²⁰¹Tl apresentou defeitos de captação em 9 (75%), sendo 6 com isquemia transitória e 3 definitiva; nos outros 3 pacientes o mapeamento foi normal.

Baseados nesses achados, os autores concluem que a cintigrafia do miocárdio com ²⁰¹Tl foi mais sensível para detectar presença de doença obstrutiva coronariana em portadores de prolapso da valva mitral (PVM) que o TE, apesar de um pequeno número (22,2%) de pacientes com PVM e coronárias normais exibirem defeitos de captação do radioindicador.

A investigação por métodos não-invasivos dos pacientes com dor precordial tem suscitado grande interesse, especialmente na diferenciação de pacientes com síndrome de prolapso da valva mitral (PVM) daqueles portadores de coronariopatia obstrutiva^{1,2}. As manifestações clínicas e eletrocardiográficas das duas entidades freqüentemente se superpõem. Os pacientes com PVM apresentam, em geral, dor precordial atípica; entretanto, alguns deles exibem angina do peito característica, alterações eletrocardiográficas em repouso e durante esforço superponíveis às observadas em pacientes com insuficiência coronária, tornando assim, difícil a tarefa de diferenciação clínica não-invasiva. A demonstração ecocardiográfica do PVM em pacientes com precordialgia não afasta a presença do processo aterosclerótico coronário. A presença de PVM pode ser, então, coincidente ou secundária à disfunção do ventrículo esquerdo ou à do próprio músculo papilar.

A cintigrafia do miocárdio com Tálcio-201 (²⁰¹Tl) associada ao esforço ergométrico tem evidenciado alta sensibilidade e especificidade na demonstração de isquemia miocárdica regional secundária à lesão obstrutiva coronária².

Entretanto, é ainda bastante controvertida a importância desse exame em pacientes com PVM. Vários trabalhos existem na literatura mostrando, consistentemente, cintigrafias miocárdicas normais, durante esforço, em pacientes com PVM^{1,3}.

A finalidade deste trabalho é mostrar o valor da cintigrafia do miocárdio com ²⁰¹Tl no estudo não-invasivo de pacientes com PVM associado ou não a doença obstrutiva coronária.

CASUÍSTICA E METODOLOGIA

A casuística deste estudo prospectivo compreende 30 pacientes com diagnóstico ecocardiográfico e angiocardiógráfico de PVM, cujos dados se encontram na tabela I. Todos foram submetidos à cintigrafia do miocárdio com ²⁰¹Tl associado ao esforço ergométrico, até 6 meses após o estudo cineangiográfico devido a dor precordial.

De acordo com a cinecoronariografia os 30 pacientes com PVM, foram assim distribuídos: 1) **grupo I** - 18 pacientes com PVM e artérias coronárias normais. A idade variou entre 36 e

TABELA I - Dados clínicos e eletrocardiográficos.

N.º	Identificação	Sexo	Idade (anos)	Precordialgia	Palpitações	Eletrocardiograma
Grupo I - Pacientes com PVM e coronárias: normais						
1	AVS	Masc.	36	Atípica	+	ondas "Q" em D ₂ , D ₃ , aVF
2	AW	Fem.	43	Atípica	-	Normal
3	JBF	Masc.	47	Atípica	+	Normal
4	MDACH	Fem.	55	Atípica	+	Normal
5	IMS	Fem.	55	Atípica	-	Normal
6	AJS	Fem.	59	Atípica	-	Normal
7	SMP	Masc.	38	Atípica	+	Normal
8	MTML	Fem.	48	Típica	+	Alterações da repolarização
9	OET	Fem.	51	Atípica	+	Normal
10	AAFL	Masc.	49	Atípica	-	Alterações da repolarização
11	MM	Fem.	48	Típica	+	Alterações da repolarização
12	AR	Masc.	52	Atípica	-	Normal
13	ETN	Masc.	53	Atípica	-	ondas "Q" em D ₂ , D ₃ , aVF
14	JCF	Masc.	58	Atípica	+	Alterações da repolarização
15	FES	Masc.	51	Atípica	-	Normal
16	AP	Masc.	39	Atípica	-	Normal
17	HPS	Masc.	58	Típica	-	Normal
18	JG	Masc.	53	Atípica	+	Extra-sístolia
Grupo II - Pacientes com PVM e coronariopatia						
19	RIG	Masc.	66	Atípica	-	Alterações da repolarização
20	SF	Masc.	52	Típica	-	Alterações da repolarização
21	AJM	Masc.	50	Típica	-	Normal
22	MFS	Masc.	58	Inf. do mioc.	-	Zona inativa Diafragmática
23	JT	Masc.	53	Típica	-	Normal
24	TMA	Fem.	51	Inf. do mioc.	-	Zona Inativa ântero-septal
25	ZLL	Masc.	61	Atípica	-	Normal
26	MCTP	Fem.	44	Típica	-	Alterações da Repolarização
27	LCA	Fem.	53	Típica	-	Alterações da repolarização
28	ICV	Masc.	64	Típica	-	Alterações da Repolarização
29	OLF	Masc.	39	Típica	-	Normal
30	ACT	Masc.	41	Atípica	-	Alterações da repolarização

+ Presentes

- Ausentes

65 anos (média 49,6 anos), sendo 11 do sexo masculino. Onze pacientes exibiam eletrocardiogramas (ECG) considerados normais, 4 evidenciavam alterações de repolarização ventricular, 2 com ondas "Q" anormais em D₂, D₃ e aVF sugestivas de necrose miocárdica e 1 com extrasístolia; 2) grupo II - 12 pacientes com PVM e lesões obstrutivas coronárias graves: > 60% em pelo menos um vaso principal da circulação coronária. A idade variou entre 39 e 66 anos (média 52,7 anos), sendo 9 do sexo masculino. Dois pacientes apresentavam história pregressa de infarto do miocárdio (diafragmático e ântero-septal, respectivamente), e os restantes exibiam ECG normal ou com alterações da repolarização ventricular.

Ecocardiograma - Os ecocardiogramas modo-M foram realizados com aparelho Echoline 21A da Smith Kline Instruments, usando-se transdutor de 2,5 mHz, a uma frequência de 1000 impulsos por segundo. Os traçados foram captados do osciloscópio por meio de um registrador Homeywell 1856 com obtenção simultânea do eletrocardiograma. Os registros foram efetuados em repouso e em decúbito lateral esquerdo. Os ecos da valva mitral foram obtidos com o transdutor no 4.º e 5.º EIE. Os critérios

ecocardiográficos de diagnóstico do PVM foram os preconizados por Feigenbaum⁴.

Cineangiografia - A cinecoronariografia foi realizada em todos os casos pela técnica de Sones⁵. Sistemáticamente, eram visualizadas as artérias coronárias em várias projeções, inclusive em alguns pacientes, as axiais, antes e após uso de dinitrato de isosorbitol sublingual. Consideramos coronariopatia grave quando pelo menos um dos ramos principais da circulação coronária exibia lesão >60%. A ventriculografia esquerda era realizada na projeção oblíqua anterior direita, ao redor de 30°. Os critérios angiográficos da presença de PVM foram os descritos por Ramgamathan⁶. Para o cálculo da fração de ejeção utilizou-se a seguinte fórmula:

$$1 - \frac{(AS)^2}{L}$$

onde AS = área sistólica;

AD = área diastólica, L = eixo longitudinal maior e L = eixo longitudinal menor⁷.

Cintigrafia do miocárdio com ²⁰¹Tl associada ao teste ergométrico - Os testes de esforço foram realizados em bicicleta ergométrica de frenagem eletromagnética, sendo utilizados monitor eletrocardiográfico 4-ICN, monitor de fre-

qüência cardíaca, controle automático de tempo e eletrocardiógrafo S-3, todos de fabricação FUNBEC.

A cintigrafia do miocárdio foi obtida por meio de gamacâmara Searle LFOV e os dados foram armazenados num gravador de fita. Usou-se um colimador "all purpose" de canais paralelos e baixa energia.

Os TEs foram intermitentes (cargas crescentes e interrompidas); iniciou-se com 25w por 2 min, para aquecimento, seguindo-se, após 2 min de repouso, de cargas acrescidas de 25w por 4 min, sempre intercaladas por períodos de descanso de 2 min. Pouco antes de se atingir a frequência cardíaca máxima para a idade, ou a submáxima quando aquela não era viável, foram injetados em veia periférica 1,7 a 2,0 mCi de ^{201}Tl ; o paciente permanecia pedalando ainda por 1,5 a 2,0 min, após o quê o teste era interrompido. Foram registrados ECG nas 12 derivações convencionais antes e imediatamente após o esforço. Durante o período de exercício, bem como no repouso pós-teste, registrou-se ECG a cada 2 min na derivação CM_5 .

A cintigrafia do miocárdio foi realizada no máximo até 10 min após o cessamento do exercício, em 3 projeções: anterior, oblíqua anterior esquerda entre 30 e 60, e lateral esquerda. As imagens foram obtidas acumulando-se 300.000 contagens por projeção, sendo somente analisadas imagens analógicas, em fotografia polaróide e filme radiológico. Sempre foram feitas imagens na fase de redistribuição do radionuclídeo (3 a 4 horas após o final do exercício), mesmo que aparentemente normais logo após o esforço.

O critério de positividade do TE foi considerado como presença de desnível do segmento ST igual ou maior que 1 mm, retificado, horizontal ou descendente, com duração maior ou igual a 0,08s e/ou presença de precordialgia significativa.

Para o mapeamento cardíaco com ^{201}Tl foram consideradas como positivas aquelas áreas com hipocaptção anômala, ou seja, aquelas que normalmente devem captar o radionuclídeo na intensidade das demais áreas com miocárdio viável. A presença de uma região sem radioatividade, logo após a cessação do esforço, que na redistribuição se torna radiotiva, caracteriza uma isquemia transitória provocada pelo exercício. Se a região persiste sem radioatividade, ou seja, com imagem negativa também na redistribuição, o resultado é compatível com isquemia persistente ou definitiva, que significa necrose ou fibrose. No caso de a área de hipocaptção anômala, após o esforço, se tornar menor na redistribuição, considerou-se essa uma região de isquemia definitiva circundada por isquemia transitória.

Estudo estatístico - Foi utilizado o teste de t pareado, para comparação entre os grupos em relação à fração de ejeção.

RESULTADOS

Os achados obtidos são mostrados na tabela II e figuras de 1 a 7.

Ecocardiograma - Todos os pacientes exibiram o aspecto característico do PVM.

Coronariografia - Todos os pacientes do GR I exibiam artérias coronárias normais. Em nenhum paciente a estimulação mecânica do cateter provocou espasmo coronário. Cinco pacientes do GR II exibiam lesão de 1 só vaso, 6 de 2 vasos e 1 de 3 vasos. Três pacientes exibiam rica circulação colateral protetora.

Ventriculografia esquerda - Não houve diferença estatisticamente significativa da fração de ejeção entre os dois grupos de pacientes (GR I: $0,72 \pm 0,02$; GR II: $0,69 \pm 0,04$; $0,40 > p < 0,30$ NS). A contratilidade do miocárdio ventricular esquerdo foi considerada normal em 5 casos do GR I e alterada no restante (hipocontratilidade apical em 5 e ântero-apical em 8); no GR II apenas 1 paciente exibiu contratilidade normal e 11, alterada (hipocontratilidade inferior em 1, ínfero-apical em 1, ântero-apical em 4 e apical em 5).

Teste ergométrico - Nos 18 pacientes do GR I o teste foi considerado negativo em 8 e positivo em 10 (55,5%); dois desses pacientes exibiram dor precordial durante esforço. No GR II em apenas 3, o teste foi considerado negativo. Os 9 restantes exibiam infradesnívelamento do segmento ST ($>1,0\text{mm}$) acompanhado de precordialgia em 1 caso.

Cintigrafia do miocárdio com ^{201}Tl - Quatro pacientes (22,2%) do GR I apresentaram defeitos de captação do radioindicador (isquemia transitória inferior em 3, e lateral em 1). Por outro lado, 9 pacientes (75%) apresentaram captação anormal do ^{201}Tl , no GR II (isquemia transitória em 6, definitiva em 3).

DISCUSSÃO

A principal manifestação clínica da síndrome do PVM é a dor precordial. Essa é atípica na maioria dos casos, especialmente pelo seu caráter não constritivo. Pode ser passageira ou ter longa duração; não se relaciona a esforços físicos e não melhora com uso de nitratos. Entretanto, às vezes, adquire características semelhantes às da angina de peito clássica.

Outras características do PVM são: alterações eletrocardiográficas em repouso, provas ergométricas positivas, arritmias graves em repouso ou induzidas pelo esforço, e ondas "Q" anormais no eletrocardiograma, sugerindo áreas de necrose.

É relativamente freqüente a associação dessa síndrome com a coronariopatia, cuja importância clínica não está de todo esclarecida⁸.

Crítérios de seleção dos casos - Não há, na realidade, um critério clínico inconfundível no diagnóstico da síndrome. Na verdade, uma peculiaridade do PVM já é a sua própria riqueza de manifestações. Entretanto, a análise cuidadosa da angiografia ventricular esquerda constitui, no momento, a melhor arma diagnóstica do PVM⁹.

Ranganatham e col.⁶ mostraram que o folheto posterior da valva mitral é dividido em conchas por fendas. Mais de 95% dos seus casos de autópsia mostraram 3 conchas: a maior mediana e as 2 menores, comissurais (pósteromediana e ântero lateral). A observação desse aspecto morfológico forneceu as bases utilizadas, em nosso laboratório, para a diferenciação

TABELA II - Outros exames complementares.

N.º	Ecocardiograma	Coronariografia		Ventriculografia		Teste ergométrico	Cintigrafia do Mioc. C/ Tálcio - 201
		Vasos	Circulação	Fração	Contratilidade		
		Lesados (%)	colateral	de ejeção			
Grupo I - Pacientes com PVM e coronárias normais							
1	Prolapso	-	-	0.65	hip. apical	Normal	Normal
2	Prolapso	-	-	0.58	hip. ântero-apical	Normal	Normal
3	Prolapso	-	-	0.80	hip. apical	ST ↓ 1mm*	Normal
4	Prolapso	-	-	0.73	hip. ântero-apical	ST ↓ 1mm	Normal
5	Prolapso	-	-	0.60	hip. ântero-apical	Normal	Normal
6	Prolapso	-	-	0.79	hip. apical	Normal	Normal
7	Prolapso	-	-	-	Normal	Normal	Normal
8	Prolapso	-	-	0.76	hip. ântero-apical	Normal	Normal
9	Prolapso	-	-	0.53	hip. ântero-apical	Normal	Isq. trans. infer.
10	Prolapso	-	-	0.69	hip. ântero-apical	ST ↓ 1mm	Normal
11	Prolapso	-	-	0.80	Normal	ST ↓ 1mm	Normal
12	Prolapso	-	-	0.85	Normal	ST ↓ 1mm	Normal
13	Prolapso	-	-	0.78	Normal	ST ↓ 1mm*	Normal
14	Prolapso	-	-	0.66	hip. apical	ST ↓ 1,5mm	Normal
15	Prolapso	-	-	0.67	hip. ântero-apical	ST ↓ 1mm	Isq. trans. infer.
16	Prolapso	-	-	0.80	hip. apical	ST ↓ 1mm	Isq. trans. infer.
17	Prolapso	-	-	0.78	hip. ântero-apical	Normal	Normal
18	Prolapso	-	-	0.74	Normal	ST ↓ 1,5mm	Isq. trans. infer.
Grupo II - Pacientes com PVM e coronariopatia							
19	Prolapso	DA (90); CD (60)	-	0.62	hip. apical	ST ↓ 4mm	Isquemia trans.
20	Prolapso	DA (70); CD (90) Cx (80)	-	0.63	hip. ântero-apical	ST ↓ 2mm	Isq. definitiva
21	Prolapso	DA (10); Cx (70)	+	0.80	hip. apical	ST ↓ 1,5mm*	Normal
22	Prolapso	CD (100)	-	0.58	hip. ínfero-apical	ST ↓ 1mm	Isq. definitiva
23	Prolapso	CD (100)	+	0.77	Normal	ST ↓ 1,5mm	Normal
24	Prolapso	DA (100); Cx (90)	-	0.41	hip. ântero-apical	ST ↓ 1mm	Insq. definitiva
25	Prolapso	Cx (60); CD (90)	-	0.71	hip. apical	ST ↓ 2,5mm	Isquemia trans.
26	Prolapso	CD (90)	-	-	hip. inferior	Normal	Isquemia trans.
27	Prolapso	Cx (80); (DA (100)	+	0.76	hip. apical	ST ↓ 5mm	Normal
28	Prolapso	DA (90); (CD (70)	-	0.63	hip. ântero-apical	ST ↓ 3mm	Isquemia trans.
29	Prolapso	DA (90)	-	0.75	hip. apical	Normal	Isquemia trans.
30	Prolapso	DA (90)	-	0.80	hip. ântero-apical	Normal	Isquemia trans.

hipo = hipocontratilidade; trans. = transitória; ST ↓ = infra-desnívelamento do segmento ST; Infer. = inferior; Isq. = isquemia; * = precordialgia.

angiográfica das variações da valva mitral normal do real prolapso valvar.

Pela grande variedade auscultatória do prolapso, a confirmação do diagnóstico angiográfico do prolapso era obtida com o ecocardiograma, que evidenciou, em todos, os achados característicos da síndrome.

A associação, portanto, de dados sugestivos do PVM não só no ecocardiograma, como na angiografia indica que os nossos pacientes caracterizam, na realidade, um grupo portador da síndrome.

Cintigrafia com Tálcio-201 e coronariopatia - Nos últimos anos, o valor diagnóstico do teste ergométrico tem sofrido revisões constantes ¹⁰⁻¹¹. Sua sensibilidade e eficiência em detetar isquemia miocárdica tem sofrido contestações, entre outros fatos, pela elevada porcenta-

gem de teste falso negativos, notadamente em pacientes com lesões coronárias uniarteriais ¹².

Segundo várias publicações, a cintigrafia miocárdica com ²⁰¹Tl tem se mostrado superior às provas ergométricas no estudo de isquemias regionais transitórias causadas por lesões arteriais coronárias ^{1,2}.

Nos pacientes que exibem processo obstrutivo coronário e distribuição normal do fluxo em repouso, o miocárdio capta homogêneamente o radionuclídeo, após a sua injeção em uma veia periférica.

Entretanto, durante esforço, apesar do aumento do fluxo coronário, há diminuição relativa da perfusão miocárdica e, em conseqüência, observa-se hipocaptção regional do traçador, com posterior resolução ou melhora com o repouso ^{13,14}.

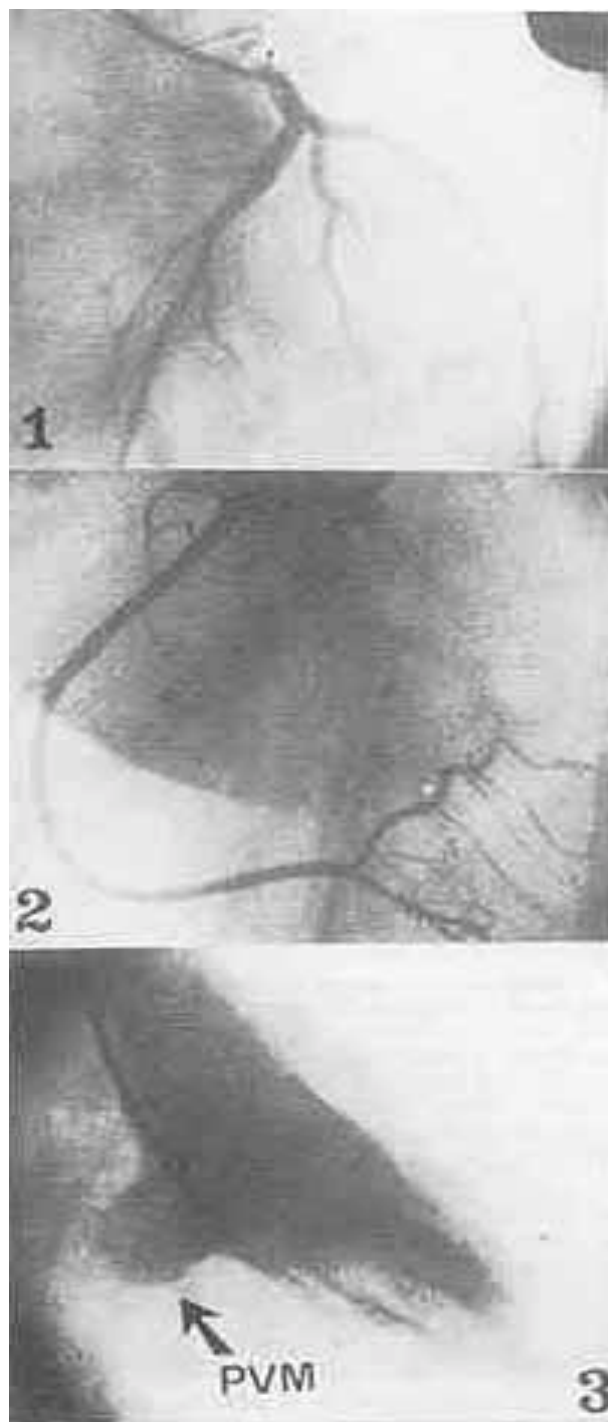


Fig. 1 - Estudo angiográfico de um dos pacientes do GR I (PVM com coronárias normais).

A relação direta entre distribuição adequada de fluxo e captação do radioindicador é considerada altamente específica no diagnóstico de doença obstrutiva coronária ².

Entretanto, ocorrem provas falso-negativas em alguns casos, mais freqüentemente em pacientes que desenvolvem áreas isquêmicas de pequena extensão ou isquemias globais extensas, quando se observa distribuição homogênea nor-

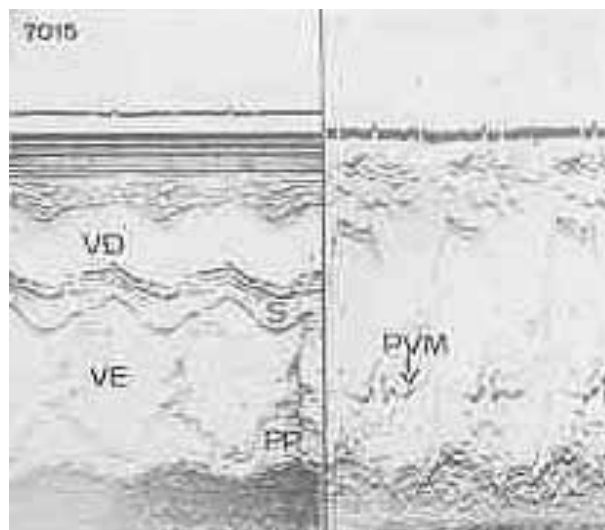


Fig. 2 - Ecocardiograma do mesmo paciente da figura 1, confirmando o diagnóstico do PVM. VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo; S = septo; PP = parede posterior.

mal do radio - indicador ¹³⁻¹⁴.

Em nosso material, dos 12 pacientes com lesões obstrutivas graves da circulação coronária, em 9 (75%), verificamos áreas hipocaptantes, quer transitórias (6 casos), quer definitivas (3 casos). Esses achados estão de acordo com os de Ritchie ¹⁵, que encontrou 76% de defeitos de captação do ²⁰¹Tl em uma grande série de casos com estenoses coronárias graves (G t 50%). Por outro lado, é de importância destacar o tipo da população estudada, quando se deseja quantificar a sensibilidade do método na detecção de lesões obstrutivas coronárias. Conforme já salientamos, não só áreas difusas de isquemia (lesões multiarteriais) podem não ser diagnosticadas pelas atuais técnicas de mapeamento cardíaco, como também áreas hipocaptantes menores (artérias coronárias com lesões significativas, mas irrigando pequenas áreas de miocárdio, ou com lesões graves e circulação colateral protetora).

Os 3 únicos casos da nossa série de PVM com coronariopatia que mostraram cintigrafia normal exibiam exuberante circulação colateral para as áreas irrigadas por artérias subocluídas.

O papel protetor da circulação colateral na produção de isquemia miocárdica, em repouso e durante "stress" (taquicardia artificial ou esforço ergométrico) tem sido amplamente demonstrado ².

Portanto, em nossa experiência, os estudos com ²⁰¹Tl confirmaram as observações de outros, de que se trata realmente de teste de grande valor na avaliação diagnóstica de pacientes com manifestações clínicas de insuficiência coronária.

Tálio-201 em pacientes com PVM - A cintigrafia do miocárdio com ²⁰¹Tl associado ao esforço ergométrico em pacientes com PVM mostrou 22,2% de defeitos de captação do radio-

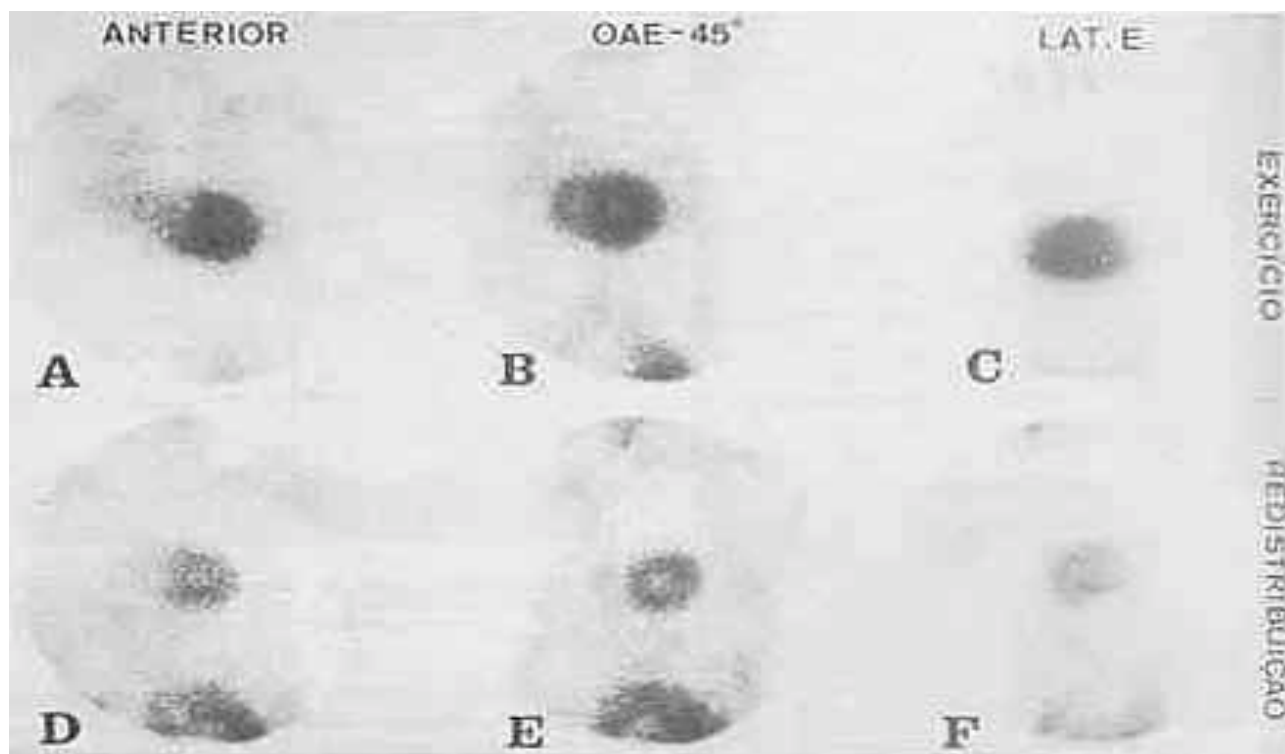


Fig. 3 - Estudo com ^{201}Tl do mesmo paciente das figuras 1 e 2. Não há defeitos de captação.

indicador, configurando então um grupo de falso positivos. Os dados de literatura são controvertidos quanto a esse achado, chegando a ser mesmo opostos Massie e col.¹, em 19 pacientes com PVM e artérias coronárias normais, observaram que, em todos, o mapeamento com ^{201}Tl foi normal; o mesmo foi constatado por Gaffney e Col.³ em 12 pacientes estudados. Já numa série de 30 indivíduos vistos por Greenspan e col.¹⁶, foi observada uma incidência de 6,7% de defeitos de captação do ^{201}Tl induzidos pelo esforço. Outros trabalhos como o de Staniloff e col.¹⁷ apontam incidências mais altas de mapeamentos com ^{201}Tl positivos, da ordem de 18%.

A explicação exata para o achado de cintigrafias positivas ao esforço, em pacientes com PVM e artérias coronárias normais, permanece obscura e o seu significado clínico permite as mais variadas especulações.

Cintigrafia positiva e isquemia miocárdica na síndrome do PVM - Alguns autores admitem como sendo de natureza isquêmica os defeitos de captação do ^{201}Tl em pacientes com PVM^{18,19}. Chegam mesmo a admitir como sendo também de causa isquêmica os principais aspectos clínicos dessa entidade, tais como dor precordial, alterações eletrocardiográficas durante o esforço, arritmias e desvios da contratilidade e morfologia do ventrículo esquerdo^{9,18,19}. Alguns encontraram, durante taquicardia induzida por “pacing”, porcentual elevado de metabolismo anormal do lactato²⁰. Barlow imaginou, como causa da isquemia, possível compressão da artéria circunflexa pelo prolapso¹⁸. Outros admitem a tensão do músculo papilar,

causada pela distensão da cordoalha tendinosa, como causa da isquemia^{9,19}. Espasmo coronário tem sido também apontado por alguns autores como possível fator de isquemia nesses pacientes²¹.

Trabalhos da nossa Instituição não confirmam esses achados²². Assim é que, em uma série de 11 pacientes com PVM, encontramos apenas em 1 caso metabolismo anormal do lactato (MAL) durante taquicardia induzida por “pacing”; nessa mesma investigação não observamos correlação entre MAL, ocorrência de dor precordial ou alterações do segmento ST.

Muitos fatos ficam, portanto, sem explicação definitiva para os achados ditos “isquêmicos” nessa entidade. Entretanto, especulações podem ser formuladas.

Por exemplo, Hunckell²³ encontrou falhas na captação do traçador radioativo em pacientes com hipertrofia miocárdica idiopática, sem coronariopatia associada. Em nosso material 72, 2% exibiam aspectos anormais da contratilidade ventricular esquerda; observamos não só zonas hipocotrâteis, como também assinergismos no movimento contrátil do ventrículo. Além do mais, as zonas de hipocaptação do ^{201}Tl foram muito variáveis, ou na região apical, ou na inferior ou mesmo lateral.

Estes achados levam nos a sugerir, como outros²⁴, que o PVM é uma forma de cardiomiopatia. As manifestações consideradas “isquêmicas” podem ser expressão da alteração primária do músculo, com secundária disfunção celular e desvios da geometria ventricular.



Fig. 4 - Angiografia de um paciente do GR II (PVM com coronariopatia). A flecha na foto 1 indica obstrução total na descendente anterior e a da 2, a rica circulação colateral. Além do mais, há lesões na artéria circunflexa.

Implicações - Depreende-se deste trabalho que não há técnica não-invasiva capaz de separar com segurança os dois grandes grupos de pacientes com PVM: com coronárias normais ou associado à coronariopatia.

O TE dá porcentagem elevada de falsos-positivos (56%) e a cintigrafia do miocárdio, com ^{201}Tl , 22,2% de exames falsos-negativos. Na presente fase dos conhecimentos,

não seria prudente parar a investigação de um paciente acima dos 40 anos com dor precordial, apenas pela demonstração ecocardiográfica do PVM. Nessa faixa etária, independente dos resultados da avaliação não-invasiva, a cinecoronariografia tem grandes indicações, por se constituir no único exame capaz de separar, sem dúvidas, aqueles 2 grupos de pacientes.

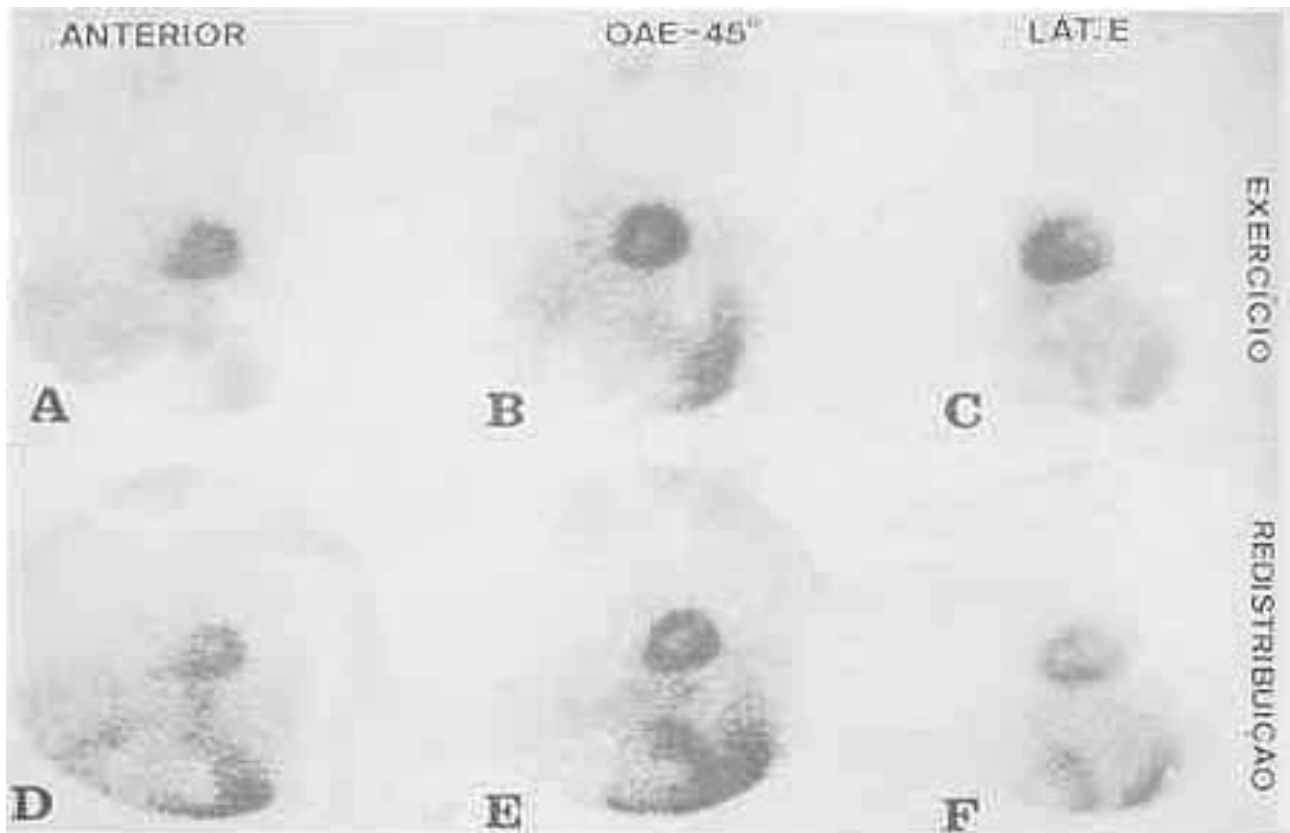


Fig. 5 - Estudo com ^{201}Tl do mesmo paciente da fig. 4. Não se observaram defeitos de captação.

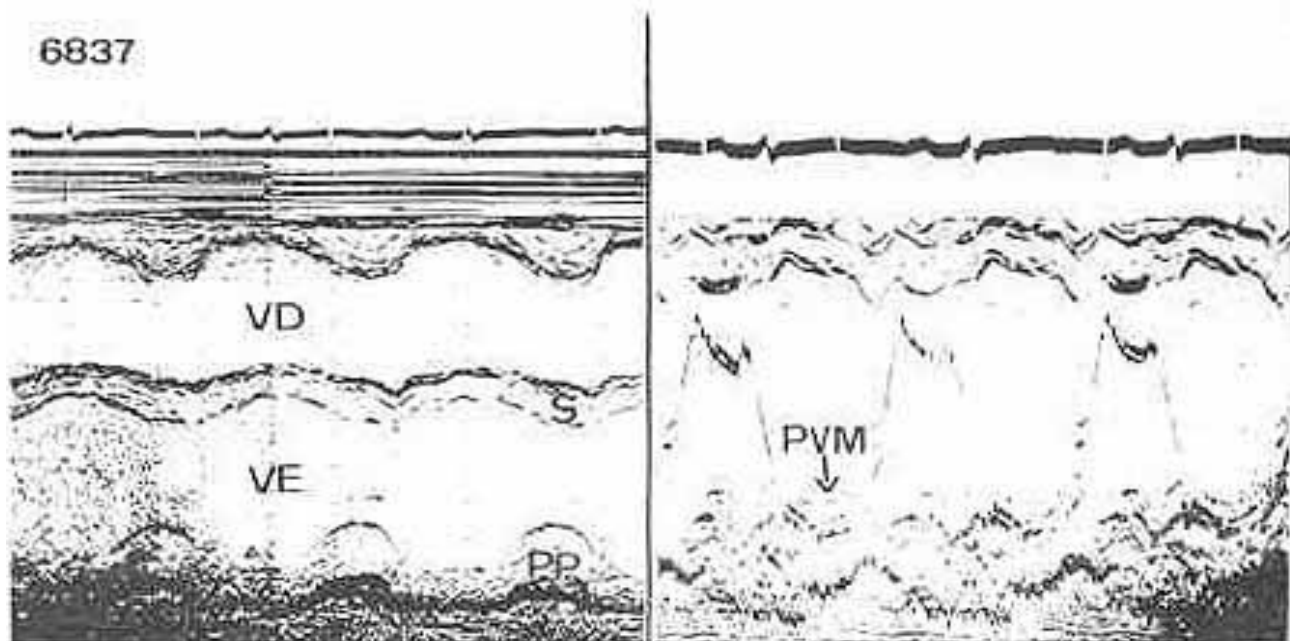


Fig. 6 - Ecocardiograma de um dos pacientes do GR II. O prolapso é evidente.



Fig. 7 - Estudo com ^{201}Tl do mesmo paciente da figura 6: hipocaptção definitiva do radionuclídeo em parede inferoposterior (flecha).

SUMMARY

Thirty patients with precordial pain and mitral valve prolapse diagnosed by cineangiography and M-mode echocardiography were submitted to Thallium-201 myocardial stress perfusion scintillography. They were divided into two groups: group I - eighteen patients with mitral valve prolapse and normal coronary arteries, of which ten presented positive exercise stress test (55.6%); eight patients had a negative exercise test. Thallium-201 myocardial stress perfusion scintillography was normal in 14 (77.8%) patients, and four with positive stress perfusion scintillography, (three with inferior perfusion defects and one with a lateral one); group II - twelve patients with mitral valve prolapse and severe coronary artery disease (stenosis $\geq 60\%$ in at least one main vessel of the coronary circulation), of which nine presented positive exercise stress test (75%) and three negative. Thallium-201 exercise myocardial perfusion scintillography was abnormal in nine (75%), six with stress induced ischemia and three with resting defect. Based on these findings the AA. conclude that myocardial perfusion scintillography with Thallium-201 was more sensitive to detect the presence of coronary artery disease in patients with mitral valve prolapse (MVP)

than the exercise stress test, in spite of the fact that a small number of patients (22%) with MVP and normal coronary arteries exhibited abnormal myocardial stress perfusion during scintillography.

REFERÊNCIAS

1. Massie, B.; Botvinick E. H.; Shames D.; Taradasn M.; Werner J.; Schiller, N. - Myocardial perfusion scintigraphy in patients with mitral valve prolapse. *Circulation*, 57: 19, 1978.
2. Bailey F. K.; Griffith L. S. C.; Rouleau J.; Straus H. W.; Pitt, B. - Thannium-201 myocardial perfusion imaging at rest and during exercise: comparative sensitivity to electrocardiography in coronary artery disease. *Circulation* 55: 79 1977.
3. Gaffney, F. A.; Wohl, A. J.; Blomqvist C. G.; Pakey, R. W.; Willerson, J. T. - Thallium-201 myocadial perfusion studies in patients with the mitral valva prolapse syndrome. *Am. J. Cardiol.* 64: 21, 1978
4. Feigenbaum, H. - *Echocardiography*. Second Edition Lea & Febiger, 1976.
5. Sones, F. M.; Shirey, E. - Cinecoronary angiography. *Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.* 31: 735 1962.
6. Ranganathan N.; Lam, J. H. C.; Wigle, E. D. - Morphology of the human mitral valve. *Circulation*, 42: 459, 1970.
7. Yang, S. S.; Bentivoglio, L. G.; Maranhão, V.; Goldberg, H. - From cardiac catheterization data to hemodynamic parameters. Second edition, F. A. Davis Co 1978.
8. Verani, M. S.; Carrol, R. J.; Falsetti H. L. - Mitra valve prolapse in coronary artery disease. *Am. J. Cadiol.*, 37: 1 1976.
9. Jersaty, R. M. - Mitral valve prolapse click syndrome. *Prog. Cardio. Dis.*, 15: 623, 1973.

10. Redwood, D. R.; Borer, J. S.; Epstein, S. T. - Whither the ST segment during exercise? *Circulation*, 54: 703, 1976.
11. Sheffield, L. T.; Reeves, T. J.; Kangel, S. - The exercise test in perspective. *Circulation*, 55: 681, 1977
12. Borer, J. S.; Brensike, J. F.; Redwood, D. R.; Epstein, S. E. . Limitations of the electrocardiographic response to exercise in predicting coronary artery disease. *N. Engl. J. Med.*, 293: 367 1975.
13. Ritchie, J. L.; Hamilton, G. W.; Wackers, F. I. T. - Thallium-201 myocardial imaging. Raven Press, New York, 1978.
14. Parkey, R. W.; Bonte, F. J.; Buja L. M.; Willerson, J. T. . Clinical nuclear cardiology. Appleton-Century Crofts, New York, 1979.
15. Ritchie, J. L.; Trobaugh, G. B.; Hamilton, G. W. .Myocardial imaging with Thallium-201 at rest and during exercise. *Circulation* 56: 66, 1977.
16. Greenspan, M.; Iskandrian, A. S.; Mintz G. S.; Croll, M. N.; Segal, B. L.; Kimbiris, D.; Bemis, C. E. Exercise myocardial scintigraphy with ²⁰¹Thallium. *Chest* 77: 47, 1980.
17. Staninoff, H. M.; Huckell, V. F.; Morch, J. E.; Buda, A. J.; Feiglin, D. H.; Wigle, D. McLaughlin P. R. - Abnormal myocardial perfusion defects in patients with mitral valve prolapse and normal coronary arteries. *Am. J. Cardiol.*, (abstrats) 41: 433 1978.
18. Barlow, J. B.; Bosman, C. K. - Aneurysmal protusion of the posterior leaflet of the mitral valve. *Am Heart J.*, 71: 166, 1966.
19. Devereux, R. B.; Perloff, J. K.; Reicbek, N. - Mitral I valve prolapse. *Circulation*, 54: 3 1976.
20. Natarajan, G.; Nakhjavan, F. K.; Kahn, D.; Goldberg, I. K. - Myocardial metabolic studies in prolapsing mitral leaflet syndrome. *Circulation*, 52: 1105, 1975.
21. Buda, A. J.; Linene, D. L.; Myers, M. H. - Coronary artery spasm and mitral valve prolapse. *Am. Heart J.*, 95: 457, 1978.
22. Sousa, J. E. M. R. - Aspectos cineangiográficos e metabólicos - Prolapso valvular mitral - Simpósio. *Arq. Bras. Cardiol.* 35: 71, 1980.
23. Huckell V. F.; Staniloff, H. M.; Felgni D. L. - The demonstration of segmental perfusion defects in hypertrophic cardiomyopathy initiating coronary diseases *Am. J. Cardiol.* 41: 43, 1978.
24. Bulotta, S. J.; Gulco, L.; Palmanabhan B. - The syndrome of systolic click murmur and mitral valve prolapse. A cardiomyopathy? *Circulation*, 49: 717, 1974.