Relato de Caso

Dissecção espontânea do tronco da coronária esquerda em puérpera tratada com intervenção coronária percutânea

Júlio Cesar Machado Andréa*, Priscilla Costa Mendonça, Hélio Roque Figueira, Jacob Atié, Luiz Paulo Machado, Luis Felipe Camillis

Clínica São Vicente, Rio de Janeiro, RJ, Brasil

INFORMAÇÕES SOBRE O ARTIGO

Histórico do artigo:

Recebido em 15 de novembro de 2016

Aceito em 1º de dezembro de 2017

Palavras-chave:

Dissecção

Infarto do miocárdio

Angioplastia

Período periparto

RESUMO

A dissecção coronária espontânea é uma causa incomum de síndrome coronária aguda. Pode se manifestar como angina instável, infarto agudo do miocárdio ou morte súbita. Ocorre predominantemente em mulheres e, em cerca de um terço dos casos, durante ou após a gravidez. A etiologia é desconhecida, embora a associação com displasia fibromuscular e doenças do tecido conjuntivo tenha sido relatada. Os autores descrevem um caso de infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST em puérpera por dissecção espontânea do tronco da artéria coronária esquerda tratada com sucesso por intervenção coronária percutânea.

© 2017 Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista.

Este é um artigo Open Access sob a licença de CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Spontaneous dissection of the left main coronary artery in a puerperal woman treated with percutaneous coronary intervention

ABSTRACT

Spontaneous coronary dissection is an uncommon cause of acute coronary syndrome that may manifest as unstable angina, acute myocardial infarction, or sudden death. The condition occurs predominantly in women, with approximately one-third of cases reported during or after pregnancy. The etiology is unknown; however, associations with fibromuscular dysplasia and connective tissue diseases have been reported. Here, we describe a case of ST-segment elevation acute myocardial infarction in a puerperal woman due to spontaneous dissection of the left main coronary artery, successfully treated with percutaneous coronary intervention.

© 2017 Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista.

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Keywords:

Dissection

Myocardial infarction

Angioplasty

Peripartum period

Introdução

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é uma complicação rara da gravidez ou puerpério, afetando seis a cada 100 mil gestações, com base no *US Nationwide Inpatient Sample*, sendo o risco três a quatro vezes maior em comparação a mulheres não grávidas de idade similar.¹ A dissecção espontânea da artéria coronária (DEAC) relacionada à gravidez é a causa mais frequente de IAM em mulheres em período fértil, responsável por cerca de 40% dos casos, fazendo-se mais comum que a aterosclerose, o tromboembolismo, o vasoespasmismo ou a síndrome de Takotsubo.²

O termo “dissecção espontânea da artéria coronária periparto” é o mais adotado, por refletir um período mais abrangente, isto é, da

concepção a meses após o parto, embora sua ocorrência predomine entre o último trimestre da gestação até 6 semanas do puerpério. Seu mecanismo não está inteiramente esclarecido, mas deve-se, provavelmente, à interação entre alterações hemodinâmicas e hormonais induzidas pela gravidez.

Relato de caso

Paciente de 35 anos, puérpera de 7 dias, parto cesárea, gesta 2 para 2, admitida na unidade de emergência referindo dor abdominal intensa com irradiação para os ombros com 6 horas de duração, evoluindo com mal-estar geral, sudorese e dispnéia. Sem antecedentes

Autor para correspondência: Clínica São Vicente, Rua João Borges, 204 parte Hemodinâmica, Gávea, CEP 22451-100, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

E-mail: julioandrea@gmail.com (J.C.M. Andréa).

A revisão por pares é de responsabilidade da Sociedade Brasileira de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista.

patológicos ou comorbidades, sem história de tabagismo ou uso de drogas ilícitas. Possuía antecedente familiar de síndrome de Takotsubo. Apresentava-se com pressão arterial de 150 x 90 mmHg, frequência cardíaca de 96 bpm e saturação arterial periférica de oxigênio de 94%. As ausculta cardíaca e pulmonar estavam normais. O eletrocardiograma exibiu supradesnivelamento do segmento ST em parede anterolateral, com imagem em espelho em derivações inferiores (Figura 1). A primeira dosagem de troponina T ultrasensível foi de 57 pg/mL (limite superior de referência: até 15,6 pg/mL). Foi solicitado ecocardiograma bidimensional em caráter emergencial, que evidenciou disfunção segmentar por hipocinesia anterolateral e acinesia anteroapical, com fração de ejeção ventricular esquerda de 48%.

Confirmada a hipótese diagnóstica de IAM, a paciente foi encaminhada para o laboratório de cardiologia intervencionista, sendo implementadas medidas farmacológicas (dose de ataque de 200 mg de ácido acetilsalicílico e nitroglicerina endovenosa). Neste intervalo, apresentou fibrilação ventricular, sendo revertida e colocada em ventilação mecânica. A angiografia coronária seletiva, realizada pelo acesso radial direito com introdutor 6 Fr, demonstrou artéria coronária direita isenta de lesões obstrutivas, imagem compatível com dissecação envolvendo o tronco da coronária esquerda (TCE), oclusão em um terço proximal de artéria descendente anterior (DA) e fluxo lentificado (*Thrombolysis in Myocardial Infarction* – TIMI 2) em artéria circunflexa (CX) (Figura 2).

Figura 1. Eletrocardiograma evidenciando supradesnivelamento do segmento ST em parede anterolateral.

Após complementação da heparinização sistêmica até 100 U/kg, procedeu-se à intervenção coronária percutânea (ICP) por meio de cateter guia JR4. Foram posicionadas cordas-guia 0,014" BMW™ (Abbott Vascular, Santa Clara, EUA) para os lúmens verdadeiros da DA e CX, seguidas do implante de dois stents farmacológicos liberadores de everolimus (Abbott Vascular) 3,0 x 38 mm e 3,0 x 28 mm, sobrepostos em TCE e DA, observando-se a normalização do fluxo, mas com progressão do hematoma intramural e estreitamento progressivo do óstio da CX (Figuras 3A a 3D). Optada pela abordagem do ramo lateral (CX) e, com a técnica *T and protrusion* (TAP), foi implantado um terceiro stent farmacológico liberador de everolimus 2,75 x 15 mm (Figuras 3E a 3I), finalizando o procedimento com *kissing-balloon* e otimização proximal com balões não complacentes, obtendo-se a reconstrução endoluminal dos segmentos acometidos (Figuras 3J a 3M). Ao término, realizou-se análise com ultrassom intracoronário, evidenciando hastes dos stents com boa aposição e áreas lúminais intra-stent variando de 10,9 até 13,8 mm² (Figura 4).

A paciente foi transferida para a unidade cardiológica intensiva em ventilação mecânica e com infusão endovenosa de noradrenalina e abcximabe. A evolução hospitalar foi satisfatória, com resolução do supradesnivelamento do segmento ST, queda progressiva dos marcadores de necrose miocárdica, retirada da ventilação mecânica 12 horas após a ICP, e reavaliação ecocardiográfica com hipocinesia anteroapical e fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 58%. Recebeu alta no sétimo dia com prescrição farmacológica adjunta de ácido acetilsalicílico, ticagrelor e bisoprolol.

Um ano após o procedimento, o eletrocardiograma de controle exibiu pequena onda Q em D₁ e aVL (Figura 5), e o ecocardiograma evidenciava dimensões cavitárias e espessuras parietais normais, sem déficit contrátil e função ventricular preservada. A angiotomografia coronária após 15 meses mostrava-se sem sinais de reestenose intra-stent (Figura 6). No seguimento clínico de 18 meses, a paciente permanecia assintomática, em uso de terapia antiplaquetária dupla e em programa de reabilitação cardíaca.

Discussão

A DEAC associada à gravidez é a causa mais comum de IAM em gestantes, ocorrendo predominantemente no puerpério e em múlti-

Figura 2. (A) Artéria coronária esquerda em projeção oblíqua anterior esquerda: dissecação do tronco (seta) com oclusão proximal da artéria descendente anterior. (B) Artéria coronária direita em projeção oblíqua anterior esquerda: sem lesões obstrutivas.

Figura 3. (A, B e C) Implante de dois stents liberadores de everolimus (SLE) – 3,0 x 38 e 3,0 x 28 mm – sobrepostos em artéria descendente anterior. (D) Estreitamento do óstio da artéria circunflexa por progressão do hematoma. (E) Abordagem do ramo lateral. (F, G, H e I) Técnica T and protrusion: implante de EES na artéria circunflexa e posterior kissing-balloon. (J e L) Otimização proximal com balão não complacente. (M) Resultado do procedimento com reconstrução endoluminal.

Figura 4. Ultrassom intracoronário demonstrando hastes bem apostas e área luminal mínima intra-stent (ALM) variando de 10,9 a 17,1 mm². TCE: tronco de coronária esquerda; DA: artéria descendente anterior; Cx: artéria circunflexa.

paras. Outros fatores de risco associados incluem raça negra, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, depressão, enxaqueca, idade materna avançada e tratamento de infertilidade.³ As manifestações clínicas incluem dispneia, dor torácica, insuficiência cardíaca congestiva, síndrome coronária aguda, arritmia ventricular, morte súbita e choque cardiogênico.⁴

Sua fisiopatologia ainda não está plenamente elucidada, mas é influenciada pela interação entre fatores hemodinâmicos, hormonais e vasculares durante a gravidez, quando ocorre aumento fisiológico do débito cardíaco, dos níveis de estrogênio e progesterona, favorecendo alterações histopatológicas na túnica média das artérias, com desorganização das fibras colágenas e elásticas, necrose cística e infiltrados inflamatórios.⁵ O trabalho de parto pode induzir ao aumento das forças de cisalhamento, precipitando dissecções em artérias coronárias. Estas

Figura 5. Eletrocardiograma 1 ano após o procedimento exibindo pequena onda Q em D₁ e aVL.

modificações podem persistir por mais de 6 meses, o que explicaria a ocorrência de DEAC tardia durante a amamentação materna.⁶ Outras condições sistêmicas, como displasia fibromuscular, doenças do tecido conjuntivo e autoimunes podem eventualmente estar presentes.⁷⁻⁹

Figura 6. Angiotomografia coronária de controle 15 meses após o procedimento sem sinais de reestenose intra-stent.

Em uma série recente publicada por Cade et al., incluindo 13 pacientes em 11 centros no Brasil, analisaram-se os achados de imagens multimodais (angiografia, tomografia computadorizada, ultrassom intravascular e tomografia de coerência ótica), tratamento na fase aguda e resultados hospitalares.¹⁰ A mortalidade foi de 7,7%, apresentação clínica de IAM em 46%, cerca de um terço em choque cardiogênico, envolvimento do TCE em 46% e múltiplas dissecções em 69%.

O manuseio da DEAC associada à gravidez depende da apresentação clínica, da quantidade de vasos e do miocárdio em risco envolvidos. Em situações estáveis com acometimento uniarterial, o tratamento conservador apresenta-se como opção aceitável.¹¹ Na presença de instabilidade hemodinâmica ou grande área de miocárdio em risco, a opção pela revascularização é imperiosa, como no caso relatado. Se factível, a ICP pode representar a estratégia inicial, embora o acesso ao lúmen verdadeiro possa ser desafiador, especialmente em casos em que houver ruptura da íntima. Métodos de imagem complementares, como ultrassom intracoronário ou tomografia de coerência ótica, auxiliam na confirmação da correta localização, do dimensionamento e do implante dos stents.^{12,13} A reabsorção espontânea do hematoma intramural ocorre ao longo do tempo, e a possibilidade de má aposição aguda ou tardia, com consequente risco de trombose do stent, tornaria atraente o uso de plataformas bioabsorvíveis, embora essa tecnologia tenha mostrado resultados pouco animadores ultimamente.¹⁴ O tratamento cirúrgico aplica-se às circunstâncias nas quais a ICP não for possível.

Questionamentos quanto à terapia antitrombótica adjunta, como heparina e inibidores de glicoproteína IIb/IIIa, são pertinentes, pelo risco de propagação do hematoma intramural. No presente relato, pautamos nossa escolha pelo estado pró-trombótico exacerbado e extenso segmento arterial reconstruído com implante de múltiplos stents. A manutenção da terapia antiplaquetária dupla 18 meses após o procedimento, em casos individualizados, encontra respaldo nas normativas vigentes.¹⁵

Conclusões

A dissecção coronária espontânea é a principal causa de síndrome coronária aguda no período periparto, devendo ser considerada no diagnóstico diferencial da dor torácica em mulheres jovens. O reconhecimento precoce desta entidade clínica permite melhor estratificação de risco e abordagem terapêutica.

Fonte de financiamento

Não há.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Faden MS, Bottega N, Benjamin A, Brown RN. A nationwide evaluation of spontaneous coronary artery dissection in pregnancy and the puerperium. *Heart*. 2016;102(24):1974-9.
2. Saw J, Mancini GB, Humphries KH. Contemporary review on spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(3):297-312.
3. Vrints CJ. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart*. 2010;96(10):801-8.
4. Vijayaraghavan R, Verma S, Gupta N, Saw J. Pregnancy-related spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*. 2014;130(21):1915-20.
5. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery. *Circulation*. 2012;126(5):579-88.
6. Koul AS, Hollandre G, Moskovits N, Frankel R, Herrera L, Shani J. Coronary artery dissection during pregnancy and the postpartum period: two case reports and review of literature. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001;52(1):88-94.
7. Saw J, Ricci D, Starovoytov A, Fox R, Buller CE. Spontaneous coronary artery dissection: prevalence of predisposing conditions including fibromuscular dysplasia in a tertiary center cohort. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013;6(1):44-52.
8. Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller CE, Starovoytov A, Ricci D, et al. Spontaneous coronary artery dissection: association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7(5):645-55.
9. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014;84(7):1115-22.
10. Cade JR, Szarf G, de Siqueira ME, Chaves A, Andréa JC, Figueira HR, et al. Pregnancy-associated spontaneous coronary artery dissection: insights from a case series of 13 patients. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2017;18(1):54-61.
11. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, Lennon RJ, Lerman A, Rihal CS, et al. Spontaneous coronary artery dissection revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7(6):777-86.
12. Paulo M, Sandoval J, Lennie V, Dutary J, Medina M, Gonzalo N, et al. Combined use of OCT and IVUS in spontaneous coronary artery dissection. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2013;6(7):830-2.
13. Alfonso F, Paulo M, Gonzalo N, Dutary J, Jimenez-Quevedo P, Lennie V, et al. Diagnosis of spontaneous coronary artery dissection by optical coherence tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(12):1073-9.
14. Macaya F, Peral V, Alameda M, Pascual M, Gomez-Jaume A, Asmarats L, et al. Bioresorbable Scaffolds to Treat Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Circ Cardiovasc Interv*. 2016;9(1):e003133.
15. Bittl JA, Baber U, Bradley SM, Wijeyesundera DN. Duration of dual antiplatelet therapy: a systematic review for the 2016 ACC/AHA guideline focused update on duration of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(10):1116-39.