

UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
RESIDÊNCIA MÉDICA EM CARDIOLOGIA

**DISSECÇÃO ESPONTÂNEA DE ARTÉRIA
CORONÁRIA: RELATO DE CASO E REVISÃO DE
LITERATURA**

LUIZ PAULO DE CASTRO MONTEIRO DE BARROS

VITÓRIA - ES
2018

DISSECÇÃO ESPONTÂNEA DE ARTÉRIA CORONÁRIA: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentada ao programa
de Residência Médica de Cardiologia
do Centro de Ciências da Saúde da
Universidade Federal do Espírito Santo,
como requisito parcial para conclusão
do programa de Residência
Orientador: Dr. Fernando Luiz Torres
Gomes

VITÓRIA – ES
2018

LUIZ PAULO DE CASTRO MONTEIRO DE BARROS

DISSECÇÃO ESPONTÂNEA DE ARTÉRIA CORONÁRIA: RELATO DE CASO E REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentada ao programa de Residência Médica de Cardiologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para conclusão do programa de Residência.

Aprovada em 25 de julho de 2018

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof. Dr. Fernando Luiz Torres Gomes - Orientador

Dr. Fabrício Thebit Bortolon - UFES

Dra. Mariana Coelho Marques - UFES

RESUMO:

O uso contemporâneo do termo dissecção espontânea de artéria coronária se refere a causas não ateroscleróticas de dissecção. Trata-se da separação não-traumática e não-iatrogênica da parede do vaso, sendo uma causa infrequente, subdiagnosticada e potencialmente fatal de doença arterial coronariana. A apresentação clínica representa todo o espectro de síndrome coronariana aguda. A etiologia é multifatorial e, nesse sentido, a displasia fibromuscular e a gravidez (periparto) são os principais fatores predisponentes, enquanto o estresse emocional e físico intensos são os principais fatores precipitantes. Acomete mais comumente mulheres jovens, sem os fatores de risco clássicos para aterosclerose. O diagnóstico é feito durante a cineangiocoronariografia e classifica-se angiograficamente em 3 tipos. Pode-se utilizar, como método diagnóstico auxiliar, ultrassom intracoronário e tomografia de coerência óptica. Devido à grande associação com displasia fibromuscular, angiografia das artérias renais e ilíacas podem ser realizados concomitantemente à coronariografia e métodos de imagem não-invasivos (Angio-TC ou Angio-RM, por exemplo) podem ser realizados de forma auxiliar para o seu diagnóstico etiológico. O tratamento ideal da dissecção espontânea de artéria coronária ainda é controverso e dependerá da gravidade clínica e coronariográfica. As opções terapêuticas são tratamento medicamentoso, intervenção coronária percutânea e cirurgia de revascularização miocárdica. Uma abordagem conservadora no geral é preferida, exceto em pacientes com persistência da dor torácica, instabilidade hemodinâmica e/ou dissecção de tronco de coronária esquerda. O prognóstico é favorável em pacientes que sobrevivem ao primeiro evento, porém, eventos adversos cardiovasculares maiores acontecem em até 50% dos pacientes em um acompanhamento de 10 anos. Uma segunda dissecção no mesmo ou em outro vaso ocorre em 12 a 27% dos casos, sendo importante o controle dos fatores de risco e o seguimento a longo prazo desses pacientes. A hipertensão foi significativamente associada a um aumento do risco de recorrência de dissecção coronária espontânea em um novo vaso, enquanto o uso de betabloqueador foi significativamente associado à redução desse risco. O objetivo desta monografia

é relatar o caso atípico de um jovem do sexo masculino, sem fatores de risco para doença aterosclerótica, que apresentou infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST, devido a dissecação espontânea de artéria coronária, ocasionada por esforço físico intenso. A estratégia terapêutica adotada, devido à persistência da dor torácica, foi a angioplastia coronariana com implante de 1 stent farmacológico na artéria descendente anterior dissecada. Na sequência, faremos uma revisão de literatuta.

Palavras chaves: dissecação espontânea de artéria coronária, doença arterial coronariana, síndrome coronariana aguda, infarto agudo do miocárdio, periparto, displasia fibromuscular, necropsia, morte súbita, esforço físico intenso, classificação da dissecação espontânea de artéria coronária, etiologia, prognóstico, tratamento, intervenção coronária percutânea, dissecação coronária recorrente, betabloqueador, hipertensão arterial sistêmica

ABSTRACT

The contemporary use of the term spontaneous coronary artery dissection refers to non-atherosclerotic causes of dissection. It is the non-traumatic and non-iatrogenic separation of the vessel wall, being a rare, underdiagnosed and potentially fatal cause of coronary artery disease. The clinical presentation represents the entire spectrum of acute coronary syndrome. The etiology is multifactorial and, in this sense, fibromuscular dysplasia and pregnancy (peripartum) are the main predisposing factors, while intense emotional and physical stress are the main precipitating factors. It most commonly affects young women without the classic cardiovascular risk factors. The diagnosis is made during coronary angiography and angiographically classified into 3 types. As an auxiliary diagnostic method, intracoronary ultrasound and optical coherence tomography may be used. Due to the great association with fibromuscular dysplasia, angiography of the renal and iliac arteries can be performed concomitantly with coronary angiography and non-invasive imaging methods (CT or MR angiography, for example) can be performed in an auxiliary way for its etiological diagnosis. The ideal treatment of spontaneous coronary artery dissection is still controversial and will depend on clinical and coronary angiographic severity. Therapeutic options are drug treatment, percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass graft. A conservative approach is generally preferred, except in patients with persistent chest pain, hemodynamic instability and/or left main dissection. The prognosis is favorable in patients who survive the first event. However, major cardiovascular adverse events occur in up to 50% of patients at a follow-up of 10 years. A second dissection in the same or another vessel occurs in 12 to 27% of cases, being important the control of the risk factors and the long-term follow-up of these patients. Hypertension was significantly associated with an increased risk of recurrence in a new vessel, while beta-blocker use was significantly associated with the reduction of this risk. The objective of this monography is to report the atypical case of a young male, without risk factors for atherosclerotic disease, who presented Non-ST Elevation

Myocardial Infarction, due to spontaneous coronary artery dissection, caused by intense physical effort. The therapeutic strategy was, due to the persistence of chest pain, percutaneous coronary intervention with implantation of a pharmacological stent in the left anterior descending artery. Then we will make a literature review.

Key words: spontaneous coronary artery dissection, acute coronary syndrome, acute myocardial infarction, coronary artery disease, peripartum, fibromuscular dysplasia, necropsy, sudden death, intense physical effort, spontaneous coronary artery dissection classification, etiology, prognosis, therapy, percutaneous coronary intervention, recurrent spontaneous coronary artery dissection, beta-blocker, hypertension

LISTA DE ABREVIATURAS

DEAC: dissecação espontânea de artéria coronária

IAM: infarto agudo do miocárdio

SCA: síndrome coronariana aguda

ECG: eletrocardiograma

CAT: cineangiocoronariografia

USIC: ultrassom intracoronário

OCT: tomografia de coerência óptica

ICP: intervenção coronária percutânea

CRM: cirurgia de revascularização miocárdica

IAMCSST: infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST

IAMSSST: infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST

DAC: doença arterial coronariana

AAS: ácido acetilsalicílico

DFM: displasia fibromuscular

HAS: hipertensão arterial sistêmica

ADA: artéria descendente anterior

ACX: artéria circunflexa

TCE: tronco de coronária esquerda

ACD: artéria coronária direita

Angio-TC: angiotomografia computadorizada

Angio-RM: angiorressonância magnética

IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina

BRA: bloqueador do receptor da angiotensina II

MACE: eventos cardíacos adversos maiores

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Eletrocardiograma de 12 derivações na admissão -----	
15	
Figura 2: CAT em projeção OAD caudal evidenciando DEAC -----	
16	
Figura 3: CAT em projeção OAE cranial evidenciando DEAC -----	
17	
Figura 4: Resultado após intervenção coronária percutânea -----	
18	
Figura 5: Eletrocardiograma de 12 derivações pós-angioplastia -----	
18	
Figura 6: Mecanismo da Dissecção Espontânea de Artéria Coronária -----	
23	
Figura 7: Manifestações clínicas -----	
29	
Figura 8: Imagem de Ultrassonografia Intracoronária -----	
33	
Figura 9: Imagem de Tomografia de Coerência Óptica -----	
34	
Figura 10: Classificação de DEAC -----	
35	
Figura 11: Algoritmo para o diagnóstico de DEAC -----	
37	

Figura 12: Algoritmo para o tratamento de DEAC	
43	
Figura 13: Gráfico de aumento da recorrência de DEAC em hipertensos	
46	
Figura 14: Gráfico da redução da recorrência de DEAC com betabloqueador ----	
46	

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Fatores predisponentes e precipitantes.....	
25	
Tabela 2: Características coronariográficas dos pacientes com DEAC	
28	
Tabela 3: Apresentação hospitalar da DEAC	
30	
Tabela 4: Classificação – “Fluxo TIMI”	
32	
Tabela 5: Vantagens e desvantagens da imagem intracoronária na DEAC	
32	

Tabela 6: Associação entre DEAC e DFM não-coronariana -----
36

Tabela 7: Medicamentos em uso na alta e no último “*follow-up*” -----
42

Tabela 8: Incidência de MACE intra-hospitalar e no “*follow up*” -----
44

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO -----	
13	
2. OBJETIVOS -----	14

3. RELATO DE CASO	
15	
4. CONCEITO	20
5. PATOLOGIA E FISIOPATOLOGIA	
21	
6. ETIOLOGIA	
24	
7. EPIDEMIOLOGIA.....	
26	
8. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	
29	
9. DIAGNÓSTICO	
31	
10. TRATAMENTO	38
11. PROGNÓSTICO	44
12. CONCLUSÃO	
47	
13. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	
48	

1 INTRODUÇÃO

A importância da discussão acerca da doença arterial coronariana na sociedade contemporânea é atestada pelo número endêmico de pessoas afetadas por ela. As doenças cardiovasculares ainda são as principais causas de morte no país, representando mais de 40% dos óbitos.¹

A dissecação espontânea da artéria coronária é cada vez mais reconhecida como uma importante causa de IAM. É definida como uma ruptura espontânea na parede arterial coronária que não é traumática ou iatrogênica e o uso contemporâneo do termo se refere a causas não ateroscleróticas.^{2,3}

O primeiro caso de DEAC foi descrito por Pretty, em 1931, em uma mulher de 42 anos, em achado de necrópsia.⁸ É causa infrequente de isquemia miocárdica aguda e o diagnóstico ainda pode ser feito por meio da necrópsia em muitos casos.^{9,10} Ocorre mais frequentemente em pacientes jovens, predominantemente no sexo feminino.²

Esta condição foi subdiagnosticada há décadas, mas com o aumento do índice de suspeição clínica, maior uso da CAT e das imagens intracoronarianas (por exemplo, OCT e USIC), além do melhor reconhecimento dos padrões na angiografia, o diagnóstico de DEAC melhorou substancialmente.^{3,6,7}

A apresentação clínica mais frequente é de uma síndrome coronária aguda. A artéria descendente anterior é o vaso mais acometido e a dissecação em múltiplos vasos ocorre em cerca de 20% dos casos. Em 10 anos de acompanhamento a recorrência ocorre em até um terço dos pacientes e a mortalidade em aproximadamente 7,7% em alguns estudos.^{11,12}

2 OBJETIVOS

O objetivo desta monografia é relatar o caso de um paciente jovem, do sexo masculino, que foi diagnosticado com IAMSSST, causado por DEAC no terço proximal da artéria descendente anterior após esforço físico extenuante.

O tratamento realizado, devido à persistência da dor torácica, foi angioplastia transluminal coronariana com implante de um stent farmacológico na ADA. Na sequência, faremos uma revisão de literatura.

3 RELATO DE CASO

Paciente masculino, 37 anos de idade, branco e professor de educação física. Apresentou dor precordial, em aperto, sem irradiações, durante atividade física vigorosa - subiu correndo o monte Mestre Álvaro, cujo topo encontra-se a 833 m de altitude. A dor persistiu e o paciente deu entrada no PS cardiológico do Hospital Unimed Vitória. Na admissão, encontrava-se ainda com precordialgia, pulsos simétricos e sinais vitais estáveis.

O paciente negou comorbidades e negou uso de medicamentos regulares. Relatou apenas uso de cloridrato de nefazolina, quando congestão nasal. Negou também uso de anabolizantes, termogênicos, anfetaminas, cocaína, álcool ou tabaco. Relatou uso esporádico de maconha. Além disso, não possui história familiar de DAC precoce.

O ECG de entrada no PS - Figura 1:

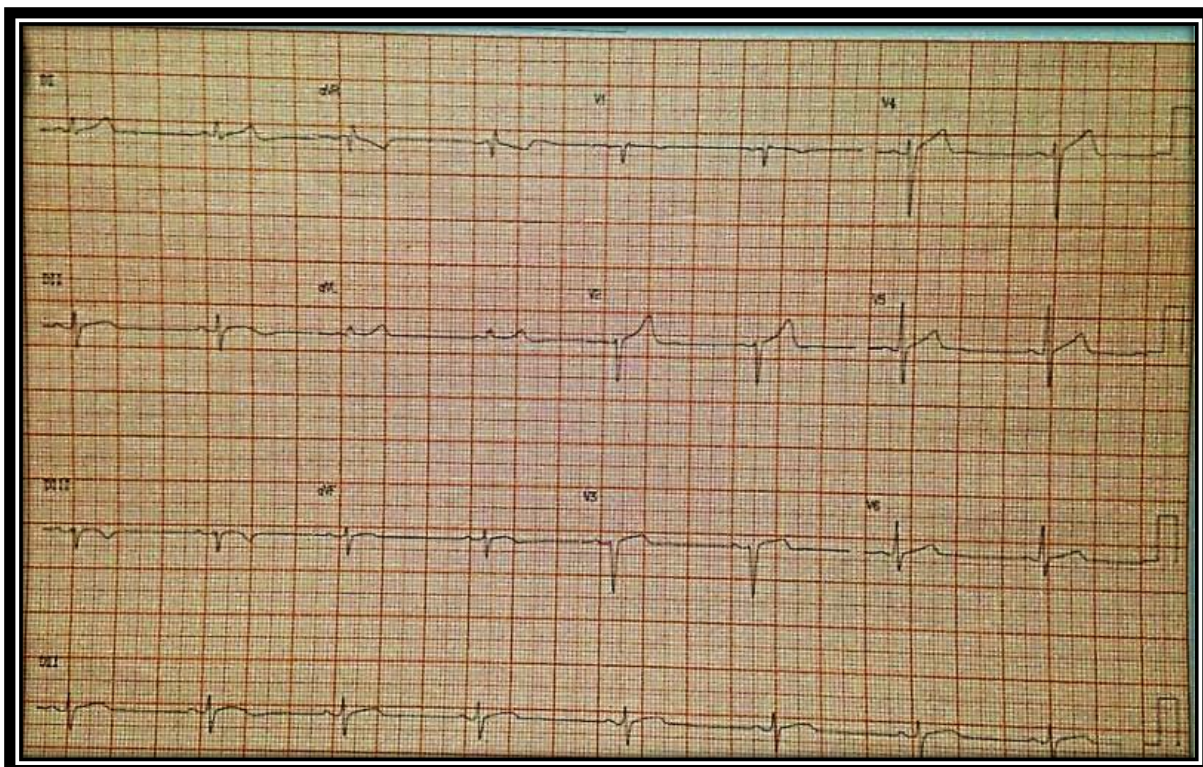


Figura 1- Eletrocardiograma com Bradicardia Sinusal, Bloqueio Divisional Anterossuperior Esquerdo e Alterações Inespecíficas da Repolarização Ventricular.

Os exames laboratoriais demonstraram os seguintes resultados: hemoglobina: 12,9, leucócitos: 9.000, plaquetas: 252.000, creatinina: 1,2, uréia: 36, sódio: 136, potássio: 4,3 e magnésio: 1,9.

Os marcadores de necrose miocárdica apresentaram os seguintes valores: CKMB-Massa: 33,4 e Troponina-I: 5,26, configurando quadro de IAMSSST.

Dessa forma, foi solicitada CAT de urgência, que evidenciou DEAC tipo 1 em terço proximal da ADA, com fluxo *TIMI* 3 – Figuras 2 e 3.

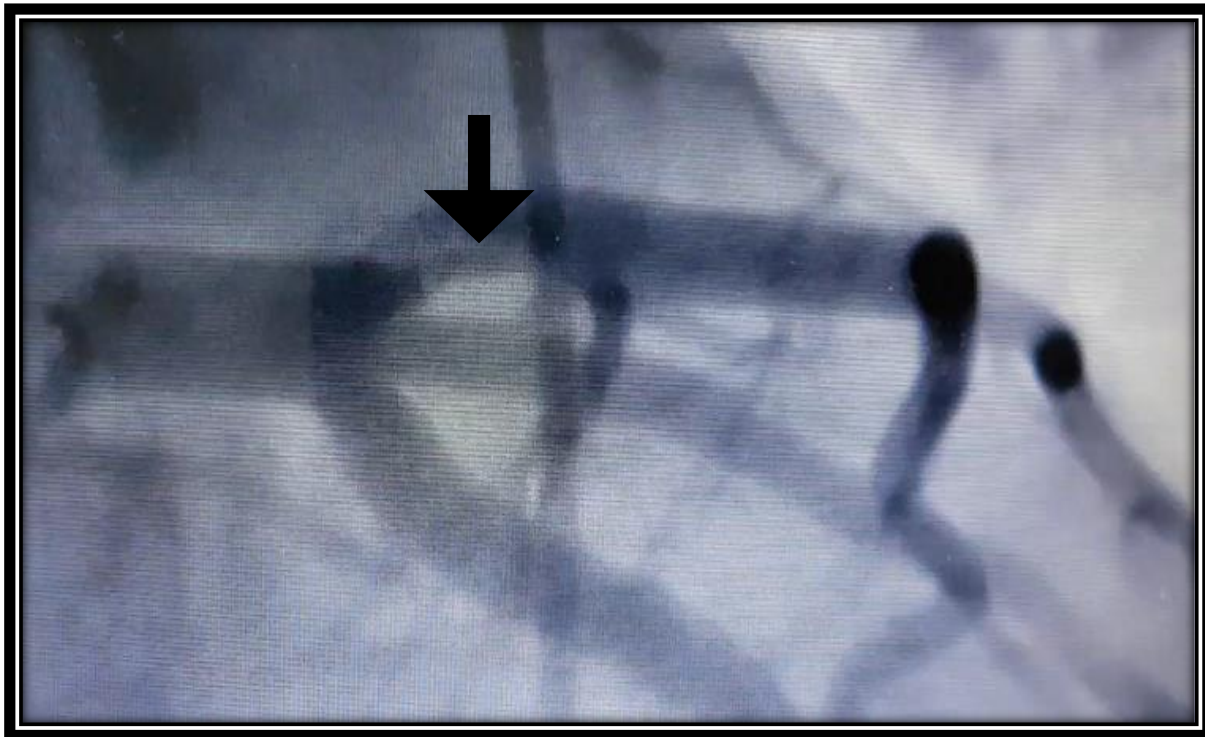


Figura 2- CAT na projeção oblíqua anterior direita caudal evidenciando imagem da lâmina de dissecação em ADA.

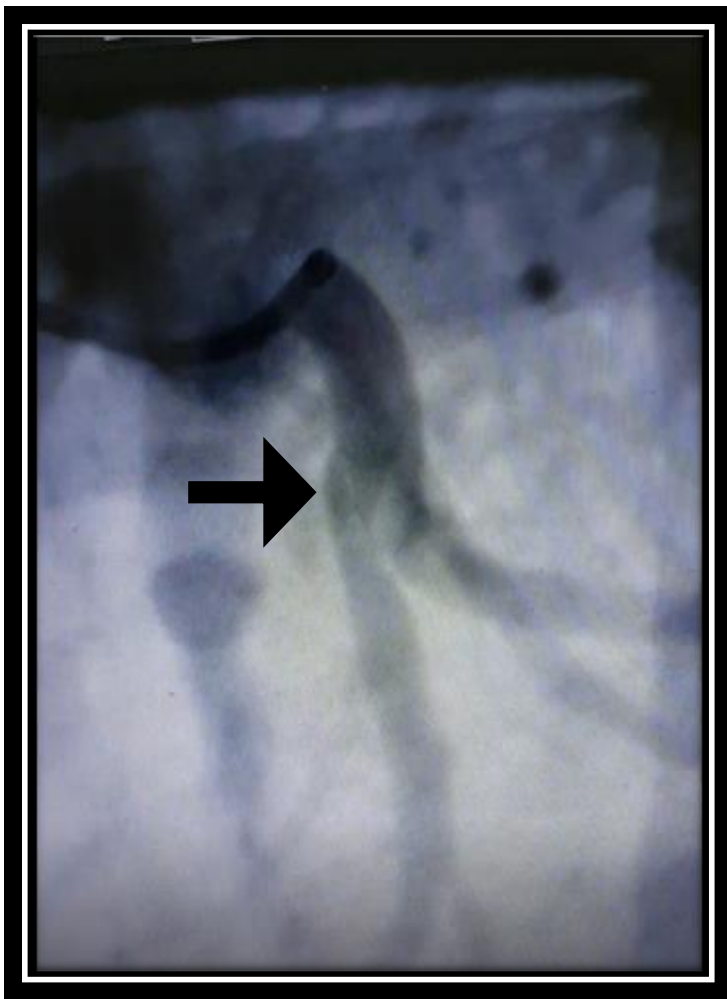


Figura 3 - CAT na projeção oblíqua anterior esquerda cranial evidenciando imagem da lâmina de dissecção em ADA.

Como o paciente permaneceu com dor refratária e tratava-se de lesão em terço proximal de ADA, foi optado por ICP com implante de 1 stent farmacológico no local da lesão. Evidencia-se o resultado após o tratamento percutâneo na Figura 4:

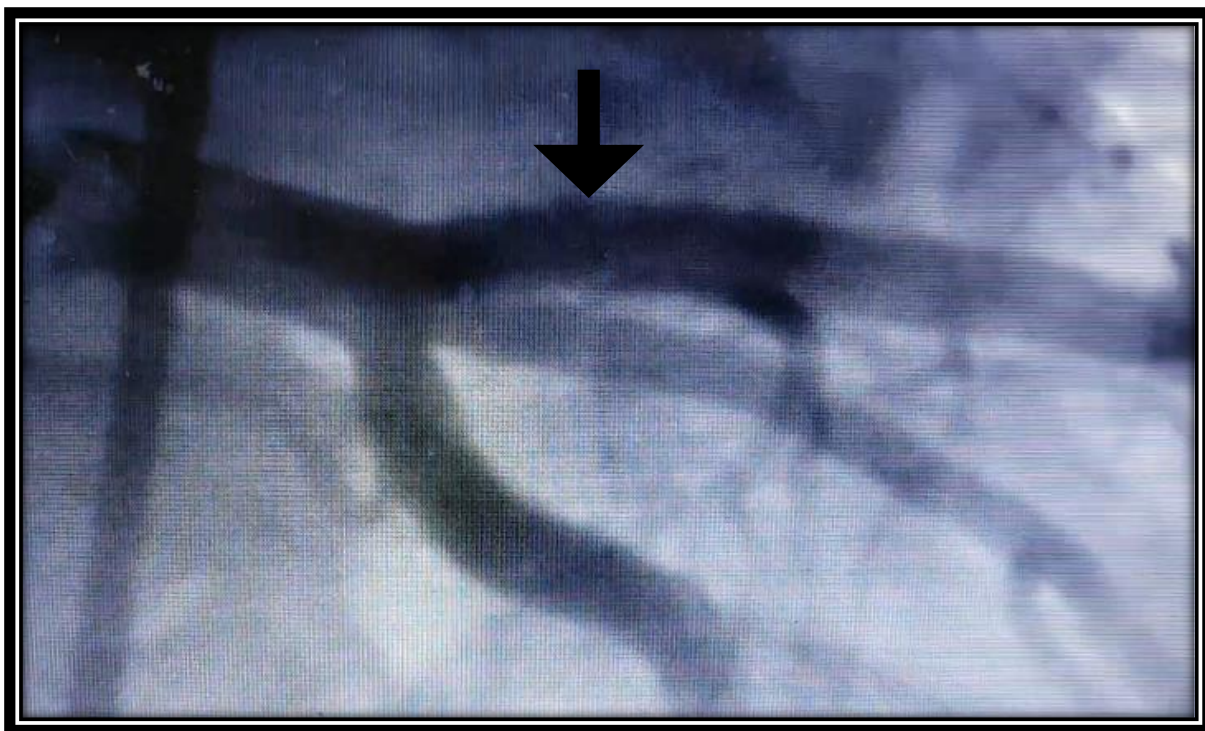


Figura 4 – Resultado da ICP com implante de 1 stent farmacológico no terço proximal da ADA com fluxo *TIMI* 3.

ECG pós-angioplastia – Figura 5:

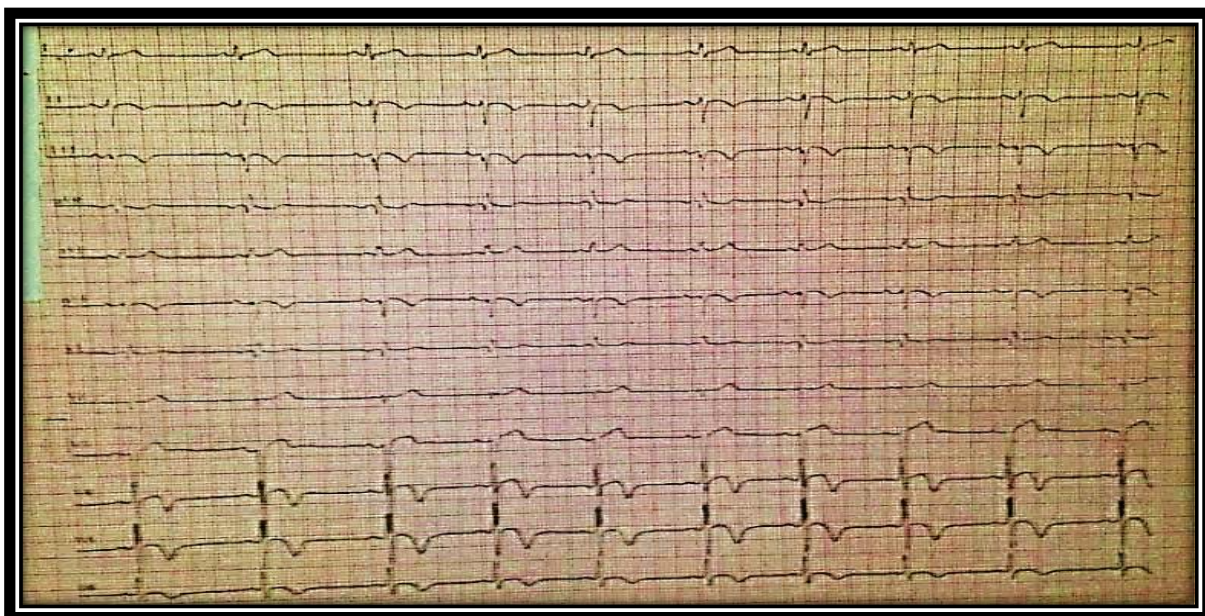


Figura 5- ECG com Bradicardia Sinusal, BDASE e alterações difusas da repolarização ventricular, com inversão de onda T em DII, DIII e aVF e padrão “*plus-minus*” de V4, V5 e V6.

O ecocardiograma transtorácico realizado 48 horas após o tratamento percutâneo apresentava as seguintes medidas: aorta de 33 mm, átrio esquerdo de 38 mm; diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo de 52 mm; diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo de 31 mm; septo de 10 mm; parede posterior de 10 mm; fração de ejeção de 70%. Ventrículo esquerdo com dimensões, espessura e contratilidade normais. Função diastólica normal. Ventrículo direito com dimensões espessura e contratilidade normais.

O paciente permaneceu assintomático com o tratamento e recebeu alta após 4 dias de internação hospitalar. Foram prescritos para uso domiciliar AAS e clopidogrel, não sendo prescrito betabloqueador, devido a bradicardia sinusal do paciente.

4 CONCEITO

Dissecção espontânea de artéria coronária é a separação não-traumática e não-iatrogênica da parede do vaso, sendo uma causa infrequente e potencialmente fatal de síndrome coronariana aguda.³

Geralmente, acomete jovens do sexo feminino, sem os fatores de risco clássicos para doença aterosclerótica coronária^{13,25} e o uso contemporâneo do termo DEAC se refere a causas não ateroscleróticas.^{2,3}

5 PATOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A DEAC pode ocorrer entre qualquer uma das três camadas (íntima, média ou adventícia) da parede da artéria coronária.³ O plano vascular onde a dissecção espontânea ocorre com maior frequência é o terço externo da túnica média ou entre a média e a adventícia.^{10,13, 22}

Dois mecanismos potenciais para o início da separação da parede arterial foram propostos (Figura 6). A primeira é a hipótese da ruptura intimal, em que uma ruptura primária na interface lúmen-intima cria um ponto de entrada para o acúmulo de hematoma intramural dentro da falsa luz, levando à separação da parede arterial. A segunda é a hipótese de hemorragia medial, acredita-se que fatores hormonais, estresse cardiocirculatório e aumento da força de cisalhamento, associados a fatores relacionados ao enfraquecimento da parede vascular, propiciam a ruptura primária da *vasa vasorum*, levando à hemorragia e, conseqüentemente, à separação das camadas da parede arterial, criando-se uma falsa luz entre as camadas íntima e média da parede vascular. A formação do hematoma leva à compressão da luz verdadeira da artéria coronária, ocasionando redução do fluxo sanguíneo, um maior risco de infarto e morte súbita.^{3, 14, 15}

Durante a gravidez, pode haver alterações patológicas na parede arterial em decorrência de fragmentação de fibras reticulares, hipertrofia de células musculares lisas, alterações nos conteúdos de mucopolissacárides e composição de proteínas, com enfraquecimento da parede e, por fim, com a sua ruptura durante ou após o trabalho de parto.^{13,18} A exposição aos hormônios gestacionais, quando recorrentes, pode levar à mudanças crônicas, o que aumenta ainda mais os riscos de DEAC em múltiparas.¹⁹

Achados histológicos em estudos *post-mortem* têm evidenciado presença de infiltrado inflamatório, principalmente eosinofílico, na túnica adventícia dos vasos em 25% a 40% dos pacientes que morreram por DEAC. Proteases liberadas por

eosinófilos podem promover reações proteolíticas nas paredes vasculares, podendo contribuir para dissecção¹³, no entanto, esta resposta inflamatória pode ser reativa e não causativa.¹⁰

Um estudo retrospectivo propôs que a tortuosidade da artéria coronária pode ser um marcador ou um potencial mecanismo para DEAC²⁰, porém a presença de tortuosidade coronária também foi associada à vasculopatia extracoronária (por exemplo, displasia fibromuscular), o que torna mais provável que a associação entre tortuosidade e dissecção, esteja no contexto da vasculopatia extracoronária subjacente.^{3,21}

Neste cenário, em que arteriopatas predisponentes enfraqueceram a arquitetura da parede arterial, uma vez que o plano de dissecção ocorre, a propagação pode ser anterógrada e retrógrada e bastante extensa. Isso foi observado por imagem intracoronária, em que o comprimento médio da dissecção foi > 45 mm.³

Atividades físicas intensas têm em comum aumentos transitórios das pressões intratoracoabdominais (*Valsava-like*), que podem ser transmitidas às artérias coronárias como força de cisalhamento. Já o estresse emocional é especulado como gatilho fisiopatológico diferente, presumivelmente relacionado a catecolaminas. Um pico de catecolaminas pode aumentar a contratilidade miocárdica ou desencadear vasoespasmos, o que pode aumentar a força de cisalhamento arterial, levando à ruptura intimal ou à ruptura da *vasa vasorum*.³

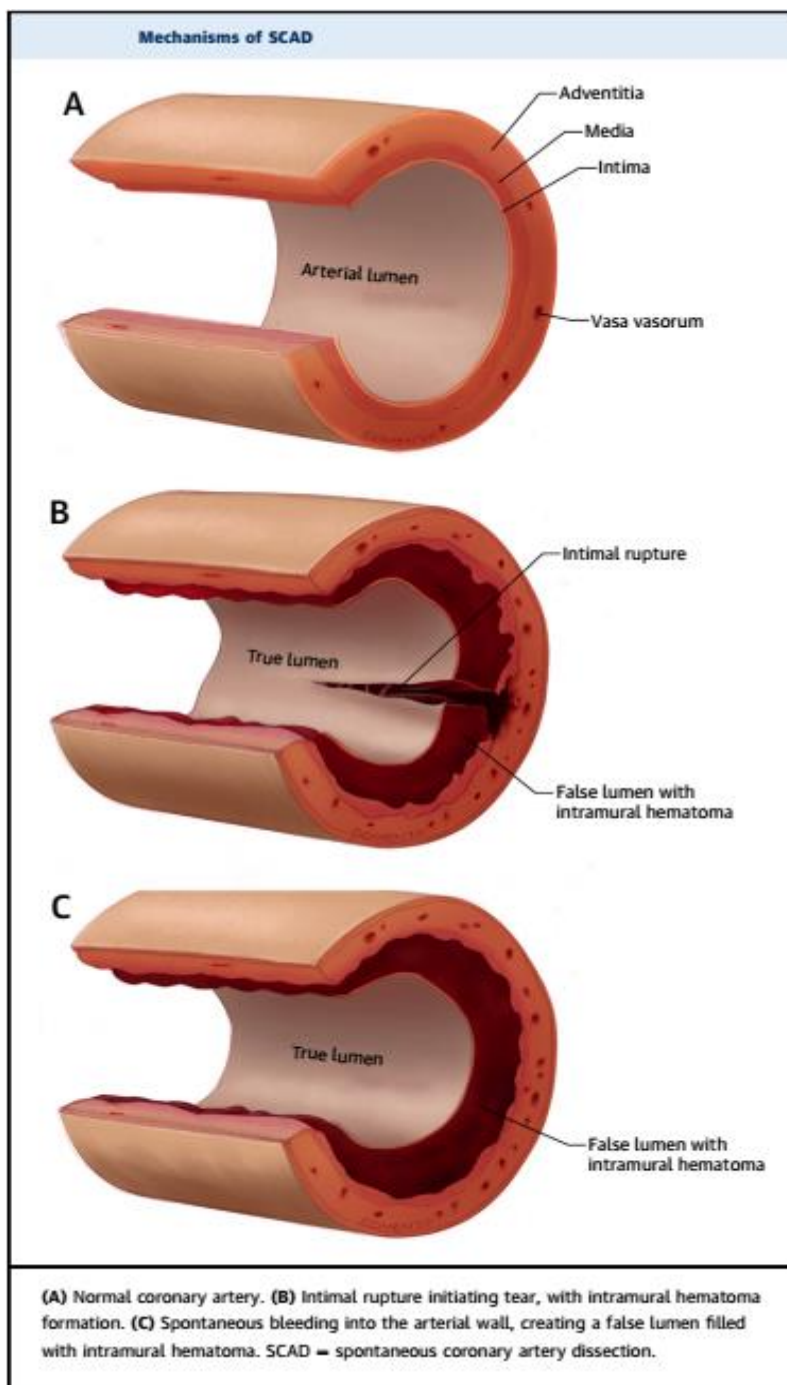


Figura 6- Mecanismo da Dissecção Espontânea de Artéria Coronária

6 ETIOLOGIA

A etiologia da DEAC parece ser multifatorial. Há frequentemente uma arteriopatia subjacente predisponente associada, que pode ser composta por um estressor precipitante, culminando na expressão fenotípica da doença.³

Na maioria dos casos, uma associação ou predisposição à doença arterial é identificada¹⁷. No entanto, até 20% dos casos são rotulados como idiopáticos.¹¹ A maioria dos pacientes que se apresenta com DEAC tipicamente não possui fatores de risco convencionais para doença coronária.^{11,17}

O exercício físico intenso precede o evento em cerca de 50% dos casos que ocorrem no sexo masculino e o período periparto está presente em 20% das mulheres.¹¹

Em revisão de 125 pacientes com IAM durante a gestação, a DEAC foi responsável por 16% dos casos com anatomia coronária conhecida, sendo que pouco menos de 50% das pacientes apresentavam fatores de risco clássicos para aterosclerose.²³

Com as alterações hormonais que ocorrem a cada gravidez, a exposição repetida com gestações recorrentes pode levar ao comprometimento crônico repetitivo da integridade da parede. Acredita-se que as mulheres multíparas (ou até multigestas) apresentam maior risco para o DEAC.³

No contexto da terapia hormonal, a exposição prolongada a estrogênio exógeno ou progesterona é postulada como causadora de mudanças similares em longo prazo na arquitetura arterial coronariana, e acredita-se que seja um importante fator de risco.³

Observa-se, na tabela 1, uma série de fatores predisponentes, como o período periparto, a DFM, as doenças do tecido conjuntivo, as vasculites, as terapias hormonais, além de fatores precipitantes, como o estresse emocional intenso, atividades físicas intensas (especialmente exercícios isométricos), terapia

hormonal, drogas simpaticomiméticas e atividades intensas semelhantes à manobras de Valsalva (por exemplo, parto, tosse, ânsia de vômito, vômito, evacuação).³

Potential Predisposing and Precipitating Factors for SCAD
Predisposing causes
Fibromuscular dysplasia
Pregnancy-related: antepartum, early post-partum, late post-partum, very late post-partum
Recurrent pregnancies: multiparity or multigravida
Connective tissue disorder: Marfan syndrome, Loeys-Dietz syndrome, Ehler-Danlos syndrome type 4, cystic medial necrosis, alpha-1 antitrypsin deficiency, polycystic kidney disease
Systemic inflammatory disease: systemic lupus erythematosus, Crohn's disease, ulcerative colitis, polyarteritis nodosa, sarcoidosis, Churg-Strauss syndrome, Wegener's granulomatosis, rheumatoid arthritis, Kawasaki, giant cell arteritis, celiac disease
Hormonal therapy: oral contraceptive, estrogen, progesterone, beta-HCG, testosterone, corticosteroids
Coronary artery spasm
Idiopathic
Precipitating stressors
Intense exercises (isometric or aerobic activities)
Intense emotional stress
Labor and delivery
Intense Valsava-type activities (e.g., retching, vomiting, bowel movement, coughing)
Recreational drugs (e.g., cocaine, amphetamines, metamphetamines)
Intense hormonal therapy (e.g., beta-HCG injections, corticosteroids injections)
HCG = human chorionic gonadotropin; SCAD = spontaneous coronary artery dissection.

Tabela 1- Fatores predisponentes e precipitantes

7 EPIDEMIOLOGIA

Na população geral, DEAC é responsável por 0,2% dos casos de SCA^{24,25} e 0,5% das mortes súbitas², ocorrendo em aproximadamente 0,07% das coronariografias²⁴, sendo que, em estudos antigos, até 70% das vezes o diagnóstico era ser feito através da necropsia.¹

Em mulheres jovens, com menos de 60 anos de idade, DEAC responde por 22% a 35% das apresentações de SCA². De fato, é mais frequentemente encontrada em mulheres, apresentando-se numa proporção de 3 para 1 em relação aos homens.¹³

Embora séries retrospectivas sugerissem que aproximadamente 30% dos casos de DEAC fossem no período periparto, as séries modernas falharam em replicar porcentagens tão altas. Em séries contemporâneas, DEAC relacionada à gravidez representou <5% dos casos, podendo ocorrer antes do parto, no pós-parto precoce (até 6 semanas após o parto), no pós-parto tardio (6 semanas a 12 meses) e no pós-parto muito tardio (12 a 24 meses).³

Muitas arteriopatas não-ateroscleróticas predisponentes para DEAC foram relatadas e a associação mais comum é a displasia fibromuscular. Desde 2011, os estudos vêm demonstrando uma alta prevalência de DFM, observada em 72% a 86% dos casos que foram rotineiramente rastreadas.³

J Saw et al, seguiram prospectivamente 327 pacientes com DEAC. A média de idade foi de 52,5 anos (+/- 9,6 anos) e 90,5% foram mulheres (56,9% pós-menopausa). A DFM foi a principal causa associada e esteve presente em 62,7% dos casos. Além disso, notam-se importantes fatores precipitantes, como o estresse emocional em 48,3% e o estresse físico em 28,1% (atividades isométricas pesadas em 11,9%).²

A série de Vancouver (n = 168) incluiu uma alta proporção de pacientes que foram submetidos a triagem angiográfica invasiva para DFM das artérias renais e ilíacas durante suas angiografias coronarianas. Portanto, a sensibilidade do diagnóstico

da DFM extracoronária foi maior que as outras séries relatadas. Em um estudo da Mayo Clinic, a DFM foi diagnosticada em 52% dos 95 pacientes com DEAC que tinham um rastreio prévio com angio-TC, o que sustentou a forte associação observada entre DEAC e DFM.³

No sexo feminino, as dissecções ocorrem predominantemente na artéria coronária esquerda (87%), em geral acometendo mulheres jovens e sem fatores de risco clássicos para aterosclerose.¹³

Os homens, por sua vez, costumam ser acometidos numa faixa etária um pouco mais tardia e, algumas vezes, com presença de fatores de risco para DAC, com envolvimento da coronária direita em 67% dos casos.¹³

Pode-se avaliar, na tabela 2, as características coronariográficas mais encontradas por *J Saw et al*, em um universo de 327 pacientes. Entre elas destacam-se o acometimento de TCE em 0,6%, ADA em 45,2%, ACX em 31,8% e ACD em 23% dos casos. Encontrou-se, ainda, DEAC tipo 1 em 25,6%, tipo 2 em 69,8% e tipo 3 em 4,7%, além de fluxoTIMI 0 em 13,2%, TIMI 1 em 8,0%, TIMI 2 em 11,9% e TIMI 3 em 66,9% dos casos.²

Coronary Artery Angiographic Characteristics	
	Patients (N = 327)
SCAD involving >1 coronary artery	46 (14.1)
Noncontiguous >1 artery involved	30 (9.2)
Coronary artery territory involved	387 dissections
Left main artery	2 (0.6)
Left anterior descending artery	175 (45.2)
Circumflex artery	123 (31.8)
Right coronary artery	89 (23.0)
SCAD lesion characteristics	387 dissections
Type 1 angiographic SCAD	99 (25.6)
Type 2 angiographic SCAD	270 (69.8)
Type 3 angiographic SCAD	18 (4.7)
Angiographic stenosis severity, %	78.4 ± 18.7
QCA dissection length, mm	42.7 ± 21.3
TIMI flow	
TIMI 0	51 (13.2)
TIMI 1	31 (8.0)
TIMI 2	46 (11.9)
TIMI 3	259 (66.9)
<p>Values are n (%) or mean ± SD, unless otherwise indicated.</p> <p>QCA = quantitative coronary angiography; SCAD = spontaneous coronary artery dissection; TIMI = Thrombolysis In Myocardial Infarction.</p>	

Tabela 2 - Características coronariográficas dos pacientes com DEAC

8 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Todos os espectros da SCA podem estar presentes como apresentação clínica da DEAC, uma pequena proporção pode ser complicada com arritmias ventriculares (3% a 10%), choque cardiogênico (<3%) ou morte súbita cardíaca (<1%), embora essa apresentação possa estar subestimada (até 50-70% dos casos, geralmente por envolvimento do tronco de coronária esquerda), na qual o diagnóstico, na maioria das vezes, é feito por necrópsia, com documentação angiográfica limitada.^{3,13,22}

Os pacientes com DEAC, geralmente apresentam sintomas e sinais característicos de IAM. Dor no peito ou ombro, síncope, dispnéia, diaforese e náuseas, são os sintomas mais comuns.^{11,17}

O desconforto torácico foi o sintoma mais comum, conforme relatado em 96% dos pacientes (n = 196). Sintomas menos frequentes incluíram irradiação para os braços ou pescoço, náuseas e vômitos, diaforese, dispnéia e dor nas costas (Figura 7)³.

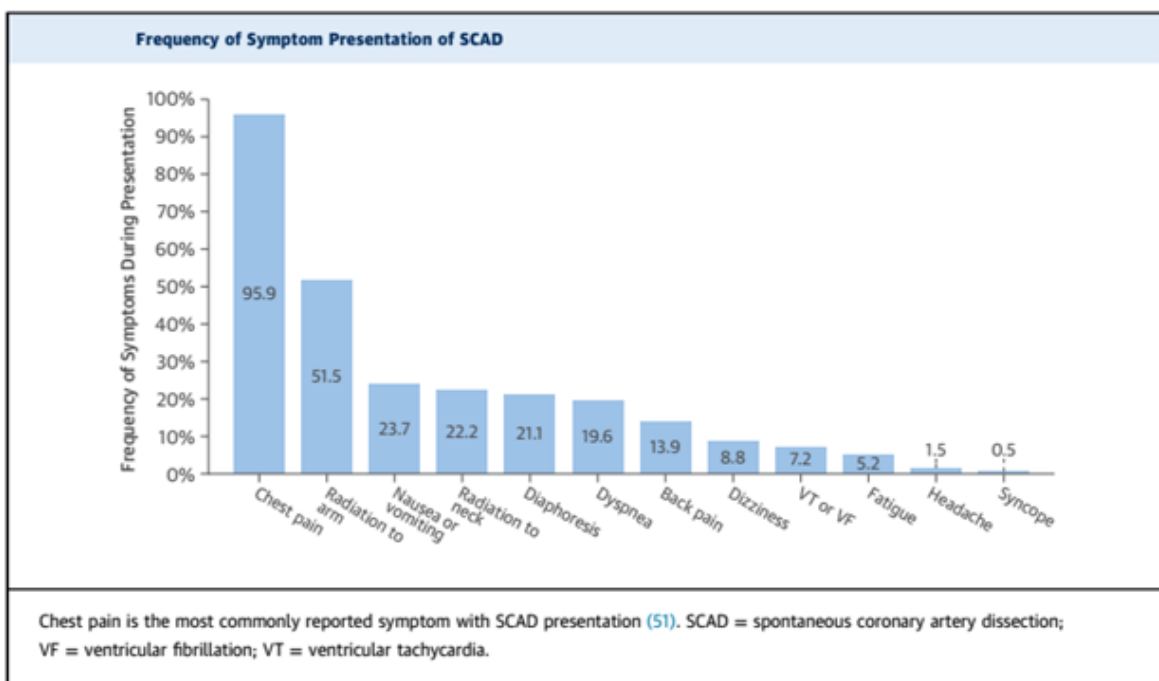


Figura 7 - Manifestações clínicas

Dois estudos (retrospectivo e prospectivo) de pacientes com DEAC, angiograficamente confirmada, observaram as seguintes características clínicas adicionais: o esforço extremo precedeu o evento em 7 de 16 homens (43,7%) e 2 de 71 mulheres (2,8%). O estresse emocional estava presente em 40% dos casos nas mulheres. O estado pós-parto estava presente em 13 (18%) de 71 mulheres (período pós-parto médio de 38 dias).^{11,16}

O IAMCSST estava presente em 25 a 50% dos pacientes e as arritmias ventriculares com risco de vida ocorreram em 4 a 14%^{11,16}

Observa-se, na tabela 3, as formas em que a DEAC se apresentou no ambiente hospitalar de um grande estudo prospectivo:²

Hospital Presentation	
Patients (N = 327)	
Acute coronary syndrome	327 (100.0)
STEMI	84 (25.7)
NSTEMI	243 (74.3)
Normal ECG	63 (19.3)
Nonspecific ST-T changes	46 (14.1)
T inversions	80 (24.5)
ST depression	19 (5.8)
ST elevation <1 mm	22 (6.7)
VT/VF	29 (8.9)
Ejection fraction, %	57.0 (50.0-64.0)
Ejection fraction <50%	70 (21.8)
Left ventricular wall motion abnormality	
None	47 (14.4)
Hypokinesia	191 (58.4)
Akinesia	68 (20.8)
Dyskinesia	17 (5.2)
Precipitating factors	
Emotional stress	158 (48.3)
Physical stress	92 (28.1)
Heavy isometric activities	39 (11.9)
Values are n (%) or mean (interquartile range). ECG = electrocardiogram; NSTEMI = non-ST-segment elevation myocardial infarction; STEMI = ST-segment elevation myocardial infarction; VF = ventricular fibrillation; VT = ventricular tachycardia.	

Tabela 3 - Apresentação hospitalar da DEAC

9 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico e angiográfico dessa entidade pode estar subestimado, pois, na maioria dos casos, não se lança mão de técnicas de imagem intracoronária. Apesar de sugestivo, o aspecto angiográfico pode não evidenciar claramente o fenômeno, o qual deve ser considerado quando há linha de dissecação, com ou sem luz falsa, redução súbita e significativa de calibre, ou obstrução com bordas lisas e sem aspecto de doença aterosclerótica.^{13,26,27}

O diagnóstico preciso e precoce de DEAC é importante, porque o manejo e a investigação são diferentes da doença aterosclerótica coronária. A CAT é amplamente disponível e é a primeira linha de imagem para pacientes com SCA. No entanto, a cineangiocoronariografia tem limitações significativas no diagnóstico de DEAC, pois é um luminograma bidimensional que não visualiza a parede arterial.³

Para estabelecer um padrão de comparação, a maioria dos investigadores descreve o fluxo coronário visualizado na angiografia coronária de acordo com o sistema de classificação proveniente do estudo "*Trombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) trial*": fluxo *TIMI* 0, oclusão completa da artéria relacionada ao infarto; fluxo *TIMI* 1, alguma penetração de contraste além do ponto de obstrução, mas sem perfusão do leito coronariano distal; fluxo *TIMI* 2, perfusão inteira da artéria relacionada ao infarto até o leito distal, porém com um fluxo atrasado ou mais lento quando comparado com uma artéria normal; e fluxo *TIMI* 3, completa perfusão da artéria relacionada ao infarto com fluxo normal, exemplificados na tabela 4.²⁹

Thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) flow grading system

Grade 0 - Complete occlusion of the infarct-related artery
Grade 1 - Some penetration of contrast material beyond the point of obstruction but without perfusion of the distal coronary bed
Grade 2 - Perfusion of the entire infarct vessel into the distal bed but with delayed flow compared with a normal artery
Grade 3 - Full perfusion of the infarct vessel with normal flow

From Chesebro JH, Knatterud G, Roberts R, et al. *Circulation* 1987; 76:142.

Tabela 4 – Classificação – “Fluxo TIMI”

A ultrassonografia intracoronária e a tomografia de coerência óptica, por fornecerem informações morfológicas detalhadas das lesões coronárias e da localização dos planos de dissecação entre as diferentes camadas da parede arterial, permitem uma avaliação mais minuciosa das dissecações coronárias espontâneas. Além disso, a angiotomografia coronariana tem sido usada no seguimento clínico de pacientes que sofreram dissecação coronária espontânea.⁵

A imagem intracoronária (OCT eUSIC) evidencia as camadas da parede arterial e melhora o diagnóstico de DEAC, contudo não é tão amplamente disponível e está associada a riscos e custos adicionais. Observa-se, na tabela 5, as vantagens e desvantagens da imagem intracoronária no cenário de DEAC.³

Advantages and Disadvantages of Intracoronary Imaging for SCAD	
Advantages	Disadvantages
Definitive diagnosis of SCAD	Invasive, requires anticoagulation
Confirm true lumen entry by coronary wire	Costly
Facilitate stent sizing	Not available in all laboratories
Confirm adequate stent apposition	Possible risks of extending dissection by:
Confirm full coverage of dissected segment	Guide catheter, coronary wire
Facilitate diagnosis of potential arteriopathy	Imaging catheter
	Hydraulic extension (with OCT)
	Vessel occlusion (by catheter, embolization)

OCT = optical coherence tomography; SCAD = spontaneous coronary artery dissection.

Tabela 5 – Vantagens e desvantagens da imagem intracoronária na DEAC

A OCT é superior na visualização de lesões da íntima, trombos intraluminais, falsos lúmens e hematoma intramural, mas é limitada pela penetração e sombreamento óptico, e pode não representar toda a profundidade do hematoma. A USIC tem resolução adequada para visualizar o hematoma intramural e falsos lúmens, mas a interface lúmen-intimal não está tão claramente delineada quanto na OCT.³

Avalia-se, na figura 8, o exemplo de um hematoma intracoronário como manifestação da DEAC evidenciado por USIC e, na figura 9, DEAC documentada por OCT.^{30, 31}

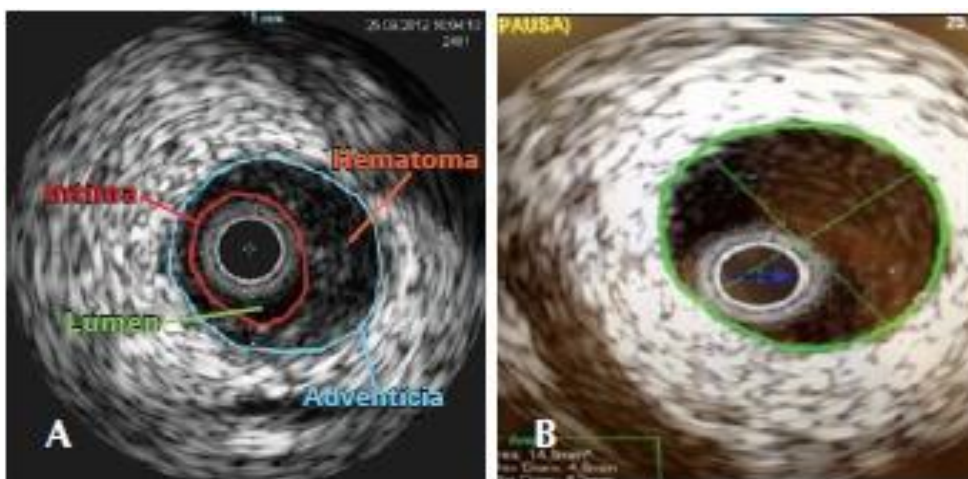


Figura 8 – Em A, USIC de ACD distal evidencia hematoma subintimal, causando significativo comprometimento do lúmen. Em B, USIC de ACD proximal demonstra ausência de lesões aterotrombóticas.

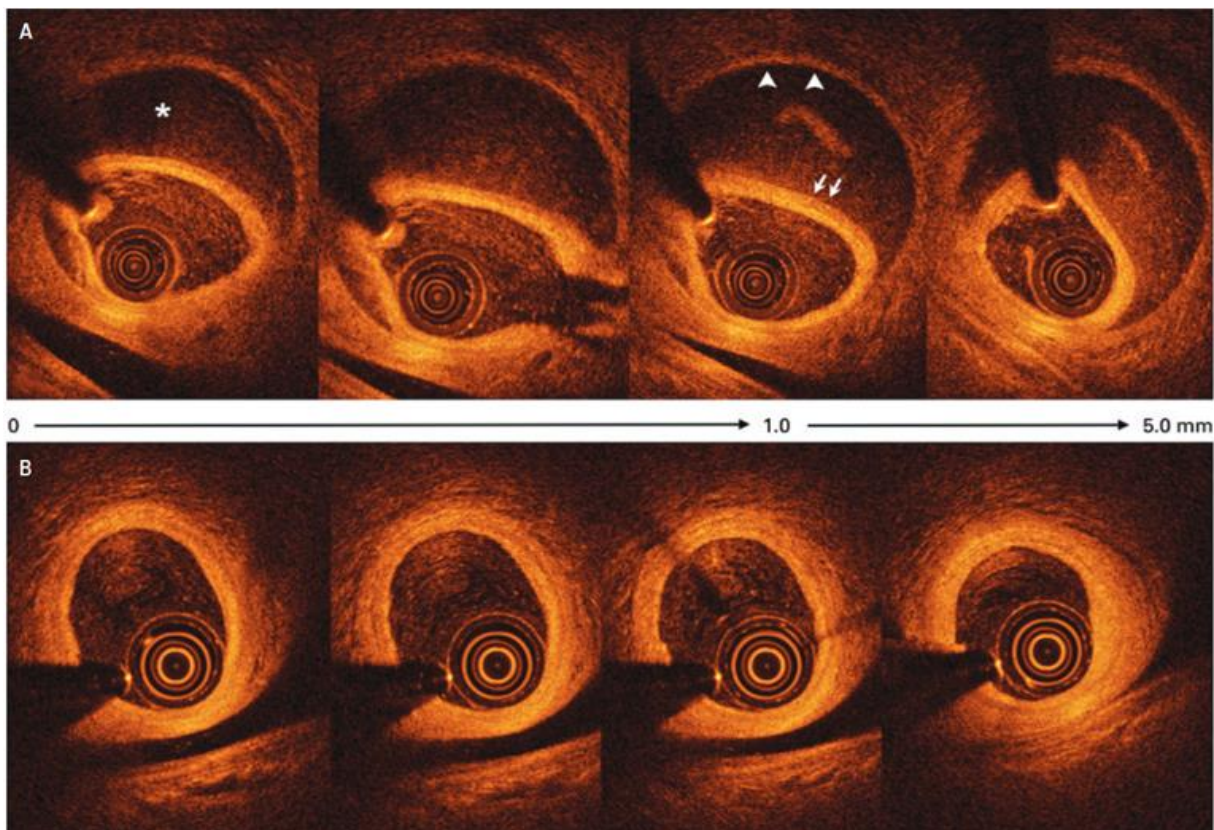


Figura 9 - Tomografia de coerência óptica do terço proximal (0mm) para o distal (5mm) do (A) ramo marginal esquerdo na fase aguda e (B) no seguimento após 6 meses; as imagens representam exatamente os mesmos locais da dissecção espontânea da coronária na fase aguda (A) e após sua resolução (B). As setas brancas indicam as camadas íntima e média, e as pontas das setas, a adventícia. As imagens iniciais mostram o hematoma intramural com rotura da camada íntima às 4h, morfologia de duplo-lúmen, com dissecção do complexo médiointimal separando o lúmen verdadeiro (onde o cateter está localizado) do falso (asterisco). As imagens (B) após seguimento de 6 meses mostram resolução completa do hematoma e da dissecção, observando-se o aspecto das três camadas, com pequena espessura da camada íntima.

Por definição, dissecções ateroscleróticas, traumáticas ou iatrogênicas foram excluídas do diagnóstico de DEAC. A descrição angiográfica convencional da DEAC inclui o aparecimento de contraste extraluminal, múltiplos lúmens radiolúcidos, dissecção em espiral e defeitos de enchimento intraluminal.³

A aparência coronariográfica foi classificada em três tipos, exemplificados na figura 10: o tipo 1 aparece como a linha longitudinal radiolucente na coronária, representando uma lâmina (“flap”) de separação entre as camadas da artéria, com fluxo em 2 ou mais lúmens, com ou sem a presença de retenção de contraste ou enchimento lento. O tipo 2 aparece como estreitamento difuso e suave (tipicamente de 20 a 30 mm) que pode variar em gravidade. O tipo 3 mimetiza a aterosclerose com estenose focal ou tubular, que normalmente requer USIC ou OCT para comprovar a presença de hematoma intramural ou de duplo lúmen.²

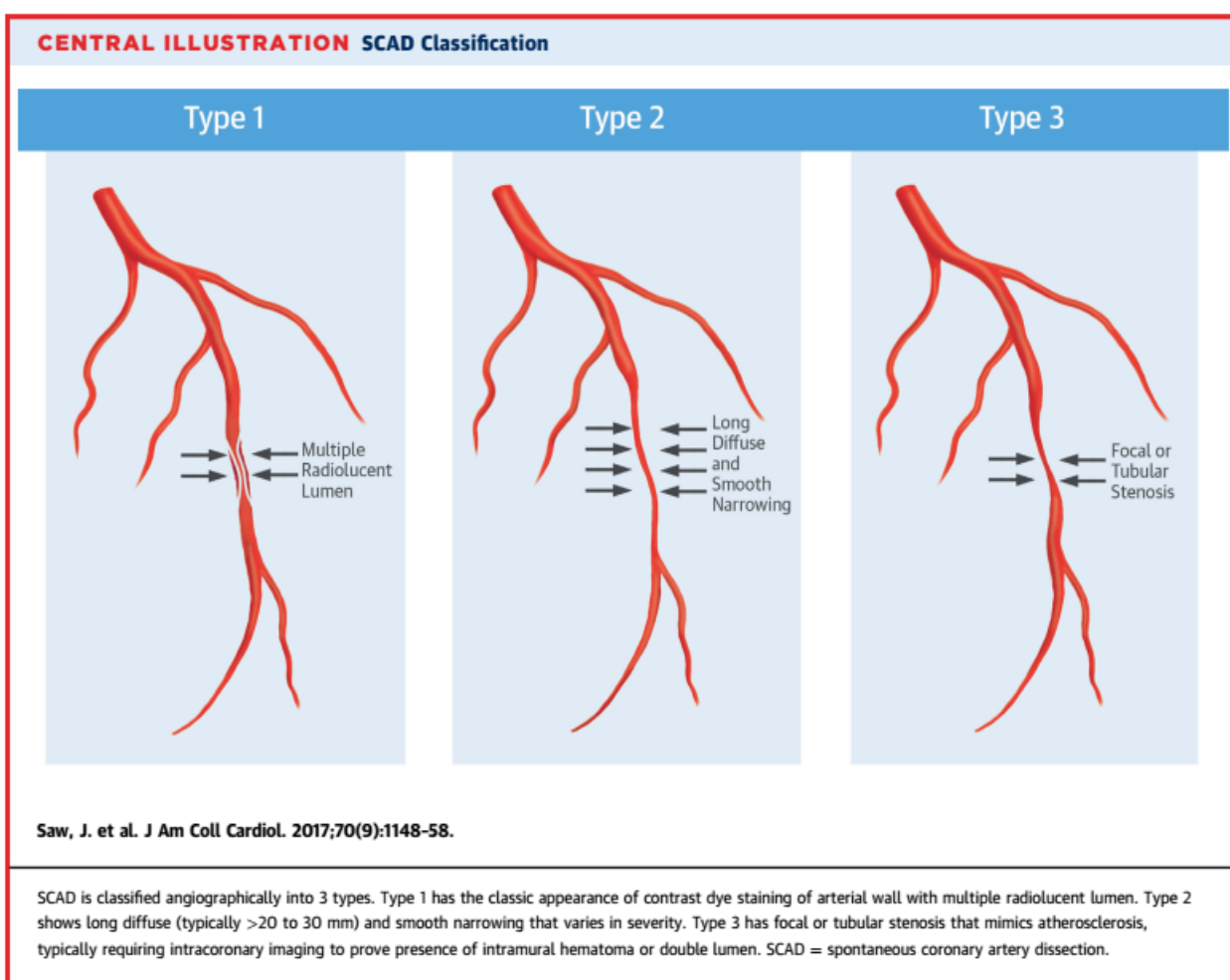


Figura 10 - Classificação da DEAC

Alternativamente, a repetição da angiografia coronariana pode ser realizada de quatro a seis semanas depois para avaliar a cicatrização angiográfica espontânea do segmento dissecado, se o diagnóstico for incerto.⁷

Vale ressaltar, a importância do diagnóstico de displasia fibromuscular, que se faz basicamente por imagem angiográfica (invasiva ou não-invasiva), uma vez que a histopatologia não se encontra amplamente disponível. A mais recente classificação da *American Heart Association* recomendou a simplificação das descrições angiográficas em doença multifocal ou focal.¹⁶

No contexto da DEAC, a DFM se apresenta em sua forma multifocal e tem a aparência angiográfica de um "colar de contas" e para seu diagnóstico se faz necessário o acometimento de mais de um vaso não-coronariano. A DFM multifocal corresponde patologicamente à fibroplasia medial, o tipo histológico mais comum, e à fibroplasia perimedial, que é menos comum.¹⁶

Patologicamente, a presença de DMF pode enfraquecer a arquitetura da artéria, que é caracterizada por displasia e desorganização e/ou destruição das células musculares lisas, fibroblastos e matriz do tecido conjuntivo, afetando qualquer uma das três camadas arteriais e lâminas elásticas. Assim, as artérias afetadas pela DFM são propensas à dissecação e formação de aneurismas.³

No maior estudo contemporâneo, a maioria dos pacientes (80,7%) foi submetida a um rastreio de DFM, sendo realizada triagem cerebrovascular, renal e ilíaca para DFM com angio-TC, angio-RM ou angiografia invasiva (mais sensível). Nota-se, na tabela 6, a associação de DFM e DEAC.²

Involvement With Noncoronary FMD	
	Patients
Prevalence of FMD	327
FMD diagnosed	205 (62.7)
FMD not diagnosed	122 (37.3)
FMD possible	17 (5.2)
Incomplete screening	63 (19.3)
Screened cerebrovascular, renal, iliac	42 (12.8)
FMD vascular involvement	205
Renal arteries	139 (67.8)
Iliac arteries	114 (55.6)
Cerebrovasculature	100 (48.8)
Cerebral aneurysm	29 (14.1)

Tabela 6 – Associação entre DEAC e DFM não-coronariana

Na figura 11, observa-se um algoritmo simples para auxiliar o diagnóstico de DEAC:³

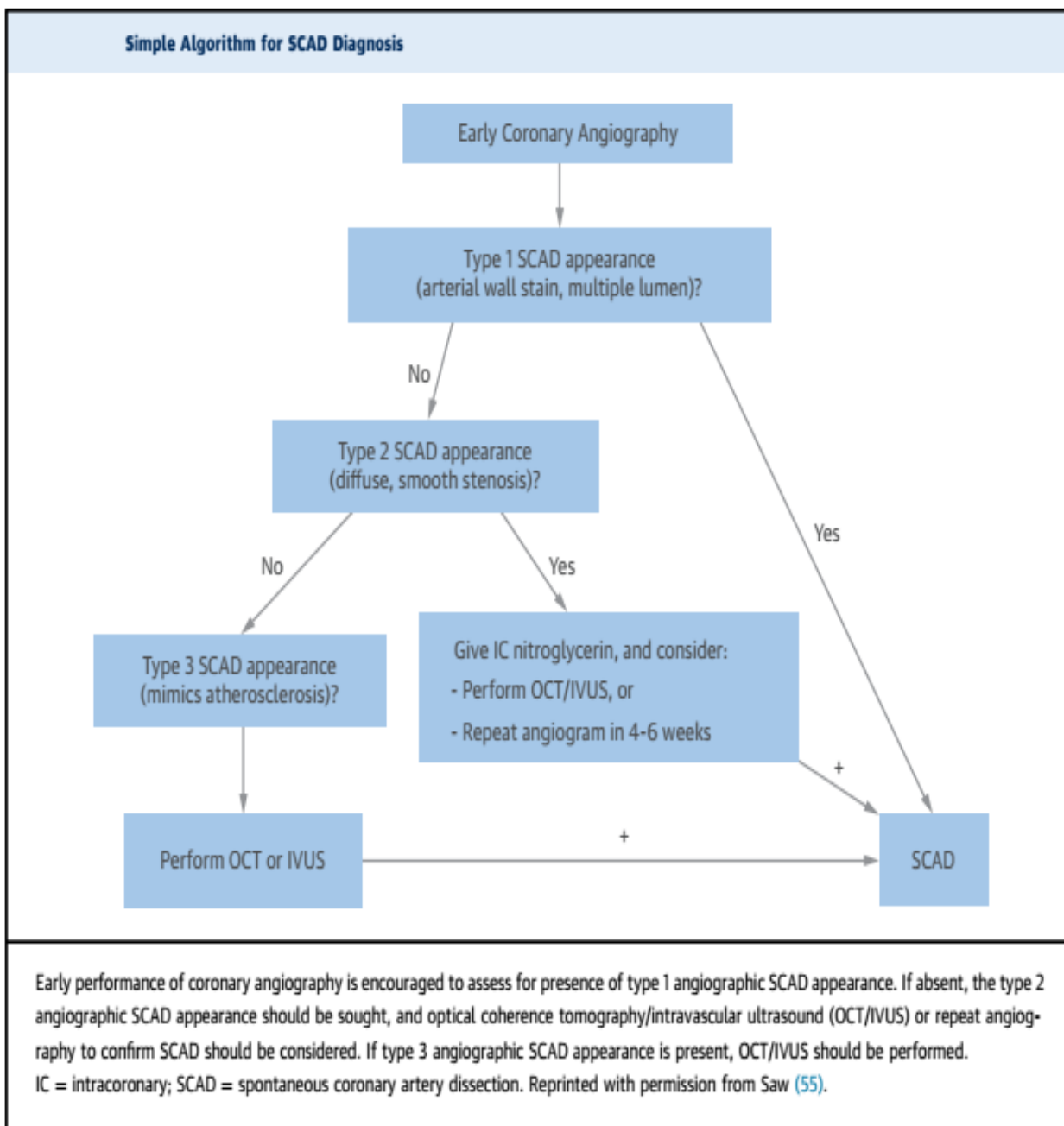


Figura 11 - Algoritmo para o diagnóstico de DEAC

10 TRATAMENTO

O manejo ideal da DEAC permanece indeterminado, porque nenhum estudo randomizado comparou estratégias conservadoras versus estratégias de revascularização, ao contrário da doença aterosclerótica. As recomendações atuais são baseadas em opiniões de especialistas provenientes de séries observacionais.³

Por causa de seu caráter infrequente, o melhor tratamento para a dissecção coronária espontânea ainda não está determinado, e pode variar conforme a apresentação clínica, considerando-se a persistência ou o alívio dos sintomas de isquemia, o estado hemodinâmico do paciente, a anatomia coronária, a extensão da dissecção, o número de vasos envolvidos e o fluxo coronário distal.¹³

Nos pacientes clinicamente estáveis, especialmente quando o fluxo coronário é restabelecido (fluxo *TIMI* 3), pode-se considerar uma abordagem médica conservadora.¹⁴ O predomínio da estratégia conservadora baseia-se, provavelmente, na estabilidade clínica, na característica uniarterial e na localização imprecisa do flap da dissecção.¹

O uso de nitratos e bloqueadores dos canais de cálcio pode reduzir o espasmo local e a progressão da dissecção, os betabloqueadores podem ser utilizados para minimizar as forças hemodinâmicas e os antiplaquetários podem prevenir a agregação plaquetária e, portanto, a formação de trombos intramurais. O uso de fibrinolíticos é controverso neste cenário – embora a dissolução dos trombos intramurais possa parecer, inicialmente, um benefício atraente, o uso desses fármacos pode causar a propagação da dissecção.¹³

Existe um consenso de que os betabloqueadores desempenham um papel importante no arsenal farmacológico da DEAC. O betabloqueio reduz o estresse de cisalhamento arterial e é fundamental no manejo da dissecção aórtica e esse benefício pode ser extrapolado para DEAC com redução do estresse da parede arterial coronariana. Além disso, os betabloqueadores reduzem as arritmias ventriculares e melhoram a sobrevida a longo prazo, e são rotineiramente recomendados após o IAM.³

Grande estudo contemporâneo evidenciou que a terapia com betabloqueador é benéfica em pacientes com DEAC, reduzindo o risco de dissecção recorrente em comparação com pacientes que não a utilizou.²

Em pacientes com DEAC, acredita-se que a redução da contratilidade miocárdica e da pressão arterial pelo betabloqueio reduz o estresse da parede arterial coronária e, portanto, protege contra a dissecção coronária, especialmente quando os pacientes experimentaram estresses arteriais adicionais, como picos catecolaminérgicos proporcionados pelos estressores físicos e emocionais.²

O papel da terapia antiplaquetária é desconhecido nesse cenário, mas com base nas evidências do uso de AAS na SCA e na prevenção secundária, juntamente com seu baixo perfil de efeitos colaterais, seu uso parece ser razoável para o tratamento agudo e de longo prazo da DEAC.³

O clopidogrel para o tratamento de pacientes com DEAC não tratados com stents é de benefício incerto. No entanto, considerando que uma proporção de DEAC envolve ruptura intimal, que podem ser pró-trombóticas, a dupla antiagregação plaquetária poderia ser empiricamente benéfica. Reduzir a carga de trombos da falsa luz também pode teoricamente reduzir a compressão do lumen verdadeiro. Portanto, o clopidogrel é frequentemente administrado por 1 a 12 meses pós-DEAC e, em seguida, é tipicamente descontinuado se não houver dor isquêmica persistente ou se a cicatrização angiográfica for subsequentemente demonstrada.³

O papel dos novos antagonistas do P2Y₁₂ (ticagrelor e prasugrel) no tratamento da DEAC é indefinido. Os inibidores da glicoproteína IIb/IIIa também não foram avaliados. No entanto, eles não são recomendados devido à sua maior potência, maior risco de sangramento e um risco potencial de estender a dissecção.³

A heparina é rotineiramente administrada no tratamento de SCA, mas o benefício clínico não foi estabelecido para DEAC. Existe um risco potencial de estender a dissecção com a anticoagulação e, dessa forma, a heparina deve ser descontinuada quando o diagnóstico de DEAC for feito. Neste raciocínio, a terapia

trombolítica deve ser também evitada, porque houve relatos de deterioração clínica devido à extensão do hematoma e da dissecação.³

Muitos pacientes foram tratados com AAS a longo prazo, betabloqueador e um ano de clopidogrel, com a adição de uma estatina em naqueles com dislipidemia.^{4,16}

Devido à incerteza e à falta geral de aterosclerose em pacientes com DEAC, as estatinas tendem a ser administradas apenas a pacientes com dislipidemia pré-existente.³

O uso de IECA ou BRA são recomendados de maneira padronizada após um IAM (indicação classe IIa), especialmente na presença de disfunção ventricular esquerda significativa (fração de ejeção <40%, indicação classe I). Assim, como esses agentes não foram estudados em pacientes com DEAC, eles tendem a ser administrados apenas em pacientes que evoluem com disfunção ventricular significativa.³

Uma abordagem conservadora no geral é preferida com base em opiniões de especialistas derivadas de dados observacionais. Essa recomendação baseia-se em observações de que as coronárias dissecadas se curam espontaneamente na maioria dos casos e que a revascularização está associada a altas taxas de falha. No entanto, uma pequena proporção de pacientes deve ser considerada para revascularização, incluindo aqueles com isquemia recorrente, instabilidade hemodinâmica, arritmias ventriculares ou dissecação de tronco de coronária esquerda. A ICP deve ser realizada nestes casos, se a anatomia é favorável e, caso contrário, a CRM deve ser considerada. Nesse cenário, recomenda-se a monitorização hospitalar por 3 a 5 dias, cuja duração depende dos sintomas e da localização da dissecação.^{3,17} Observa-se, na figura 12, o algoritmo para o manejo do tratamento de DEAC.³

Vale dizer, os resultados com ICP foram um pouco decepcionantes, mal-sucedidos em 31% dos casos e apenas parcialmente bem-sucedidos em 25,9%.

Tal fato reforça que a escolha da terapia percutânea deve ser usada apenas em segunda linha, nos casos de anatomia de alto risco ou instabilidade clínica.²

A CRM de emergência deve ser considerada para pacientes com dissecções em tronco de coronária esquerda, dissecções extensas envolvendo terço proximal das artérias ou em pacientes nos quais a ICP falhou e/ou que não são anatomicamente adequados para ICP.³

A cirurgia de revascularização miocárdica apresenta elevada mortalidade nesse cenário (até 33%) e deve ser reservada para as dissecções que envolvem o tronco de coronária esquerda ou múltiplos vasos. Vale ressaltar que a cirurgia de revascularização miocárdica pode ser tecnicamente difícil, uma vez que a dissecção pode se estender mais distalmente que o evidenciado pela angiografia, dificultando a decisão sobre o posicionamento do enxerto. Além disso, a dissecção pode, posteriormente, se estender para as partes distais dos vasos revascularizados, comprometendo o resultado cirúrgico.¹³

Em relação às recomendações pós-alta, as medicações mais utilizadas a longo prazo são AAS e betabloqueadores, com a adição de IECA e estatinas, conforme necessário.³

Fatores estressantes precipitantes foram relatados em 62,1% dos pacientes, sendo emocionais em 48,3% e físicos em 28,1% (11,9% com esforço isométrico). Dessa forma, deve-se rotineiramente fazer o aconselhamento de se evitar atividades isométricas intensas (limitando o peso a 13,6 kg) e esportes competitivos (por exemplo, maratona, triathlon), bem como a minimizar o estresse emocional, oferecendo suporte psicossocial, se necessário.²

A reabilitação cardíaca com exercícios físicos programados e o aconselhamento psicossocial são altamente incentivados, especialmente se um programa dedicado para pacientes com DEAC estiver disponível. Nestes programas, os pacientes são orientados a evitar levantar pesos > 9 kg e a ter um alvo de frequência cardíaca e pressão arterial mais baixos.³

Para homens com DEAC, o limiar do levantamento de peso foi aumentado para 21,6 Kg, embora não se saiba se tais restrições de peso reduzirão o risco de DEAC recorrente. Vale salientar, os pacientes com DEAC que participaram do programa de reabilitação tiveram MACE de longo prazo menores comparados com aqueles que não participaram.³

Em termos de terapia hormonal, o uso contínuo deve ser geralmente evitado, devido ao maior risco de IAM recorrente. Entre as mulheres em idade fértil, a gravidez futura provavelmente também deve ser evitada porque o risco de DEAC recorrente entre as pacientes que subsequente engravidaram em uma pequena série foi de 1 em 7 (14%).³

Observa-se na tabela 7, os medicamentos mais utilizados na alta e no último “*follow-up*”:²

Medications at Discharge and Last Follow-Up		
	Medications at Discharge (N = 288)*	Medications at Last Follow-Up (N = 327)
Aspirin	265 (92.0)	288 (88.1)
Clopidogrel (or other ADP antagonist)	179 (62.2)	83 (25.4)
Beta-blocker	239 (83.0)	263 (80.4)
Calcium-channel blocker	48 (16.7)	48 (14.7)
Statin	156 (54.2)	120 (36.7)
ACE inhibitor/ARB	166 (57.6)	161 (49.2)
Nitroglycerin	60 (20.8)	42 (12.8)

Values are n (%). *Incomplete data for 39 patients at discharge.
ACE = angiotensin-converting enzyme; ADP = adenosine diphosphate; ARB = angiotensin-receptor blocker.

Tabela 7 – Medicamentos em uso na alta e no último “*follow-up*”.

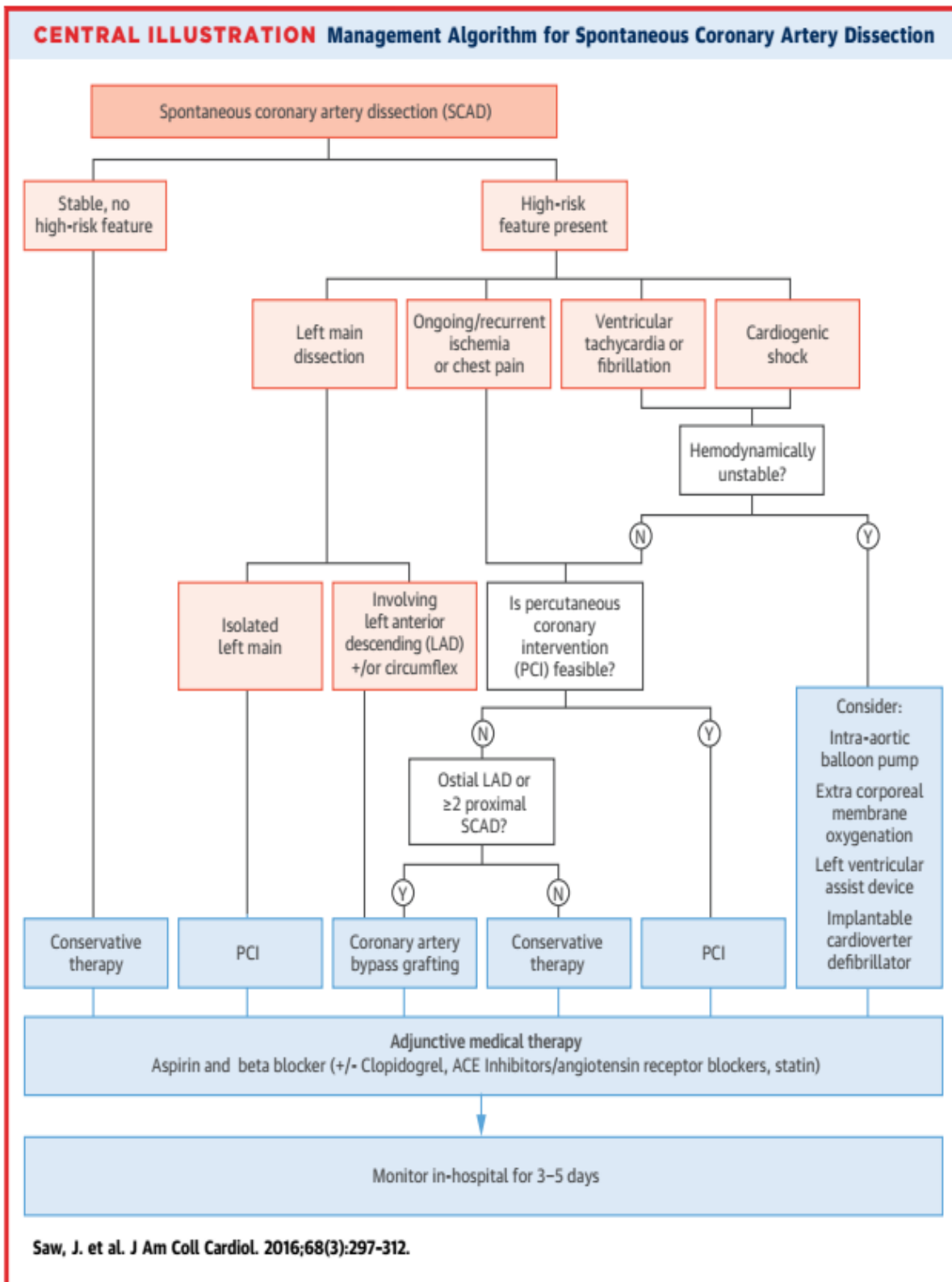


Figura 12 - Algoritmo para o tratamento de DEAC

11 PROGNÓSTICO

O prognóstico intra-hospitalar foi, no geral, bom para aqueles tratados de forma conservadora, enquanto o desfecho em curto prazo pareceu menos favorável para aqueles tratados com ICP. Em geral, a taxa de recorrência de IAM intra-hospitalar foi de 4,5% e eventos coronários adversos maiores a longo prazo ocorreram em cerca de 20%.¹⁶

É importante ressaltar que, no maior estudo prospectivo já realizado, a estratégia de tratamento foi predominantemente conservadora (83,1% dos pacientes) e os eventos adversos intra-hospitalares foram baixos, com taxa de recorrência de infarto de 4,6%, necessidade de revascularização não planejada de 4,3% e 100% de sobrevida precoce após a alta.²

No entanto, eventos adversos de longo prazo foram comuns em um acompanhamento médio de 3,1 anos, com uma taxa de 16,8% de IAM, principalmente devido a DEAC recorrente em 10,4% dos pacientes. Nota-se, na tabela 8, as incidências de MACE intra-hospitalar e no “*follow up*”:²

In-Hospital and Follow-Up MACE	
Patients (N = 327)	
In-hospital events	
Death	0 (0.0)
MI	15 (4.6)
Stroke/TIA	5 (1.5)
Unplanned revascularization	14 (4.3)
Cardioversion or ICD	9 (2.8)
Overall major adverse events	24 (7.3)
Long-term events	
Death	0.3
MI	4.8
Recurrent de novo SCAD	2.8
Stroke/TIA	0.3
Revascularization	1.5
Overall MACE	5.8
Angina hospitalization	2.0
Values are n (%) or %/yr. ICD = implantable cardioverter-defibrillator; MACE = major adverse cardiac events; TIA = transient ischemic attack; other abbreviations as in Tables 1 and 3.	

Tabela 8 – Incidências de MACE intra-hospitalar e no “*follow up*”

DEAC recorrente é uma complicação importante em pacientes com DEAC, sendo responsável pela maioria dos infartos recorrentes no seguimento em longo prazo. Foi relatada em até 30% dos casos, com seguimento de 4 a 10 anos em diferentes séries. No entanto, a definição de DEAC recorrente nessas séries incluiu pacientes com extensão da dissecção índice e aqueles com dissecção em outro segmento.²

Dessa forma, nota-se que a extensão da dissecção índice geralmente ocorre precocemente (em 30 dias) e a DEAC *de novo* ocorre em um segmento não dissecado anteriormente após 30 dias do evento índice.²

Com esta definição específica de DEAC recorrente (*de novo*), avaliou-se os preditores clínicos de DEAC recorrente, incorporando variáveis relevantes, incluindo características basais, arteriopatias predisponentes (por exemplo, DFM, doença do tecido conjuntivo, doença inflamatória sistêmica), fatores estressantes precipitantes, medicamentos utilizados e revascularização.²

A hipertensão arterial sistêmica foi significativamente associada a um risco aumentado de DEAC recorrente, enquanto o uso de betabloqueador foi significativamente associado com a redução do risco de recorrência.²

Nota-se, na figura 13, o gráfico que evidencia o aumento da recorrência de DEAC em mais de 2 vezes nos pacientes hipertensos em relação aos não hipertensos (HR: 2.28; CI: 1.14-4.55; p = 0.019) e, na figura 14, o gráfico que mostra a diminuição da recorrência de DEAC em quase dois terços com o uso de betabloqueador (HR: 0.39; CI: 0,19-0,78; p = 0.008).²

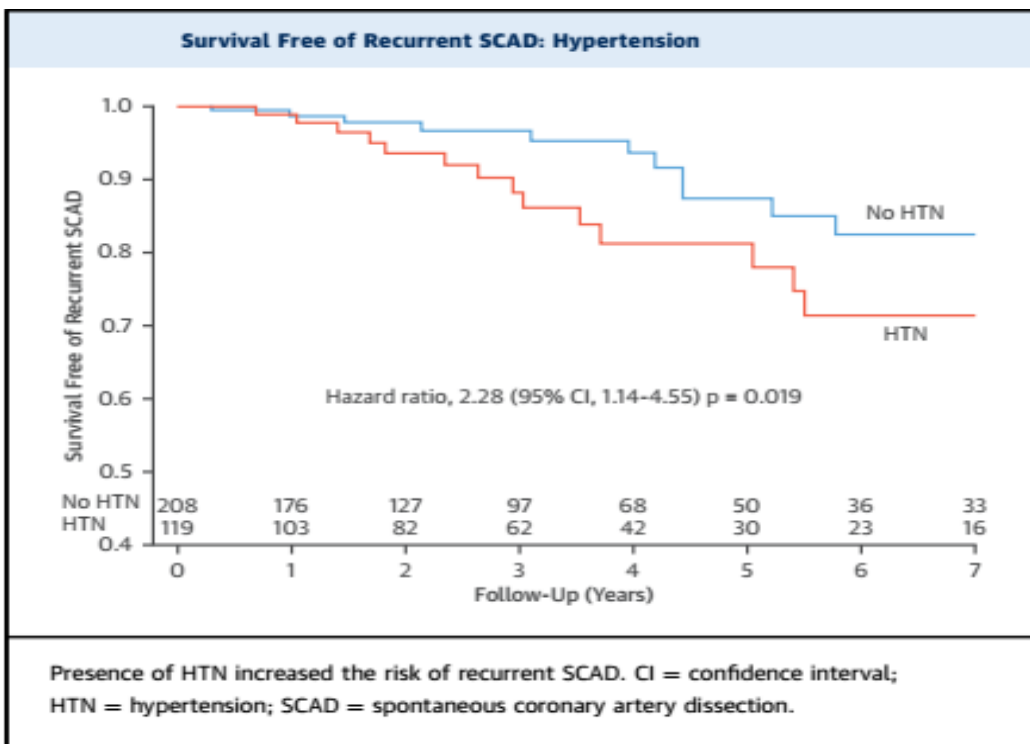


Figura 13 – Redução da sobrevida livre de recorrência de DEAC com a presença de HAS.

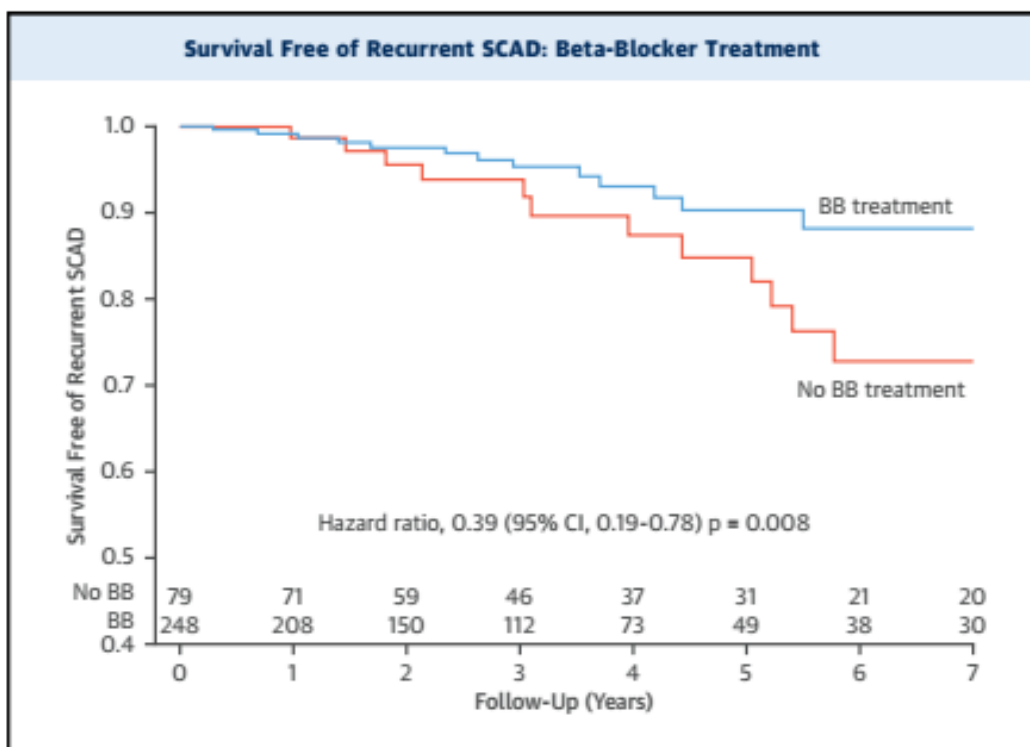


Figura 14 - Aumento da sobrevida livre de recorrência de DEAC com uso de betabloqueador.

12 CONCLUSÃO

A dissecação espontânea da artéria coronária é uma causa pouco frequente de SCA, mas não é tão raro quanto se pensava anteriormente, especialmente em mulheres jovens que apresentam IAM. É frequentemente associada a fatores predisponentes e precipitantes, como a displasia fibromuscular, o puerpério e os estresses físicos e emocionais. A CAT é amplamente disponível e é a primeira linha de imagem para pacientes com SCA, no entanto tem limitações para o diagnóstico de DEAC e, como método auxiliar, pode-se lançar mão de imagem intracoronária (USIC e OCT, por exemplo). Além disso, classifica-se angiograficamente em 3 tipos e um algoritmo simples para auxiliar o diagnóstico é proposto juntamente com esta classificação. Devido à forte associação com DFM, sugere-se fazer o rastreio com angiografia invasiva, angio-TC ou angio-RM, para o diagnóstico etiológico. No manejo terapêutico recomenda-se individualizar os casos, tendo como opções o tratamento conservador e a revascularização, percutânea ou cirúrgica. A terapia conservadora é a preferida, exceto em pacientes com persistência da dor torácica, instabilidade hemodinâmica, elétrica ou dissecação de tronco de coronária esquerda, em que uma estratégia de revascularização miocárdica deve ser considerada, tendo em vista a gravidade da apresentação clínica. Uma estratégia de tratamento predominantemente conservadora foi associada à eventos adversos hospitalares baixos e à sobrevida precoce boa. Contudo, eventos cardiovasculares de longo prazo foram comuns, especialmente o IAM devido à DEAC recorrente. A hipertensão foi significativamente associada a um aumento do risco de recorrência (*de novo*), enquanto o uso de betabloqueador foi significativamente associado à redução desse risco. Assim, os pacientes com DEAC devem ser acompanhados de perto para eventos cardíacos adversos.

13 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Manhaes EB, Gomes WF, Bezerra CG, Horta PE, Gama MN, Cesar LA, et al. Dissecção Espontânea de Artéria Coronária: Abordagem Terapêutica e Desfechos de Uma Série Consecutiva de Casos. *Rev. Bras. Cardiol. Invasiva* [Internet]. 2014 [citado em 27 de julho de 2018]; 22(1): 32-35. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2179-83972014000100032&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/0104-1843000000007>.
2. Saw J, Humphries k, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A, Mancini GB. Spontaneous Coronary Artery Dissection Clinical Outcomes and Risk of Recurrence. *J Am Coll Cardiol* 2017; 70(9):1148 – 58.
3. Saw J, Mancini GB, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol* 2016; 68(3):297–312.
4. Saw J. Spontaneous coronary artery dissection. *Can J Cardiol* 2013; 29(9):1027-33.
5. Vrints CJ. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart*. 2010; 96:801-808.
6. Poon K, Bell B, Raffel OC, Walters DL, Jang IK. Spontaneous coronary artery dissection: utility of intravascular ultrasound and optical coherence tomography during percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2011; 4:e5–7.
7. Saw J. Coronary angiogram classification of spontaneous coronary artery dissection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014; 84:1115–22.
8. DeMaio SJ Jr, Kinsella SH, Silvermann ME. Clinical course and longterm prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol*. 1989; 64(8):471-4.
9. Maeder M, Ammann P, Angehrn W, Rickli H. Idiopathic spontaneous coronary artery dissection: incidence, diagnosis and treatment. *Int J Cardiol*. 2005; 101(3):363-9.

10. Basso C, Morgagni GL, Thiene G. Spontaneous coronary artery dissection: a neglected cause of acute myocardial ischemia and sudden death. *Heart*. 1996; 75(5):451-4.
11. Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*. 2012; 126(5):579-88.
12. Mulvany NJ, Ranson DL, Pilbeam MC. Isolated dissection of the coronary artery: a post-mortem study of seven cases. *Pathology*. 2001; 33(3):307-11.
13. Barbosa, RR et al. Infarto Agudo do Miocárdio por Dissecção Espontânea de Artérias Coronárias – Série de Cinco Casos. *Rev Bras Cardiol Invasiva*. 2013; 21(2):193-8.
14. Shamloo BK, Chintala RS, Nasur A, Ghazvini M, Shariat P, Diggs JA, et al. Spontaneous coronary artery dissection: aggressive vs. conservative therapy. *J Invasive Cardiol*. 2010; 22(5):222-8.
15. Nogueira MR, Paula MS, Vieira da Costa RL. Spontaneous coronary artery dissection – a diagnosis to be considered in young patients presenting with acute myocardial infarction. *J Invasive Cardiol*. 2009; 21(12), e245–247.
16. Saw J, Aymong E, Sedlak T, Buller C, 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.
17. Saw J, Poulter R, Fung A, Wood D, Hamburger J, Buller. C. Spontaneous coronary artery dissection in patients with fibromuscular dysplasia: a case series. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012; 5(1):134-7.
18. M. Refaie, M. Alshehri, R. Gallo. Spontaneous coronary artery dissection in puerperium. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2016; 24:464-466.
19. Vijayaraghavan R, Verma S, Gupta N, Saw J. Pregnancy-related spontaneous coronary artery dissection. *Circulation* 2014; 130(21):1915-20.
20. Eleid MF, Guddeti RR, Tweet MS, Lerman A, Singh M, Best PJ, et al. Coronary artery tortuosity in spontaneous coronary artery dissection: angiographic characteristics and clinical implications. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014; 7(5):656-62.

21. Saw J, Bezerra H, Gornik HL, et al. Angiographic and Intracoronary Manifestations of Coronary Fibromuscular Dysplasia. *Circulation* 2016; 133(16):1548-59.
22. Kar S, Shah PK. Acute coronary syndrome caused by coronary artery dissection mimicking acute plaque rupture. *Rev Cardiovasc Med*. 2001; 2(4):215-9.
23. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med*. 1996; 125(9):751-62.
24. Mortensen KH, Thuesen L, Kristensen IB, Christiansen EH. Spontaneous coronary artery dissection: a Western Denmark Heart Registry study. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009; 74(5):710-7.
25. Nishiguchi T, Tanaka A, Ozaki Y, et al. Prevalence of spontaneous coronary artery dissection in patients with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2016; 5(3):263-70.
26. Koller PT, Cliffe CM, Ridley DJ. Immunosuppressive therapy for peripartum-type spontaneous coronary artery dissection: case report and review. *Clin Cardiol*. 1998; 21(1):40-6.
27. Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection- A review. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2015; 5(1): 37–48.
28. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, Lennon RJ, Lerman A, Rihal CS. Spontaneous coronary artery dissection revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv*; 7(6):777-86.
29. TIMI Study Group. The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial. Phase I findings. *N Engl J Med*. 312(14):932-6.
30. Maia F, Medeiros C, Matos C, Duarte L, Santos J, Albuquerque DC, et al. Hematoma intracoronário como manifestação de dissecação espontânea de artéria coronária. *Rev. Bras. Cardiol. Invasiva [Internet]*. 2013 Mar [citado em 27 de julho de 2018]; 21(1): 78-81. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2179-83972013000100016&lng=en. <http://dx.doi.org/10.1590/S2179-83972013000100016>.
31. Cade J, Mintz G, Silva Roderick, Caixeta A. Dissecação espontânea de artéria coronária e sua resolução documentadas pela tomografia de coerência óptica.

Einstein (São Paulo) [Internet].2016 [citado em 27 de julho de 2018]; 14(3): 435-436. Disponível em:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1679-45082016000300435&lng=en. Epub July 04, 2016.

<http://dx.doi.org/10.1590/S1679-45082016A13551>.