

Dissecção Espontânea da Artéria Coronária Relacionada ao Exercício Físico em Pacientes Jovens sem Fatores de Risco ou Doença Aterosclerótica Coronariana

Spontaneous Exercise-Related Coronary Artery Dissection among Young Patients Without Risk Factors or Atherosclerotic Disease

Pablo de Souza^{1,2} e Artur Haddad Herdy^{1,2}

Instituto de Cardiologia de Santa Catarina (ICSC),¹ São José, SC – Brasil

Clínica Cardiosport de Prevenção e Reabilitação,² Florianópolis, SC – Brasil

Resumo

A dissecção espontânea da artéria coronária (DEAC) é considerada uma síndrome coronariana aguda frequentemente subdiagnosticada e com poucos casos descritos na literatura. A sua associação ao exercício físico em pacientes jovens e sem fatores de risco ou doença aterosclerótica coronariana (DAC) é ainda mais rara. Por esse motivo, foi realizado estudo sobre o tema, com a descrição do quadro clínico, da conduta e da evolução diante da suspeita de DEAC relacionada ao exercício físico, em três pacientes jovens sem fatores de risco ou DAC. Os quadros clínicos foram variáveis, predominando o sintoma de dor torácica recorrente. A idade variou entre 20 e 31 anos. Todos os pacientes foram submetidos à cineangiografiografia, que não evidenciou DAC, mas foi sugestiva de DEAC. A investigação de outras causas de obstrução coronariana foi negativa. A artéria coronária direita foi acometida em dois casos, e a artéria descendente anterior afetada em um caso. Somente um dos três pacientes apresentou recorrência do quadro, no período de cinco anos após o evento primário. Os avanços tecnológicos possibilitarão aumento na identificação de dissecção nas síndromes coronarianas agudas. Aperfeiçoar o conhecimento acerca do quadro clínico dessa condição é necessário, na tentativa de alertar e aprimorar a suspeição de DEAC relacionada aos exercícios físicos naqueles que apresentam sintomas de insuficiência coronariana, diminuindo-se, assim, os frequentes subdiagnósticos. Os melhores tratamento e prognóstico para essa doença permanecem incertos.

Introdução

Frequentemente subdiagnosticada em sua história, a dissecção espontânea da artéria coronária (DEAC) tem sido descrita como de rara etiologia dentre as síndromes

coronariana aguda (SCA)s.¹⁻⁴ Apesar de pouco estudada, sabe-se que DEAC pode resultar em morbidade significativa, levando a isquemia e infarto agudo do miocárdio (IAM), bem como a arritmias ventriculares e morte súbita cardíaca.^{1-3,5-7} Casos de DEAC costumam ser encontrados na literatura sob a forma de relatos isolados,^{1,4-8} e, em geral, essa doença acomete mulheres jovens que obtiveram diagnóstico tardiamente evidenciado em necrópsias, como registrado na maioria das publicações. O primeiro caso descrito é datado em 1931.^{1,2,9-12}

Recentemente, mais casos de DEAC têm sido identificados em virtude da realização rotineira de angiografia coronária nas SCA e dos avanços tecnológicos na área da imagiologia.¹

Descreve-se que a DEAC está associada às situações fisiopatológicas heterogêneas,^{13,14} como doença aterosclerótica coronariana (DAC), período periparto, doenças do colágeno, vasculopatias genéticas, uso abusivo de cocaína e anfetaminas, consumo de anabolizantes e corticosteroides, hipertensão arterial sistêmica grave, contraceptivos orais, displasia fibromuscular, vasoespasmos e exercícios físicos.^{1,2,13-22}

Fisiologicamente, a DEAC é definida como uma separação das camadas da artéria coronária, não iatrogênica ou traumática, criando um falso lúmen.^{1-4,7} Esta fragmentação pode ocorrer entre as camadas íntima e média ou entre as camadas média e a adventícia, com a formação de hematoma intramural na parede arterial que comprime o lúmen arterial, diminuindo o fluxo sanguíneo anterógrado com subsequente isquemia ou IAM.¹⁻⁴ Em alguns casos, pode existir a comunicação do hematoma com o lúmen do vaso e conseqüente formação de trombo no local da lesão endotelial. Além disso, especula-se a possibilidade de lesão endotelial originada por estresse mecânico, em algum ponto do vaso, originando trombose neste local.^{1,2,7-22}

São raros os casos que associam DEAC à atividade física desportiva em pacientes jovens do sexo masculino e sem fatores de risco ou DAC.¹⁷⁻²⁰ No estudo realizado, descrevem-se três casos de SCA em pacientes jovens, sem fatores de risco e DAC estabelecida ou subdiagnosticada, cuja principal suspeita etiológica da obstrução do fluxo arterial coronariano foi DEAC relacionada ao exercício físico intenso, conforme se conclui a partir das apresentações iniciais, dos exames complementares e das evoluções clínicas, dado o provável mecanismo fisiopatológico envolvido. Os três casos apresentados foram, então, semelhantes entre si.

Palavras-chave

Doença Aterosclerótica Coronariana; Infarto do Miocárdio; Morte Súbita Cardíaca; Adulto Jovem; Fatores de Risco; Esforço Físico; Exercício; Diagnóstico por Imagem/tendências.

Correspondência: Pablo de Souza •

Clínica Cardiosport - Rua Ernesto Stodieck, 56. CEP 88025-130, Centro, Florianópolis, SC – Brasil

E-mail: pablocardiologia@gmail.com

Artigo recebido em 26/12/2018, revisado em 25/01/2019, aceito em 17/07/2019

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20180446>

Métodos

Foram avaliados três pacientes jovens do sexo masculino, sem fatores de risco e DAC, que apresentaram sintomas de insuficiência coronariana durante ou após a prática de exercício físico intenso. As investigações, ambulatoriais ou em caráter de emergência, sugeriram DEAC.

Analisaram-se dados de história mórbida dos pacientes, excluindo-se fatores de risco, como hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, uso de medicamentos, anabolizantes, ergogênicos, anorexígenos ou drogas ilícitas, história familiar positiva para doença coronariana, miocardiopatias ou doença trombótica. Pelo cateterismo cardíaco (CATE), evidenciou-se grande quantidade de trombo intracoronariano, sem relação com DAC, sugerindo DEAC como principal hipótese diagnóstica. Também foram pesquisados e desconsiderados distúrbios de coagulação após a ocorrência dos eventos agudos. A Tabela 1 apresenta os marcadores séricos para trombofilias, doenças reumatológicas, inflamatórias e do tecido conjuntivo e sorologias negativas pesquisadas nos três pacientes.

Descrição dos casos

Caso 1

O paciente P. S., sexo masculino, 20 anos de idade, atleta amador, sem fatores de risco para DAC precoce, não utiliza medicamentos, anabolizantes, ergogênicos, drogas ilícitas ou anorexígenos. História familiar negativa para DAC, miocardiopatias ou doença trombótica que iniciou. Apresenta quadro de dor torácica opressiva e em queimação, com irradiação para membro superior esquerdo e mento, associado a náuseas e diaforese insidiosa com seis meses de evolução. Os sintomas se apresentam após 30min a 1h da realização de exercícios físicos

de alta intensidade ou, algumas vezes, apenas na manhã seguinte à prática de atividades físicas extenuantes e realizadas na noite anterior, sempre com duração prolongada (até 4h), na frequência de uma a duas vezes na semana.

Durante seis meses, o paciente procurou o serviço de emergência várias vezes. Nas ocasiões, durante as crises de precordialgia, o eletrocardiograma (ECG) de repouso evidenciava alteração da repolarização ventricular (ARV) em parede inferior com pequenas ondas Q e inversão das ondas T (Figura 1); quando assintomático e ao repouso, evidenciava também distúrbio de condução pelo ramo direito e ondas T anteroseptais apiculadas, considerados, à época, como alterações compatíveis com jovem praticante de atividade física (Figura 2).

Não houve alterações nos marcadores de necrose miocárdica (MNM).

Prosseguindo investigação, realizou-se ecocardiograma transtorácico ambulatorial que evidenciou discreto distúrbio segmentar da contratilidade das paredes do ventrículo esquerdo (VE) em repouso, com função sistólica normal (fração de ejeção do VE de 64%), bem como dilatação da artéria coronária direita (ACD), sugerindo, inicialmente, anomalia coronariana ou fístula, sendo orientado a realizar CATE ambulatorialmente (Figura 3).

Na manhã seguinte, procurou novamente o serviço de emergência apresentando-se com dor torácica de início típica ao repouso e com caráter progressivo. Foram 10h de evolução associada à diaforese.

Na admissão hospitalar, encontrava-se em estado geral regular, eupneico em ar ambiente, normocorado, afebril e anictérico. Apresentava elevado nível arterial pressórico sistodiastólico (220/140 mmHg).

Seu peso era de 78 kg; a altura de 1,78 m, e a frequência cardíaca de 70 bpm.

Não apresentava alterações às ausculta cardíaca e pulmonar.

Os pulsos eram simétricos com amplitudes normais e não havia edema periférico.

Os ECGs seriados demonstraram as mesmas alterações descritas no ECG prévio de repouso, durante crises de dor torácica típica.

Após realização de medidas analgésicas com morfina e nitrato, houve resposta parcial.

Evoluiu com alteração discreta dos MNM, caracterizando-se o quadro como IAM sem supradesnivelamento do segmento ST (IAMSSST).

Após estratificação de risco, foi submetido ao CATE, que demonstrou artéria descendente anterior (ADA) sem lesões, de grande extensão e grosso calibre que atinge o terço médio do sulco interventricular posterior, originando parte do ramo descendente posterior; artéria circunflexa (ACX) não dominante e sem lesões, de curta extensão e grosso calibre, originando ramo atrioventricular de moderada importância; ACD grande e de grosso calibre, aparentemente ectasiada, ocluída com imagens de múltiplos trombos (Figura 4) e circulação colateral (CC) presente com demais artérias sem lesões (Figura 5).

Tabela 1 – Relação de patologias e marcadores pró-coagulantes pesquisados cujos resultados foram negativos

Patologias e marcadores pró-coagulantes pesquisados	
Fator V de Leiden	Fator reumatoide
Antitrombina III	FAN
Mutação do gene da protrombina	Anti-Ro
Proteína C e S	Anti-La
Resistência à proteína C ativada	Anti-DNA
Homocisteína	β_2 glicoproteína IgG e IgM
Pesquisa de MTHFR	VDRL
Anticoagulante lúpico	Anti-HIV
Anticardiolipina IgG e IgM	Anti-HCV
pAnca	HBsAg
cAnca	Anti-HBc IgG e IgM

FAN: fator antinuclear; MTHFR: metilenotetra-hidrofolato redutase; pAnca: anticorpo anticitoplasma de neutrófilos perinuclear; cAnca: anticorpo anticitoplasma de neutrófilos citoplasmático; HBsAg: anticorpo para detecção de hepatite B; anti-HCV: anticorpo para detecção de hepatite C; anti-HIV: anticorpo para detecção de HIV; anti-HBc: anticorpo para detecção de hepatite B.

Ponto de Vista

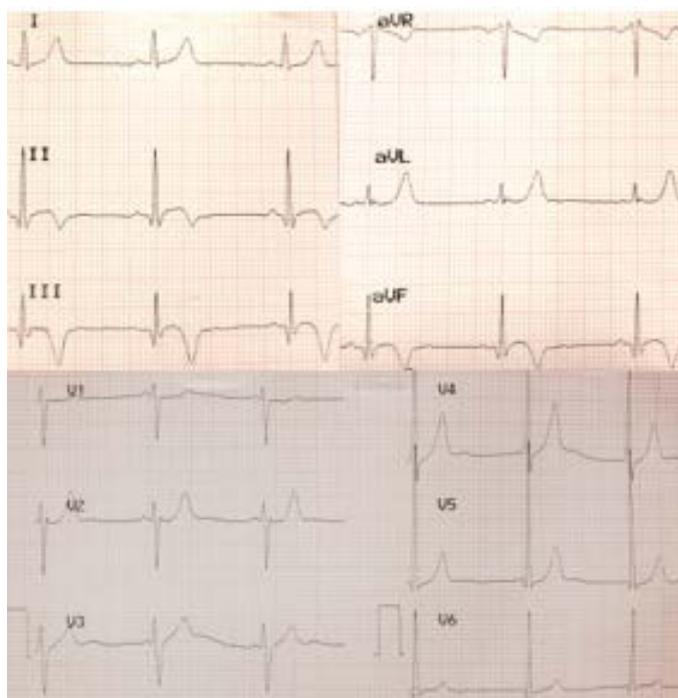


Figura 1 – Eletrocardiograma na emergência durante precordialgia: Isquemia subepicárdica inferior (Inversão de ondas T em derivações DII DIII e AVF)

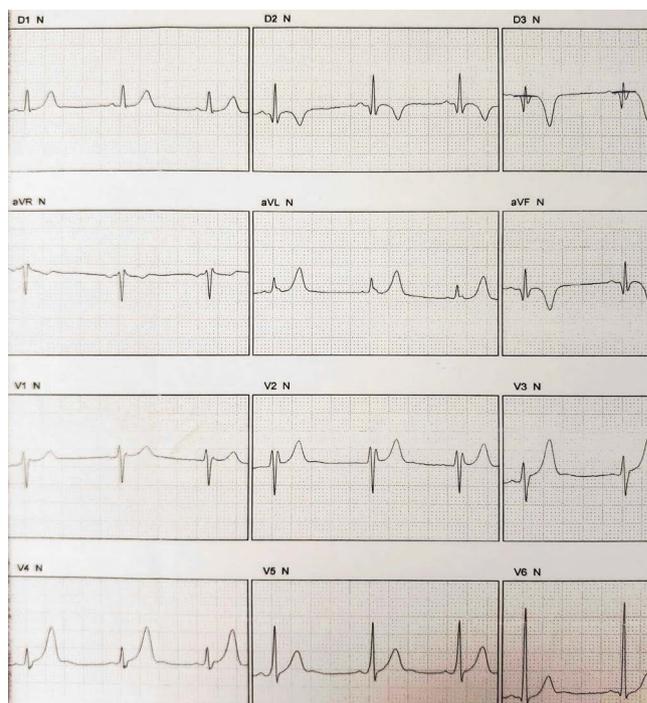


Figura 2 – Eletrocardiograma em repouso e assintomático: acentuação do distúrbio de condução pelo ramo direito, ondas T apiculadas em V2 V3 e V4 e persistência de ondas T invertidas em derivações inferiores.

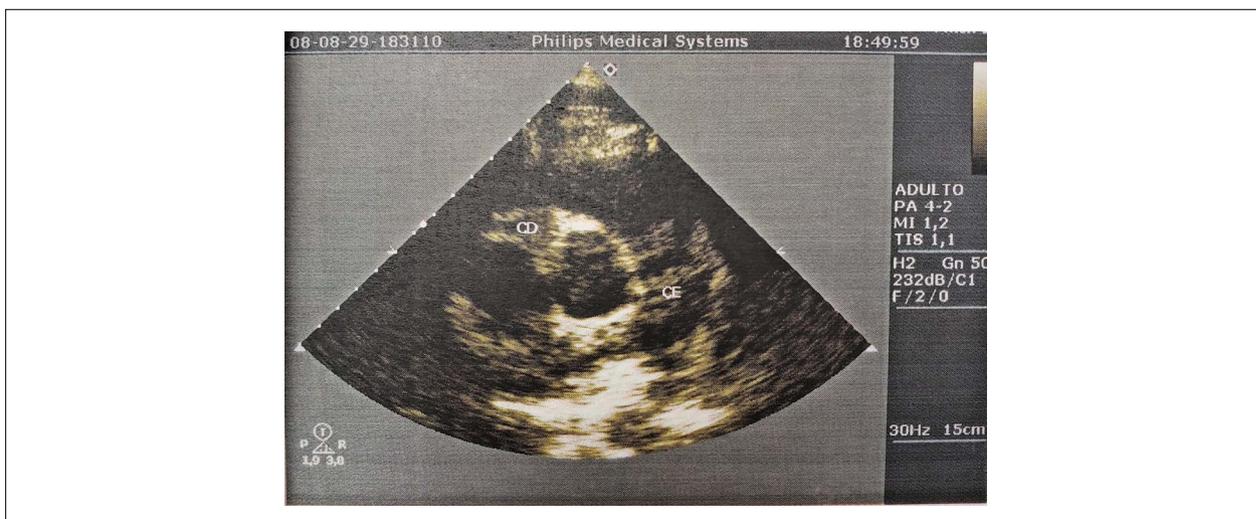


Figura 3 – Dilatação evidente de artéria coronária direita ao ecocardiograma transtorácico em repouso.

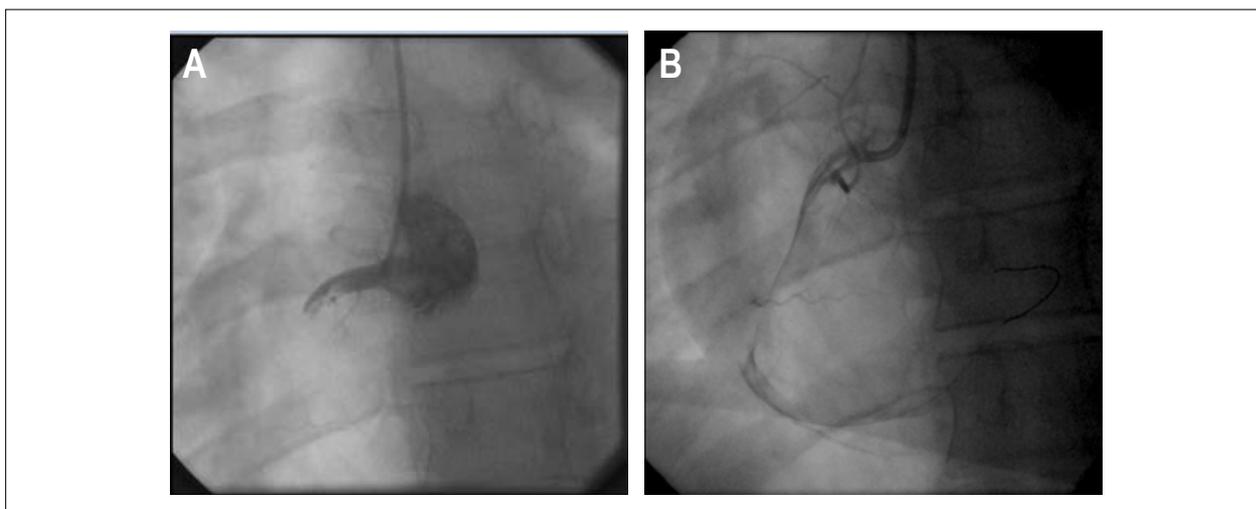


Figura 4 (A e B) – Cateterismo cardíaco: trombose extensa em artéria coronária direita.

Realizada angioplastia transluminal coronariana (ATC) primária utilizando-se Cateter de Extração Pronto® e cateter balão Power Line®, com retirada de grande quantidade de trombos, a lesão que apresentava 100% de oclusão passou a mostrar algumas irregularidades, fluxo final TIMI 2.

Na ausência de DAC, outras causas de obstrução coronariana, como trombofilias, doenças reumatológicas, inflamatórias e do tecido conjuntivo, foram pesquisadas, mas o resultados foram negativos.

P. S. recebeu alta uma semana após o evento não apresentando mais sintomas. Para o paciente foi prescrita sinvastatina 40 mg, 1 vez/dia; atenolol 50 mg 1 vez/dia; clopidogrel 75 mg, 1 vez/dia (pois tinha alergia ao ácido acetilsalicílico [AAS]); e enalapril 10 mg, 1 vez/dia. Permaneceu em uso dos medicamentos por dois anos e meio, e depois desse período interrompeu o uso da medicação por conta própria. Continuou assintomático e praticando exercícios físicos de intensidade moderada por mais dois anos e meio.

Após completados cinco anos do evento primário, apresentou recorrência de dor torácica e sintomas associados, algumas horas após prática de atividades físicas intensas e extenuantes (jiu-jitsu e corrida).

À admissão hospitalar, apresentava-se nauseado e com dor torácica de moderada intensidade a progressiva, de início há 3 horas, com localização retroesternal, que melhorou após uso de acetaminofeno em domicílio, permanecendo, na chegada à emergência, contínua e mal definida.

Ao exame físico encontrava-se hipertenso, com alto nível da pressão arterial diastólica (170/140 mmHg).

Realizou-se ECG, que não apresentou alterações agudas.

Houve aumento dos MNM, sendo diagnosticado com novo quadro de IAMSSST e iniciadas medidas para SCA com consequente estratificação para realização de novo CATE que, mais uma vez, evidenciou trombose em ACD, mas sem CC para ACD proveniente de coronária esquerda (Figuras 6 e 7).

Ponto de Vista



Figura 5 – Circulação colateral de artéria coronária esquerda para artéria coronária direita.



Figura 6 – Cateterismo cardíaco: recorrência da trombose em artéria coronária direita após cinco anos.



Figura 7 – Cateterismo cardíaco: ausência de circulação colateral de artéria descendente anterior para artéria coronária direita.

Foi submetido à ATC, com dilatação e aspiração de trombos intraluminais.

Durante a internação houve queixa de dor torácica atípica dois dias após CATE, sendo realizada angiotomografia coronariana (angio-TC) com escore de cálcio zero que desconsiderou lesões ateroscleróticas.

O paciente recebeu alta 10 dias após internação e prescrição de uso diário de varfarina 5 mg; clopidogrel 75 mg e Ramipril 5 mg.

Outras causas de obstrução coronariana foram desconsideradas em investigação intra-hospitalar.

Permanece em uso dos medicamentos e realiza atividades físicas de grande intensidade até hoje; conserva-se assintomático.

Caso 2

Paciente E. P. N., sexo masculino, 29 anos, atleta profissional de futebol, sem fatores de risco para DAC precoce, sem uso prévio de medicamentos, anabolizantes, ergogênicos, drogas ilícitas ou anorexígenos. História familiar negativa para doença coronariana, miocardiopatias ou doença trombótica. Procurou atendimento médico por causa de cansaço e desconforto torácico retroesternal insidioso com um mês de evolução, de forte intensidade e curta duração, relacionados aos esforços físicos intensos (treino de futebol) e aliviados ao repouso.

Negava irradiações ou sintomas associados, mas apresentou piora progressiva dos sintomas. O paciente, que inicialmente apresentava apenas cansaço precoce indefinido ao final da partida, posteriormente evoluiu com dor torácica em queimação já no início do treinamento.

Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, eupneico em ar ambiente, normocorado, acianótico, afebril e anictérico.

O peso era de 79 kg; a altura, 1,79 m; a frequência cardíaca, 60 bpm; e a pressão arterial (PA), 120/80 mmHg.

O exame do tórax demonstrou impulso apical e sons cardíacos e pulmonares normais. Os pulsos eram simétricos com amplitudes normais e não havia edema periférico. Exames de laboratório dentro da normalidade.

O ECG de repouso evidenciava ARV com inversão de ondas T anterosseptal (Figura 8).

Na sequência da investigação, realizou teste ergoespirométrico que não apresentou arritmias ou alterações eletrocardiográficas para isquemia miocárdica, mas houve sintomatologia de dor torácica típica leve durante o exame e achados anormais de consumo de oxigênio (VO_2) – 48,3 mL/kg/min (o padrão de referência era 48,9); e o pulso de oxigênio foi 21,1 ml O₂/bpm (o padrão de referência era 19,9), com curva apresentando platô no pico de esforço alcançado.

Em seguida, realizou ecocardiograma transesofágico pelo qual se verificaram espessura e dimensões normais das paredes, sem defeitos no septo e com função sistodiastólica do VE normais, apesar da hipocinesia anteroapical.

O paciente permaneceu com quadro de dor anginosas quando se fez necessária avaliação anatômica com angio-TC e que demonstrou obstrução proximal em ADA a qual

apresentava fluxo distal normal devido ao recebimento de CC das artérias circunflexa e coronária direita.

O exame desconsiderou aterosclerose coronariana (Figuras 9 e 10). Investigaram-se também trombofilias, doenças reumatológicas, inflamatórias e do tecido conjuntivo; todas com resultados negativos.

Diante da obstrução da ADA, procedeu-se à investigação na repercussão desta lesão na função ventricular por meio de cintilografia miocárdica, a qual demonstrou hipocaptação transitória em paredes anterior, apical e septal de grau acentuado e com grande extensão, atingindo 28% do VE.

Evidenciada a lesão e demonstrada sua relevante repercussão, submeteu-se o paciente ao CATE, confirmando-se os achados prévios, onde foi realizado ATC da ADA com *stent* farmacológico (Promus 4,0 × 2,8 mm), mesmo ciente da possibilidade de embolização distal, com resultado fluxo final TIMI 3.

Após procedimento, o paciente permaneceu assintomático recebendo diariamente AAS, prasugrel e seguiu em reabilitação cardíaca.

A cintilografia de controle, após três meses do CATE, demonstrou reversão total da isquemia miocárdica.

Atualmente, permanece assintomático, em acompanhamento ambulatorial, e praticando atividade física intensa.

Caso 3

Paciente R. O. H., sexo masculino, 31 anos, atleta amador de futebol (2 vezes/semana), sem fatores de risco para DAC precoce, sem uso prévio de medicamentos, anabolizantes, ergogênicos, drogas ilícitas ou anorexígenos. História familiar negativa para doença coronariana, miocardiopatias ou doença trombótica. Procurou atendimento médico em virtude de dispnéia e cansaço iniciados após praticar 1h de futebol.

Houve piora progressiva dos sintomas, evoluindo com dor torácica retroesternal de moderada intensidade e irradiação para membro superior esquerdo, com 2h horas de curso, sem outros sintomas associados.

Relatava episódio semelhante e único há, aproximadamente, um mês antes, em situação semelhante, com resolução espontânea após 2h de mal-estar e dispnéia.

À admissão hospitalar, apresentava-se em regular estado geral, hipotenso, sudoreico, tolerando ar ambiente, normocorado, acianótico, afebril e anictérico.

O peso era de 74 kg; a altura, 1,69 m; a frequência cardíaca, 48 bpm; e a PA, 60/30 mmHg. Houve necessidade de manutenção da PA, que se elevou rapidamente após infusão de 500 mL de cristalóide (119/90 mmHg).

Não apresentava alterações às auscultações cardíaca e pulmonar; as extremidades estavam desinfiltradas.

Quando da admissão hospitalar, o ECG evidenciava ritmo juncional com supradesnivelamento do segmento ST em derivações DII, DIII, aVF, V7 e V8, sendo diagnosticado com IAM com elevação do segmento ST (IAMCSSST) inferodorsal.

Realizadas as medidas para SCA e encaminhado ao CATE, evidenciou-se dominância direita com lesão grave proximal (95%) em ACD e com grande quantidade de trombos.

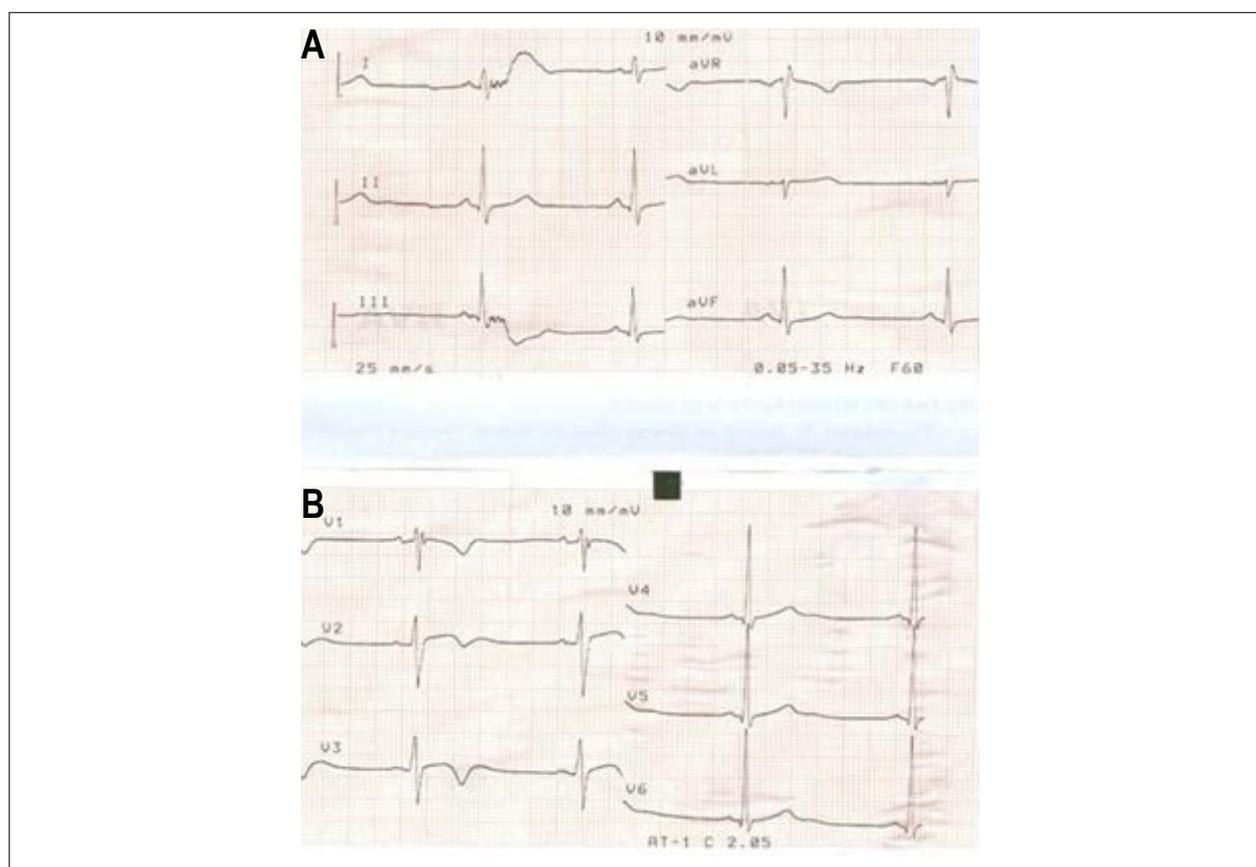


Figura 8 (A e B) – Eletrocardiograma: inversão de ondas T de V1 a V3.

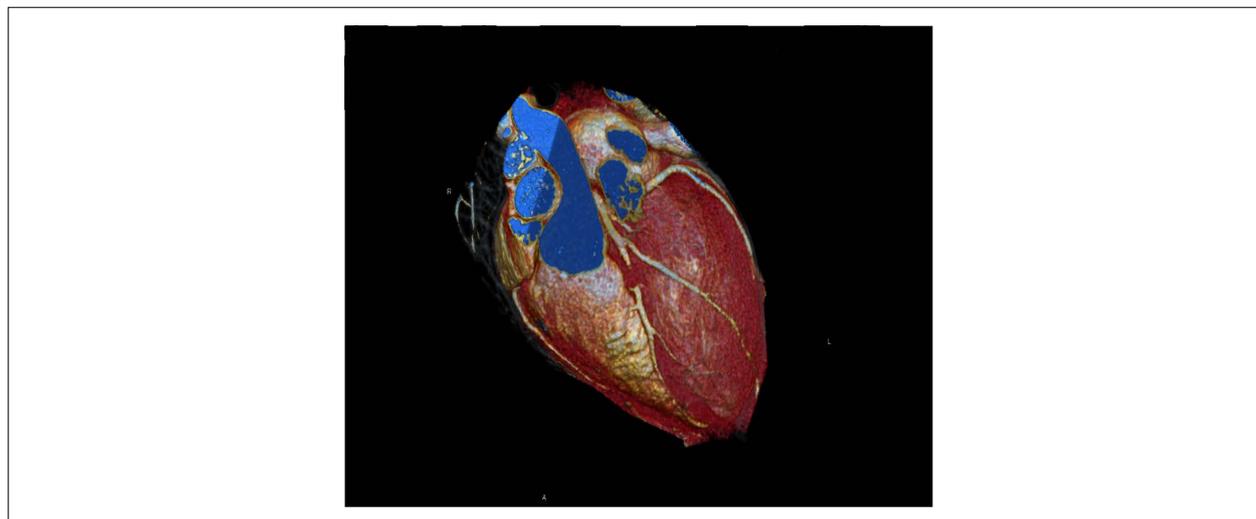


Figura 9 – Angio-TC: obstrução proximal da artéria descendente anterior; fluxo distal normal.

Executada ATC primária para ACD com aspiração de trombos. Houve migração de trombos para a porção distal das artérias ventricular e descendente posterior, tendo sido iniciado tirofibaná (Figuras 11 e 12).

Permaneceu internado por 4 dias, com evolução assintomática, tendo alta com prescrição de uso diário de AAS 100 mg; clopidogrel 75 mg; atenolol 50 mg e rosuvastatina 10 mg.



Figura 10 – Angio-TC: obstrução proximal da artéria descendente anterior que recebe circulação colateral da artéria coronária direita e artéria coronária circunflexa.



Figura 11 – Cateterismo cardíaco: trombose em artéria coronária direita.

Permanece assintomático e retornou à prática do futebol de, aproximadamente, 4 vezes/semana.

Discussão

Sabe-se que exercícios vigorosos podem provocar isquemia aguda, mas tais eventos costumam ocorrer em pacientes com DAC já estabelecida ou subdiagnosticada.^{19,23,24}

Relatos de DEAC relacionada ao exercício físico em pacientes jovens e sem fatores de risco ou DAC são raros na literatura.¹⁷⁻²⁰ A maioria das ocorrências foram descritas em mulheres jovens e relacionadas ao período periparto, à síndrome de Marfan, ao uso de contraceptivo oral, às doenças vasculares primárias (vasculites), ou em pacientes

com aterosclerose já diagnosticada ou doença subclínica ainda não diagnosticada.^{1-3,13,14,25,26}

Apesar de algumas publicações estimarem entre 23 e 36% a prevalência de DEAC em algumas populações (sexo feminino),^{2,13} a real prevalência de DEAC como etiologia da SCA na população em geral permanece incerta.¹

Recentemente, aceitou-se para publicação no *American Journal of Cardiology* a análise do primeiro grande registro dos fenótipos envolvidos na DEAC na população americana, utilizando dados provenientes do *Nationwide Inpatient Sample* (NIS). Foram avaliados os dados de 66.360 pacientes diagnosticados com DEAC entre janeiro de 2004 e setembro de 2015.¹⁴ A idade média encontrada foi de $61.3 \pm 13,2$ anos e 44,2% eram do sexo feminino. A depressão foi o fenótipo

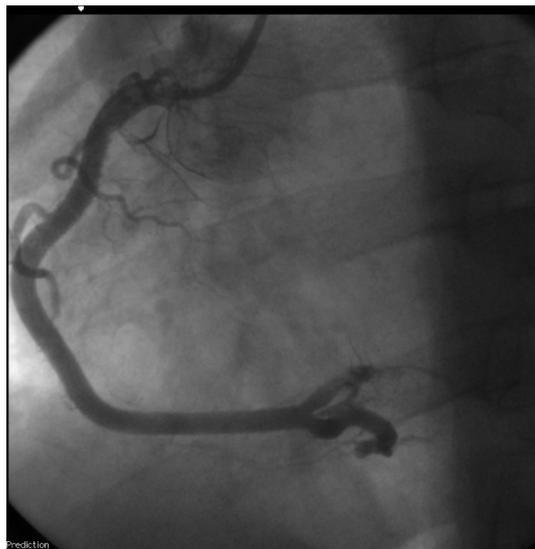


Figura 12 – Cateterismo cardíaco: artéria recanalizada com migração distal de trombos.

mais prevalente, motivo pelo qual estava presente em 5,15% dos casos. Outras causas frequentemente associadas à DEAC, como as vasculites sistêmicas, a síndrome de Marfan, a displasia fibromuscular, o uso de esteroides e corticosteroides, o uso abusivo de cocaína ou anfetaminas, vasoespasmo, dentre outras, foram menos prevalentes (<1%). Esta análise confirma que a DEAC tem uma base fisiopatológica heterogênea, além das tradicionais causas de SCA. Estudos menores já haviam descrito estas condições como causa de DEAC. Porém, esta foi a primeira pesquisa a demonstrar que apenas as vasculopatias genéticas (síndromes de Marfan e Ehlers-Danlos), a displasia fibromuscular, o uso de esteroides e corticosteroides, migrânea e algumas condições autoimunes e inflamatórias são mais prevalentes nas SCA por DEAC do que naquelas não ocasionadas por dissecções espontâneas.¹⁴ A displasia fibromuscular, por exemplo, etiologia frequentemente associada à DEAC na literatura e recentemente publicada sua ligação à variante genética do alelo rs9349379-A do gene *PHACTR1/EDN1* como primeiro fator de risco genético identificável para DEAC,² foi prevalente em apenas 0,16% de todos os casos analisados.¹⁴

A idade dos pacientes avaliados variou entre 20 a 31 anos, todos do sexo masculino e praticantes de atividade física predominantemente aeróbica, de forte intensidade, sendo um deles atleta profissional e os outros amadores.

Ao descreverem o caso de um paciente do sexo masculino, 54 anos, com DEAC e sem fatores de risco ou DAC, Ellis et al.,²⁰ encontraram 13 relatos de casos de DEAC ligados ao exercício físico entre 1995 e 2014.²⁰ Nove desses pacientes eram do sexo masculino e a média de idade foi de 36 anos, variando de 17 a 53 anos. Destes, sete casos (53,8%) estavam associados à atividade aeróbica e 5 casos (38,4%) à atividade anaeróbica. Outro caso foi associado, ainda, a grave estresse emocional e ansiedade. A maioria dos casos de DEAC relatados apresentavam fatores de risco ou foram diagnosticados como

aterosclerose na angiografia, o que não pode ser considerado como verdadeira DEAC. Os fatores de risco de cada paciente foram analisados: 30,7% eram tabagistas, 30% apresentaram colesterol elevado e 15,3% tinham histórico familiar de doença isquêmica cardíaca. Obesidade foi identificada como fator de risco em apenas 1 destes pacientes.¹⁸ Somente um paciente do sexo masculino de 25 anos, daquele total de 13 pacientes, apresentou DEAC sem apresentar fatores de risco identificáveis ou aterosclerose à angiografia.^{20,27}

Aparentemente, quando relacionada exclusivamente ao exercício físico, a DEAC apresenta-se com sintomas variáveis, recorrentes e, por vezes, prolongados ou subagudos.

Conforme revisado por Ellis et al.,²⁰ e também em dois dos casos descritos neste artigo, cinco daqueles pacientes apresentaram-se tardiamente após o evento de dissecção, sendo o mais longo em um paciente com sintomas após *tour* de ciclismo e que sofreu de angina por quatro meses antes de procurar atendimento médico.^{20,27,28}

Em uma revisão de literatura, Sherrid et al.,¹⁹ também descreveram 3 casos de DEAC relacionada ao exercício físico entre 1965 e 1994, com apresentações clínicas variadas.¹⁹ Duas pacientes eram do sexo feminino, com 38 e 39 anos, respectivamente, e ambas não apresentavam fatores de risco. A primeira foi a óbito após manifestar dor nos braços seguida de convulsão, e à autópsia, foi evidenciado hematoma dissecante intramedial da porção proximal da ADA. Na ocasião, a paciente estava retirando neve do solo com pá (exercício moderado). A segunda paciente apresentou IAM anterosséptal e lateral também ao realizar atividade física de intensidade moderada (praticava corrida > 40 km por semana). Ao CATE, foi evidenciado tronco de coronária esquerda (TCE) comprimido por falso lúmen secundário à dissecção. As demais artérias estavam normais. Por fim, o paciente do sexo masculino apresentou parada cardiorrespiratória durante

exercício físico de alta intensidade (treino para maratona), em ritmo de fibrilação ventricular. Ao CATE, observou-se dissecação da trifurcação do TCE obstruindo fluxo na ADA. Ambos os pacientes sobreviventes foram tratados com cirurgia de revascularização do miocárdio, não apresentando sintomas após o procedimento.¹⁹

Já o caso de DEAC em uma mulher jovem de 41 anos, no nono dia de terapia de fertilização *in vitro* e sem outros fatores de risco, foi descrito por Balakrishnan et al.,¹⁸ A paciente que apresentou dor torácica durante realização de exercício físico de alta intensidade (*body pump*) foi diagnosticada com IAMCSSST pelo ECG de repouso na emergência, sendo submetida à cineangiogramia de emergência. Ao CATE, foi observado sinal de duplo-lúmen, secundário à dissecação, em ACD. Devido à instabilização do quadro durante injeção do contraste intra-arterial (por propagação da dissecação), optou-se por angioplastia com *stent* farmacológico. A paciente teve boa evolução clínica.¹⁸

O caso de DEAC em paciente mais jovem do sexo masculino que se tem registro foi publicado por Kalaga et al., no ano de 2007.¹⁷ Trata-se de um garoto de 17 anos, capitão do time de futebol americano da escola, que sentiu um peso no peito durante uma partida amistosa de basquetebol. Não apresentava fatores de risco modificáveis, mas o pai havia falecido aos 38 anos em virtude de um infarto fulminante. O ECG evidenciou IAMCSSST anterior e ao CATE foi demonstrada dissecação da ADA proximal com grande quantidade de trombo e fluxo distal normal. Demais artérias sem alterações. Foi tratado conservadoramente com inibidor da glicoproteína IIb/IIIa e teve alta oito dias após sua admissão no hospital. Realizou teste de estresse físico posterior que não demonstrou isquemia miocárdica. Foi orientado a não participar de atividades físicas de competição intensa, mas liberado para atividade física moderada, já que não havia, e atualmente ainda não há, clara recomendação para a prática de atividades competitivas em pacientes com histórico de DEAC¹⁷ relacionada ao exercício físico.

Nos 3 casos descritos nenhum paciente apresentou fatores de risco modificáveis ou não, para DAC.

Nessa amostra, todos apresentaram dor torácica ou dispneia, com recorrência dos sintomas. Esses quadros sugerem formação de trombos com graus variáveis de estenose, muitas vezes com resolução espontânea e recidiva. Essas manifestações sugerem, ainda, uma lesão mecânica endotelial com formação de trombo no local do endotélio lesado, como ocorreu no Caso 1, com recorrência do trombo, após anos, no mesmo local.

A ADA costuma ser a artéria mais acometida na DEAC, e a incidência de DEAC varia entre 0,07% e 0,1% dos pacientes submetidos à cineangiogramia.¹⁻¹⁶

Embora a literatura sugira melhor prognóstico com tratamento conservador (sem *stent*) e que a ADA seja a causa da maioria dos casos de DEAC, o acometimento de ACD foi descrito em dois dos três casos deste artigo. Um destes dois casos relatados, ambos tratados de maneira conservadora com dilatação com balão e aspiração de trombos na ACD, teve recorrência da trombose na mesma artéria, cinco anos mais tarde, em situação semelhante, ou seja, após exercício

físico intenso, e aquele tratado com ATC e *stent* farmacológico permaneceu assintomático, praticando atividade física moderada a intensa até o presente momento. Dois pacientes tiveram alta com prescrição de uso de dupla antiagregação plaquetária (DAPT), estatina e betabloqueador. Um paciente iniciou uso de inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA) e não recebeu DAPT na alta por alergia ao AAS.

O uso de heparina e DAPT na DEAC é ainda controverso.¹ Já o uso de betabloqueador é recomendado, e os IECA permanecem com sua indicação incerta nestes casos.^{29,30}

Os avanços tecnológicos possibilitarão diagnósticos mais precisos de DEAC naqueles que se apresentam com sintomas de insuficiência coronariana ou SCA. Contudo, a fisiopatologia da DEAC relacionada ao exercício físico é complexa e ainda mal compreendida, levando a quadros com apresentações clínicas variáveis e muitas vezes subagudos, e que somados ao fato da sua gravidade e urgência terapêutica, principalmente em ambiente de emergência, são frequentemente subdiagnosticados.

A atual dificuldade diagnóstica e a falta de estudos direcionados para o tratamento específico dessa doença estimulam mais estudos e propostas terapêuticas para a DEAC relacionada ao exercício físico.

Conclusão

Relatos de casos como esses são de extrema importância, uma vez que o melhor conhecimento do quadro clínico e de sua apresentação tem como objetivo aumentar a suspeição de DEAC relacionada ao exercício físico. Futuros estudos direcionados para diagnóstico e tratamento desta patologia tornam-se necessários. Além disso, é necessário alertar a comunidade médica sobre essa possível causa de SCA dentre os quadros de dor torácica em pacientes jovens do sexo masculino, sem fatores de risco e praticantes de atividade física.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados, Análise e interpretação dos dados e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: de Souza P, Herdy AH; Redação do manuscrito: de Souza P.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

- Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018;137(19):e523-57.
- Adlam D, Olson TM, Combaret N, Kovacic JC, Iismaa SE, Al-Hussaini A, et al. Association of the PHACTR1/EDN1 genetic locus with spontaneous coronary artery dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(1):58-66.
- Saw J, Starovoytov A, Humphries K, Sheth T, So D, Minhas K, et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. *Eur Heart J*. 2019;40(15):1188-97.
- 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.
- Mortensen KH, Thuesen L, Kristensen IB et al. Spontaneous coronary artery dissection: a Western Denmark Heart Registry study. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2009;74(5):710-7.
- Bergen E, Huffer L, Peele M. Survival after spontaneous coronary artery dissection presenting with ventricular fibrillation arrest. *J Invasive Cardiol*. 2005;17(10):E4-6.
- Saw J. Spontaneous coronary artery dissection. *Can J Cardiol*. 2013;29(9):1027-33.
- Kamineni R, Sadhu A, Alpert JS. Spontaneous coronary artery dissection: report of two cases and a 50-year review of the literature. *Cardiol Rev*. 2002;10(5):279-84.
- Basso C, Morgagni GL, Thiene G. Spontaneous coronary artery dissection: a neglected cause of acute myocardial ischaemia and sudden death. *Heart*. 1996;75(5):451-4.
- DeMaio SJ Jr, Kinsella SH, Silverman ME. Clinical course and long-term prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Am J Cardiol*. 1989;64(8):471-4.
- Meng PN, Xu C, You W, Wu ZM, Xie DJ, Zhang H, et al. Spontaneous coronary artery dissection as a cause of acute myocardial infarction in young female population: a single-center study. *Chin Med J (Engl)*. 2017;130(13):1534-9.
- Pretty HC. Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42: rupture. *BMJ*. 1931;1:667.
- Janssen EBNJ, de Leeuw PW, Maas AHM. Spontaneous coronary artery dissections and associated predisposing factors: a narrative review. *Neth Heart J*. 2019;27(5):246-51.
- Krittanawong C, Kumar A, Johnson KW, Luo Y, Yue B, Wang Z, et al. Conditions and factors associated with spontaneous coronary artery dissection (from a national population-based cohort study). *Am J Cardiol*. 2019;123(2):249-53.
- Vavuranakis M, Latsios G, Tousoulis D, Vaina S, Triantafyllou G, Drakopoulou M, et al. Spontaneous coronary dissection as a cause of acute coronary syndrome: evidence for non-inflammatory underlying mechanisms. *Int J Cardiol*. 2007;114(1):e24-6.
- Vrints CJM. Spontaneous coronary artery dissection. *Heart*. 2019;96(10):801-8.
- Kalaga RV, Malik A, Thompson PD, et al. Exercise-related spontaneous coronary artery dissection: case report and literature review. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(8):1218-20.
- Balakrishnan K, Scott P, Oliver L, et al. A confluence of circumstances: a case of IVF, extreme exercise and spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol*. 2016 Jan 15;203:76-7.
- Sherrid MV, Mieres J, Mogtader A, Menezes N, Steinberg G., et al. Onset during exercise of spontaneous coronary artery dissection and sudden death. Occurrence in a trained athlete: case report and review of prior cases. *Chest*. 1995;108(1):284-7.
- Ellis P, Grey V, D'Sa Anthony, Connolly D. Exercise-induced coronary artery dissection in a 54-years-old male without atherosclerosis: a case report. *Int J Case Rep Images*. 2016;7(1):11-4.
- Tweet MS, Hayes SN, Pita 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.
- 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.
- Giri S, Thompson PD, Kiernan FJ, Clive J, Fram DB, Mitchel JF, et al. Clinical and angiographic characteristics of exertion-related acute myocardial infarction. *JAMA*. 1999;282(18):1731-6.
- Thompson PD, Funk EJ, Carleton RA, Sturmer WQ. Incidence of death during jogging in Rhode Island from 1975 through 1980. *JAMA*. 1982;247(18):2535-8.
- Almahmeed WA, Haykowski M, Boone J, Ling H, Allard M, Webb J, et al. Spontaneous coronary artery dissection in young women. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1996;37(2):201-5.
- Robinowitz M, Virmani R, McAllister HA Jr. Spontaneous coronary artery dissection and eosinophilic inflammation: a cause and effect relationship? *Am J Med*. 1982;72(6):923-8.
- Marijon E, Fressonnet R, Haggui A, Mousseaux E, Redheuil A. Spontaneous coronary dissection of the left main stem after intense physical activity-regression under conservative strategy. *Int J Cardiol*. 2008;128(1):16-8.
- Tehrani S, Khawaja MZ, Redwood S. Successful treatment of a late presentation exercise-induced spontaneous left anterior descending artery dissection. *J Invasive Cardiol*. 2011;23(11):260-2.
- Saw J, Humphries K, Aymong E, Sedlak T, Prakash R, Starovoytov A et al. Spontaneous coronary artery dissection: clinical outcomes and risk of recurrence. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(9):1148-58.
- Krittanawong C, Rozanski A, Palazzo A. Should we recommend cardiac rehabilitation in patients with spontaneous coronary artery dissection? *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(4):472-3.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons