

## Paciente Jovem com Dor Torácica: Além do Óbvio

*A Young Patient with Chest Pain: Going Beyond the Obvious*

Sebastian Gallo Bernal<sup>1</sup>, Azucena Martínez<sup>1</sup>, Juan F Vasquez-Rodriguez<sup>1</sup>, Nicolás Isaza<sup>2</sup>, Daniel Isaza<sup>1</sup>, Camilo A Calixto<sup>1</sup>, Claudia Jaimes<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Divisão de Cardiologia, Fundacion Cardioinfantil - Instituto de Cardiologia, Bogotá, Colômbia; <sup>2</sup>Departamento de Medicina, Beth Israel Deaconess Medical Center, Harvard Medical School, Boston, MA, EUA

### Resumo

Descrevemos o caso de um paciente jovem com histórico de embolia pulmonar e aborto espontâneo no primeiro trimestre, tendo apresentado dor torácica de início súbito e dispneia. Após revisão retrospectiva sistemática do histórico clínico e avaliação da paciente, ela foi diagnosticada com infarto do miocárdio sem doença coronariana obstrutiva secundário a trombose coronariana. Fundamento: O infarto do miocárdio sem doença coronariana obstrutiva (MINOCA) é um desafio diagnóstico e terapêutico para os médicos, pois um grande espectro de causas pode resultar nessa apresentação clínica, várias entidades podem mimetizá-la e há relativamente poucas recomendações baseadas em evidências para sua avaliação. Discussão: Um diagnóstico preciso da etiologia subjacente à MINOCA requer uma avaliação sistemática e dinâmica do histórico clínico e avaliação de cada paciente, bem como o uso de ferramentas diagnósticas adicionais que permitem uma caracterização mais aprofundada da anatomia cardíaca e da função coronariana, como ressonância magnética cardíaca, imagem vascular coronariana (ultrassom intravascular, tomografia de coerência óptica) e avaliações funcionais coronarianas. O prognóstico dessa entidade depende muito de sua causa subjacente e, portanto, é necessário o diagnóstico preciso de sua etiologia.

### Introdução

O infarto do miocárdio sem doença coronariana obstrutiva (MINOCA) é um desafio diagnóstico e terapêutico para os médicos, pois um grande espectro de causas pode resultar nessa apresentação clínica, várias entidades podem mimetizá-la e há relativamente poucas recomendações baseadas em evidências para sua avaliação.<sup>1,2</sup> As evidências atuais sugerem que o diagnóstico de MINOCA só deve ser considerado após a confirmação da presença de uma síndrome coronariana aguda (SCA), conforme definido pela “Quarta Definição Universal de Infarto do Miocárdio”,<sup>3</sup> e após descartar a coexistência de qualquer outra etiologia que possa causar

### Palavras-chave

Dor no Peito; Embolia Pulmonar; Síndrome Antifosfolipídica.

#### Correspondência: Sebastian Gallo Bernal •

Divisão de Cardiologia, Fundacion Cardioinfantil - Instituto de Cardiologia, Bogotá, Colômbia. Endereço para correspondência: Calle 163 A No. 13B-60, Bogotá, Colômbia. Código postal: 110131  
E-mail: sebgal1230@gmail.com

Artigo recebido em 4/6/2020; revisado em 10/6/2020; aceito em 29/6/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20203304eabc113

lesão miocárdica (como sepse, EP, trauma, etc.) e a presença de doença coronariana obstrutiva na angiocoronariografia.<sup>1</sup> Uma vez estabelecido o diagnóstico de MINOCA, novas investigações são necessárias para esclarecer o mecanismo subjacente, a fim de que ações terapêuticas adequadas possam ser implementadas.<sup>4</sup>

A fim de obter um diagnóstico preciso da etiologia subjacente, uma avaliação sistemática e dinâmica do histórico clínico de cada paciente, bem como o uso de ferramentas diagnósticas adicionais para melhor caracterizar a anatomia cardíaca e a função coronariana, como a ressonância magnética cardíaca (RMC), imagens vasculares coronarianas (ultrassom intravascular, tomografia de coerência óptica) e avaliações funcionais coronarianas são necessárias. Apresentamos o caso de uma paciente jovem com histórico de EP que apresentou dor torácica, na qual uma síndrome de hipercoagulabilidade subjacente ocasionou um evento trombótico subsequente, levando a um MINOCA. Alto grau de suspeita clínica e uma interpretação completa de todos os estudos foram necessários para se chegar a um diagnóstico preciso.

### Apresentação do caso

Uma mulher de 19 anos deu entrada no pronto-socorro com quadro súbito de dor torácica subesternal opressiva e intensa que se irradiava para as costas e pescoço, acompanhada de desconforto epigástrico difuso e falta de ar grave. Ao exame físico, a paciente apresentava pressão arterial de 132/89 mmHg, frequência cardíaca de 107 batimentos/minuto, frequência respiratória de 30 respirações/minuto e saturação de oxigênio de 93% em ar ambiente. As bulhas cardíacas eram taquicárdicas, mas regulares. Exame cardíaco normal, sem sopros, ritmos de galopes ou fricção. Nenhum outro achado anormal no exame foi observado.

Três meses antes, após um aborto espontâneo no primeiro trimestre, a paciente apresentou dispneia e fortes dores no peito, acompanhadas de tonturas e palpitações intensas. Na ocasião, foi diagnosticada com múltiplas embolias pulmonares (EP). Recebeu alta com terapia com enoxaparina, mas sua adesão foi abaixo do ideal.

O diagnóstico diferencial inicial dessa jovem com histórico de EP e má adesão à terapia anticoagulante, que apresentou quadro de dor torácica de início recente, dispneia e taquicardia, foi direcionado a uma possível recorrência ou piora da EP recente. No entanto, os sinais e sintomas na apresentação atual eram diferentes do episódio anterior, levando a equipe a investigar outros diagnósticos diferenciais, como SCA no contexto de dissecação de artéria coronária ou vasoespasm coronariano (devido à sua condição de jovem, doença



## Relato de Caso

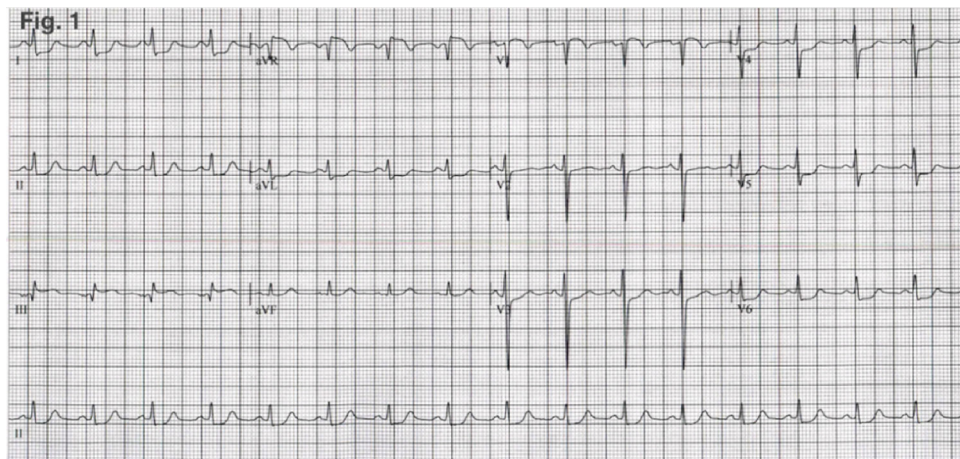
aterosclerótica coronariana era improvável), dissecação aórtica e condição inflamatória, como pericardite ou miocardite.

O teste laboratorial inicial revelou função renal e hepática normais, hemograma completo normal e eletrólitos normais. A angiogramografia não evidenciou dissecação aórtica. A avaliação da circulação pulmonar revelou resolução parcial da EP anterior, sem novos achados agudos.

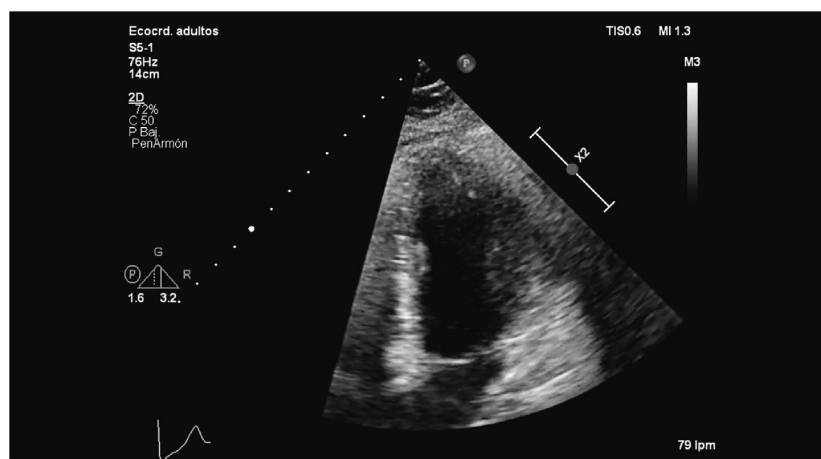
O eletrocardiograma mostrava ritmo sinusal, com infradesnivelamento do segmento ST nas derivações da parede anterolateral e supradesnivelamento do segmento ST em aVR (Figura 1). Suas concentrações de troponina I de alta sensibilidade foram de 4,2 ng/mL na apresentação e 3,4 ng/mL 4 horas depois (normal <0,026 ng/mL). Ecocardiograma transtorácico (ETT) à beira do leito

revelou função sistólica levemente reduzida com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 45% (Vídeo 1). Observou-se hipocinesia da parede anterior com derrame pericárdico leve. O ventrículo direito apresentava morfologia e função normais. Apesar da pouca idade, SCA era o diagnóstico mais provável.

A angiogramografia inicial não revelou estenose angiográfica (coronárias normais). Estabeleceu-se diagnóstico de trabalho de infarto do miocárdio sem doença coronariana obstrutiva. Considerando as recomendações atuais para investigação do MINOCA, foram consideradas investigações adicionais para excluir mecanismos não isquêmicos clinicamente elusivos de lesão miocárdica.<sup>1</sup> A ressonância magnética cardíaca mostrou hipocinesia no segmento médio



**Figura 1** – Eletrocardiograma de 12 derivações mostrando infradesnivelamento do segmento ST nas derivações da parede anterolateral e supradesnivelamento do segmento ST em aVR.



**Vídeo 1** – Ecocardiograma transtorácico (TTE): vista apical de quatro câmaras. ETT mostrando função sistólica discretamente reduzida (fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 45%), com hipocinesia da parede anterolateral e derrame pericárdico discreto. Ventrículo direito com morfologia e função normais, e fração de ejeção preservada.

da parede anterolateral (Vídeo 2). Observou-se defeito de perfusão no músculo papilar anterolateral e no segmento médio da parede anterolateral (Figuras 2A e B; Vídeo 3). Observou-se realce tardio subendocárdico com gadolínio (RTG) no segmento basal da parede anterior (Figura 2C) e edema na sequência T2-STIR (Figura 2D), confirmando a presença de infarto do miocárdio.

A revisão exaustiva de imagens de angiocoronariografia sugeriu um possível trombo canalizado, com obstrução microvascular do pequeno ramo diagonal da artéria descendente anterior, como a causa subjacente deste MINOCA. Decidiu-se pela anticoagulação inicial com heparina não fracionada intravenosa. A paciente, então, foi transferida e recebeu alta com enoxaparina. Considerando seu histórico clínico progressivo (aborto espontâneo e histórico familiar de doença autoimune), foi realizada investigação de trombofilia, que confirmou o diagnóstico de síndrome antifosfolípídica.

Um ETT 4 semanas após a apresentação inicial mostrou normalização da FEVE previamente deprimida e resolução das alterações regionais de motilidade parietal. Nenhuma seqüela clínica de longo prazo foi evidenciada em sua última consulta no nosso ambulatório. A adesão à terapia anticoagulante foi abordada enfaticamente. Devido ao diagnóstico de síndrome antifosfolípídica, optou-se pela anticoagulação permanente, com planos de acompanhamento em sua clínica de anticoagulação local.

## Discussão

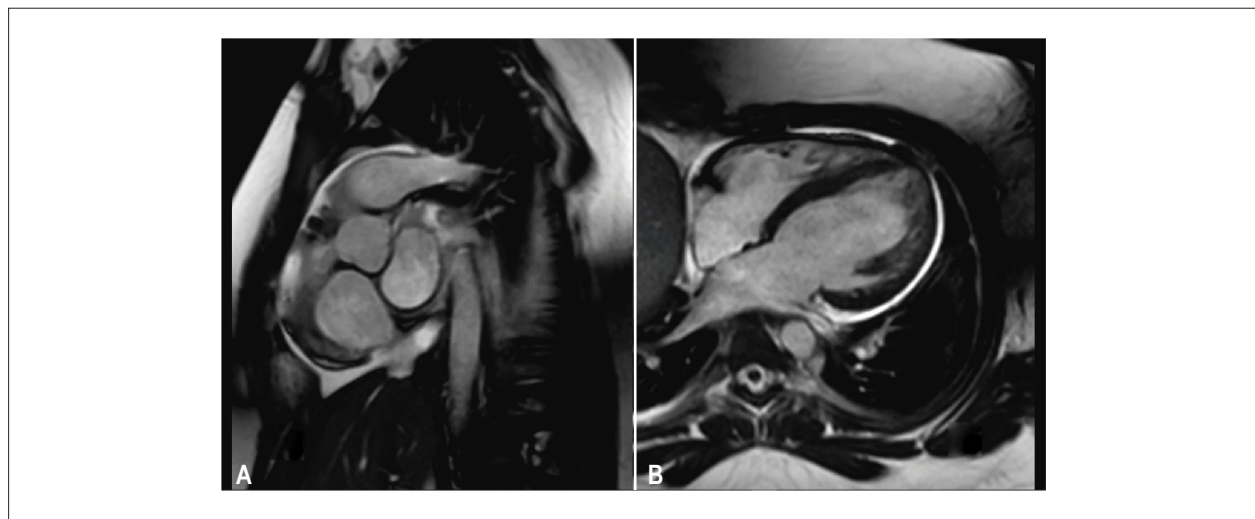
Apresentamos o caso de uma paciente jovem com histórico de EP que apresentou dor torácica, na qual uma fisiopatologia subjacente de hipercoagulabilidade ocasionou evento trombótico subsequente, levando a um MINOCA. A investigação cuidadosa para hipercoagulabilidade levou ao diagnóstico final de síndrome antifosfolípídica. Alto grau de suspeita clínica e interpretação minuciosa de todos os estudos foram necessários para se chegar a um diagnóstico preciso. Seu

histórico clínico de EP e aborto espontâneo no primeiro trimestre, além de obstrução trombótica de uma artéria coronária, eram apenas as manifestações do estado hipercoagulável causado pela síndrome antifosfolípídica.

O MINOCA é um desafio diagnóstico e terapêutico para os médicos.<sup>1,2</sup> A avaliação ideal para pacientes com um diagnóstico estabelecido de MINOCA deve se concentrar em explorar e determinar sua causa específica. São necessárias a avaliação sistemática do histórico clínico individual e uma investigação dinâmica para determinar a etiologia subjacente do MINOCA, a fim de possibilitar o tratamento adequado para cada mecanismo causal.

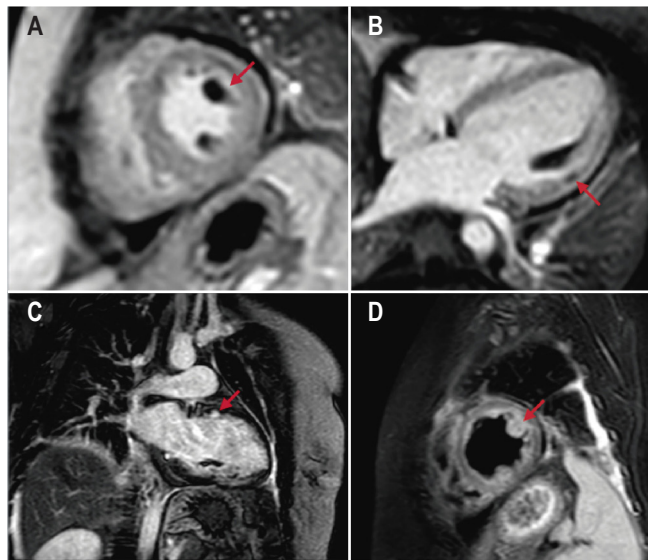
Conforme ilustrado neste relato de caso, a ressonância magnética é uma ferramenta diagnóstica chave para a avaliação de pacientes que apresentam MINOCA, devido à sua segurança e capacidade de caracterizar o miocárdio com alta definição e baixa variabilidade interobservador.<sup>2</sup> Dessa forma, a RMC é útil para confirmar o diagnóstico de SCA e para descartar entidades como miocardite, cardiomiopatia de takotsubo e outras cardiomiopatias.

As causas do MINOCA podem ser divididas em ateroscleróticas e não ateroscleróticas. As causas não ateroscleróticas de MINOCA incluem vasoespasm coronariano epicárdico, dissecção coronária, disfunção microvascular coronária, incompatibilidade de oferta/demanda e trombose/embolia coronariana. Conforme ilustrado por este caso clínico, a trombose coronariana pode resultar em MINOCA se a trombose completa transitória com trombólise espontânea resultar em doença angiográfica não obstrutiva ou se o trombo envolver microcirculação a jusante.<sup>1</sup> Estados de hipercoagulabilidade, como a síndrome antifosfolípídica, aumentam significativamente o risco de trombose venosa e arterial, e embolias. No entanto, a trombose coronariana não é uma apresentação inicial comum. Os tromboembolismos venosos são mais comuns e, na trombose arterial, os acidentes vasculares cerebrais são significativamente mais prevalentes do

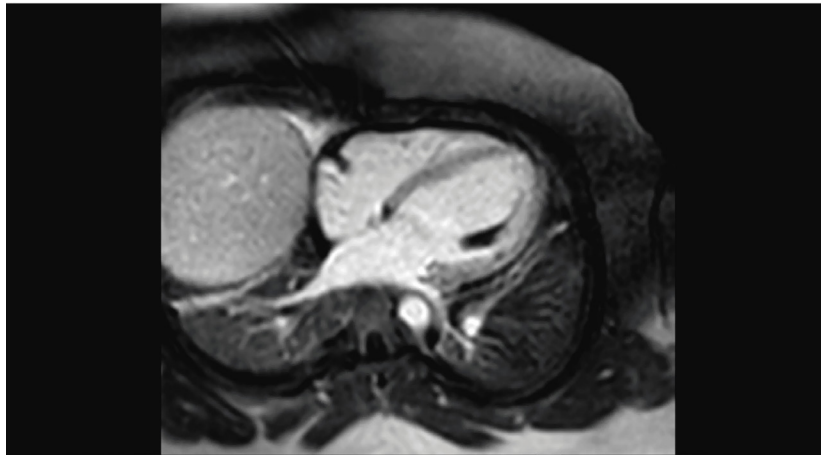


**Vídeo 2** – Ressonância magnética cardíaca. Sequências em cine. Vista de eixo curto (A) e eixo longo horizontal (B) mostrando hipocinesia do segmento médio anterolateral.

## Relato de Caso



**Figura 2** – Ressonância magnética cardíaca. Sequências de perfusão mostrando defeito de perfusão nos músculos papilares anterolateral (seta vermelha) e posteromedial (seta azul) (A), bem como no segmento médio da parede anterolateral (seta vermelha em B). RTG subendocárdico no segmento basal da parede anterior (seta vermelha em C). Sequência STIR-T2 mostrando edema miocárdico no músculo papilar anterolateral (seta vermelha em D).



**Video 3** – Ressonância magnética cardíaca: sequência de perfusão. Defeito de perfusão dos músculos papilares anterolateral e póstero-medial, bem como no segmento médio da parede anterolateral.

que as SCA.<sup>5</sup> No entanto, em pacientes com embolia coronária, aproximadamente 7,5% foram posteriormente diagnosticados com síndrome antifosfolípídica.<sup>5</sup>

### Fontes de financiamento

Esta pesquisa não recebeu financiamento específico de nenhuma agência de fomento, do setor comercial ou de instituições sem fins lucrativos.

### Consentimento

O(s) autor(es) confirmam a obtenção, do paciente, de

consentimento por escrito para o envio e publicação deste relato de caso, incluindo imagens e textos associados, de acordo com as orientações do COPE.

### Agradecimentos

Gostaríamos de agradecer à Fundación Cardioinfantil por todo o apoio durante o desenvolvimento deste projeto.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Bernal SG; Vasquez-Rodríguez JF; Isaza D; Calixto CA; Jaimes C: obtenção de



dados: Bernal SG; Martínez A; Vasquez-Rodriguez JF; Isaza D; Calixto CA; Jaimes C: análise e interpretação dos dados: Bernal SG; Martínez A; Isaza D; Calixto CA; Jaimes C: redação do manuscrito: Bernal SG; Isaza N; Isaza D; Jaimes C: revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual

importante: Bernal SG; Martínez A; Vasquez-Rodriguez JF; Isaza N; Isaza D; Jaimes C

### Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

### Referências

1. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, et al; American Heart Association Interventional Cardiovascular Care Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; and Council on Quality of Care and Outcomes Research. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(18):e891-e908. doi: 10.1161/CIR.0000000000000670.
2. Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J*. 2015;36:475–81. doi: 10.1093/eurheartj/ehu469.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, White HD; Executive Group on behalf of the Joint European Society of Cardiology (ESC)/American College of Cardiology (ACC)/American Heart Association (AHA)/World Heart Federation (WHF) Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018 Nov 13;138(20):e618-e651. doi: 10.1161/CIR.0000000000000617. Erratum in: *Circulation*. 2018;138(20):e652.
4. Beltrame JF. Assessing patients with myocardial infarction and nonobstructed coronary arteries (MINOCA). *J Intern Med*. 2013 Feb;273(2):182-5. doi: 10.1111/j.1365-2796.2012.02591.
5. Garcia D, Erkan D. Diagnosis and Management of the Antiphospholipid Syndrome. *N Engl J Med*. 2018;378:2010–21. doi: 10.1056/NEJMra1705454.