

CASO CLÍNICO

Enfarte Agudo do Miocárdio no Puerpério. A Propósito de um Caso Clínico. [11]

RUI PROVIDÊNCIA, PAULA MOTA, JOÃO ROSA PAIS, A.M. LEITÃO-MARQUES

Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar de Coimbra, Coimbra, Portugal

Rev Port Cardiol 2007; 26 (2):149-158

RESUMO

O enfarte agudo do miocárdio é uma situação pouco frequente no puerpério, mas que pode ter consequências catastróficas se não for diagnosticado atempadamente. Dos vários mecanismos possíveis envolvidos, a dissecação coronária espontânea é a mais frequente no pós-parto imediato. Este artigo descreve o caso de uma senhora de 38 anos de idade com enfarte agudo do miocárdio por dissecação coronária espontânea no 7º dia pós-parto. Os autores fazem uma revisão teórica desta entidade discutindo também o prognóstico e a orientação futura desta doente.

Palavras-Chave

Enfarte Agudo do Miocárdio, Puerpério, Pós-parto, Gravidez, Dissecação Coronária Espontânea

ABSTRACT**Acute Myocardial Infarction in the Puerperium. A Case Report.**

Acute myocardial infarction is a rare event in the puerperium that can have life-threatening consequences if not diagnosed early. Spontaneous coronary artery dissection is the most frequent causative mechanism in the period immediately after labor. This article reports the case of a 38-year-old woman with acute myocardial infarction due to spontaneous coronary artery dissection on the 7th day after delivery. The authors review this entity and also discuss the prognosis and future management of this patient.

Key words

Acute myocardial infarction; Puerperium; Postpartum; Pregnancy; Spontaneous coronary artery dissection

INTRODUÇÃO

A ocorrência de Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM) na gravidez e pós-parto é uma situação com baixa prevalência (cerca de 1 caso em cada 10 a 30.000 gestações), que foi descrito pela primeira vez em 1922, por Katz⁽¹⁾. Tem incidência máxima no terceiro trimestre e puerpério, surgindo com frequência em mulheres sem factores de risco coronário conhecidos⁽²⁾. Observa-se que apenas 5,6% da totalidade de casos de EAM ocorre em idades abaixo dos 40 anos, baixando esse número para 0,7% se nos cingirmos ao sexo feminino⁽³⁾.

O território mais frequentemente atingido é o

INTRODUCTION

Acute myocardial infarction (AMI) has a low prevalence during pregnancy and the postpartum period (one per 10 000-30 000 pregnancies). It was first described by Katz in 1922⁽¹⁾. Most cases occur during the third trimester or the puerperium, often in women with no known coronary risk factors⁽²⁾. Only 5.6% of all cases of AMI occur in people aged under 40, and the figure is even lower for women (0.7%)⁽³⁾.

The anterior descending artery is the most frequently affected territory. Since over half of cases present no angiographically detectable

da descendente anterior. Mais de metade dos casos não apresentam aterosclerose detectável angiograficamente⁽⁴⁾, pelo que outras causas são propostas: a dissecção coronária espontânea (a mais frequente no período pós-parto imediato), estados de hipercoagulação (em 21% dos casos, com a presença de trombo em coronárias normais) e vasoespasm (em eventual relação com o uso de ergometrina⁽⁵⁾, bromocriptina, oxitocina e prostaglandinas⁽⁶⁾, compostos com propriedades vasoespásticas utilizados na redução das hemorragias do puerpério). Numa percentagem significativa, cerca de 29%, não se encontram quaisquer alterações na árvore coronária.

Quadro I

Estudo da Anatomia Coronária no EAM da gravidez e pós-parto⁽²⁾

Achados à Coronariografia ou Autópsia
Lesões de Aterosclerose (43%)
Dissecção Coronária Espontânea (16%)*
Trombo com coronárias normais (21%)
Coronárias normais, sem outros achados (29%)
Vasoespasm

* Subindo este valor para 33% se considerados apenas dados relativos ao pós-parto

Outras etiologias descritas para EAM no puerpério são as doenças do colagénio, doença de Kawasaki, consumo de cocaína, anemia de células falciformes, trombofilias⁽⁶⁾ ou embolia paradoxal através de persistência do foramen oval⁽⁴⁾.

CASO CLÍNICO

M.F.P.D., caucasiana G3P3 de 38 anos inicia desconforto precordial em repouso cerca das 2h da manhã do 7º dia pós-parto. A dor era descrita como aperto, sem irradiação, contínua e acompanhada por dispneia, diaforese, cianose, náuseas e vômitos tendo levado a paciente ao Hospital Distrital da área de residência.

Desta última gestação, que havia decorrido sem intercorrências dignas de relevo (nomeadamente diabetes ou pré-eclâmpsia), havia nascido um rapaz de 4500g com 53 cm.

atherosclerosis⁽⁴⁾, other causes have been suggested: spontaneous coronary artery dissection (SCAD) (the most common cause in the immediate postpartum period), hypercoagulable states (21% of cases, with a thrombus in a normal coronary) and vasospasm (possibly related to administration of ergometrine⁽⁵⁾, bromocriptine, oxytocin or prostaglandins⁽⁶⁾, which have vasospastic properties and are used to control postpartum hemorrhage). In a significant proportion of cases, around 29%, no abnormalities are found in the coronary tree.

Table I

Analysis of coronary anatomy in pregnancy-related or postpartum AMI⁽²⁾

Findings on coronary angiography or autopsy
Atherosclerotic lesions (43%)
Spontaneous coronary artery dissection (16%)*
Thrombus with normal coronaries (21%)
Normal coronaries and no other findings (29%)
Vasospasm

* This figure rises to 33% based on postpartum data only.

Other etiologies described for AMI in the puerperium include connective tissue disease, Kawasaki disease, cocaine use, sickle cell anemia, thrombophilia⁽⁶⁾ and paradoxical emboli due to patent foramen ovale⁽⁴⁾.

CASE REPORT

M.F.P.D., a 38-year-old woman, white, G3P3, began experiencing chest discomfort at rest around 2 am on the seventh day after delivery. The pain was described as constrictive, non-radiating and continuous, and was accompanied by dyspnea, sweating, cyanosis, nausea and vomiting, which prompted the patient to go to her local district hospital.

This pregnancy, which was uneventful (no diabetes or pre-eclampsia), produced a boy weighing 4500g and measuring 53 cm. The previous two pregnancies had produced two girls, weighing between 3000 and 3500g, who are currently aged 11 and 13.

The patient had no history of cardiovascular disease or known coronary risk factors, although

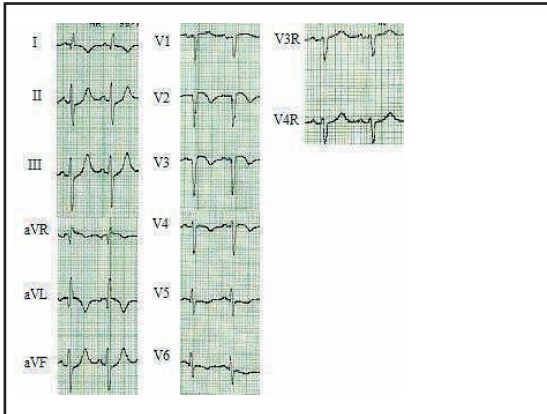


Figura 1. Electrocardiograma realizado antes da doente ter sido transferida para o CHC mostrando isquemia e necrose da parede anterior e porção anterior do septo interventricular.

Figure 1. Electrocardiogram performed before the patient was transferred to CHC, showing ischemia and necrosis of the anterior wall and anterior portion of the ventricular septum.

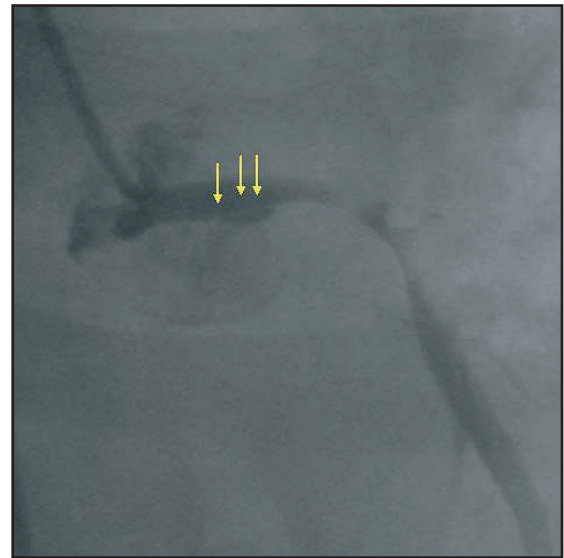


Figura 2. Coronariografia mostrando a presença de flap a nível do tronco comum envolvendo a origem da descendente anterior que se encontra ocluída. Observe-se ainda a presença de trombo volumoso no segmento proximal da circunflexa, condicionando estenose de 90%

Figure 2. Coronary angiography, showing a flap in the left main involving the anterior descending ostium, which is occluded. A large thrombus can also be seen in the proximal segment of the circumflex, resulting in 90% stenosis.

Das primeiras duas haviam resultado duas raparigas com pesos entre 3000 e 3500g, actualmente com 11 e 13 anos.

Não possuía antecedentes cardiovasculares e desconheciam-se factores de risco coronários (já em internamento foi detectada ligeira dislipidemia). Apresentava insuficiência venosa periférica de grau ligeiro. O Índice de Massa Corporal era de 27,34 Kg/m².

Estava medicada com Daflon®, ferro e folatos orais. Nunca havia realizado contracepção oral.

Após um período de observação foram requisitados exames laboratoriais que revelaram: leucocitose de 12.800, ausência de alterações significativas nos tempos de coagulação, CK de 5852, com CK-Mb de 592, troponina T > 2,0 µg, TGO 1086, TGP 241, LDH 4776, dímeros-D de 1519 e PCR de 17mg/dL (cerca de 2 vezes o limite superior da normalidade).

Em face destes resultados e da persistência de sintomas foi pedido um ECG que revelou alterações sugestivas de corrente de lesão, já com padrão de necrose antero-septal e na parede anterior.

A paciente foi transferida para o Centro Hospitalar de Coimbra por EAM anterior Killip I,

mild dyslipidemia was detected during hospitalization. She presented mild peripheral venous insufficiency. Her body mass index was 27.34.

She was being medicated with Daflon®, iron and oral folates, and had never taken oral contraceptives.

Following a period of observation, laboratory tests were requested, which revealed: white blood cell count of 12,800; no significant abnormalities in coagulation times; creatine kinase (CK) 5852, with CK-MB 592, troponin T >2.0 µg, glutamic oxalacetic transaminase 1086, glutamic pyruvic transaminase 241, lactate dehydrogenase 4776, D-dimers 1519, and C-reactive protein 17mg/dl (twice the normal upper limit).

In the light of these results and persistence of symptoms, an ECG was requested, which revealed abnormalities suggestive of a current of injury, with a pattern of anteroseptal and anterior wall necrosis.

After approximately 24 hours' evolution, the patient was transferred to Centro Hospitalar de Coimbra (CHC) for anterior AMI, in Killip class I.

A bedside transthoracic echocardiogram performed at this time revealed slight left

onde terá chegado com perto de 24 horas de evolução.

O ecocardiograma transtorácico de cabeça feita realizado nessa altura revelou ventrículo esquerdo ligeiramente dilatado (DD:61mm), hipocinésia / acinésia de todos os segmentos da parede septal e anterior, acinésia de todos os segmentos do ápex. Sendo excluída CIV. Constatou-se a presença de regurgitação mitral moderada a grave, com jacto central e aurícula esquerda não dilatada e regurgitação tricúspide ligeira, com PSAP estimada em 30mmHg. Presença de derrame pericárdico de pequeno volume.

Durante o internamento realizou terapêutica médica com O₂ a 6L/min, AAS 100mg i.d., clopidogrel 75mg i.d., enoxaparina 70mg sc 2i.d., DNI ev 30ml/hora, carvedilol 6,25mg 2i.d., captopril 6,25mg 3i.d., Pravastatina 40mg i.d. e Bromazepam 3mg (1/2 + 1/2 + 1).

Os níveis enzimáticos foram descendo durante os primeiros dias de internamento.

Ao 6º dia de internamento instalou-se dor precordial intensa (aliviando com morfina), dispneia e queda tensional, passando de classe de Killip I para IV. ECG revelou reelevação do



Figura 3. Coronariografia esclarecendo aspectos do atingimento do tronco comum e coronária esquerda pela dissecação.

Figure 3. Coronary angiography showing parts of the left main and left coronary arteries affected by the dissection.

ventricular dilatation (diastolic diameter: 61 mm), hypokinesia or akinesia of all septal and anterior wall segments, and akinesia of all apical segments, and excluded ventricular septal defect. It also detected moderate to severe mitral regurgitation with a central jet, non-dilated left atrium, mild tricuspid regurgitation, with an estimated pulmonary artery systolic pressure of 30 mmHg, and slight pericardial effusion.

During hospitalization, the patient underwent medical therapy with O₂ at 6l/min, 100 mg aspirin i.d., 75 mg clopidogrel i.d., 70 mg enoxaparin sc 2 i.d, 30 ml/hour isosorbide dinitrate iv, 6.25 mg carvedilol 2 i.d., 6.25 mg captopril 3 i.d., 40 mg pravastatin i.d. and 3 mg bromazepam (1/2 + 1/2 + 1).

Enzyme levels fell during the first days of hospital stay.

On the sixth day of hospitalization, the patient experienced intense chest pain (relieved by morphine), dyspnea and a fall in blood pressure, going from Killip class I to IV. The ECG revealed recurrence of anterior ST-segment elevation and de novo right bundle branch block.

Urgent catheterization was performed, which showed a 50% lesion of the left main coronary artery, total occlusion of the anterior descending ostium, a flap being visible at this point, and 90% reduction in circumflex lumen diameter, with a thrombus from the ostium. The right coronary was dominant, showing normal flow and no lesions. Ventriculography confirmed anterolateral

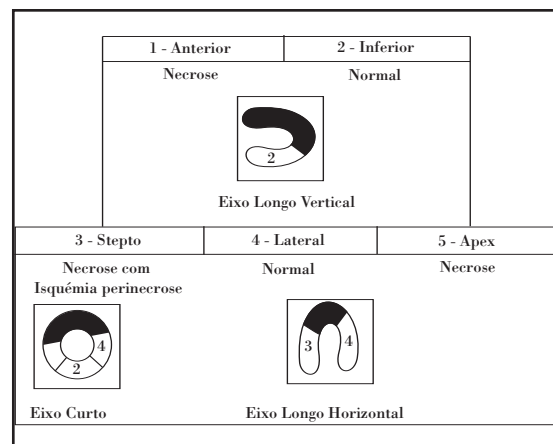


Figura 4. Diagrama mostrando áreas de necrose em suporte cintigráfico

Figure 4. Diagram showing areas of necrosis on scintigraphic assessment

segmento ST anterior e bloqueio completo de ramo direito de novo.

Foi realizado cateterismo de urgência que evidenciou lesão de 50% no tronco comum, oclusão total da descendente anterior a nível ostial, sendo visível um *flap* a este nível, e a circunflexa apresentava uma redução do lúmen de 90%, com trombo desde o óstio. A coronária direita era dominante e não apresentava quaisquer lesões tendo um fluxo normal. A ventriculografia confirmou a presença de acinésia antero-lateral e discinésia apical, com função diminuída e regurgitação mitral grave.

Realizou-se angioplastia com colocação de duas guias. Aspirou-se trombo em ambas as artérias com sistema Export. Dilatou-se a DA mas não se conseguiu obter um fluxo eficaz provavelmente pelo *recoil* ou pela própria dissecação. Perante a instabilidade clínica da doente e por se entender que o território da artéria circunflexa era prioritário e o único com viabilidade, interveccionou-se de imediato esta artéria com implantação de *stent Endeavor*[®] 4mm/24mm (revestido por um análogo de Sirolimus, o ABT-578). Perante a persistência de *flap* no tronco comum, optou-se por colocação de novo *stent Endeavor* mais proximal, de 4mm/9mm, cobrindo o tronco comum e sobrepondo-se ao *stent* da circunflexa. Foi colocado balão intra-aórtico verificando-se ainda na sala de cateterismo melhoria da situação hemodinâmica da doente com recuperação dos valores tensionais.

Gradualmente a doente estabilizou retirando-se o balão intra-aórtico após 24 horas. Manteve contudo hipotensão ortostática persistente nas primeiras três semanas.

Ao mês de evolução encontrava-se em classe II/III da NYHA, com níveis tensionais estáveis, na ordem dos 110/70mmHg.

A cintigrafia de perfusão miocárdica realizada no 14º dia revelou extensas áreas de necrose antero-apical e septal com ausência praticamente completa de viabilidade e fracção de ejeção calculada em 20%. Estes dados foram confirmados duas semanas mais tarde (no final do primeiro mês de evolução) por ressonância magnética cardíaca com determinação da fracção de ejeção em 35%. Implantou CDI ao 35º dia (indicação de Classe I).

Teve alta cerca de dois meses após o evento inicial, em classe II da NYHA. Realizou prova de

akinesia and apical dyskinesia, with diminished function and severe mitral regurgitation.

Angioplasty was performed, using two guide wires. The thrombi were aspirated from both arteries using an Export catheter. The anterior descending was dilated but it was not possible to obtain effective flow, probably due to elastic recoil or the dissection itself. In view of the patient's clinical instability and the fact that the circumflex territory was the priority, being the only viable one, a 4 x 24 mm Endeavor[®] stent (coated with the sirolimus analogue ABT-578) was immediately implanted in this artery. Since the flap remained in the left main, another 4 x 9 mm Endeavor stent was inserted more proximally, covering the left main and overlapping the stent in the circumflex. An intra-aortic balloon pump was implanted, which improved the patient's hemodynamic status while still in the catheterization laboratory, with improvement of blood pressure values.

The patient gradually stabilized and the intra-aortic balloon was removed after 24 hours, although orthostatic hypotension persisted over the next three weeks.

After one month's evolution, the patient was in NYHA class II/III, with stable blood pressure of around 110/70 mmHg.

Myocardial perfusion scintigraphy performed on the 14th day revealed extensive anteroapical and septal necrosis, with an almost total lack of viability and an estimated ejection fraction of 20%. These findings were confirmed two weeks later (after one month's evolution) by cardiac magnetic resonance imaging, with ejection fraction assessed at 35%. An implantable cardioverter-defibrillator was implanted on the 35th day (class I indication).

The patient was discharged two months after the initial event, in NYHA class II. A treadmill exercise test performed according to the modified Bruce protocol was interrupted after 9 minutes 42 seconds due to fatigue, but since it showed reasonable functional capacity, the patient does not for the moment present indication for heart transplantation.

BRIEF REVIEW

1. History and epidemiology

Spontaneous coronary artery dissection is a

esforço em tapete, de acordo com o protocolo de Bruce modificado, interrompida aos 9 minutos e 42 segundos, por fadiga, mas demonstrando razoável capacidade funcional, pelo que de momento não apresenta indicação para transplante cardíaco.

BREVE REVISÃO TEÓRICA

1. História e epidemiologia

A Dissecção Coronária Espontânea (DCE) é uma condição rara, com cerca de 250 casos descritos na literatura, desde a descrição original de Pretty em 1931⁽⁷⁾, sendo que um terço deles ocorre no período peri-parto^(6, 8). A DCE é, de facto, segundo alguns autores⁽⁹⁾ a causa mais frequente de enfarte miocárdico no pós-parto.

Estão também descritos, embora menos frequentemente, casos ocorrendo em homens e fora do puerpério ou gestação. Assim sendo, perto de 80% das DCEs ocorre em mulheres, sendo a idade média de 38,8 anos. Nestas, 50% dos casos ocorrem durante a gestação ou no pós-parto (maioria nos primeiros quinze dias⁽¹⁰⁾). Segundo uma série de Koul et al., cerca de 70% não possuem factores de risco coronário⁽¹¹⁾. O vaso mais frequentemente atingido é a descendente anterior (em 78% segundo o mesmo autor), em 24% a dissecção envolve o tronco comum e em 40% ocorrem dissecções multivasos. Em 20,8% das mulheres que sobrevivem mais de 24 horas, ocorre recidiva de EAM, frequentemente devido a segunda dissecção coronária⁽⁵⁾. Nos homens, o vaso mais afectado é a coronária direita⁽¹⁰⁾.

2. Fisiopatologia

Embora o mecanismo fisio-patológico seja pouco claro, são apontadas como hipóteses etiológicas a degenerescência ou síntese ineficaz do colagénio, alterações das fibras elásticas, reticulares e mucopolissacarídeos, assim como outras alterações da parede vascular induzidas pela gravidez. O stress hemodinâmico verificado durante a gestação e parto, poderá contribuir para a ruptura inicial da íntima, assim como poderá haver alguma propensão para o processo de dissecção devido às alterações da hemostase subjacentes ao ambiente hormonal do puerpério⁽¹¹⁾. Teorias recentes atribuem ainda um papel à libertação de proteases secundárias à ocorrência de vasculite eosinofílica peri-parto⁽¹²⁾.

rare condition first described by Pretty in 1931, with around 250 cases reported in the literature⁽⁷⁾, around a third of them occurring during the puerperium^(6, 8). According to some authors⁽⁹⁾, SCAD is the most common cause of myocardial infarction in the postpartum period.

It has also been reported, although less frequently, in men and unrelated to pregnancy. Even so, around 80% of cases occur in women, at a mean age of 38.8 years, and of these, 50% occur during pregnancy or the postpartum period (most during the first fifteen days⁽¹⁰⁾). In a series studied by Koul et al., around 70% had no coronary risk factors⁽¹¹⁾. The most commonly affected vessel is the anterior descending (78% of cases according to Koul et al.); 24% involve dissection of the left main coronary artery, with multivessel dissections in 40%. There is recurrence of AMI in 20.8% of women who survive beyond 24 hours, often due to a second coronary artery dissection⁽⁵⁾. The right coronary is the most frequently affected vessel in men⁽¹⁰⁾.

2. Pathophysiology

Although the pathophysiological mechanism is poorly understood, various etiological hypotheses have been put forward, including degeneration or inefficient synthesis of collagen and alterations in elastic, reticular or mucopolysaccharide fibers, as well as other pregnancy-related changes to the vascular wall. Hemodynamic stress due to pregnancy and delivery may contribute to the initial rupture of the intima, or a tendency to dissection may arise from the alterations in hemostasis caused by hormonal conditions in the puerperium⁽¹¹⁾. Other theories suggest that the release of proteases secondary to peripartum eosinophilic vasculitis may also play a role in the process⁽¹²⁾.

3. Etiology

Although many cases of SCAD are considered idiopathic, attempts have been made to establish a causal relationship with oral contraception^(13, 14), atherosclerosis (which, according to opposing theories, may actually prevent dissection since it results in stiffness and sclerosis in the wall, thus producing a similar effect to a stent⁽¹⁵⁾), and hypertension⁽¹⁶⁾ (as with aortic dissection). Advanced age and multiparity appear to be associated with increased risk⁽¹⁷⁾. Other pathologies that have been occasionally reported

3. Etiologia

Embora sejam frequentes os casos de DCE considerados como idiopáticos, tem-se tentado estabelecer uma relação causal com a contracepção oral^(13, 14), aterosclerose (que segundo algumas teorias contrárias poderá até travar a dissecação dado conferir alguma rigidez e esclerose da parede, tendo um efeito semelhante a um *stent*⁽¹⁵⁾) e hipertensão arterial⁽¹⁶⁾ (à semelhança da dissecação aórtica). A idade avançada e multiparidade parecem estar associadas a aumento do risco⁽¹⁷⁾. Outras patologias raras com associação reportada na literatura são síndrome do anticorpo anti-fosfolipídico⁽³⁾, lúpus eritematoso sistêmico, vasculites (por exemplo: doença de Kawasaki, arterite eosinofílica coronária isolada ou síndrome de Churg-Strauss⁽¹⁸⁾), síndromas hipereosinofílicos (hiper-sensibilidade a ranitidina ou marcada eosinofilia periférica⁽¹²⁾), doenças do colagénio (como a S. de Ehlers-Danlos tipo IV e S. de Marfan), sarcoidose, poliarterite nodosa⁽¹⁹⁾, tiroidites auto-imunes, doença cardíaca reumática⁽²⁰⁾ e displasia fibromuscular⁽²¹⁾. De notar que muitas destas doenças supracitadas, são causas reconhecidas de EAM por outros mecanismos que não a DCE. Existe associação com actividade física intensa⁽²²⁾, com uma interessante descrição de um caso ocorrendo no contexto de prática de halterofilismo⁽²³⁾.

4. Anatomia Patológica

A dissecação coronária pode ter auto-resolução, manter-se estável ou ser progressiva, propagando-se normalmente em sentido distal⁽¹¹⁾.

Análises anatomopatológicas revelam que ocorre mais frequentemente a nível do terço exterior da média, sendo que o lúmen é comprimido pelo hematoma em expansão que se desenvolve a este nível. É frequente o infiltrado inflamatório periadventicial, envolvendo os *vasa vasorum*, ocorrendo infiltração eosinofílica em 50-68%^(12, 6). Por vezes ocorre degenerescência quística da média ou ruptura da íntima⁽²⁴⁾.

5. Manifestações Clínicas

A apresentação clínica mais frequente é a morte súbita (50% têm morte imediata, e outros 20% nas primeiras horas⁽²⁵⁾), pelo que 75% dos diagnósticos são realizados na autópsia. Os restantes espectros clínicos vão desde angina,

in the literature as being associated are antiphospholipid antibody syndrome⁽³⁾, systemic lupus erythematosus, vasculitis (such as Kawasaki disease, isolated coronary eosinophilic arteritis or Churg-Strauss syndrome⁽¹⁸⁾), hypereosinophilic syndromes (hypersensitivity to ranitidine or marked peripheral eosinophilia⁽¹²⁾), connective tissue disorders (such as Ehlers-Danlos syndrome type IV and Marfan syndrome), sarcoidosis, polyarteritis nodosa⁽¹⁹⁾, autoimmune thyroiditis, rheumatic heart disease⁽²⁰⁾ and fibromuscular dysplasia⁽²¹⁾. Many of the above disorders are known causes of AMI due to mechanisms other than SCAD. An association with intense physical activity has been observed⁽²²⁾, and there is an interesting description of a case that occurred after weightlifting⁽²³⁾.

4. Pathological anatomy

A coronary artery dissection may resolve by itself, remain stable or progress, in which case it normally extends distally⁽¹¹⁾.

Anatomopathological studies have revealed that it most commonly occurs in the outer third of the media, the resulting hematoma expanding and compressing the lumen. There is often inflammatory infiltrate around the adventitia, involving the *vasa vasorum*, with eosinophilic infiltration in 50-68% of cases^(12, 6). There may also be cystic degeneration of the media or rupture of the intima⁽²⁴⁾.

5. Clinical manifestations

The most common clinical presentation is sudden death (50% immediately, and another 20% within a few hours⁽²⁵⁾), which means 75% of cases are only diagnosed at autopsy. The rest of the clinical spectrum includes angina, AMI, cardiogenic shock⁽²⁶⁾, and congestive heart failure (in cases of chronic or insidious dissection), or it may be asymptomatic.

6. Diagnostic approach

A high index of suspicion is required in these situations, as patients should undergo urgent coronary angiography. This is the diagnostic gold standard, and is based on the presence of flow in two lumens separated by a radiotransparent flap, which causes the intima to rupture, associated with propagation of the medial dissection. This technique will not however diagnose cases in which a medial hematoma has formed without

EAM e choque cardiogénico⁽²⁶⁾, a apresentações com sintomatologia de insuficiência cardíaca congestiva (em casos de dissecções crónicas e insidiosas) ou assintomáticas.

6. Abordagem Diagnóstica

É necessário um alto índice de suspeição para estas situações, devendo ser submetidas a angiografia coronária urgente. Esta é o *gold-standart* diagnóstico, e apoia-se na presença de fluxo em dois lúmens separados por um *flap* radiotransparente, situação em que ocorre ruptura da íntima, associada a propagação da dissecção da média. Devido a isso, não diagnosticará alguns dos casos em que ocorre formação de hematoma da média, sem ruptura da íntima, que são apenas detectáveis por ultra-som intra-coronário⁽²⁴⁾. Sendo que alguns casos de DCE resolvem espontaneamente, será de esperar que quando o cateterismo diagnóstico não for realizado precocemente, muitos se apresentem mais tarde como doença aterosclerótica⁽²⁷⁾. Tal poder-nos-á levar a pensar que, de facto, as dissecções coronárias serão um pouco mais prevalentes do que julgamos e que com a introdução de novas técnicas ou realização mais precoce de coronariografia, a sua detecção se tornará mais comum. Alguns autores têm referido a utilização de Ecocardiografia Transesofágica com sucesso diagnóstico nestes casos.⁽²⁸⁾

7. Terapêutica

Relativamente ao tratamento desta situação existe alguma controvérsia devido à falta de *guidelines*⁽²⁹⁾. Em um terço dos casos ocorre reperfusão espontânea, sendo que nestes será suficiente o tratamento médico com AAS, Clopidogrel e β -Bloqueantes^(30, 31). Este tipo de abordagem menos agressiva parece ser uma opção válida nos casos assintomáticos^(25, 32).

Embora a fibrinólise seja perigosa no período peri-parto (por risco de hemorragia pós-parto ou de hemorragia fetal intra-craniana)⁽¹⁰⁾ e de benefício controverso uma vez que a lesão não é totalmente trombótica, estão descritos casos em que foi praticada com algum resultado⁽⁶⁾.

Como abordagem geral, defende-se uma coronariografia precoce no sentido de conseguir rapidamente reperfundir o miocárdio com a implantação de um *stent*. A presença da dissecção e trombo torna este procedimento mais complexo e com risco mais elevado que o da

intimal rupture, as these are only detectable by intravascular ultrasound⁽²⁴⁾. Since some cases of SCAD resolve spontaneously, it is to be expected that if diagnostic catheterization is not performed early on, many cases will present subsequently as atherosclerotic disease⁽²⁷⁾. This suggests that coronary artery dissections are in fact slightly more prevalent than is thought and that more cases will be detected with the introduction of new techniques and earlier coronary angiography. Some authors have used transesophageal echocardiography successfully as a diagnostic tool in these cases⁽²⁸⁾.

7. Treatment

Treatment for this entity is the subject of some debate given the lack of guidelines⁽²⁹⁾. Spontaneous reperfusion occurs in around a third of patients, in which case medical therapy with aspirin, clopidogrel and beta-blockers is sufficient^(30, 31). This less aggressive approach also appears to be a valid option in asymptomatic cases^(25, 32).

Although fibrinolysis can be dangerous in the peripartum period (risk of postpartum hemorrhage or fetal intracranial hemorrhage)⁽¹⁰⁾ and of dubious benefit if the lesion is not totally thrombotic, it has been used on occasion with success⁽⁶⁾.

As a general rule, early coronary angiography is recommended in order to achieve rapid reperfusion of the myocardium through stent implantation. The presence of dissection together with a thrombus makes this procedure more complicated and carries a higher risk than primary angioplasty in other contexts.

Surgical bypass grafting may be an alternative if the left main is involved or when the anatomy of the lesion is complex.

8. Prognosis

Prognosis is good for 85% of patients who survive the acute phase⁽³³⁾. Cases that resolve spontaneously as documented by coronary angiography often have a good evolution with no need for invasive therapy.

CONCLUSIONS

Coronary artery dissection is a rare condition, but should be considered in particular risk

angioplastia primária noutro contexto.

O *bypass* cirúrgico poderá ser uma alternativa quando há envolvimento do tronco, ou quando a anatomia da lesão é complexa.

8. Prognóstico

Em termos de prognóstico, cerca de 85% dos sobreviventes à fase aguda têm um bom prognóstico⁽³³⁾. Os casos com auto-resolução comprovada na coronariografia têm frequentemente uma boa evolução sem necessidade de terapia invasiva.

CONCLUSÕES

A dissecção coronária é uma condição rara, mas que deve ser considerada em determinados grupos de risco, devido à grave morbimortalidade que pode causar.

Foi apresentado o caso de uma senhora de 38 anos que desenvolveu um EAM anterior extenso por dissecção espontânea do tronco comum no 7º dia pós-parto. Não realizou angioplastia directa por se tratar de um quadro já com perto de 24 horas de evolução em Killip I. Mais tarde, ocorreu evolução para Killip IV por extensão de trombo à circumflexa, tendo sido realizada angioplastia de urgência. Depois de uma rápida tentativa, sem resultado, de abrir a descendente anterior conseguiu-se obter bom fluxo na circumflexa e desse modo retirar a doente de choque cardiogénico.

Uma vez que a idade média das gestantes se tem vindo gradualmente a elevar, será de esperar que a prevalência de EAM neste grupo, embora baixa, venha a aumentar consideravelmente nos próximos anos. É importante, por isso, um alto índice de suspeição perante queixas que possam ser compatíveis com tal situação. A hipótese de EAM deve ser colocada perante a dor précordial na grávida ou na puérpera e em caso de confirmação a coronariografia deve realizar-se o mais rapidamente possível.

No caso supracitado, em que ocorreu envolvimento de toda a a árvore coronária esquerda em simultâneo (presença de *flap* no tronco comum e extensão da dissecção para a descendente anterior e circumflexa), poder-se-ia ter equacionado também a terapêutica cirúrgica em detrimento da angioplastia. Tal não foi possível, em virtude do estado de

groups, given its high morbidity and mortality.

The case presented is of a 38-year-old woman who developed an extensive anterior AMI due to spontaneous dissection of the left main coronary artery on the seventh day postpartum. Direct angioplasty was not performed, since after almost 24 hours' evolution the patient was still in Killip class I. Urgent angioplasty was performed subsequently when the setting progressed to Killip class IV due to extension of the thrombus to the circumflex. After an unsuccessful attempt to open up the anterior descending, a good flow was obtained in the circumflex, thus making it possible to reverse cardiogenic shock.

As the average age at which women become pregnant increases, the prevalence of AMI in this group, while remaining low, can be expected to rise considerably in the coming years. A high index of suspicion is thus essential when faced with symptoms that are compatible with this condition. The possibility of AMI should be considered in the presence of chest pain in pregnancy or during the puerperium and if confirmed, coronary angiography should be performed as early as possible.

The involvement of the entire left coronary tree (a flap in the left main and extension of the dissection to the anterior descending and the circumflex) in the above case might have suggested surgical treatment rather than angioplasty. This was not an option, however, given the patient's hemodynamic decompensation (cardiogenic shock), as she would not have survived the wait for transfer for CABG; hence the decision to opt for emergent PCI.

descompensação hemodinâmica da doente - choque cardiogénico, que não teria sobrevivido ao compasso de espera necessário para transferência para CABG, pelo que se optou por PCI de emergência.

Pedidos de separatas para:

Address for reprints:

RUI PROVIDÊNCIA

Serviço de Cardiologia

Hospital Geral do Centro Hospitalar de Coimbra

Quinta dos Vales

3041-801 S.Martinho do Bispo, Coimbra, Portugal

e-mail: rui providencia@chc.min-saude.pt

BIBLIOGRAFIA / REFERENCES

- 1 - Katz H. About the Sudden Natural Death in Pregnancy. During Delivery and the Puerperium. *Archiv Fur Gynaekologie*. 1922;115:283-312
- 2 - Roth A, Elkayam U. Acute Myocardial Infarction Associated with Pregnancy. *Annals of Internal Medicine*. 1996;125(9):751-562
- 3 - Krishnamurthi M, Desai R, Patel H. Spontaneous coronary artery dissection in the postpartum period: association with antiphospholipid antibody. *Heart* 2004;90:e53
- 4 - Agostoni P, Gasparini G, Destro G. Acute Myocardial Infarction Probably Caused by Paradoxical Embolus in a Pregnant Woman. *Heart* 2004;90:e12
- 5 - Sutaria N, O'Toole L, Northridge D. Postpartum Acute MI Following Routine Ergometrine Administration Treated Successfully by Primary PTCA. *Heart* 2000;83:97-102
- 6 - Kelly P, Barrett C. Coronary Disease in the Puerperium. *European Journal of Internal Medicine* 2005;16:469-472
- 7 - Pretty HC. Dissecting aneurysm of a coronary artery in a woman aged 42. *Br Med J* 1931;1:667
- 8 - Leone F, Macchiusi A, Ricci R, Cerquetani E, Reynaud M. Acute myocardial infarction from spontaneous coronary artery dissection: a case report and review of the literature. *Cardiol Rev* 2004;12(1):3-9
- 9 - Cosson S, Guyon P, Halphen C, Stoltz JP, Leroy G, Haiat R. Myocardial Infarction due to Spontaneous Coronary Dissection in the Postpartum Period. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1998;91(7):883-6
- 10 - Frey BW. Pregnancy-associated Coronary Artery Dissection: A Case Report. *The Journal of Emergency Medicine* 2006;30(3):307-310
- 11 - Koul AK, Hollander G, Moskovits N, Frankel R, Herrera L, Shani J. Coronary Artery Dissection During Pregnancy and the Postpartum Period: Two Case Reports and Review of Literature. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;52:88-94
- 12 - Boreczuk AC, van Hoeven KH, Factor SM. Review and Hypothesis: the eosinophil and peripartum heart disease (myocarditis and coronary artery dissection) - coincidence or pathogenetic significance? *Cardiovascular Research* 1997;33:527-532
- 13 - Azam MN, Roberts DH, Logan WF. Spontaneous Coronary Artery Dissection Associated with Oral Contraceptive Use. *Int J Cardiol* 1995;48:195-8
- 14 - Luceri S, Paolillo V, De Benedictis M, Crocca I. Spontaneous Dissection of the Left Coronary Tree after an Interruption of Pregnancy Treated with Extensive Stenting. *J Invasive Cardiol* 2006;18(3):E117-120
- 15 - Bulkley B, Roberts W. Isolated coronary arterial dissection. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1978;67:148-151
- 16 - Greenblatt JM, Kochar GS, Albornoz MA. Multivessel spontaneous coronary artery dissection in a patient with severe systolic hypertension: a possible association. *Angiology* 1999;50:509-513
- 17 - Barrett JM. Pregnancy-related Rupture of Arterial Aneurysms. *Obstet Gynecol Surv* 1982;37:557-566
- 18 - Cheung S, Mithani V, Watson RM. Healing of Spontaneous Coronary Dissection in the Context of Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitor Therapy: A Case Report. *Cathet Cardiovasc Intervent*. 2000;51:95-100
- 19 - Chu KH, Menapace JF, Blankenship JC, Hausch R, Harrington T. Polyarteritis Nodosa Presenting as Acute Myocardial Infarction with Coronary Dissection. *Catheterization and Cardiovascular Diagnosis* 1998;44:320-324
- 20 - Thayer JO, Healy RW, Maggs PR. Spontaneous coronary artery dissection. *Ann Thor Surg* 1987;44:97-102
- 21 - Lie JT, Berg KK. Isolated fibromuscular dysplasia of the coronary arteries with spontaneous dissection and myocardial infarction. *Hum Pathol* 1987;18:654-656
- 22 - Ellis CJ, Haywood GA, Monro JL. Spontaneous coronary artery dissection in a young woman resulting from an intense gymnasium "work out." *Int J Cardiol* 1994;47:193-194
- 23 - Kurum T, Aktöz M. Spontaneous Coronary Artery Dissection After Heavy Lifting in a 25-year-old Man with Coronary Risk Factors. *J Cardiovasc Med* 2006;7(1):68-70
- 24 - Maehara A, Mintz GS, Castagna MT, Pichard AD, Satler LF, Waksman R, Uddath WO, Kent KM, Weissman NJ. Intravascular Ultrasound Assessment of Spontaneous Coronary Artery Dissection. *The American Journal of Cardiology* 2002;89(15):466-467
- 25 - Carmi D, Touati G, Barry M, Dadez E. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Value of Beating Heart Myocardial Revascularization. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery* 2003(2):694-696
- 26 - Dhawan R, Singh G, Fesniak H. Spontaneous coronary artery dissection: the clinical spectrum. *Angiology* 2002;53:89-93
- 27 - Papadopoulos DP, Moyssakis I, Perakis A, Athanasiou A, Anagnostopoulou S, Benos I, Votteas VE. Acute Myocardial Infarction Due to Spontaneous Dissection of the Right Coronary Artery in a Young Male. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2004;27:536-537
- 28 - Lerakis S, Manoukian S, Martin RP. Transesophageal Echo Detection of Postpartum Coronary Artery Dissection. *J Am Soc Echocardiogr* 2001;14:1132-3
- 29 - Rogers IS, Rinaldi MJ, Humphrey CB, Boden WE, Dougherty JE. Postpartum dissection of the left main coronary artery. *Clin Cardiol* 2006;29(4):175-178
- 30 - Phillips LM, Makaryus NA, Beldner S, Spatz A, Smith Levitin M, Marchant D. Coronary Artery Dissection During Pregnancy Treated with Medical Therapy. *Cardiol Rev* 2006;14(3):155-157
- 31 - Maeder M, Ammann P, Drack G, Rickli H. Pregnancy-associated Spontaneous Coronary Artery Dissection: Impact of Medical Treatment. Case Report and Systematic Review. *Z Kardiol* 2005;94(12):829-835
- 32 - Mohamed H, Eshawesh A, Habib N. Spontaneous coronary artery dissection. A case report and review of the literature. *Angiology* 2002 53:205-211
- 33 - Engelman DT, Thayer J, Derossi J, et al. Pregnancy related coronary artery dissection: a case report and collective review. *Conn Med* 1993;57:135-9