



Dissecção espontânea de artéria coronária: relato de caso

Spontaneous coronary artery dissection: case report

Elisa Altoé Falqueto¹, Fernando Luiz Torres Gomes²

RESUMO

Introdução: A dissecção espontânea de artéria coronária (DEAC) é uma causa rara e não aterosclerótica de síndrome coronariana aguda, infarto do miocárdio e morte súbita, atingindo tipicamente mulheres jovens e sem fatores de risco tradicionais para doenças cardiovasculares. Os fatores de risco diferem da doença aterosclerótica, estando associada com sexo feminino, gravidez e estresse físico e emocional e arteriopatias sistêmicas concomitantes, particularmente displasia fibromuscular. **Objetivos:** Mostrar etiologia rara de infarto agudo do miocárdio, causado por dissecção espontânea de artéria coronária em paciente sem fatores de risco para doença coronariana. Além disso, ressaltar a importância do diagnóstico diferencial e precoce, bem como discutir o tratamento e desfechos associados. **Métodos:** estudo observacional descritivo cujos dados foram obtidos dos prontuários médicos. A pesquisa foi realizada no Hospital Universitário Cassiano Antônio Moraes. **Resultados:** Relata-se o caso de paciente jovem e sem fatores de risco, internada por DEAC de Artéria Descendente Anterior. Paciente recebeu tratamento conservador e encontra-se assintomática e sem recorrência da doença segmento após 32 meses do evento primário. **Conclusão:** A DEAC é uma entidade clínica subdiagnosticada tanto pelo baixo índice de suspeita quanto da falta de familiaridade com suas variantes angiográficas. O diagnóstico precoce e adequado é essencial devido ao potencial de morte súbita cardíaca e aumento do risco de eventos cardíacos futuros, incluindo dissecção recorrente.

Palavras-chave: Dissecção espontânea de artéria coronária; Síndrome coronária aguda; Infarto agudo do miocárdio.

ABSTRACT

Introduction: Spontaneous coronary artery dissection (SCAD) is a rare and non-atherosclerotic cause of acute coronary syndrome, myocardial infarction, and sudden death, typically affecting young women without traditional risk factors for cardiovascular disease. Risk factors differ from atherosclerotic disease, being associated with female sex, pregnancy, physical and emotional stress, and concomitant systemic arteriopathies, particularly fibromuscular dysplasia. **Objectives:** To demonstrate a rare etiology of acute myocardial infarction caused by spontaneous coronary artery dissection in a patient without risk factors for coronary artery disease. Additionally, to highlight the importance of early and differential diagnosis, as well as discuss treatment and associated outcomes. **Methods:** A descriptive observational study whose data were obtained from medical records. The research was conducted at Cassiano Antônio Moraes University Hospital. **Results:** We report the case of a young patient without risk factors, admitted for SCAD of the anterior descending artery. The patient received conservative treatment and is asymptomatic without recurrence of the segmental disease 32 months after the primary event. **Conclusion:** SCAD is a clinical entity underdiagnosed both due to the low index of suspicion and the lack of familiarity with its angiographic variants. Early and adequate diagnosis is essential due to the potential for sudden cardiac death and increased risk of future cardiac events, including recurrent dissection.

Keywords: Spontaneous coronary artery dissection; Acute coronary syndrome; Myocardial infarction.

¹ Programa de Residência Médica de Cardiologia, Universidade Federal do Espírito Santo. Vitória/ES, Brasil.

² Hospital Universitário Cassiano Antonio Moraes. Vitória/ES, Brasil.

Correspondência:

elisa.falqueto@gmail.com

Direitos autorais:

Copyright © 2023 Elisa Altoé Falqueto, Fernando Luiz Torres Gomes.

Licença:

Este é um artigo distribuído em Acesso Aberto sob os termos da Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional.

Submetido:

5/4/2023

Aprovado:

15/6/2023

ISSN:

2446-5410

INTRODUÇÃO

A dissecação espontânea da artéria coronária (DEAC) é uma causa subdiagnosticada e potencialmente grave de síndrome coronariana aguda (SCA), particularmente entre mulheres jovens e indivíduos com poucos fatores de risco ateroscleróticos convencionais.¹ Embora tenha sido descrita pela primeira vez há quase um século, ainda é uma condição pouco compreendida e para a qual, apesar de um risco significativo de recorrência, não há terapia específica modificadora da doença.² Estima-se que a DEAC seja causa de 1% a 4% dos casos de SCA, chegando a 35% das causas de infartos do miocárdio em mulheres abaixo dos 50 anos de idade.¹

RELATO DE CASO

Trata-se de um paciente feminina, 47 anos, branca, sem comorbidades prévias ou uso de medicações,

que procurou o serviço de emergência queixando-se de dor torácica em aperto iniciada há 2 horas, que irradiava para o membro superior esquerdo, sem fatores de melhora ou piora. Eletrocardiograma da admissão apresentou inversão de onda T de V3-V5 (Figura 1).

Troponina I ultrasensível positiva e em ascensão (primeira dosagem 0,42 ng/ml e segunda dosagem após 3 horas 4,99 ng/ml - valor de referência 0,3 ng/ml). Recebeu 300mg de AAS e analgesia, com alívio da dor. Submetida a cineangiocoronariografia que identificou lesão uniarterial em Artéria Descendente Anterior com estenose de 95% em terço médio e aspecto sugestivo de dissecação espontânea, fluxo distal TIMI III (Figura 2).

A ecocardiografia evidenciou hipocinesia do segmento basal da parede inferior do ventrículo esquerdo, com função ventricular preservada. Assim, optou-se por tratamento conservador e a paciente permaneceu internada com anticoagulação com enoxaparina 1mg/kg a cada 12h. Após uma semana, a paciente foi submetida a cinean-

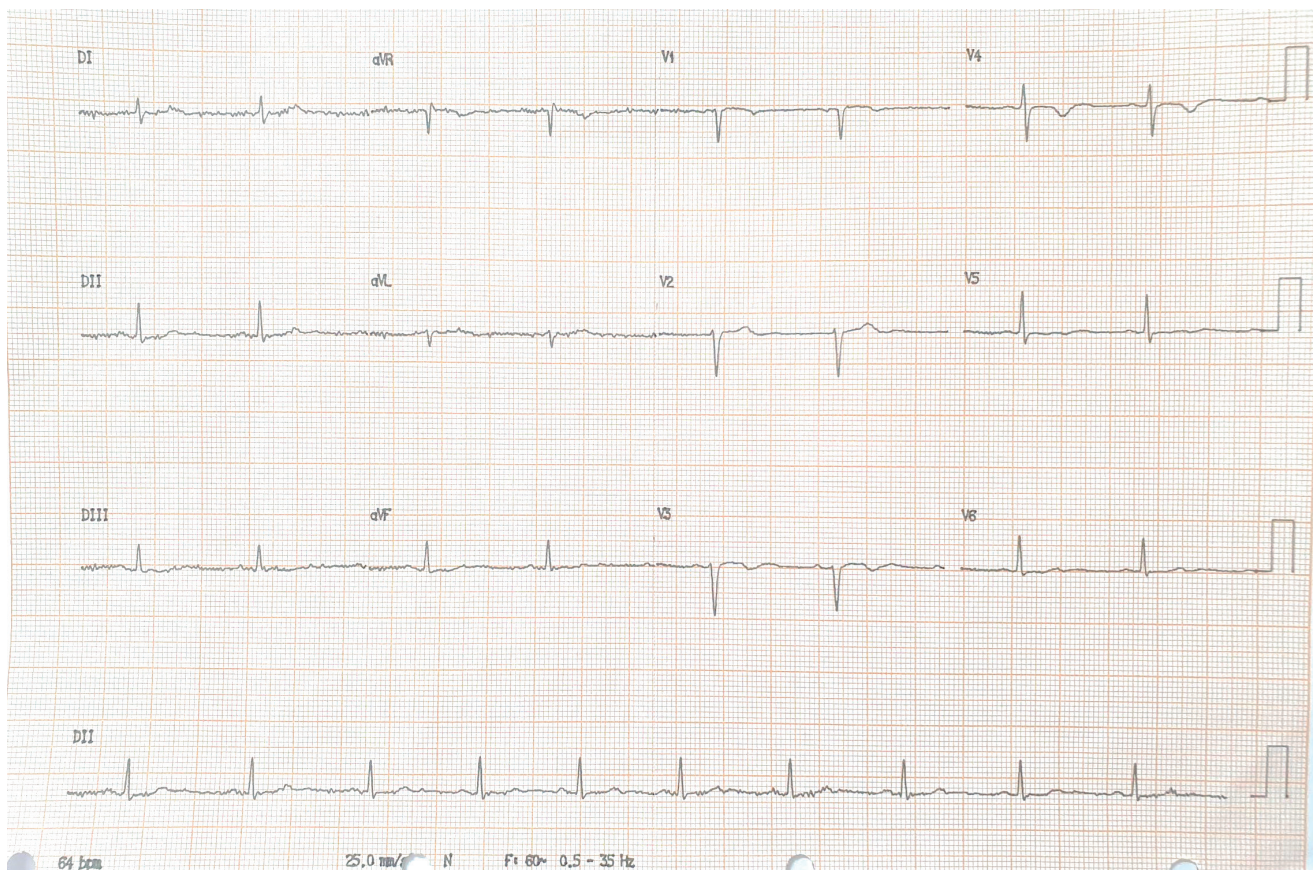


FIGURA 1. Eletrocardiograma de 12 derivações demonstrando inversão de onda T em parede anterior. Fonte: Os autores.

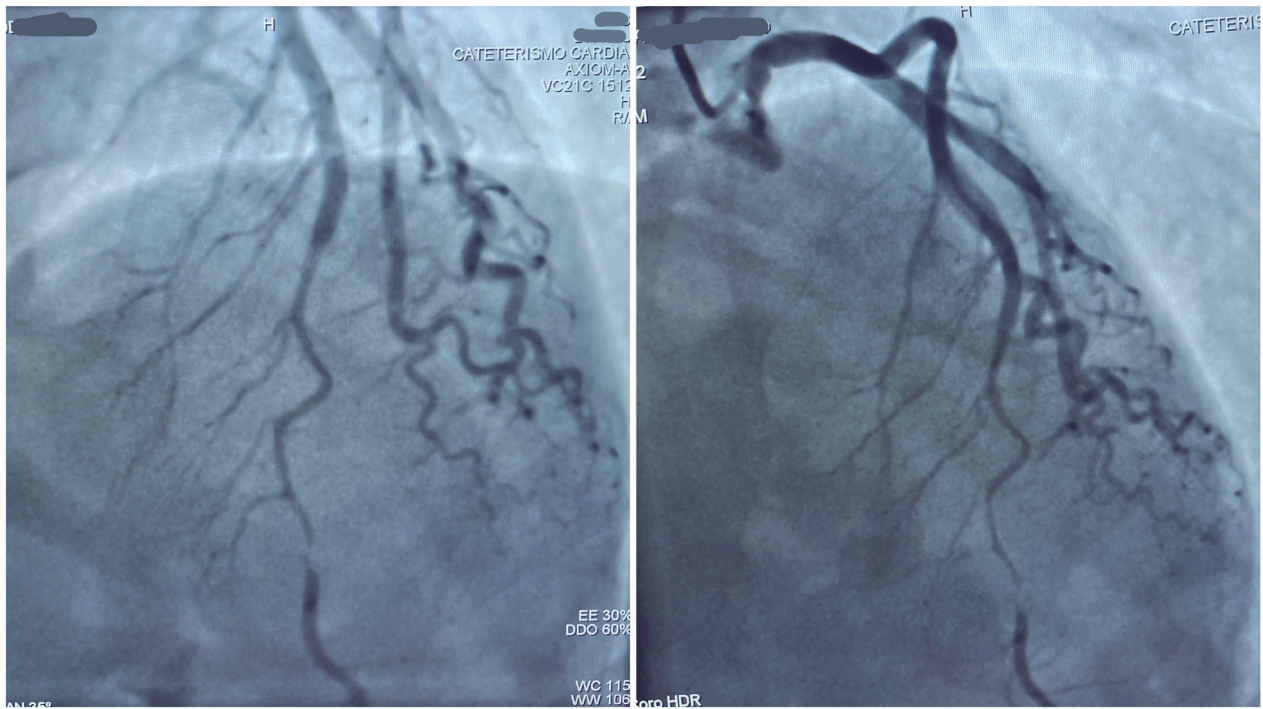


FIGURA 2. Cineangiogramia da admissão evidenciando DEAC de Artéria Descendente Anterior. Fonte: Os autores.

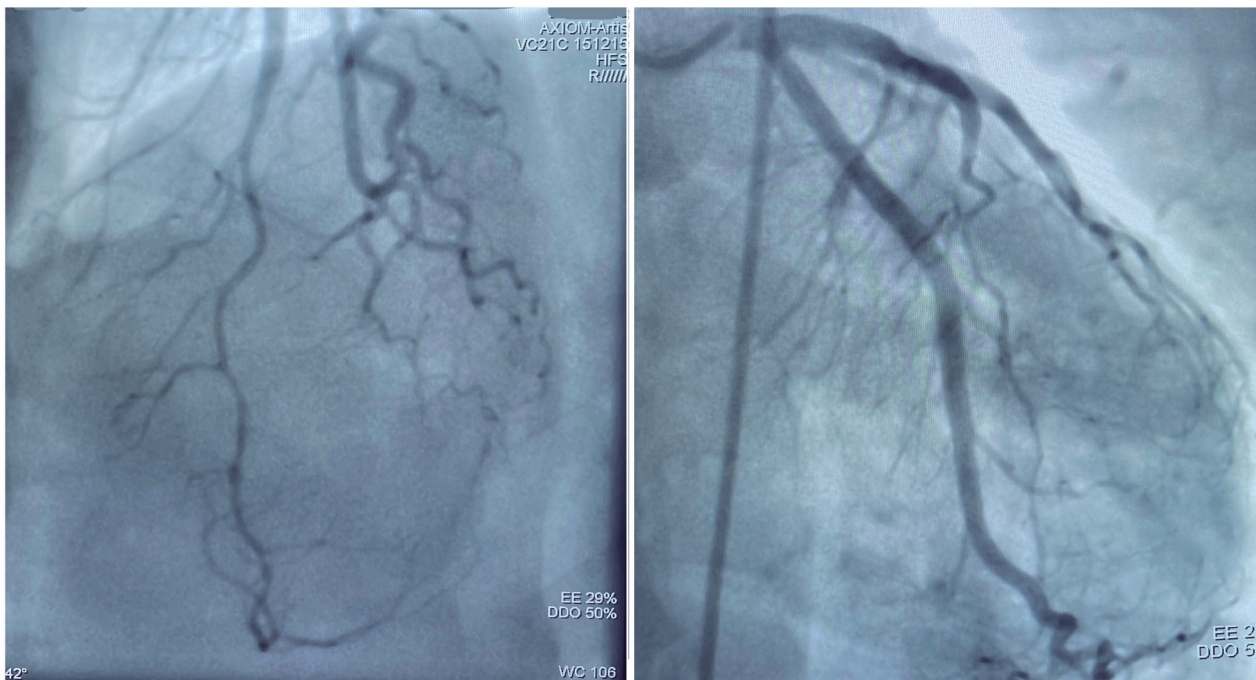


FIGURA 3. Cineangiogramia após 7 dias do evento agudo. Fonte: Os autores.

giogramia de que demonstrou afilamento arterial difuso a partir do terço médio, porém com melhora do aspecto de suboclusão, fluxo TIMI III (Figura 3).

Foi mantido tratamento clínico conservador e a paciente recebeu alta com prescrição de Metoprolol

50mg ao dia, Clopidogrel 75mg ao dia, Sinvastatina 20mg ao dia e AAS 100mg ao dia.

No seguimento ambulatorial, paciente retornou em consulta após dois anos, permanecendo assintomática com o tratamento medicamentoso, sem novos eventos cardiovasculares.

DISCUSSÃO

A DEAC ocorre quando há a separação das camadas da artéria coronária de forma não iatrogênica e não traumática, levando a formação de falso lúmen dentro da parede da artéria coronária que pode comprometer o fluxo coronariano por compressão externa do lúmen verdadeiro.¹⁻³

A verdadeira prevalência da DEAC permanece incerta, pois ainda é uma condição subdiagnosticada¹, contudo cada vez mais casos têm sido identificados em virtude do maior acesso a angiografia coronária aos avanços tecnológicos na área da imagiologia.¹ Estima-se atualmente que a DEAC seja a causa básica de até 4% das síndromes coronarianas agudas (SCA) e causa de SCA em até 35% dos infartos do miocárdio em mulheres abaixo dos 50 anos de idade.^{1,4} Apesar desses avanços, a literatura mostra que em mais de 70% das vezes, o diagnóstico é feito por meio de necrópsia.³

A DEAC é mais prevalente no sexo feminino e não difere estatisticamente entre diferentes raças e etnias.⁵ Está associada a fatores de risco diferentes da doença aterosclerótica, entre eles sexo feminino, gravidez, uso de anticoncepcionais, período periparto, doenças do colágeno, vasculopatias genéticas, uso de anabolizantes e corticosteroides, estresse físico e emocional e arteriopatias sistêmicas concomitantes, particularmente displasia fibromuscular.⁶⁻⁸ A paciente do caso relatado apresentava apenas sexo feminino como fator de risco conhecido.

Fisiopatologia e classificação

A fisiopatologia da DEAC ainda não está completamente esclarecida. Sabe-se que a dissecação pode ocorrer dentro ou entre qualquer uma das três camadas (íntima, média ou adventícia) da parede da artéria coronária, levando a formação de um hematoma intramural que pode comprimir o verdadeiro lúmen em vários graus, causando isquemia miocárdica e infarto.⁴

Uma teoria propõe que o evento patológico primário é o desenvolvimento de uma ruptura na parede da íntima que permite a entrada de sangue do lúmen verdadeiro e gera um falso lúmen, outra

teoria propõe que o evento primário é uma hemorragia espontânea decorrente dos *vasa vasorum* dentro da parede do vaso.^{4,9}

A classificação da DEAC é baseada na localização anatômica da dissecação, com três tipos principais descritos na literatura: O tipo 1 se mostra na angiografia com múltiplos lúmens radiolúcidos, tipo 2 mostra um estreitamento difuso longo (normalmente >20 a 30 mm) e suave que varia em gravidade e o tipo 3 tem estenose focal ou tubular que imita a aterosclerose, geralmente exigindo complementação com outros exames de imagem intracoronária para provar a presença de hematoma intramural ou duplo lúmen.^{10, 11} No caso relatado, a DEAC se apresentou como estreitamento difuso, mantendo bom fluxo distal.

Apresentação clínica

O diagnóstico da DEAC é desafiador, pois os sintomas podem ser semelhantes aos de outras causas de SCA, sendo a principal diferença o fenótipo do paciente.⁵ Pacientes com DEAC estão susceptíveis a diagnósticos alternativos e a receber alta após avaliação nos serviços de emergência devido sua idade relativamente jovem e ausência de fatores de risco ateroscleróticos.^{1,12}

Os sintomas apresentados são semelhantes a SCA aterosclerótica, sendo a dor torácica a mais prevalente, podendo estar associada a dispnéia, diaforese, náuseas e vômitos, com irradiação para membros superiores e pescoço. Porém também podem se apresentar com arritmias ventriculares ou morte súbita cardíaca.^{4,7,12,13}

Diagnóstico

O diagnóstico precoce da DEAC é importante para a instituição de tratamento adequado e melhora do prognóstico.¹

A maioria absoluta dos pacientes com DEAC apresentam síndrome coronariana aguda e elevação das enzimas cardíacas.¹⁰ A literatura mostra que 26% a 87% dos pacientes com DEAC apresentaram supradesnívelamento do segmento ST e 13% a 69%

apresentam ECG sem supradesnívelamento do segmento ST.^{1,14}

A angiografia coronária é o método diagnóstico padrão-ouro para a identificação da dissecção, porém tem limitações porque não gera imagens da parede arterial e muitos médicos não estão familiarizados com variantes angiográficas não patognômicas de DEAC.⁴ As características angiográficas relatadas em associação com DEAC incluem: Coronárias tortuosas, predileção por segmentos coronários mais distais (diferentemente da doença aterosclerótica), envolvimento predominante da artéria coronária descendente anterior e seus ramos, ausência ou incidência reduzida de aterosclerose coexistente - as coronárias não afetadas geralmente são normais ou quase normais, associação de locais de dissecção com ponte miocárdica.²

Quando o diagnóstico angiográfico de DEAC for incerto, outros métodos dedicados de imagem intracoronária, incluindo ultrassonografia intravascular (IVUS) e tomografia de coerência óptica (OCT), podem fornecer visualização detalhada da parede arterial.^{1,2} A OCT é uma técnica de imagem de alta resolução que permite visualizar a estrutura da parede arterial e o falso lumen, permitindo descartar o diagnóstico em pacientes com imagens que mimetizam DEAC, além de fornecer informações sobre as características morfológicas da lesão, como laceração de entrada, retalho intimomedial, morfologia de duplo lúmen, hematoma intramural e trombo associado.^{2,15} Enquanto as imagens de OCT no DEAC são características, as imagens do IVUS requerem um exame mais minucioso para discriminar entre placa rompida e DEAC, dada a menor resolução espacial do IVUS.^{5,11}

A ressonância magnética cardíaca (RMC) pode auxiliar o diagnóstico mostrando realce tardio do gadolínio em um território correspondente a uma suspeita de dissecção, assim como pode sugerir um diagnóstico alternativo (por exemplo, miocardite), porém uma RMC normal não exclui DEAC.⁵

Não há consenso quanto à repetição da imagem após DEAC, independentemente das estratégias de revascularização.¹⁶ Devido ao risco de dissecções iatrogênicas, a repetição da angiografia coronária deve ser realizada apenas quando os benefícios

superarem os riscos, como em pacientes com sintomas recorrentes, testes funcionais anormais, para avaliar a cura angiográfica, ou quando a anatomia é de alto risco (por exemplo, dissecção de tronco de coronária esquerda, proximal ou multiarterial).¹

Tratamento

O manejo agudo e de longo prazo da DEAC permanece controverso, pois não existem estudos controlados randomizados comparando as diferentes estratégias de tratamento.⁴ Os beta-bloqueadores podem ser benéficos na redução do estresse da parede arterial coronariana e o uso de nitroglicerina pode ser útil para aliviar os sintomas isquêmicos do vasoespasmão durante a apresentação aguda de DEAC, mas não são usados rotineiramente a longo prazo.^{4,16} O tratamento conservador é preferível à revascularização em pacientes com fluxo distal mantido na coronária culpada e sem isquemia em curso, porque a intervenção coronária percutânea (ICP) no momento do DEAC está associada a menor sucesso técnico e maior complicações.^{14,10} Devido à presença de uma parede coronária rompida e friável, há aumento do risco de dilatação com balão e a colocação de stent estenderem a dissecção da íntima ou propagar o hematoma, causando piora da obstrução do vaso, além do risco de fios-guia coronários entrarem no lúmen falso e obstruir o lúmen verdadeiro.⁵ Além disso, a maioria das lesões cicatriza espontaneamente.^{2,4,14,15}

A revascularização, por ICP ou cirurgia de revascularização miocárdica (CRM), deve ser considerada em pacientes de alto risco com isquemia contínua, dissecção do tronco de coronária esquerda ou instabilidade hemodinâmica.^{1,5,16} A CRM pode ser indicada após falha técnica da tentativa de ICP, em pacientes que não tem anatomia adequada para ICP, em casos de dissecção extensa ou recorrente ou quando há o risco de ruptura ou perfuração da parede arterial durante ICP.^{5,11,16}

Pacientes em tratamento conservador devem ser monitorados durante internação por pelo menos 3-5 dias, pois há um pequeno risco (5% a 10%) de extensão da dissecção ou nova DEAC recorrente.¹² Se ocorrer piora clínica apesar do tratamento con-

servador (piora dos sintomas junto com evidência de isquemia por eletrocardiografia ou arritmia significativa), deve ser realizada nova angiografia e avaliada revascularização de emergência.^{1,17}

Apesar de relatos de casos isolados mostrarem sucesso com trombólise, também há relatos de extensão da dissecação e até mesmo ruptura coronária levando a tamponamento cardíaco após terapia trombolítica.^{18,19} A trombólise é, portanto, contraindicada para o manejo agudo da DEAC.^{2,16}

O uso de heparina pode fornecer benefícios ao reduzir a carga de trombos, mas há preocupações em relação à acentuação do risco de sangramento no hematoma intramural ou extensão da dissecação.¹ Portanto, na ausência de outras indicações para anticoagulação sistêmica, deve-se descontinuar a anticoagulação uma vez que a DEAC seja diagnosticada.^{1,16}

Em mulheres admitidas por infarto agudo do miocárdio, a presença de DEAC parece ser um preditor independente de aumento da mortalidade intra-hospitalar.²⁰ Além do tratamento agudo, os pacientes com DEAC também precisam de tratamento a longo prazo para prevenir a recorrência da dissecação e eventos cardiovasculares adversos.⁵ Pacientes com DEAC submetidos a revascularização coronária devem receber a terapia antiplaquetária padrão após ICP.²¹ Faltam evidências claras que apoiem o uso de terapia antiplaquetária dupla em pacientes com DEAC que não passam por intervenção coronária.¹ Com base nas evidências para aspirina em SCA e prevenção secundária, parece razoável manter aspirina no tratamento. Clopidogrel para tratamento agudo de pacientes com DEAC não tratados com stents é de benefício incerto e muitos médicos evitam seu uso devido ao aumento do risco de sangramento e falta de evidência de benefício.^{1,10} A paciente acima relata recebeu alta com dupla antiagregação plaquetária e não teve recorrência da dissecação no seguimento de 30 meses. Também não ocorreu sangramento relacionado a medicação neste período.

Os beta-bloqueadores e Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina/Bloqueadores do Receptor de Angiotensina II (IECA/BRA) devem ser considerados em pacientes com DEAC que apre-

sentam disfunção VE ou arritmias e para o controle da hipertensão.^{5,11,22} O efeito benéfico dos betabloqueadores na redução do estresse de cisalhamento das paredes das artérias coronárias está associado a um menor risco de recorrência, especialmente em pacientes com comprometimento significativo da função sistólica do ventrículo esquerdo.^{10,11} A terapia com estatina, portanto, não é recomendada rotineiramente após DEAC, mas é reservada para pacientes que atendem às indicações baseadas em diretrizes para prevenção primária da aterosclerose e para o manejo de pacientes com doença aterosclerótica concomitante estabelecida ou diabetes mellitus.²²

Para evitar recorrência da doença, os pacientes são aconselhados a evitar levantar pesos maiores do que 9 quilos e a ter uma frequência cardíaca e pressão arterial controladas, pois aumento na pressão toracoabdominal do tipo Valsalva ou que aumentem as catecolaminas podem aumentar o estresse de cisalhamento cardiocirculatório e desencadear DEAC, especialmente em pacientes com arteriopatias predisponentes subjacentes.^{5,10}

O prognóstico de curto e longo prazo e os riscos de recorrência do DEAC são altamente relevantes e preocupantes, com estudos relatando taxas de recorrência de 10% nos primeiros 30 dias e de 27% em cinco anos.^{13,20} Eventos cardíacos adversos maiores foram estimados em até 30% em 4 a 10 anos de acompanhamento em diferentes séries. Estes eventos incluem infarto do miocárdio recorrente, DEAC recorrente, revascularização imprevista, insuficiência cardíaca congestiva, acidente vascular cerebral e morte.¹

CONCLUSÃO

A dissecação espontânea da artéria coronária é uma condição clínica subdiagnosticada, mas grave, que pode levar ao infarto do miocárdio e morte súbita. Embora a sua etiologia exata ainda não esteja completamente compreendida, observa-se relação com fatores hormonais, doenças do tecido conjuntivo e estresse físico e emocional. A abordagem conservadora é a mais indicada nos casos de DEAC,

porém casos graves ou refratários podem necessitar de revascularização. O acompanhamento a longo prazo é essencial para a detecção de complicações tardias e a prevenção de recorrências. É importante destacar a necessidade de mais pesquisas para a compreensão desta patologia, a fim de melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados e reduzir sua morbimortalidade.

REFERÊNCIAS

- Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, Ganesh SK, Gulati R, Lindsay ME, Mieres JH, Naderi S, Shah S, Thaler DE, Tweet MS, Wood MJ; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Genomic and Precision Medicine; and Stroke Council. Spontaneous Coronary Artery Dissection: Current State of the Science: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2018 May 8;137(19):e523-e557. doi: 10.1161/CIR.0000000000000564. Epub 2018 Feb 22. PMID: 29472380; PMCID: PMC5957087.
- Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C; Writing Committee. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J*. 2018 Sep 21;39(36):3353-3368. doi: 10.1093/eurheartj/ehy080. PMID: 29481627; PMCID: PMC6148526.
- Manhaes E de B, Gomes WF, Bezerra CG, Horta PE, Gama MN da, Cesar LAM, et al.. Dissecção Espontânea de Artéria Coronária: Abordagem Terapêutica e Desfechos de Uma Série Consecutiva de Casos. *Rev Bras Cardiol Invasiva [Internet]*. 2014Jan;22 (Rev. Bras. Cardiol. Invasiva, 2014 22(1)):32-5. Available from: <https://doi.org/10.1590/0104-1843000000007>
- 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. doi: 10.1016/j.jacc.2017.06.055
- Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE, Rose CH. Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Aug 25;76(8):961-984. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.084. PMID: 32819471.
- Boulmpou A, Kassimis G, Zioutas D, Meletidou M, Mouselimis D, Tsarouchas A, Tzikas S, Vassilikos V, Kanonidis I, Tsounos I, Papadopoulos CE. Spontaneous Coronary Artery Dissection (SCAD): Case Series and Mini Review. *Cardiovasc Revasc Med*. 2020 Nov;21(11):1450-1456. doi: 10.1016/j.carrev.2020.03.013. Epub 2020 Mar 9. PMID: 32173331.
- C. Lettieri , D. Zavalloni , R. Rossini , et al. Management and Long-Term Prognosis of Spontaneous Coronary Artery Dissection, *The American Journal of Cardiology*, Volume 116, Issue 1, 2015, Pages 66-73, ISSN 0002-9149, <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2015.03.039>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002914915010450>)
- Kaadan MI, MacDonald C, Ponzini F, Duran J, Newell K, Pitler L, Lin A, Weinberg I, Wood MJ, Lindsay ME. Prospective Cardiovascular Genetics Evaluation in Spontaneous Coronary Artery Dissection. *Circ Genom Precis Med*. 2018 Apr;11(4):e001933. doi: 10.1161/CIRCGENETICS.117.001933. PMID: 29650765.
- Kwon TG, Gulati R, Matsuzawa Y, Aoki T, Guddeti RR, Herrmann J, Lennon RJ, Ritman EL, Lerman LO, Lerman A. Proliferation of Coronary Adventitial Vasa Vasorum in Patients With Spontaneous Coronary Artery Dissection. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2016 Jul;9(7):891-892. doi: 10.1016/j.jcmg.2015.11.030. PMID: 27388667.
- Saw J, Mancini GBJ, Humphries KH. Contemporary Review on Spontaneous Coronary Artery Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Jul 19;68(3):297-312. doi: 10.1016/j.jacc.2016.05.034. Erratum in: *J Am Coll Cardiol*. 2016 Oct 4;68(14):1606. PMID: 27417009.
- Lionakis N, Briasoulis A, Zouganeli V, Dimopoulos S, Kalpakos D, Kourek C. Spontaneous coronary artery dissection: A review of diagnostic methods and management strategies. *World J Cardiol*. 2022 Oct 26;14(10):522-536. doi: 10.4330/wjc.v14.i10.522. PMID: 36339886; PMCID: PMC9627356.
- Tweet MS, Hayes SN, Pitta SR, Simari RD, Lerman A, Lennon RJ, et al. Clinical features, management, and prognosis of spontaneous coronary artery dissection. *Circulation*. 2012;126(5):579-588. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.105718.
- Nakashima T, Noguchi T, Haruta S, Yamamoto Y, Oshima S, Nakao K, Taniguchi Y, Yamaguchi J, Tsuchihashi K, Seki A, Kawasaki T, Uchida T, Omura N, Kikuchi M, Kimura K, Ogawa H, Miyazaki S, Yasuda S. Prognostic impact of spontaneous coronary artery dissection in young female patients with acute myocardial infarction: A report from the Angina Pectoris-Myocardial Infarction Multicenter Investigators in Japan. *Int J Cardiol*. 2016 ; 207 :341-348. doi: 10.1016/j.ijcard.2016.01.188. Crossref Medline Google Scholar
- Mahmoud AN, Taduru SS, Mentias A, Mahtta D, Barakat AF, Saad M, Elgendy AY, Mojadidi MK, Omer M, Abuzaid A, Agarwal N, Elgendy IY, Anderson RD, Saw J. Trends of Incidence, Clinical Presentation, and In-Hospital Mortality Among Women With Acute Myocardial Infarction With or Without Spontaneous Coronary Artery Dissection: A Population-Based Analysis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2018 Jan 8;11(1):80-90. doi: 10.1016/j.jcin.2017.08.016. Epub 2017 Dec 13. PMID: 29248409.
- Alfonso F, Paulo M, Gonzalo N, Dutary J, Jimenez-Quevedo P, Lennie V, Escaned J, Bañuelos C, Hernandez R, Macaya C. Diagnosis of spontaneous coronary artery dissection by optical coherence tomography. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Mar 20;59(12):1073-9. doi: 10.1016/j.jacc.2011.08.082. PMID: 22421300.
- Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection-A review.

Cardiovasc Diagn Ther. 2015 Feb;5(1):37-48. doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2015.01.08. PMID: 25774346; PMCID: PMC4329168.

17. Alfonso E, Paulo M, Lennie V, Dutary J, Bernardo E, Jiménez-Quevedo P, Gonzalo N, Escaned J, Bañuelos C, Pérez-Vizcayno MJ, Hernández R, Macaya C. Spontaneous coronary artery dissection: long-term follow-up of a large series of patients prospectively managed with a "conservative" therapeutic strategy. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012 Oct;5(10):1062-70. doi: 10.1016/j.jcin.2012.06.014. PMID: 23078737.
18. Andreou AY, Georgiou PA, Georgiou GM. Spontaneous coronary artery dissection: Report of two unsuspected cases initially treated with thrombolysis. *Exp Clin Cardiol.* 2009 Winter;14(4):e89-92. PMID: 20198198; PMCID: PMC2827215.
19. Goh AC, Lundstrom RJ. Spontaneous Coronary Artery Dissection with Cardiac Tamponade. *Tex Heart Inst J.* 2015 Oct 1;42(5):479-82. doi: 10.14503/THIJ-14-4260. PMID: 26504447; PMCID: PMC4591893.
20. Tweet MS, Eleid MF, Best PJ, Lennon RJ, Lerman A, Rihal CS, Holmes DR Jr, Hayes SN, Gulati R. Spontaneous coronary artery dissection: revascularization versus conservative therapy. *Circ Cardiovasc Interv.* 2014 Dec;7(6):777-86. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.114.001659. Epub 2014 Nov 18. PMID: 25406203.
21. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, Jaffe AS, Jneid H, Kelly RE, Kontos MC, Levine GN, Liebson PR, Mukherjee D, Peterson ED, Sabatine MS, Smalling RW, Zieman SJ. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Dec 23;64(24):e139-e228. doi: 10.1016/j.jacc.2014.09.017. Epub 2014 Sep 23. Erratum in: *J Am Coll Cardiol.* 2014 Dec 23;64(24):2713-4. Dosage error in article text. PMID: 25260718.
22. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, Goldberg AC, Gordon D, Levy D, Lloyd-Jones DM, McBride P, Schwartz JS, Shero ST, Smith SC Jr, Watson K, Wilson PW, Eddleman KM, Jarrett NM, LaBresh K, Nevo L, Wnek J, Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, DeMets D, Hochman JS, Kovacs RJ, Ohman EM, Pressler SJ, Sellke FW, Shen WK, Smith SC Jr, Tomaselli GF; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S1-45. doi: 10.1161/01.cir.0000437738.63853.7a. Epub 2013 Nov 12. Erratum in: *Circulation.* 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S46-8. Erratum in: *Circulation.* 2015 Dec 22;132(25):e396. PMID: 24222016.

DECLARAÇÕES

Contribuição dos autores

Todos os autores contribuíram igualmente para a redação, metodologia, coleta de dados, pesquisa, revisão e edição final deste artigo.

Financiamento

O artigo contou com financiamento próprio.

Conflito de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Disponibilidade de dados de pesquisa e outros materiais

Dados de pesquisa e outros materiais podem ser obtidos por meio de contato com os autores.

Editores responsáveis

Carolina Fiorin Anhoque, Blima Fux, Tania Reuter, José Geraldo Mill.

Endereço para correspondência

Av. Mal. Campos, 1355, Santos Dumont, Vitória/ES, Brasil, CEP: 29041-295.