



# ABC Cardiol

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - Publicada desde 1948

---

Arq Bras Cardiol. 2023; 120(6):e20220705  
<https://doi.org/10.36660/abc.20220705>

---

## RETRATAÇÃO PARCIAL

A equipe editorial da revista Arquivos Brasileiros de Cardiologia comunica a publicação formal de Retratação Parcial do artigo:

Lypovetska, Sofiya. Fenótipos MINOCA Um Desafio para o Manejo Específico do Paciente. Arq Bras Cardiol. 2023; 120(6):e20220705.

<https://doi.org/10.36660/abc.20220705>

Desde que foi comprovado plágio da figura.

Prof. Dr. Carlos Eduardo Rochitte  
Editor-chefe



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

## [RETRATAÇÃO PARCIAL] Fenótipos MINOCA – Um Desafio para o Manejo Específico do Paciente

*MINOCA Phenotypes – A Challenge for Patient-Specific Management*

Sofiya Lypovetska<sup>1</sup>

*I Horbachevsky Ternopil National Medical University,<sup>1</sup> Ternopil – Ucrânia*

### Resumo

O infarto do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas (MINOCA) é um fenômeno clínico intrigante e de prognóstico incerto, caracterizado pela evidência de infarto do miocárdio (IM) com artérias coronárias normais ou quase normais na angiografia<sup>1</sup>. Atualmente, não há diretrizes para o manejo e muitos pacientes recebem alta sem uma etiologia determinada, significando muitas vezes que o tratamento ideal é adiado.

Relatamos três estudos de caso MINOCA com as principais causas fisiopatológicas cardíacas, particularmente epicárdicas, microvasculares e não isquêmicas, levando ao tratamento diferencial. Os pacientes apresentavam dor torácica aguda, aumento da troponina e nenhuma doença coronariana angiograficamente significativa.

Neste estudo, analisamos a etiologia, diagnóstico clínico e tratamento da MINOCA em relação à literatura relevante.

MINOCA é considerado um diagnóstico de trabalho dinâmico, incluindo distúrbios coronários, miocárdicos e não coronários. Estudos prospectivos e registros são necessários para melhorar o atendimento e o resultado do paciente.

### Introdução

O infarto do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas (MINOCA) é um fenômeno clínico intrigante com um prognóstico incerto caracterizado por evidência de infarto do miocárdio (IM) com artérias coronárias normais ou quase normais na angiografia.<sup>1</sup> Atualmente, não há diretrizes para o tratamento, e muitos pacientes recebem alta sem uma etiologia determinada, significando muitas vezes que o tratamento ideal é adiado. Relatamos três estudos de caso MINOCA com as principais causas fisiopatológicas cardíacas, particularmente epicárdicas, microvasculares e não isquêmicas, levando ao tratamento diferencial.

### Caso 1

Uma mulher branca de 63 anos apresentou dor torácica aguda induzida por estresse emocional inesperado.<sup>2</sup> Seu

### Palavras-chave

Fenótipo; MINOCA; Diagnóstico Diferencial; Dilatação Patológica; Artéria Coronária; Espasmo Microvascular

**Correspondência:** Sofiya Lypovetska •

I Horbachevsky Ternopil National Medical University – Klinichna str.1 Ternopil 46001 – Ucrânia

E-mail: sofiya.lypovetska@gmail.com

Artigo recebido em 11/10/2022, revisado em 30/12/2022,

aceito em 15/02/2023

**DOI:** <https://doi.org/10.36660/abc.20220705>

histórico médico incluía hipertensão leve. Durante a admissão, um eletrocardiograma (ECG) mostrou taquicardia sinusal com supradesnivelamento ST de 5 mm em V2-V6, onda Q patológica e supradesnivelamento ST de 2 mm em II, III e aVF. Os resultados laboratoriais incluíram um nível elevado de troponina T de 886,3 pg/mL (variação normal 12,7-24,9 ng/ml) e NT-proBNP 1434 pg/ml (normal < 125 pg/mL). Um ecocardiograma transtorácico (ETT) revelou uma fração de ejeção (FE) de 45% com função basal hiperdinâmica e uma parede lateral do ápice dilatada e acinética. De acordo com o resultado da coronariografia de emergência, não houve estenose coronariana  $\geq$  50% em nenhuma artéria potencialmente relacionada ao infarto. No entanto, a ventriculografia esquerda revelou dilatação balonística apical com acinesia. O diagnóstico de síndrome de Takotsubo foi suspeitado com base nos resultados de anormalidades do movimento apical do VE, precedidas por um gatilho emocional estressante, ausência de doença arterial coronariana aterosclerótica culpada, novas anormalidades de ECG, teste de troponina positivo e NT-pro-BNP significativamente elevado.

No 12º dia, o ETT não mostrou alteração no balonamento apical e acinesia. O nível de troponina T estava diminuído na dinâmica. O paciente recebeu alta hospitalar em terapia com metoprolol e ramipril.

Em 3 semanas, as anormalidades do movimento da parede apical foram resolvidas e a FEVE voltou ao normal em 59%. A hipertrofia recém-aparente do miocárdio do VE no ápice foi consistente com cardiomiopatia hipertrófica apical (CMH). Um agente de contraste foi administrado e nenhuma bolsa apical ou trombo foi encontrado. A espessura máxima da parede do VE de apex foi de 17 mm, e o septo interventricular foi de 12 mm no final da diástole. O ECG mostrava alterações da repolarização e ondas T gigantes invertidas nas derivações anterolaterais. A paciente foi orientada sobre o diagnóstico de CMH apical. Ela estava assintomática em seu exame de acompanhamento de 6 e 12 meses, que incluiu ETT.

### Caso 2

Um homem de 31 anos sem história cardíaca prévia apresentou dor torácica subesternal esmagadora em repouso e palpitação. Seus fatores de risco cardíaco incluíam abuso de tabaco e história familiar de infarto do miocárdio em seu pai aos 40 anos. Durante os últimos 5 anos, ele praticou musculação e usou altas doses de esteróides anabolizantes androgênicos (EAA). Durante a admissão, o ECG inicial mostrou ondas Q patológicas em II, III, AVF, supradesnivelamento do segmento ST de 2 mm nas derivações II, III, AVF e V4-6 sem depressão recíproca do segmento ST em I, AVL (Fig.2A). Havia evidência bioquímica de dano miocárdico: troponina T 1952 pg/mL, NT-proBNP 260,8 pg/ml. ETT revelou hipocinesia da parede posterior e lateral com FE normal. Com base nesses dados,

ele foi tratado como SCACEST. No entanto, os resultados da angiografia coronária não revelaram lesão significativa das artérias coronárias (Fig.2B); porém um provocativo teste intracoronário com acetilcolina para suspeita de disfunção vasomotora foi positivo. Um padrão de espasmo difuso foi encontrado. A investigação diagnóstica dos sintomas atuais do paciente incluiu uma ressonância magnética cardiovascular. Não foram encontradas alterações patológicas. Recebeu alta com bloqueadores dos canais de cálcio e nitratos. Foi dada cautela em relação ao uso de AAS. Em seu exame de acompanhamento de 6 e 12 meses, era assintomático.

### Caso 3

Um homem de 45 anos, hipertenso, com sobrepeso, apresentou-se ao pronto-socorro com dor torácica em

repouso e palpitação 1 hora após o início dos sintomas. O ECG demonstrou elevação do segmento ST nas derivações I, AVL e V2-V6 na admissão. O ecocardiograma transtorácico à beira do leito mostrou hipocinesia das paredes ântero-laterais do ventrículo esquerdo. O paciente foi transferido para angiografia coronária de emergência devido à forte dor torácica contínua e elevação do nível de troponina T de alta sensibilidade em 585,0 ng/ml. Não houve estenose coronariana  $\geq 50\%$ . No entanto, havia ectasia múltipla na artéria coronária esquerda, particularmente um pequeno aneurisma saciforme em 11 segmentos e um aneurisma fusiforme em 13 segmentos; aneurisma fusiforme de grandes dimensões com estase de contraste nos 6-7 segmentos da artéria descendente anterior; ectasia em 1 segmento da artéria coronária direita (Figura 3). A paciente foi submetida

## FIGURA RETRATADA

Figura 1 – A ventriculografia esquerda revelou dilatação balonística apical com acinesia e hipertrofia apical ETT.

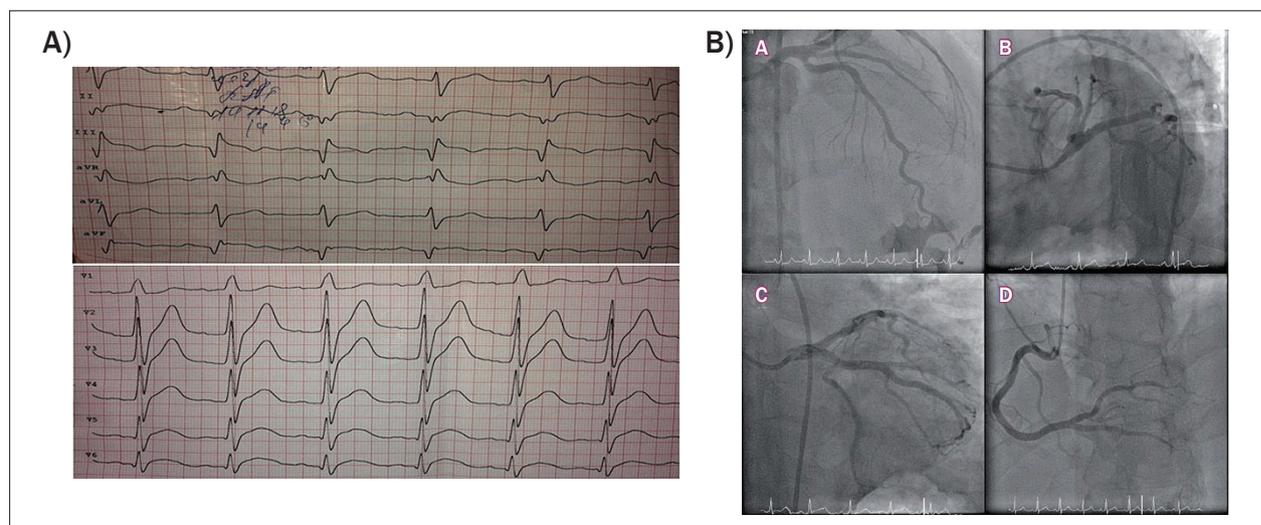


Figura 2 – A) ECG inicial. B) Coronariografia sem lesão significativa das artérias coronárias.

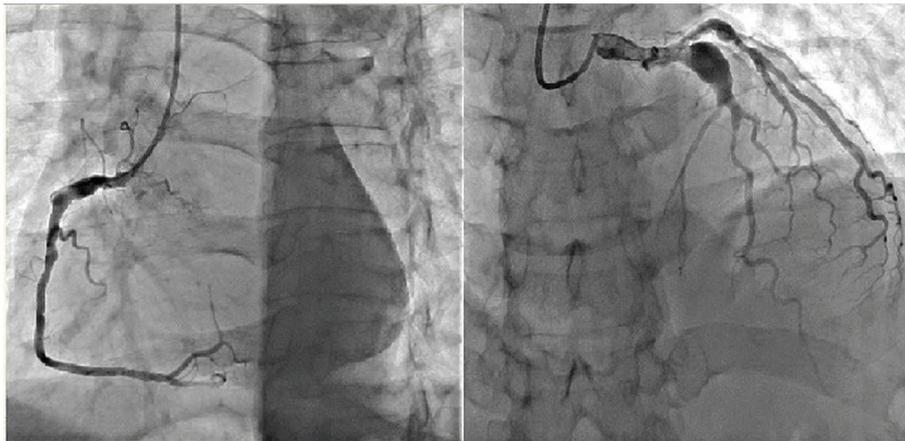


Figura 3 – Coronariografia com múltiplas ectasias coronarianas.

a revascularização do miocárdio das artérias coronárias descendente e circunflexa em 1 mês após SCA.

## Discussão

Como a MINOCA envolve vários mecanismos fisiopatológicos e várias apresentações clínicas, o tipo de manejo varia dependendo da causa básica.<sup>3</sup> O diagnóstico diferencial inclui miocardite, doença microvascular coronariana, embolia pulmonar, doenças do miocárdio como Takotsubo e desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio do miocárdio (IM tipo 2).<sup>4</sup> Apesar de ter uma declaração de posição contemporânea da ESC e da AHA, existe grande variabilidade na forma como os pacientes com suspeita de MINOCA são avaliados. Atualmente, o consenso agora exclui miocardite e síndrome de Takotsubo do diagnóstico final de MINOCA.<sup>5-7</sup>

Relatamos 3 casos clínicos de pacientes com dor torácica aguda, elevação da troponina e ausência de doença coronariana angiograficamente significativa. Embora os níveis elevados de troponina reflitam a lesão do cardiomiócito com a liberação dessa proteína intracelular no sangue, o processo não é específico da doença e pode resultar de mecanismos isquêmicos ou não isquêmicos.<sup>6</sup>

No primeiro caso, a CMH apical foi mascarada pelo MINOCA, uma vez que preenchia os seguintes critérios: aumento da troponina cardíaca, sintomas de isquemia miocárdica: novas alterações isquêmicas no ECG, nova anormalidade regional da motilidade da parede no ETT; sem estenose coronária  $\geq 50\%$  em qualquer artéria potencial relacionada ao infarto. Não houve diagnósticos alternativos específicos para a apresentação clínica: sepse, embolia pulmonar e miocardite. No entanto, MINOCA é um diagnóstico de trabalho inicial, e imagens cardíacas adequadas são cruciais. A acinesia apical e a dilatação na ausência de doença arterial coronariana obstrutiva foram consideradas sinais de cardiomiopatia induzida por estresse (takotsubo), enquanto a hipertrofia apical encontrada durante o acompanhamento do ETT foi uma

variante apical da cardiomiopatia hipertrófica. A RMC pode identificar a causa subjacente em até 87% dos pacientes com MINOCA.<sup>8</sup> No subendocárdio, o realce tardio do gadolínio pode indicar uma causa isquêmica, enquanto a localização subepicárdica pode provar cardiomiopatia ou miocardite, e a ausência de realce tardio relevante do gadolínio com edema e anormalidades específicas associadas à motilidade da parede são uma característica da síndrome de Takotsubo.<sup>8,9</sup>

A terapia com betabloqueadores nesses pacientes pode ser útil para obter o bloqueio adrenérgico, e outras terapias convencionais para insuficiência cardíaca podem ser aplicadas.<sup>1</sup>

No segundo caso, a possível patogênese do infarto relacionado ao AAS inclui espasmo da artéria coronária e/ou trombose temporária. O abuso de AAS deve ser evitado. Os antagonistas do cálcio são centrais no controle dos espasmos das artérias coronárias e são fortemente recomendados como medicamentos de primeira linha.<sup>10</sup> Ao contrário dos betabloqueadores, pois eles prosperam o espasmo deixando a vasoconstrição mediada por alfa sem oposição pela vasodilatação mediada por beta.<sup>11</sup>

No terceiro caso, em pacientes com SCA por ectasia da artéria coronária, a ênfase é a restauração do fluxo. A intervenção coronária percutânea de um vaso culpado aneurismático/ectático teve menor sucesso do procedimento e maior incidência de no-refluxo e embolização distal.<sup>12</sup> A ressecção cirúrgica é considerada a terapia de primeira linha para EAC envolvendo o tronco da coronária esquerda, múltiplo ou gigante ( $>20$  mm, ou  $>4\times$  diâmetro do vaso de referência) aneurismas.<sup>13,14</sup>

## Conclusão

MINOCA é considerado um diagnóstico de trabalho dinâmico, incluindo distúrbios coronários, miocárdicos e não coronários. Estudos prospectivos e registros são necessários para melhorar o atendimento e o resultado do paciente.

## Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa; Obtenção de dados; Análise e interpretação dos dados; Análise estatística; Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Lypovetska S.

## Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo.

## Referências

1. Abdu FA, Mohammed AQ, Liu L, Xu Y, Che W. Myocardial Infarction with Non-obstructive Coronary Arteries (MINOCA): A Review of the Current Position. *Cardiology*. 2020;145(9):543-52. doi: 10.1159/000509100.
2. Lypovetska S, Shved M, Gurskyi V. Takotsubo syndrome masking apical hypertrophic cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2019; 21 (Suppl. S1): 552–92. doi:10.1002/ehf.1488
3. Matta AG, Nader V, Roncalli J. Management of myocardial infarction with Non-obstructive Coronary Arteries (MINOCA): a subset of acute coronary syndrome patients. *Rev Cardiovasc Med*. 2021;22(3):625-34. doi: 10.31083/j.rcm2203073.
4. Vogiatzis I, Koutsambasopoulos K, Samaras A, Iorannis B. Acute Coronary Syndrome With Normal Coronary Arteries: a Case of Spontaneous Spasm Lysis. *Med Arch*. 2018; 72(2):154-6. doi: 10.5455/medarch.2018.72.154-156
5. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio A, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J*. 2017;38(3):143-53. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw149
6. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthelémy D, Bauersachs J, Deepak L, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2021;42(14):1289-367. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
7. Pustjens TFS, Appelman Y, Damman P, Ten Berg JM, Jukema JW, Winter RJ, et al. Guidelines for the management of myocardial infarction/injury with non-obstructive coronary arteries (MINOCA): a position paper from the Dutch ACS working group. *Neth Heart J*. 2020 Mar;28(3):116-30. doi: 10.1007/s12471-019-01344-6.
8. Eitel I, Behrendt F, Schindler K, Kivelitz D, Gutberlet M, Schuler G, Thiele H. Differential diagnosis of suspected apical ballooning syndrome using contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Eur Heart J* 2008;29(21):2651–9. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn433
9. Pathik B, Raman B, Mohd Amin NH, Mahadavan D, Rajendran S, McGavigan N, et al. Troponin-positive chest pain with unobstructed coronary arteries: incremental diagnostic value of cardiovascular magnetic resonance imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2016;17(10):1146–52. DOI: 10.1093/ehjci/jev289
10. Hung MJ, Hu P, Hung MY. Coronary artery spasm: review and update. *Int J Med Sci*. 2014; 11(11): 1161-7. doi: 10.7150/ijms.9623
11. Tanaka A, Shimada K, Tearney GJ, Kitabata H, Taguchi H, Fukuda S, et al. Conformational change in coronary artery structure assessed by optical coherence tomography in patients with vasospastic angina. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(15):1608-13. doi: 10.1016/j.jacc.2011.06.046
12. Kawsara A, Núñez Gil IJ, Alqahtani F, Moreland J, Riha CS, Management of Coronary Artery Aneurysms. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2018; 11(13): 2234-5. doi: 10.1016/j.jcin.2018.02.041.
13. Iannopolo G, Ferlini M, M. Kozinski, Crimi G, Lanfranchi L, Camporotondo R, et al. Patient outcomes with STEMI caused by aneurysmal coronary artery disease and treated with primary PCI. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(24):14. Doi:10.1016/j.jacc.2017.04.030
14. Valente S, Lazzeri C, Giglioli C, Sani F, Romano SM, Maegheri M, et al. Clinical expression of coronary artery ectasia. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2007;8(10):815-20. Doi:10.2459/JCM.0b013e328011667



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