Infarto Agudo do Miocárdio Recorrente Associado a Aneurismas Coronarianos por Doença de Kawasaki em Adulto Jovem

Recurrent Acute Myocardial Infarction Associated with Coronary Artery Aneurysms Secondary to Kawasaki Disease in a Young Adult

Delcio Gonçalves da Silva Junior,[1] Karen Mariano de Alencar Pressuto,[1] Karen Isabelle Pontes Duran Bottaro,[1] Vanessa Bernardo Nunes Lepre,[1] Emerson Gonçalo Pereira Filho[2]

Universidade Federal de Mato Grosso do Sul,[1] Campo Grande, MS - Brasil

Unimed - Unidade Campo Grande,[2] Campo Grande, MS – Brasil

Introdução

A doença de Kawasaki (DK) é uma vasculite sistêmica que acomete predominantemente crianças menores de cinco anos, sendo a principal causa de cardiopatia adquirida na infância.[1] Embora rara em adultos, suas complicações tardias incluem aneurismas coronarianos, que podem evoluir para infarto agudo do miocárdio (IAM), morte súbita ou insuficiência cardíaca.[2] Estudos sobre o manejo de adultos com sequelas cardíacas da DK são escassos, reforçando a importância de relatos de caso.

Primeira apresentação

Paciente masculino, 23 anos, descendência oriental, histórico de DK não tratada na infância, apresentou IAM com supradesnivelamento do segmento ST em parede anterior evoluído (Figura 2). A cinecoronariografia (Figura 3) revelou aneurisma envolvendo todo o tronco da coronária esquerda (TCE) e o terço proximal da artéria descendente anterior (DA), além de estenose de 40% no terço médio-distal da DA e de 50% no segmento proximal da coronária direita (CD), com alternância de áreas estreitadas e dilatadas. O ecocardiograma transtorácico mostrou acinesia dos segmentos médios da parede inferosseptal, anterosseptal e septo apical, com fração de ejeção de 39% pelo método de Simpson. A angiotomografia computadorizada de corpo inteiro não detectou formação aneurismática em outros territórios arteriais. O paciente recebeu alta com ramipril, metoprolol, rosuvastatina, AAS, clopidogrel e anticoagulação com antagonista da vitamina K (AVK), posteriormente substituído por rivaroxabana devido baixa adesão terapêutica.

Seguimento inicial

Após um ano, a cintilografia miocárdica mostrou hipoperfusão moderada persistente em paredes anterior, anteroseptal e apical, com discreta hipoperfusão transitória anterior, correspondendo a defeito perfusional de 17% do ventrículo esquerdo pós-estresse e 16% em repouso (Figura 4A). Dois anos depois, a cintilografia de perfusão miocárdica (CPM) evidenciou melhora, com redução do defeito para 10% (Figura 4B).

Reincidência após 3 anos

Aos 26 anos, o paciente apresentou novo IAM após três dias de suspensão indevida do uso de anticoagulante oral. O cateterismo cardíaco demonstrou persistência do aneurisma de TCE, oclusão da DA na origem e alta carga trombótica. Foi realizada trombectomia por aspiração mecânica associada administração de tirofiban intracoronário, com restauração do fluxo TIMI 3, mantendo massa trombótica residual (Figuras 5A e 5B). No quarto dia de internação, evoluiu com novo evento coronariano, mantendo os achados angiográficos da admissão, optando-se por tratamento conservador. O ecocardiograma transtorácico mostrou fração de ejeção levemente reduzida (45%), sem novos segmentos comprometidos.

Apresentou boa evolução, recebendo alta com ticagrelor, rivaroxabana, rosuvastatina, ramipril e metoprolol. Cinco meses após a alta, a fração de ejeção aumentou para 50%. Oito meses depois, encontrava-se assintomático, com nova CPM demonstrando hipoperfusão persistente na parede anteroseptal e discreta na inferoapical, sem isquemia induzida por estresse, com defeito de perfusão envolvendo 26% do ventrículo esquerdo (Figura 4C). Atualmente permanece em classe funcional I (NYHA), sem novos eventos coronarianos, conforme demonstrado na linha do tempo representada pela Figura 1.

Discussão

Na DK não tratada, o desenvolvimento de aneurismas coronarianos ocorre em 15% a 25% dos casos, sendo a principal complicação cardíaca da doença, podendo culminar em infarto, morte súbita ou insuficiência cardíaca.[3] O prognóstico é determinado pelo grau inicial de acometimento coronariano, sendo que alguns subgrupos de pacientes apresentam maior chance de desenvolver isquemia devido à trombose ou estenose coronariana decorrente do processo inflamatório da doença.[4]

Palavras-chave

Síndrome de Linfonodos Mucocutâneos; Aneurisma Coronário; Infarto do Miocárdio; Anticoagulantes

Correspondência: Karen Mariano de Alencar Pressuto •
Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian - Av. Sen. Filinto Müller, 355. CEP 79080-190, Campo Grande, MS – Brasil
E-mail: karenalencar@outlook.com

Artigo recebido em 23/01/2026, revisado em 03/08/2026, aceito em 12/08/2026
Editor responsável pela revisão: Gláucia Maria Moraes de Oliveira

DOI: https://doi.org/10.36660/abc.20260057



Figura 1 – *Linha do tempo. Cronologia da apresentação e progressão clínica do paciente. IAM: infarto agudo do miocárcio; TCE: tronco de coronária esquerda; IECA: inibidor de enzima conversora de angiotensina; ADA: artéria descendente anterior.*

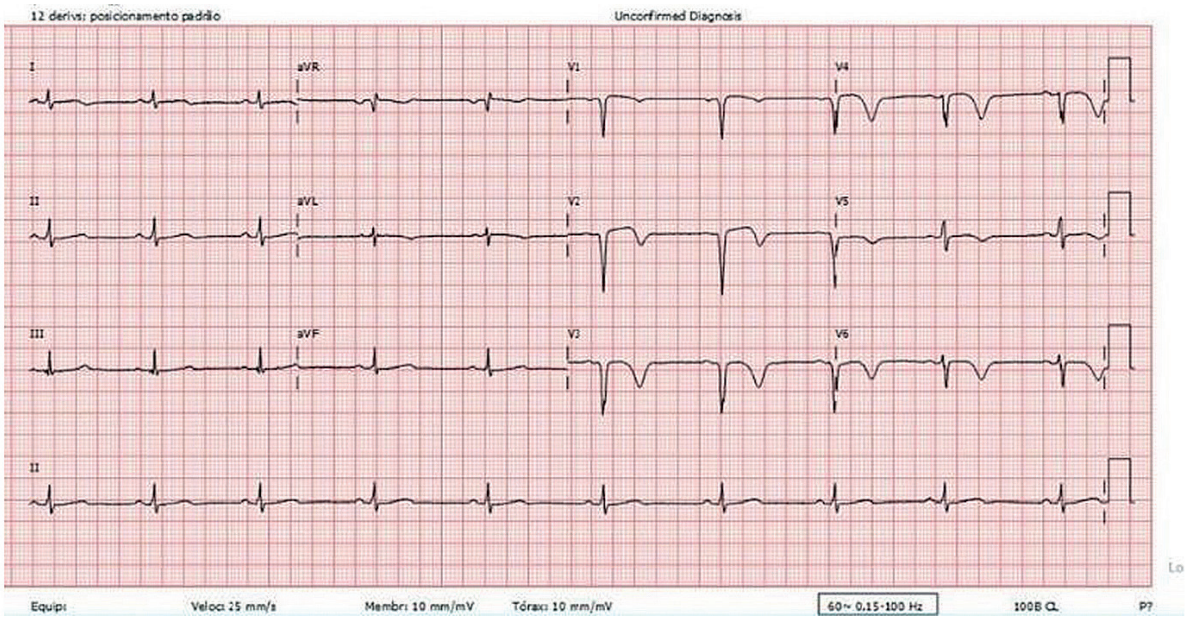


Figura 2 – *Eletrocardiograma demonstrando alterações isquêmicas típicas.*

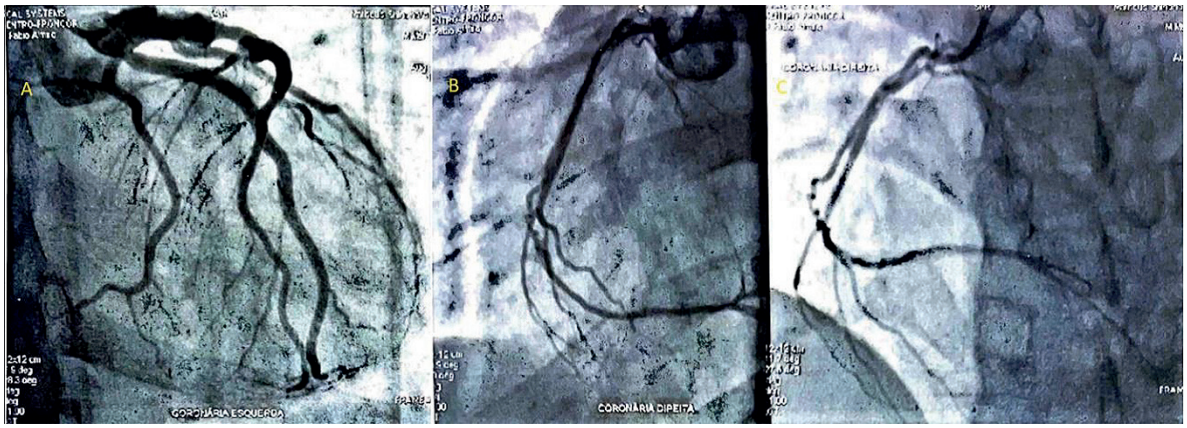


Figura 3 – *Cinecoronariografia demonstrando aneurisma de tronco de coronária esquerda.*

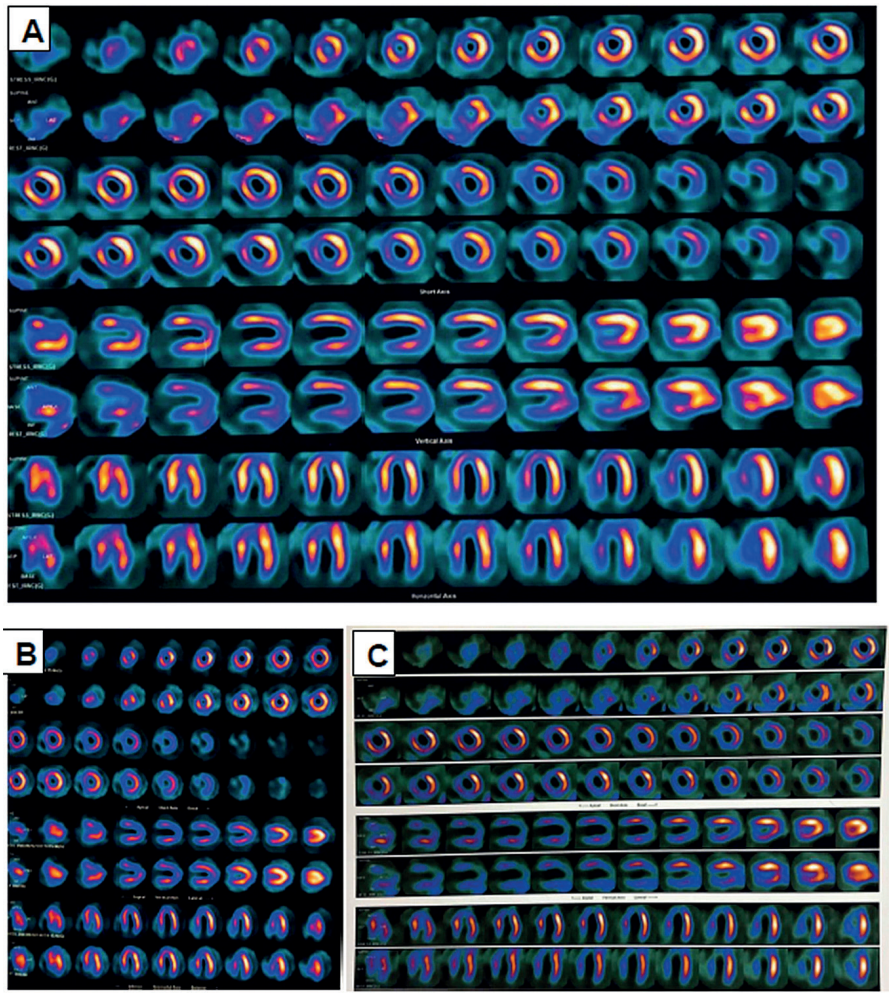


Figura 4 – *A) Cintilografia de perfusão miocárdica (CPM) após 1 ano do evento inicial. B) CPM após 2 anos. C) CPM de seguimento após 8 meses da reincidência do evento.*

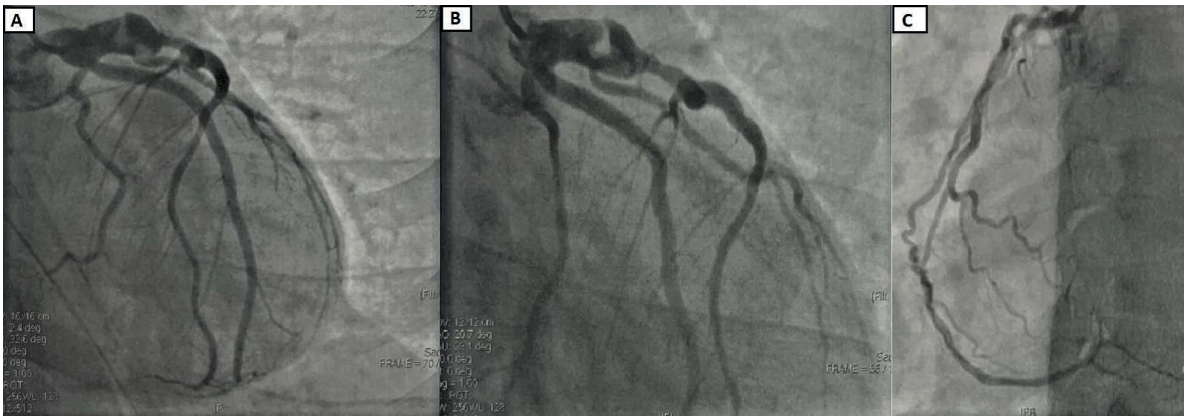


Figura 5 – *A) Cinecoronariografia demonstrando aneurisma de tronco de coronária esquerda com alta carga trombótica. B) Artéria descendente anterior pérvia (pós-trombectomia mecânica), demonstrando trajeto intramiocárdico no terço médio. C) Artérias descendente posterior direita e ventricular posterior direita com imagens de má-formação de aspecto tipo "saca rolha".*

O processo inflamatório, mediado por citocinas como IL-1, IL-6 e TNF-alfa, leva à lesão e enfraquecimento da parede arterial, resultando em aneurismas e, consequentemente, em baixo fluxo sanguíneo, baixo estresse de cisalhamento, estase e organização de trombos intraluminais. Em fases crônicas, há proliferação miofibroblástica, resultando em estenoses.[5]

A associação entre doenças reumatológicas inflamatórias crônicas e doença cardiovascular é atribuída, em parte, à disfunção endotelial mediada pela inflamação. Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) apresentam efeitos hemodinâmicos e anti-inflamatórios ao bloquear a produção de angiotensina II,[6] justificando seu uso inicial neste paciente devido à disfunção ventricular.

Entre os poucos casos semelhantes descritos, se destaca um paciente de 69 anos com DK na infância e IAM associado a oclusão aneurismática da CD e aneurismas coronarianos fusiformes multivasculares, tratado clinicamente com alteplase na admissão, seguido de dupla antiagregação plaquetária prolongada, devido à inviabilidade da intervenção percutânea. Esse relato reforça as limitações do tratamento percutâneo dessa arterite, devido às lesões extensas com padrões estenótico-aneurismáticos aberrantes.[7]

Embora os AVK permaneçam como a terapia anticoagulante preferencial para pacientes com aneurismas coronarianos gigantes secundários à DK,[2] os anticoagulantes orais diretos (DOACs), especialmente a rivaroxabana, têm emergido como alternativa em situações nas quais o uso da varfarina é inviável,[8] como nos casos de baixa adesão ao monitoramento do INR. No presente caso, a substituição da varfarina por rivaroxabana foi considerada clinicamente justificável diante da impossibilidade de manutenção da anticoagulação convencional.

Por outro lado, a associação de DOAC ao ticagrelor deve ser interpretada com cautela, uma vez que as evidências para essa estratégia na DK ainda são limitadas e seu uso pode estar associado a maior risco de sangramento. Assim, a decisão terapêutica baseou-se na individualização do tratamento, considerando o elevado risco trombótico do paciente, a doença coronariana multivascular, a disfunção ventricular, o antecedente de infarto em paciente jovem e a necessidade de maximizar a adesão à anticoagulação.

Alguns estudos sugerem que a inibição do fator Xa pode representar uma estratégia relevante na prevenção de eventos trombóticos em pacientes adultos com sequelas cardiovasculares decorrentes da DK.[9]

Não há consenso para o tratamento das complicações cardiovasculares da DK na vida adulta, especialmente quando associada a doença arterial coronariana e insuficiência cardíaca. Antiagregação, anticoagulação conforme o tamanho do aneurisma, IECA e estatinas constituem as principais estratégias terapêuticas disponíveis.[8]

Este caso ilustra que, na DK com aneurismas coronarianos gigantes, a escolha da terapia antitrombótica deve equilibrar os riscos trombótico e hemorrágico. Na ausência de estudos prospectivos em adultos, as decisões terapêuticas permanecem individualizadas e fundamentadas nas diretrizes vigentes. Relatos como este auxiliam o manejo até que evidências mais robustas estejam disponíveis.

Conclusão

O IAM recorrente em adultos com sequelas de DK não tratada representa desafio terapêutico. A individualização das estratégias e a adesão rigorosa ao tratamento antitrombótico são cruciais para evitar recorrências e preservar a função ventricular.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante:

Silva Junior DG; Obtenção de dados: Silva Junior DG, Pereira Filho EG; Análise e interpretação dos dados, Análise estatística e Redação do manuscrito: Silva Junior DG, Pressuto KMA, Bottaro KIPD, Lepre VBN.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

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

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian sob o número de protocolo 7454560. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Todo o conjunto de dados que dá suporte aos resultados deste estudo está disponível mediante solicitação ao autor correspondente.

Referências

1. Kato H. Cardiovascular Complications in Kawasaki Disease: Coronary Artery Lumen and Long-Term Consequences. Prog Pediatr Cardiol. 2004;19(2):137-45. doi: 10.1016/j.ppedcard.2004.08.007.
2. McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M, et al. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals from the American Heart Association. Circulation. 2017;135(17):e927-99. doi: 10.1161/CIR.0000000000000484.
3. Advani N, Sastroasmoro S, Ontoseno T, Uiterwaal CS. Long-Term Outcome of Coronary Artery Dilatation in Kawasaki Disease. Ann Pediatr Cardiol. 2018;11(2):125-9. doi: 10.4103/apc.APC_172_16.
4. Golshevsky D, Cheung M, Burgner D. Kawasaki Disease--the Importance of Prompt Recognition and Early Referral. Aust Fam Physician. 2013;42(7):473-6.
5. Rajasekaran K, Duraiyarasan S, Adefuye M, Manjunatha N, Ganduri V. Kawasaki Disease and Coronary Artery Involvement: A Narrative Review. Cureus. 2022;14(8):e28358. doi: 10.7759/cureus.28358.
6. Faccini A, Kaski JC, Camici PG. Coronary Microvascular Dysfunction in Chronic Inflammatory Rheumatoid Diseases. Eur Heart J. 2016;37(23):1799-806. doi: 10.1093/eurheartj/ehw018.
7. Soares FG, Athayde CC, Castilho SC, Nishijuka FA, Costa A, Cardoso CJ, et al. Acute Myocardial Infarction in a Patient with Multivessel Coronary Artery Aneurysms, Pectus Excavatum, and Thoracic Hemangiomas. JACC. 2019;73(9):2409. doi: 10.1016/S0735-1097(19)33015-3.
8. Jone PN, Tremoulet A, Choueiter N, Dominguez SR, Harahsheh AS, Mitani Y, et al. Update on Diagnosis and Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2024;150(23):e481-e500. doi: 10.1161/CIR.0000000000001295.
9. Akazawa Y, Inaba S, Sakaue T, Kurata M, Aono J, Yasugi T, et al. Active Aneurysm Thrombosis after Kawasaki Disease in an Adult: Insight into Anticoagulation Therapy. J Cardiol Cases. 2020;23(5):206-9. doi: 10.1016/j.jccase.2020.11.005.

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