

## Cardiomiopatia de Takotsubo: Relato de Caso e Atualização de Literatura

Gustavo Henrique Belarmino de Góes,<sup>1</sup> Lívio Amaro Pereira,<sup>1</sup> José Cândido de Souza Ferraz Neto,<sup>1</sup> Dário C. Sobral Filho,<sup>2</sup> MD, PhD

Estudante de Medicina da Universidade de Pernambuco (UPE), Faculdade de Ciências Médicas,<sup>1</sup> Recife, PE - Brasil;

Professor Associado e Livre-Docente de Cardiologia da Universidade de Pernambuco (UPE); Coordenador Médico do Hospital Universitário PROCAPE – UPE,<sup>2</sup> Recife, PE - Brasil

### Resumo

A cardiomiopatia de Takotsubo é uma forma de insuficiência cardíaca aguda, reversível, geralmente desencadeada por um estresse físico ou gatilho emocional, cuja apresentação clínica é bastante similar à das síndromes coronarianas agudas, porém sem a obstrução vascular característica da doença coronariana.

Relatamos o caso de uma mulher de 53 anos que chegou ao Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE/ Universidade de Pernambuco) com dor retroesternal tipicamente coronariana, alterações dinâmicas no eletrocardiograma e aumento dos marcadores de necrose miocárdica. O cateterismo cardíaco mostrou coronárias isentas de ateromatose significativos e achados sugestivos de miocardiopatia de Takotsubo; achados confirmados pelo ecocardiograma transtorácico. Foi realizado tratamento de suporte com drogas anti-hipertensivas, visando diminuir trabalho e remodelamento cardíacos. Os marcadores de necrose miocárdica acompanhados durante o internamento mostraram curva descendente.

Paciente evoluiu com melhora clínica, recebendo alta hospitalar no 7º dia após internamento, em uso de inibidor da enzima conversora de angiotensina, beta bloqueador de 3ª geração, estatina e antiagregante plaquetário.

Descritores: cardiomiopatia de Takotsubo; vasoespasm coronário.

### Introdução

A síndrome de Takotsubo foi inicialmente descrita em 1990 por Sato et al., recebendo diversas nomenclaturas, como cardiomiopatia de Takotsubo (CMT) ou síndrome do “coração partido”.<sup>1,2</sup> É uma forma de insuficiência cardíaca aguda reversível e geralmente desencadeada por um estresse físico ou gatilho emocional.<sup>3</sup>

A apresentação da CMT é bastante similar à das síndromes coronarianas agudas (SCA), porém sem a obstrução vascular característica da doença coronariana, sendo um importante diagnóstico diferencial nas emergências.<sup>3,4</sup>

Estima-se que a CMT seja responsável por 1 a 2% das hospitalizações por SCA, havendo um aumento significativo na detecção de novos casos devido à presença cada vez mais comum de laboratórios de hemodinâmica nas emergências cardiológicas.<sup>3</sup>

### Relato de Caso

Relatamos o caso de uma mulher de 53 anos que procurou atendimento médico após episódio de dispneia e dor torácica, desencadeado após forte estresse emocional pelo assassinato de um filho. O eletrocardiograma (ECG) de admissão foi normal, porém após algumas horas e na vigência de novo episódio de dor torácica o exame foi repetido, sendo constatadas alterações dinâmicas do tipo plus-minus (inversão de onda T de V3-5) e elevação de troponina (2,72 ng/ mL). A paciente foi, então, encaminhada ao Pronto-Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE/ Universidade de Pernambuco) por dor retroesternal em aperto com irradiação para dorso há 16 horas, além de ortopneia. A paciente também referia manutenção da dor após analgesia em serviço anterior, além disso, tinha antecedente de hipertensão arterial sistêmica e negava diabetes *mellitus*. Ao exame clínico apresentou estado geral regular, taquipneia leve, ausência de edema em membros inferiores com ausculta cardíaca e pulmonar sem alterações. Novo ECG mostrou alterações dinâmicas em parede anterior do tipo plus-minus, com inversão de onda T de V3-5. Os exames laboratoriais revelaram um aumento das troponinas, com valor de 4,25 ng/mL, e enzima creatinoquinase (CK-MB) massa,

**Correspondência:** Gustavo Góes •

Rua Arnóbio Marques, 310, Santo Amaro, CEP 50100-130, Recife, PE - Brasil

Telefone: (81) 3413-1300 - Fax: (81) 3421-2119

E-mail: gustavogoesmt@hotmail.com

Recebido em 17/09/2017, revisado e aprovado para publicação em 30/09/2017.

## Artigo Original

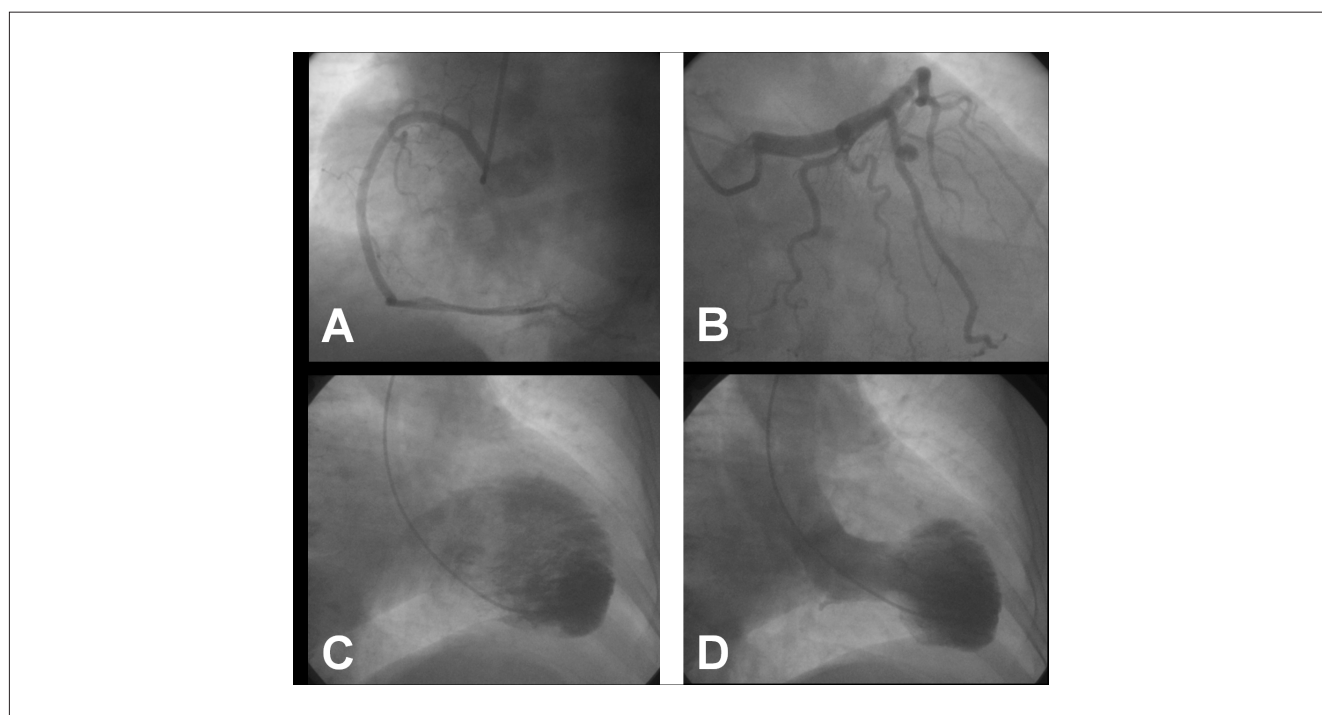
com valor de 25 U/L. O cateterismo cardíaco (Figura 1) não evidenciou lesões significativas da artéria descendente anterior e na ventriculografia apresentou ventrículo esquerdo (VE) com dimensões discretamente aumentadas, hipercontratilidade basal acentuada e acinesia apical, sendo esses achados sugestivos de CMT. A paciente foi então internada para avaliação longitudinal. Foram utilizadas drogas anti-hipertensivas, visando diminuir trabalho e remodelamento cardíacos. Os marcadores de necrose miocárdica acompanhados durante o internamento mostraram curva descendente (Tabela 1). No terceiro dia de internamento foi realizado ecocardiograma transtorácico (ETT) que mostrou VE com cavidade normal, hipocinesia septal, função sistólica global preservada e leve disfunção diastólica do VE. Paciente evoluiu com melhora clínica, recebendo alta hospitalar no 7º dia após internamento, em uso de inibidor da enzima conversora de angiotensina, beta bloqueador de 3ª geração, estatina e antiagregante plaquetário.

### Discussão

A CMT é caracterizada por disfunção ventricular esquerda aguda em pacientes sem aterosclerose coronariana capaz de desencadear o quadro clínico de isquemia miocárdica. Outra característica marcante dessa cardiomiopatia é a reversibilidade da função cardíaca em até 18 dias.<sup>5</sup>

A fisiopatologia da CMT permanece incerta, porém há algumas teorias para tentar explicá-la: 1) cardiotoxicidade causada por catecolaminas; 2) distúrbios metabólicos; 3) distúrbios da microvasculatura coronariana; 4) vasoespasmos de múltiplos vasos epicárdicos das coronárias.<sup>1</sup> Apesar das várias teorias, a CMT parece ser multifatorial, sendo mais aceito que a liberação exacerbada de catecolaminas seria o gatilho para o atordoamento do miocárdio.<sup>6</sup> Corroborando esta última teoria, estudos mostram que uma porção significativa de pacientes com feocromocitoma são susceptíveis a sofrer cardiomiopatia similar durante as crises catecolaminérgicas.<sup>7-9</sup> Outros estudos, no entanto, sugerem que o espessamento septal provoca uma divisão do VE, resultando no balonamento do *ictus*, o que seria responsável pela discinesia da parede anterior.<sup>10</sup>

A apresentação clínica mais comum é dor retroesternal típica, em mulher com idade entre 60 e 75 anos, com história de forte estresse emocional anterior aos sintomas. Todos esses fatores presentes no caso em estudo, à exceção da idade da paciente. Menos comumente alguns pacientes apresentam quadro de dispneia, choque cardiogênico ou apenas alterações eletrocardiográficas. A ausência de anormalidade na onda Q, além da relação ST V4-6/ V1-3 > 1, demonstram alta sensibilidade e alta especificidade para o diagnóstico.<sup>1</sup> Menos comumente podem ocorrer



**Figura 1** - Cateterismo cardíaco. Artérias coronárias direita (A) e esquerda (B) isentas de aterosclerose significativa. Ventriculografia esquerda em diástole (C) e sistole (D) evidenciando balonamento apical.

**Tabela 1 - Prescrição médica de repetição, para BZD, atendendo à solicitação de pacientes, parentes e amigos. Teresina – PI**

Variáveis	Dia 1	Dia 3	Dia 4	Dia 5	Dia 6	Dia 7*	Valores de Referência
Troponina (ng/mL)	4,255	0,211	0,211	0,084	0,084	0,084	< 0,034
CK-MB massa (U/L)	25	7,66	7,66	7,66	7,66	7,66	0-16

CK-MB massa: Enzima creatinoquinase massa.

\* Dia 7: Momento da alta hospitalar para acompanhamento ambulatorial.

alterações dinâmicas no ECG, como no presente caso, em que o primeiro ECG foi inicialmente normal, mas ao repetir o exame na vigência de novo episódio de dor torácica observou-se inversão de onda T em V3-5. Os exames laboratoriais geralmente revelam troponina elevada e CK-MB normal, porém no caso relatado houve elevação dos dois marcadores.

Já o ETT mostra alterações de contração segmentar, sendo o cateterismo cardíaco essencial para mostrar ausência de lesões ateromatosas significativas,<sup>2</sup> como ocorreu no presente caso. A ressonância magnética cardíaca pode mostrar ausência de realce tardio do contraste, formando uma imagem diferente da miocardite e do infarto agudo do miocárdio por lesão coronariana. Porém, na prática clínica a ressonância magnética é pouco utilizada nesse contexto.<sup>3</sup>

O tratamento é de suporte, a depender das comorbidades e do estado hemodinâmico do paciente. Em casos de choque cardiogênico na ausência de obstrução da via de saída do VE pode-se optar pelo uso cauteloso de inotrópicos.<sup>4</sup>

O caso relatado demonstra relevância por tratar-se de uma paciente mais jovem do que o esperado para apresentar CMT, além da ocorrência de acinesia da parede anterior do VE.

#### Potencial Conflito de Interesse

Nenhum declarado para todos os autores.

#### Responsabilidades dos Autores

Design do estudo: GHBG e DCSF. Aquisição de dados: GHBG, LAP e JCSFN. Análise dos dados: GHBG, LAP, JCSFN e DCSF. Desenvolvimento e edição do manuscrito: GHBG e DCSF.

## Referências

1. ONO R; FALCÃO L. Takotsubo cardiomyopathy systematic review: Pathophysiologic process, clinical presentation and diagnostic approach to Takotsubo cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology*. 2016; 209: 196-205.
2. Sharma AK, Singh JP, Heist EK. Stress cardiomyopathy: diagnosis, pathophysiology, management, and prognosis. *Critical pathways in cardiology*. 2011; 10 (3): 142-147.
3. LYON A, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *European Journal of Heart Failure*. 2015; 18 (1): 8-27.
4. YOSHIKAWA T. Takotsubo cardiomyopathy, a new concept of cardiomyopathy: Clinical features and pathophysiology. *International Journal of Cardiology*. 2015; 182: 297-303.
5. Diamant L; Costa LC; Santos MLDO; Ribeiro MA; Lins Júnior LA; Souza RJE. Cardiomiopatia de Takotsubo evoluindo com choque cardiogênico em paciente de 38 anos. *Revista da SOCERJ*. 2006; 19 (3): 263-269.
6. MEJÍA-RENTERÍA H; NÚÑEZ-GIL I. Takotsubo syndrome: Advances in the understanding and management of an enigmatic stress cardiomyopathy. *World Journal of Cardiology*. 2016; 8 (7): 413.
7. Sanchez-Recalde A, Costero O, Oliver JM, Iborra C, Ruiz E, Sobrino JA. Images in cardiovascular medicine. Pheochromocytoma-related cardiomyopathy: inverted Takotsubo contractile pattern. *Circulation*. 2006; 113: e738-e739
8. Naderi N, Amin A, Setayesh A, Pouraliakbar H, Mozaffari K, Maleki M. Pheochromocytoma-induced reverse takotsubo with rapid recovery of left ventricular function. *Cardiol J*. 2012; 19: 527-531
9. Kimura S, Mitsuma W, Ito M, Suzuki H, Hosaka Y, Hirayama S, Hanyu O, Hirono S, Kodama M, Aizawa Y. Inverted Takotsubo contractile pattern caused by pheochromocytoma with tall upright T-waves, but not typical deep T-wave inversion. *Int J Cardiol*. 2010; 139: e15-e17
10. Van de Walle SO, Gevaert SA, Gheeraert PJ, De Pauw M, Gillebert TC. Transient stress-induced cardiomyopathy with an “inverted Takotsubo” contractile pattern. *Mayo Clin Proc*. 2006; 81 (11): 1499-502.