

ESCOLA SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE  
VITÓRIA – EMESCAM

ALFREDO NUNES FERREIRA NETO

IGOR CAMPOSTRINI PAGIOLA

RAFAEL LEMOS NASCIF

**CARDIOMIOPATIA DE TAKOTSUBO: RELATO DE CASO CLÍNICO**

VITÓRIA  
2010

ALFREDO NUNES FERREIRA NETO

IGOR CAMPOSTRINI PAGIOLA

RAFAEL LEMOS NASCIF

## **CARDIOMIOPATIA DE TAKOTSUBO: RELATO DE CASO CLÍNICO**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado à Escola Superior de Ciências  
da Santa Casa de Misericórdia de Vitória –  
EMESCAM, como requisito parcial para  
obtenção do grau de médico.  
Orientador: Renato Giestas Serpa

VITÓRIA  
2010

ALFREDO NUNES FERREIRA NETO

IGOR CAMPOSTRINI PAGIOLA

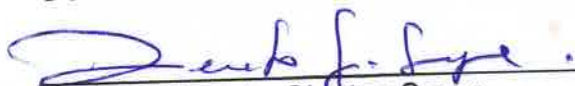
RAFAEL LEMOS NASCIF

## CARDIOMIOPATIA DE TAKOTSUBO: RELATO DE CASO CLÍNICO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória – EMESCAM, como requisito parcial para a obtenção do grau de médico.

Aprovada em 14 de junho de 2010.

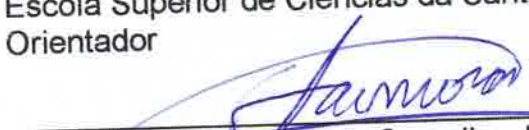
### COMISSÃO EXAMINADORA



Prof. Dr. Renato Giestas Serpa

Professor do Serviço de Cardiologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória.

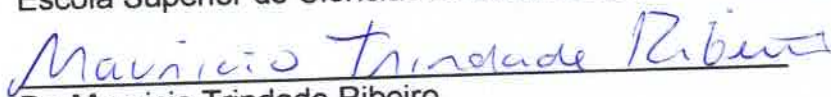
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória – EMESCAM  
Orientador



Prof. Dr. Alvaro Armando Carvalho de Moraes

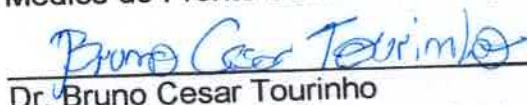
Professor do Serviço de Clínica Cirúrgica do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória.

Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória – EMESCAM



Dr. Mauricio Trindade Ribeiro

Médico do Pronto Socorro do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória.



Dr. Bruno Cesar Tourinho

Médico Residente de Neurologia do Hospital Meridional.

## DEDICATÓRIA

Dedicamos este trabalho aos pacientes, que, durante esses 6 anos de faculdade, permitiram que nossas habilidades médicas fossem conseguidas e aprimoradas a cada dia.

Aos nossos companheiros de sala, que entraram em nossas vidas em virtude da aprovação no vestibular e fizeram estes 6 anos inesquecíveis.

A todos aqueles que de alguma forma contribuíram para nossa formação acadêmica, desde nossos professores, monitores, funcionários até os amigos e familiares que tanto apoio nos deram nessa longa caminhada de estudos, dedicação e empenho, que culminou na nossa graduação.

## AGRADECIMENTOS

A Deus que nos deu o dom da vida e saúde para que pudéssemos chegar até aqui.

Principalmente gostaríamos de agradecer ao empenho dos nossos pais, que estiveram ao nosso lado durante toda nossa vida e de forma mais intensa nesta fase de formação profissional, dando apoio desde o início, durante o crivo do vestibular e por todos os 6 anos. Com eles compartilhamos momentos de felicidade e dificuldades vividos nesta árdua faculdade de graduação em medicina. Sem eles nada disso seria possível. Tudo não passaria de um mero sonho que dificilmente se tornaria realidade.

Obrigado pela dedicação, vocês são responsáveis pela graduação de mais um médico.

## EPÍGRAFE

“A medicina é a ciência da incerteza e a arte das probabilidades.”

Sir. William Osler

“Faça uma medicina bem feita e o mundo lhe baterá à porta.”

Lema da Clínica Mayo, E.U.A.

“Um mau médico é mais perigoso do que uma fera solta, pois esta é conhecida e evitável, porém ao mau médico se entregam os pacientes convencidos de que as universidades selecionam e ensinam com rigor, excluindo os ineptos e imorais. O que infelizmente não é verdade.”

Bernardo A. Houssay



## RESUMO

A Cardiomiopatia de Takotsubo, primeiramente descrita por *Sato et al.*, perfaz atualmente 1-2% de pacientes com clínica de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) nos Estados Unidos<sup>(2-4)</sup> e Japão<sup>(5)</sup>. É caracterizada pelo balonamento apical ventricular reversível associado a um quadro clínico sugestivo de síndrome coronariana aguda, mas com ausência de estenoses coronarianas significativas. Esta cardiomiopatia compõe uma síndrome que é caracteristicamente apresentada por mulheres pós-menopausadas após um estresse psicológico agudo. Foi primeiramente descrita por Sato e colaboradores no início da década de 90, quando foi denominada Cardiomiopatia de Takotsubo. O relato apresenta características concordantes com as da síndrome encontradas na literatura pesquisada. A paciente apresenta transtorno da ansiedade, em uso de antidepressivos, e que subitamente, após estresse psicológico, inicia um quadro sugestivo de síndrome coronariana aguda. À cineangiocoronariografia não foram visualizadas lesões estenóticas significativas e à ventriculografia esquerda evidenciou-se discinesia com padrão semelhante àquele descrito na literatura estudada. O tratamento realizado foi apenas de suporte, havendo reversão completa do quadro após sete dias.

**Palavras-chave:** Cardiomiopatia de Takotsubo, Estresse Psicológico, Infarto do Miocárdio.

## ABSTRACT

Takotsubo Cardiomyopathy first described by *Sato et al.* currently accounts for 1-2% of patients with symptoms of Acute Myocardial Infarction (AMI) in the U.S and Japan. It is characterized by reversible left ventricular apical ballooning associated with a clinical suggestive of acute coronary syndrome, but with no significant coronary stenosis. This cardiomyopathy is part of a syndrome typically presented in post-menopausal women after acute psychological stress. It was first described by Sato and collaborators in the beginning of the 1990s, when it was called Takotsubo Cardiomyopathy. The case reported features similar characteristics as those found in literature. The patient had anxiety disorder and had already used anti-depressives for its management, and after a sudden psychological stress, she began to present a clinic similar to cases of acute coronary syndromes. The coronary angiography showed no significant stenosis and the left ventriculogram showed dyskinesia with the same pattern described for the syndrome in matter in the studied literature. The given treatment was simply supportive, and complete reversion of the presentation was obtained after seven days of onset symptoms.

**Keywords:** Takotsubo Cardiomyopathy, Psychological Stress, Myocardial Infarction.



## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Jarro Takotsubo.....	10
Figura 2 – Eletrocardiograma feito na emergência no momento da admissão.....	20
Figura 3 – Artéria descendente anterior com estenose máxima de 50% na incidência RAO 1.2 CRAN 34.3.....	21
Figura 4 – Coronária direita livre de obstrução significativa na incidência LAO 30.5 CAUD 1.0.....	21
Figura 5 – Ventriculografia esquerda da paciente no dia da admissão, com aspecto típico de Takotsubo na incidência RAO 23.0 e CRAN 0.1.....	22
Figura 6 – Ventriculografias descritas em diferentes relatos da Cardiomiopatia de Takotsubo.....	22

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>9</b>
<b>2 NOMENCLATURA.....</b>	<b>10</b>
<b>3 CLÍNICA E EPIDEMIOLOGIA.....</b>	<b>11</b>
<b>4 CARACTERIZAÇÃO.....</b>	<b>12</b>
4.1 ELETROCARDIOGRAMA.....	12
4.2 MARCADORES DE NECROSE.....	12
4.3 ANGIOGRAFIA CORONARIANA E VENTRICULOGRAFIA.....	13
4.4 ECOCARDIOGRAMA (ECO).....	13
4.5 RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RNM).....	13
4.6 ETIOPATOGENIA.....	13
<b>5 TRATAMENTO.....</b>	<b>16</b>
<b>6 COMPLICAÇÕES.....</b>	<b>17</b>
<b>7 PROGNÓSTICO.....</b>	<b>18</b>
<b>8 RELATO DE CASO.....</b>	<b>19</b>
<b>9 DISCUSSÃO.....</b>	<b>24</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>25</b>

## 1 INTRODUÇÃO

A Cardiomiopatia de Takotsubo, primeiramente descrita por *Sato et al.*<sup>(1)</sup>, perfaz atualmente 1-2% dos pacientes com clínica de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) nos Estados Unidos<sup>(2-4)</sup> e Japão<sup>(5)</sup>. Este número se torna expressivo quando é levado em consideração que a média anual de IAM nos Estados Unidos é de 1,1 milhão de casos.

Representa um importante diagnóstico diferencial das síndromes coronarianas agudas, sendo sempre necessário, para seu diagnóstico definitivo, a realização de estudo cinecoronariográfico e ventriculografia, nos quais deverão estar ausentes lesões coronarianas significativas<sup>(3,6,7)</sup> e apresentar discinesia ventricular típica<sup>(2,3,8,9)</sup>, uma vez que pelo quadro clínico é indistinguível do IAM. Deve ser ressaltada a importância da diferenciação das duas doenças previamente citadas, uma vez que o tratamento do IAM pode ser por vezes feito com trombolíticos, que não seriam indicados na Cardiomiopatia de Takotsubo e que não são livres de efeitos adversos importantes.

A etiologia dessa cardiomiopatia ainda não foi estabelecida, entretanto foram levantadas diversas hipóteses, sendo o excesso de catecolaminas circulantes o ponto central dessas.

## 2 NOMENCLATURA

A Cardiomiopatia de Takotsubo também conhecida como Síndrome do Coração Partido (Broken Heart Syndrome), Síndrome do Balonamento Apical Ventricular Esquerdo e Cardiomiopatia do Estresse Humano (Human Stress Cardiomyopathy) <sup>(10)</sup> foi primeiramente descrita no Japão no início da década de 90 por *Sato et al.* <sup>(1)</sup>, nomeando-a devido à semelhança apresentada pela cavidade ventricular nessa síndrome com um jarro japonês de pescoço estreito e base alargada, usado para pesca de polvo, conhecido como Takotsubo (Figura1).

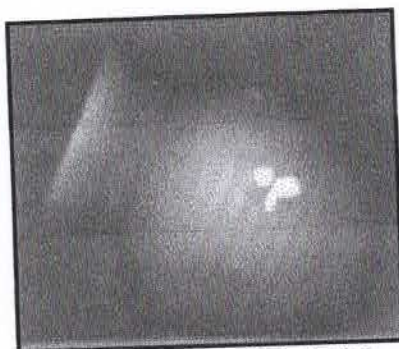


Figura 1 – Jarro Takotsubo  
Fonte: McCulloch (2007)

### 3 CLÍNICA E EPIDEMIOLOGIA

Os principais sinais e sintomas que compõem a síndrome são: dor precordial<sup>(6, 8, 11,12)</sup>, dispnéia<sup>(6,11,13)</sup>, fadiga, mal-estar, palpitação<sup>(3)</sup> e síncope ou pré-síncope<sup>(11)</sup>, característicos de um quadro semelhante ao encontrado nas síndromes coronarianas agudas.

Estima-se que 1-2% dos IAM nos Estados Unidos<sup>(2-4)</sup> e Japão<sup>(5)</sup> sejam na verdade casos de Cardiomiopatia de Takotsubo, diagnóstico esse feito no momento do estudo hemodinâmico. Esse fato é mais relevante quando analisado apenas o gênero feminino, no qual esse percentual chega a 6%<sup>(14)</sup>.

Essa doença é encontrada principalmente em mulheres na pós-menopausa<sup>(2, 3, 8,9)</sup>, sendo 6 a 9 vezes mais frequente nestas do que nos homens<sup>(14)</sup>. Apresenta como fatores desencadeantes clássicos o estresse emocional ou psicológico<sup>(2,8,15-25)</sup>. Apesar dos poucos relatos publicados, já é reconhecida como uma entidade específica pelo National Center for Health Statistics<sup>(26)</sup>.



## 4 CARACTERIZAÇÃO

Esse quadro sintomatológico é decorrente de uma disfunção cardíaca transitória do ventrículo esquerdo, acompanhada de alterações eletrocardiográficas que podem imitar o infarto agudo do miocárdio, de liberação mínima de marcadores de lesão miocárdica e da ausência da doença arterial coronariana obstrutiva significativa<sup>(1)</sup>.

Tal disfunção é caracterizada por uma típica acinesia da parede apical e distal-anterior com hipercontratibilidade da região basal<sup>(2, 5, 8,9)</sup>, mais comumente presente no ventrículo esquerdo, apesar de poder acometer o ventrículo direito<sup>(27,28)</sup>. Essa conformação tridimensional está ocasionalmente relacionada a um gradiente pressórico intracavitário no ventrículo afetado<sup>(2,8,9)</sup>, gradiente esse que já foi apontado como um dos possíveis fatores etiológicos<sup>(29,30)</sup>, assim como consequência de hipertrofia septal, que atuaria dividindo a cavidade ventricular em duas, resultando em dilatação apical<sup>(31)</sup>, ou como consequência de hipercontratiliade da base ventricular compensatória a uma acinesia apical<sup>(32)</sup>.

### 4.1 ELETROCARDIOGRAMA (ECG)

As anormalidades eletrocardiográficas mais comumente encontradas são: elevação do segmento ST de no mínimo 1 mm, onda T invertida em todas as derivações e presença de onda Q patológica de a V1-V3<sup>(6)</sup>. As alterações no segmento ST foram encontradas principalmente nas derivações precordiais<sup>(11,16)</sup>. Outros apresentam também intervalo QT prolongado (duração maior que 440milisegundos)<sup>(6,16,33-35)</sup>, assim como o QT-corrigido, normalizando-se em dois dias<sup>(6)</sup>.

### 4.2 MARCADORES DE NECROSE

Marcadores de injúria miocárdica, tais como troponinas, CK e CK-MB estão apenas moderadamente elevados quando comparados aos níveis normalmente obtidos nos IAM, e seu padrão de ascenso e descenso não é o mesmo, sendo comumente mais rápido na Cardiomiopatia de Takotsubo<sup>(4,6,8,9,16,25,28,33,36)</sup>.

### 4.3 ANGIOGRAFIA CORONARIANA E VENTRICULOGRAFIA

A angiografia coronariana realizada no momento da admissão, na presença dos sintomas agudos, não evidencia nenhuma alteração coronariana que poderia ser responsável pela disfunção ventricular<sup>(3,6,7)</sup>, isto é, obstrução coronariana superior a 50%<sup>(11,16)</sup> compatível anatomicamente com a região disfuncional. Um estudo, porém, considera obstruções significativas aquelas maiores que 75% do lúmen arterial<sup>(37)</sup>.

A ventriculografia, como previamente citada, é caracterizada por uma típica acinesia da parede apical e distal-anterior com hipercontratilidade da região basal<sup>(2, 5, 8,9)</sup>, mais comumente presente no ventrículo esquerdo, apesar de poder estar presente no ventrículo direito<sup>(27,28)</sup>.

### 4.4 ECOCARDIOGRAMA (ECO)

O ecocardiograma realizado na fase aguda, apresenta frações de ejeção do ventrículo esquerdo alteradas, variando na maior parte dos relatos pesquisados entre 15 e 49%<sup>(3,4,6,16,25,38)</sup>. Esse achado é revertido rapidamente, demorando de dias a semanas para se normalizar<sup>(11, 16,39)</sup>, com reversão completa da anormalidade de cinesia<sup>(1, 6, 11, 27, 39,40)</sup>.

### 4.5 RESSONÂNCIA NUCLEAR MAGNÉTICA (RNM)

Na ressonância nuclear magnética realizada em pacientes estudados por *Wittstein et al.* na fase aguda da doença foram vistas as mesmas alterações do ecocardiograma. Na fase de recuperação funcional, não foram encontradas características de tecido cicatricial do IAM, assim como não houve captação tardia do gadolínio, indicando que a injúria miocárdica foi reversível<sup>(4,6,12)</sup>.

### 4.6 ETIOPATOGENIA

A etiologia não pôde ainda ser confirmada, entretanto foram levantadas diversas possibilidades. A exacerbação da liberação de catecolaminas pelo sistema nervoso simpático seria o principal fator relacionado<sup>(6)</sup>. O nível sérico de catecolaminas encontrado nos pacientes com essa síndrome é alto, sendo mais elevado do que aqueles presentes em pacientes com IAM<sup>(6)</sup>. Apesar de estudos já terem mostrado associação entre nível de catecolamina elevado e cardiomiopatia de estresse, esses



não apontam para uma relação causal, podendo o nível sérico de catecolamina estar elevado apenas como uma consequência do estresse. Entretanto, três possíveis mecanismos de lesão exercidos pelas catecolaminas foram propostos por *Wittstein et al.*: redução de reserva de fluxo coronariano (sugerindo disfunção da microcirculação mediado simpaticamente), isquemia resultante do espasmo epicárdico e injúria direta aos miócitos, pois é sabido que catecolaminas podem agir como fatores lesantes sobre o miocárdio<sup>(16,41)</sup>, o que corroboraria a ação causal das catecolaminas na síndrome, ao invés apenas de ser uma consequência nesta.

No estudo previamente citado, foram realizadas biópsias miocárdicas em cinco dos dezenove pacientes estudados, tendo sido evidenciadas lesões semelhantes àquelas encontradas em pacientes com feocromocitoma. Tal fato leva a pensar em um possível fator causal decorrente das catecolaminas, especialmente se considerarmos que biópsias *post mortem* de pacientes falecidos devido à doenças conhecidas associadas a altos níveis de catecolaminas, tais como feocromocitoma<sup>(14)</sup>, hemorragia subaracnóide<sup>(27)</sup> e asma fatal<sup>(28)</sup>.

Biópsias realizadas em pessoas que faleceram em circunstâncias terríveis como homicídio e assalto violento, demonstram as mesmas características dos pacientes com a cardiomiopatia de Takotsubo<sup>(42)</sup>, podendo ilustrar uma importante relação entre essa síndrome e estresse emocional. As lesões são descritas histologicamente como bandas de necrose de contração, uma forma específica de lesão nos miócitos, caracterizada pela hipercontratibilidade dos sarcômeros, bandas transversais eosinofílicas densas e infiltrado inflamatório mononuclear, que é distinto do infiltrado polimorfonuclear do IAM<sup>(6)</sup>, assim como já foi mostrado aumento de tecido conectivo<sup>(17, 38,43-45)</sup>.

Oclusão total transitória das artérias coronárias epicárdicas decorrente a espasmo em múltiplos locais foi também apontada como uma possível etiologia, por causar atordoamento miocárdico e disfunção ventricular transitória que simula a Cardiomiopatia de Takotsubo<sup>(1,8,17,27)</sup>, porém, não foi observado o espasmo quando em testes induzidos utilizando ergovina<sup>(37)</sup>, ou quando foi, ocorreu em 20-30% dos pacientes<sup>(8,46)</sup>, porém, é improvável a ocorrência de espasmos simultâneos nos diferentes territórios coronarianos. Outro fator que diferencia o achado característico

da mobilidade cardíaca na Cardiomiopatia de Takotsubo e no espasmo coronariano, é o fato de que na primeira, a dismotilidade persiste por período maior<sup>(47)</sup>.

## 5 TRATAMENTO

Até o momento não existem guidelines, persistindo o tratamento empírico e de suporte <sup>(13)</sup>. Para tal, os medicamentos beta agonistas devem ser evitados e o suporte mecânico deve ser preferível em pacientes com instabilidade hemodinâmica<sup>(11)</sup>. Os sintomas habitualmente melhoram rapidamente, dentro de horas após a admissão<sup>(12)</sup>.

O importante nesses casos é o diagnóstico diferencial, que pode ser feito por meio dos exames já citados, como o ecocardiograma e a angiografia coronária com ventriculografia <sup>(13)</sup>, que são úteis na diferenciação da síndrome com o IAM decorrente de obstrução coronariana. Deve-se destacar que a exclusão desse diagnóstico é muito importante, pois pode evitar o uso desnecessário de fibrinolíticos em pacientes que apresentem elevação do segmento ST <sup>(13)</sup>, já que esses medicamentos possuem importantes efeitos colaterais, especialmente em faixas etárias mais avançadas, que são as mais comumente afetadas pela Cardiomiopatia de Takotsubo.



## 6 COMPLICAÇÕES

A complicação mais frequente dessa síndrome é a falência do ventrículo esquerdo (11,16). Já foram relatadas também arritmias, como bradicardia sinusal, fibrilação atrial, taquicardia ventricular e fibrilação ventricular (4,16), assim como bloqueios de condução, que necessitaram de marcapassos (temporário e permanente)<sup>(39)</sup>. Outras complicações como hipotensão, edema pulmonar, choque cardiogênico, insuficiência mitral, trombo mural, ruptura da parede livre do ventrículo esquerdo e morte também foram relatadas (8, 14, 48,49).

## 7 PROGNÓSTICO

O prognóstico a curto prazo é favorável<sup>(11,13,16,50,51)</sup>, e já foi relatado que o prognóstico a longo prazo não é modificado pela terapia medicamentosa<sup>(37)</sup>, apesar de ser essencial a terapia de suporte para prognóstico a curto prazo. A recorrência pode estar presente, apesar de ser rara e errática, variando muito entre os relatos publicados<sup>(3, 6, 11, 13, 16, 41, 47, 51,52)</sup>. A mortalidade é baixa, apresentando índice de 0,8%<sup>(4,16)</sup>.

## 8 RELATO DE CASO

Paciente T.C.C.S., mulher de 59 anos, foi admitida em 10 de setembro de 2007, no pronto socorro, com queixa de precordialgia opressiva intensa iniciada durante discussão com o filho, com irradiação para membro superior esquerdo, associada à sudorese profusa, dispnéia e fadiga intensa, apresentando episódio de síncope na persistência de dor, que persistiu por aproximadamente uma hora.

A paciente era tabagista, com carga tabágica de 1 a 2 maços de cigarro por dia durante dez anos, e já se encontrava no climatério por aproximadamente cinco anos, não fazendo reposição hormonal. Apresentava antecedentes patológicos de hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, diabetes mellitus, coronariopatia, depressão, fibrose pulmonar e alergia à penicilina. Estava em uso regular de Losartan, Sinvastatina, Metformina, Ácido Acetil Salicílico, Amitriptilina, Fluoxetina, Clonazepam e já havia sido submetida a uma angioplastia coronariana sete anos antes, com posicionamento de dois stents convencionais, um em artéria descendente anterior proximal e outro no terço médio da coronária direita.

Possui histórico familiar de doença cardíaca, tendo o pai apresentado dois IAM e morte por causa cardíaca aos setenta anos de idade, mãe falecida aos 73 anos por morte cardíaca, assim como dois irmãos que apresentaram primeira manifestação de doença cardíaca com IAM fatal aos 40 e 54 anos de idade, sem possuírem nenhuma comorbidade.

Ao exame clínico se apresentava lúcida e orientada em tempo e espaço com fácies de dor, palidez cutânea e sudorese profusa. Ritmo cardíaco regular, em dois tempos, sem sopros. Eupneica com ausculta pulmonar sem alterações significativas. A pressão arterial era de 110/70 mmHg, frequência cardíaca de 70 bpm com pulsos periféricos simétricos e palpáveis, estando afebril e sem edema de membros inferiores.

No eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, apresentou inversão de onda T em V2-V4, aVL e D1 e alteração de repolarização difusa (Figura 2)



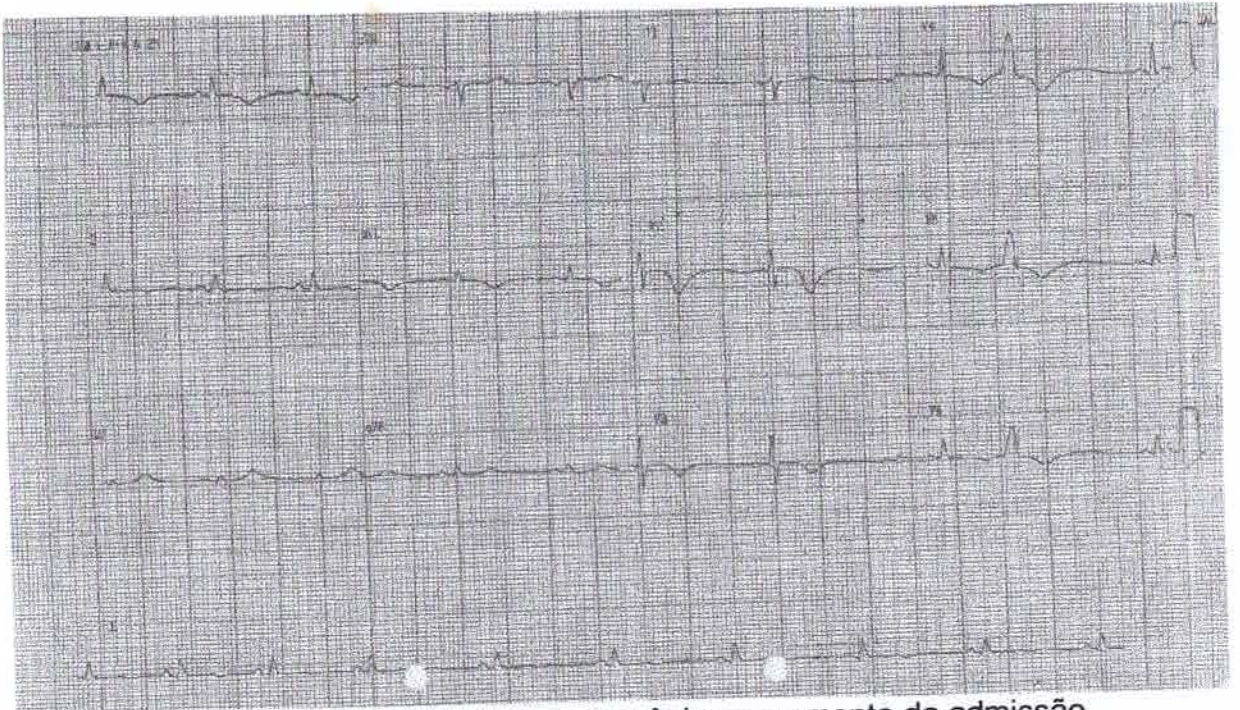


Figura 2 – Eletrocardiograma feito na emergência no momento da admissão

Apresentou Troponina I de 5,2 ng/ml (valor de referência <0,01 ng/ml) e CKMB massa de 12,4 ng/ml (valor de referência <2,5 ng/ml). Em virtude do risco cardiovascular da paciente e do quadro clínico, ECG e marcadores de injúria miocárdica, o caso foi primeiramente conduzido como um infarto agudo do miocárdio sem supra de ST (IAMSST), sendo a paciente encaminhada para a sala de hemodinâmica.

A cineangiocoronariografia evidenciou estenose máxima de 50% de terço médio da coronária descendente anterior (DA) (Figura 3) e stents de coronária direita e descendente anterior pérvios (Figuras 4 e 5), apesar dos marcadores de injúria miocárdica e eletrocardiograma alterados.

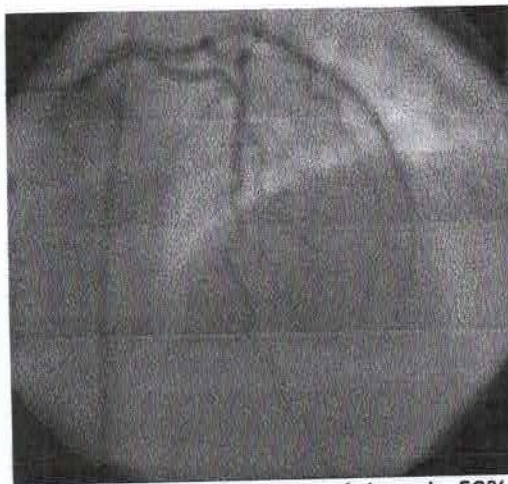


Figura 3 – Artéria descendente anterior com estenose máxima de 50% na incidência RAO 1.2 CRAN 34.3



Figura 4 – Coronária direita livre de obstrução significativa na incidência LAO 30.5 CAUD 1.0

Na ventriculografia, realizada após as coronariografias, observou-se ventrículo esquerdo com grande área acinética anterior, apical e ínfero-apical associada à hipercinesia compensatória nas demais áreas, principalmente região basal do ventrículo esquerdo (Figura 6).





Figura 5 – Ventriculografia esquerda da paciente no dia da admissão, com aspecto típico de Takotsubo incidência RAO 23.0 e CRAN 0.1

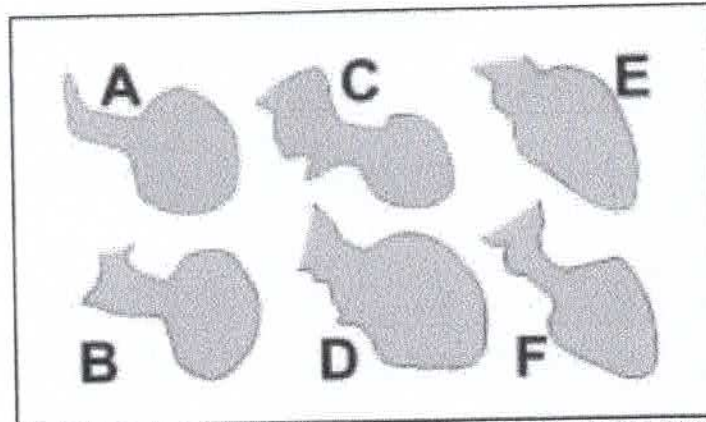


Figura 6 – Ventriculografias descritas em diferentes relatos da Cardiomiopatia de Takotsubo  
Fonte: Ibanez et al. (2006)

A paciente tornou-se completamente assintomática apenas durante o estudo hemodinâmico, sendo após este, encaminhada à Unidade Coronariana (UCO), onde foi submetida a um ecocardiograma transtorácico (ECO), no dia da admissão, que evidenciou dilatação discreta de ventrículo esquerdo, que apresentava hipocinesia importante ântero-septo-apical e do segmento apical da parede inferior, com disfunção sistólica moderada, sendo iniciado carvedilol.

A paciente apresentou como intercorrência, apenas um episódio de hipotensão, com pressão arterial de 90/66 mmHg um dia após a realização do ECO, sendo suspensos temporariamente todos os anti- hipertensivos em uso.

A transferência para a enfermaria foi realizada no terceiro dia de internação na UCO. Já no primeiro dia de internação na enfermaria, a paciente apresentou um quadro de

dispnéia acianótica associada a sibilos difusos, que foram tratados apenas com nebulização de Berotec e Atrovent. Não ocorreram outras intercorrências até o dia 17 de setembro, uma semana após a admissão, quando foi solicitado novo ECO, que evidenciou função sistólica de ventrículo esquerdo dentro da normalidade, com discreta hipocinesia da região apical e média da parede anterior e disfunção diastólica grau I. A paciente recebeu alta no dia seguinte, estando completamente assintomática.

## 9 DISCUSSÃO

Em virtude da alta prevalência da síndrome de dor torácica na emergência, faz-se necessário conhecimento vasto sobre os possíveis diagnósticos diferenciais. Entre estes, encontra-se uma nova entidade já reconhecida pelo National Center for Health Statistics <sup>(26)</sup>, a Cardiomiopatia de Takotsubo. Esta se faz particularmente importante, pelo fato de não ser clinicamente diferenciada do infarto agudo do miocárdio, entidade essa de extrema importância devido a sua alta prevalência entre as síndromes de dor torácica atendida em postos de emergência.

O caso relatado configura um quadro de Cardiomiopatia de Takotsubo, pois houve associação de: dor precordial <sup>(6, 8, 11,12)</sup> opressiva e persistente em uma mulher <sup>(14)</sup> pós-menopausada <sup>(2,3,8,9)</sup>, que teve o estresse psicológico como fator desencadeante <sup>(2,8,15-25)</sup> da dor, ECG com alterações compatíveis com aquelas descritas em relatos sobre essa cardiomiopatia <sup>(6,16,33-35)</sup> e marcadores de injúria miocárdica presentes <sup>(4,6,8,9,16,25,28,33,36)</sup>. Apesar de todos esses fatores, o diagnóstico só pôde ser confirmado através de estudo hemodinâmico, que demonstrou ausência de lesões coronarianas significativas <sup>(3,6,7)</sup>, comumente presente nos IAM, e presença da característica hipercontratilidade basal associada à acinesia apical <sup>(2,3,8,9)</sup>, descrita nos relatos estudados sobre a cardiomiopatia.

O ecocardiograma transtorácico demonstrou a disfunção cardíaca reversível, característica da Cardiomiopatia de Takotsubo. No segundo dia de internação havia disfunção moderada; no sexto dia a função cardíaca estava normal.

O tratamento prestado à paciente foi fundamentalmente de suporte, uma vez que não existe tratamento específico para tal diagnóstico <sup>(13)</sup>. A conduta geral foi a retirada dos anti-hipertensivos quando na presença de hipotensão arterial e a conduta específica foi a administração de medicamentos para controlar os broncoespasmos apresentados durante a internação.

Três anos após a internação, a paciente encontra-se assintomática do ponto de vista cardiológico, confirmando o bom prognóstico, característico desta síndrome <sup>(11, 13, 16, 50,51)</sup>.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dote K, Sato H, Tateishi H, et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *J Cardiol*. 1991; 21:203-14.
2. Akashi YJ, Nakazawa K, Sakakibara M, et al. The clinical features of Takotsubo cardiomyopathy. *QJM*. 2003; 96:563-73.
3. Seth PS, Aurigemma GP, Krasnow J, et al. A syndrome of transient left ventricular apical wall motion abnormality in the absence of coronary disease: a perspective from the United States. *Cardiology*. 2003; 100:61-6.
4. Sharkey SW, Lesser JR, Zenovich AG, et al. Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation*. 2005; 111(40):472-479.
5. Ako J, Sudhir K, Farouque HMO, et al. Transient left ventricular dysfunction under severe stress: brain-heart relationship revisited. *Am J Med*. 2006; 119:10-17.
6. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005; 352:539-48.
7. Vasconcelos JTP, Martins S, Sousa JF, et al. Takotsubo cardiomyopathy: a rare cause of cardiogenic shock simulating acute myocardial infarction. *Arq Bras Cardiol [Internet]*. 2005[acesso em 2007 Sept 5];85(2):128-130. Disponível em: [http://www.scielo.br/pdf/abc/v85n2/en\\_25316.pdf](http://www.scielo.br/pdf/abc/v85n2/en_25316.pdf).
8. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Angina Pectoris-Myocardial Infarction Investigations in Japan*. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38:11-8.
9. Bybee KA, Prasad A, Barsness GW, et al. Clinical characteristics and thrombolysis in myocardial infarction frame counts in women with transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Am J Cardiol*. 2004; 94:343-6.
10. Guttormsen B, Nee L, Makielski JC, et al. Transient left ventricular apical ballooning: a review of the literature. *WMJ*. 2006; 105:49-54.
11. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, et al. Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J*. 2006; 27:1523-1529.

12. Nef HM, Mollmann H, Kostin S, et al. Tako-Tsubo cardiomyopathy: intraindividual structural analysis in acute phase and after functional recovery. *Eur Heart J*. 2007; 28:2456–2464. McCulloch B. Transient left Ventricular Apical Balloning. *Critical Care Nurse*. 2007; 27:20-27.
13. Elian D, Osheroov A, Matetzky S, et al. Left ventricular apical ballooning: not an uncommon variant of acute myocardial infarction in women. *Clin Cardiol*. 2006;29(1):9-12.
14. Akashi YJ, Sakakibara M, Miyake F. Reversible left ventricular dysfunction "takotsubo" cardiomyopathy associated with pneumothorax. *Heart*. 2002; 87:E1.
15. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2004;141:858-65
16. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2002;143:448-55
17. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography: American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr*. 1989; 2:358-67.
18. Grouzmann E, Fathi M, Gillet M, et al. Disappearance rate of catecholamines, total metanephrines, and neuropeptide Y from the plasma of patients after resection of pheochromocytoma. *Clin Chem*. 2001; 47:1075-82. Errata em: *Clin Chem* 2001; 47:1748.
19. Jonsson BH, Hellstrom PM. Motilin and neuropeptide Y-like immunoreactivity in a psychophysiological stress experiment on patients with functional dyspepsia. *Integr Physiol Behav Sci*. 2000; 35:256-65.
20. Onuoha GN, Nugent AM, Hunter SJ, et al. Neuropeptide variability in man. *Eur J Clin Invest*. 2000; 30:570-7.
21. Goldstein DS, Eisenhofer G, Kopin IJ. Sources and significance of plasma levels of catechols and their metabolites in humans. *J Pharmacol Exp Ther*. 2003; 305:800-11.
22. Redfield MM, Rodeheffer RJ, Jacobsen SJ, et al. Plasma brain natriuretic peptide concentration: impact of age and gender. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 40:976-82.



23. Spreux-Varoquaux O, Alvarez JC, Berlin I, et al. Differential abnormalities in plasma 5-HIAA and platelet serotonin concentrations in violent suicide attempters: relationships with impulsivity and depression. *Life Sci* 2001; 69:647-57.
24. Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart*. 2003; 89:1027-31.
25. ICD-9 code for apical ballooning. National Center for Health Statistics Web site [Internet]. [local desconhecido]. [acesso em 2007 Sept 13]. Disponível em: [http://www.cdc.gov/nchs/datawh/ftp/ftp9/icd9/icd9idx\\_addenda07.pdf](http://www.cdc.gov/nchs/datawh/ftp/ftp9/icd9/icd9idx_addenda07.pdf)
26. Sato H, Tatchishi H, Uchida T, et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M, eds. *Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure* [in Japanese]. Tokyo, Japan: Kagakuhyouronsya Publishing Co; 1990:56-64.
27. Ito K, Sugihara H, Kato S, et al. Assessment of takotsubo (ampulla) cardiomyopathy using 99mTc-tetrofosmin myocardial SPECT: comparison with acute coronary syndrome. *Ann Nucl Med*. 2003; 17(2):115-122.
28. Barriales Villa R, Bilbao Quesada R, Iglesias Rio E, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary stenoses syndrome: importance of the intraventricular pressure gradient [in Spanish]. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:85-88.
29. Joffe II, Riley MF, Katz SE, et al. Acquired dynamic left ventricular outflow tract obstruction complicating acute anterior myocardial infarction: serial echocardiographic and clinical evaluation. *J Am Soc Echocardiogr*. 1997;10:717-721.
30. Van de Walle SO, Gevaert SA, Gheeraert PJ, et al. Transient stress-induced cardiomyopathy with an "inverted Takotsubo" contractile pattern. *Mayo Clin Proc*. 2006; 81 (11): 1499-502.
31. Ibanez B, Benezet-Mazuecos J, Navarro F, et al. Takotsubo Syndrome: A Bayesian Approach to Interpreting Its Pathogenesis. *Mayo Clin Proc*. 2006; 81:732-735.
32. Akashi YJ, Musha H, Nakazawa K, et al. Plasma brain natriuretic peptide in takotsubo cardiomyopathy. *QJM*. 2004; 97(9):599-607.

33. Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T, et al. Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with 'takotsubo' cardiomyopathy: comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. *Circ J.* 2003; 67(8):687-690.
34. Ohwada R, Hotta M, Kimura H, et al. Ampulla cardiomyopathy after hypoglycemia in three young female patients with anorexia nervosa. *Intern Med.* 2005; 44:228-233.
35. Ibanez B, Navarro F, Cordoba M, et al. Tako-tsubo transient left ventricular apical ballooning: is intravascular ultrasound the key to resolve the enigma? *Heart.* 2005; 91:102-104.
36. Yamashita E, Numata Y, Sakamoto K, et al. Clinical analysis of 21 patients so-called tako-tsubo like cardiomyopathy. *Heart.* 35: 379-385, 2003 (in Japanese)
37. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, et al. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 41(5):737-742.
38. Lipiecki J, Durel V, Decalf V, et al. Transient left ventricular apical ballooning or the tako-tsubo syndrome [in French]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2005; 98(4):275-280.
39. Chandrasegaram MD, Celermajer DS, Wilson, MK. Apical ballooning syndrome complicated by acute severe mitral regurgitation with left ventricular outflow obstruction: case report. *J Cardiothorac Surg.* 2007; 2:14.
40. Assennato P, Alfano R, Novo G, et al. Two cases of tako-tsubo cardiomyopathy in Caucasians. *Ital Heart J.* 2005;6(7):614-617.
41. Cebelin MS, Hirsch CS. Human stress cardiomyopathy: myocardial lesions in victims of homicidal assaults without internal injuries. *Hum Pathol.* 1980; 11:123-32.
42. Kawai S, Suzuki H, Yamaguchi K, et al. 'Takotsubo' cardiomyopathy: reversible left ventricular function with ST-segment elevation. *Jpn Circ J.* 2000; 64:156-159.
43. Nyui N, Yamanaka O, Nakayama R, et al. 'Tako-Tsubo' transient ventricular dysfunction: a case report. *Jpn Circ J.* 2000; 64:715-719.
44. Ohara Y, Hiasa Y, Hosokawa S, et al. Left ventricular free wall rupture in transient left ventricular apical ballooning. *Circ J.* 2005; 69:621-623.
45. Kawai S. Ampulla-shaped ventricular dysfunction or ampulla cardiomyopathy? *Respiration and Circulation.* 48:1237-1248, 2000.



46. Virani SS, Khan AN, Mendoza CE, et al. Takotsubo Cardiomyopathy, or Broken Heart Syndrome. *Tex Heart Inst J.* 2007; 34:76-9.
47. Tibrewala AV, Moss BN, Cooper HA. A rare case of tako-tsubo cardiomyopathy complicated by a left ventricular thrombus. *South Med J.* 2006; 99(1):70-73.
48. Akashi YJ, Tejima T, Sakurada H, et al. Left ventricular rupture associated with takotsubo cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc.* 2004; 79(6):821-824. Shah DP, Sugeng L, Goonewardena SN, et al. Takotsubo cardiomyopathy. *Circulation.* 2006; 113: E762.
49. Marcu C, Balf D, Donohue T. Takotsubo cardiomyopathy (left ventricular apical ballooning). *Journal of the New Zealand Medical Association.* 2005; 118:1208.
50. Suzuki K, Osada N, Akashi Y, et al. An atypical case of "takotsubo cardiomyopathy" during alcohol withdrawal: abnormality in the transient left ventricular wall motion and a remarkable elevation in the ST segment. *Intern Med.* 2004; 43(4):300-345.
51. Health Grades inc. Wrong Diagnosis [Internet]. [local desconhecido]: Worg Diagnosis; [atualizada em 2010 Apr 7; acesso em 2010 Apr 22]. Disponível em: [http://www.wrongdiagnosis.com/artic/heart\\_attacks\\_nhlbi.htm](http://www.wrongdiagnosis.com/artic/heart_attacks_nhlbi.htm)