

Forma incomum da Síndrome de Takotsubo manifestando-se com choque circulatório no pós-operatório de cirurgia ginecológica: relato de caso e revisão de literatura

Unusual form of Takotsubo Syndrome manifesting with circulatory shock in the postoperative period of gynecological surgery: case report and literature review

DOI:10.34117/bjdv7n6-223

Recebimento dos originais: 07/05/2021

Aceitação para publicação: 10/06/2021

Márcio Moreira Machado

Médico graduado na Universidade Federal Fluminense; Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Evangélico de Cachoeiro de Itapemirim; Especialista em Medicina Intensiva pelo Hospital Universitário Cassiano Antonio Moraes - Universidade Federal do Espírito Santo;

Endereço: Rua Joarez Teixeira, nº 79, Bairro Gilberto Machado, Cachoeiro de Itapemirim-ES, CEP: 29303-302

E-mail: marcio@medintensiva.com

Rodolfo Costa Sylvestre

Médico graduado no Centro Universitário do Espírito Santo; Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Evangélico de Cachoeiro de Itapemirim;

Endereço: Avenida Fioravante Rossi, nº 4795, bairro Honório Fraga, Colatina-ES, CEP: 29704-423;

E-mail: rodolfosylvestre_1993@hotmail.com

Lorena Toledo Rodrigues

Médica graduada na Universidade de Vila Velha; Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Evangélico de Cachoeiro de Itapemirim; Especialista em Medicina Intensiva pelo Hospital Universitário Cassiano Antonio Moraes - Universidade Federal do Espírito Santo;

Endereço: Avenida Marechal Campos, nº 1355, bairro Santos Dumont, Vitória-ES, CEP: 29041-295;

E-mail: lorena.tr@hotmail.com

Fernanda Plazzi Carraretto Machado

Médica graduada na Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-ES; Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Evangélico de Cachoeiro de Itapemirim; Especialista em Gastroenterologia pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu;

Endereço: Rua Joarez Teixeira, nº 79, Bairro Gilberto Machado, Cachoeiro de Itapemirim-ES, CEP: 29303-302;

E-mail: fernandaplazzi@hotmail.com

Mariana Santana Lima

Médica graduada no Centro Universitário do Espírito Santo;
Endereço: Avenida Fioravante Rossi, nº 4795, bairro Honório Fraga, Colatina-ES, CEP:
29704-423;
E-mail: santana.mary@gmail.com

Roberto Ramos Barbosa

Médico graduado na Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-ES; Especialista em Clínica Médica pelo Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual de São Paulo; Especialista em Cardiologia pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia; Especialista em Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia; Título de Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia; Mestrado em Políticas Públicas e Desenvolvimento Local pela Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-ES; Doutorado em Medicina (Pediatria e Saúde da Criança) pela Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; Supervisor do programa de residência médica de Cardiologia do Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-ES; Professor do curso de medicina da Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-ES;
Endereço: Rua Dr. João dos Santos Neves, nº 143, bairro Vila Rubim, Vitória-ES, CEP: 29025-023;
E-mail: roberto.cardio@gmail.com

Marlus Muri Thompson

Médico graduado na Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória-ES; Título de Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Cardiologia; Certificado de Atuação em Ecocardiografia pelo Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia; Intensivista titulado pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira; Supervisor do programa de residência médica de Clínica Médica e Medicina Intensiva do Hospital Evangélico de Cachoeiro de Itapemirim; Coordenador do Centro de Terapia Intensiva do Hospital Evangélico de Cachoeiro de Itapemirim e do Hospital Evangélico Litoral Sul em Itapemirim;
Endereço: Rua Manoel Braga Machado, nº 02, bairro Ferroviários, Cachoeiro de Itapemirim-ES, CEP: 29308-065;
E-mail: marluthompson@hotmail.com

Eliana Bernadete Caser

Médica graduada na Universidade Federal do Espírito Santo; Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Universitário Cassiano Antonio Moraes - Universidade Federal do Espírito Santo; Título de Especialista em Terapia Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira; Membro titular da Sociedade Brasileira de Terapia Intensiva; Doutora em Ciências da Saúde pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; Supervisora do programa de residência médica de Medicina Intensiva do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo; Professora adjunta do curso de medicina do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo;
Endereço: Avenida Marechal Campos, nº 1355, bairro Santos Dumont, Vitória-ES, CEP: 29041-295
E-mail: ebcaser@uol.com.br

RESUMO

A Síndrome de Takotsubo é uma patologia com baixa incidência e largo espectro clínico por muitas vezes subdiagnosticada, que cursa com disfunção regional reversível ventricular. Relatada pela primeira vez em 1990, no Japão, por Sato e colaboradores. A apresentação clínica é semelhante à de uma síndrome coronariana aguda tendo como sintomas mais comuns a dor torácica retroesternal aguda, dispneia e síncope. O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de uma paciente diagnosticada com a Síndrome de Takotsubo em uma forma incomum, médio-ventricular, manifestando-se com choque circulatório no pós-operatório de cirurgia ginecológica, além de fazer uma revisão bibliográfica sobre o tema. Trata-se, portanto, de um estudo de caso clínico, exploratório, retrospectivo e de natureza descritiva. Destaca-se a importância da ecocardiografia transtorácica à beira leito, no protocolo de *point of care*, para auxílio diagnóstico deste caso, sendo considerado o fator determinante para a decisão terapêutica inicial, garantindo um desfecho favorável a paciente. Por se tratar de uma doença rara os estudos consolidados com a Síndrome de Takotsubo ainda são limitados e pouco difundidos, sendo necessário mais relatos e pesquisa sobre o tema.

Palavras-chave: Síndrome de Takotsubo, Cardiomiopatia induzida por estresse, Disfunção ventricular esquerda, Choque circulatório, Ecocardiografia à beira leito.

ABSTRACT

Takotsubo Syndrome is a disease with low incidence and broad clinical spectrum that is often underdiagnosed, which courses with reversible regional ventricular dysfunction. First reported in 1990, in Japan, by Sato et al. The clinical presentation is similar to that of an acute coronary syndrome with the most common symptoms of acute retrosternal chest pain, dyspnea and syncope. The present work aims to report the case of a patient diagnosed with Takotsubo Syndrome in an unusual, mid-ventricular form, manifesting with circulatory shock in the postoperative period of gynecological surgery, in addition to making a literature review on the subject. It is, therefore, a clinical, exploratory, retrospective and descriptive case study. The importance of bedside transthoracic echocardiography is highlighted, in the point of care protocol, to aid in the diagnosis of this case, being considered the determining factor for the initial therapeutic decision, ensuring a favorable outcome for the patient. As it is a rare disease, consolidated studies with Takotsubo Syndrome are still limited and little disseminated, requiring more reports and research on the subject.

Keywords: Takotsubo Syndrome; Stress-induced cardiomyopathy; Left ventricular dysfunction; Circulatory shock; Bedside echocardiography.

1 INTRODUÇÃO

A Síndrome de Takotsubo (STT), também conhecida como síndrome do coração partido, disfunção ventricular transitória, balonamento apical transitório do ventrículo esquerdo (VE), cardiomiopatia induzida por estresse, entre outras denominações num universo de 75 designações diferentes, é uma patologia rara que cursa com disfunção regional reversível ventricular, sendo denominada dessa forma devido à comparação com

a apresentação clássica que acomete o VE na fase aguda da doença e que se assemelha a um vaso-armadilha japonês, em forma de pote, utilizado pelos pescadores para a captura de polvos (GHADRI et al., 2018; AMARAL et al., 2014; TEMPLIN et al., 2015; MACIEL et al., 2013). Caracterizada, na sua forma típica e mais comum (81,7 a 86,2% dos casos), por movimento discinético transitório da parede anterior do VE com acinesia do ápice e hipercinesia compensatória do segmento basal ventricular, porém existem outras formas de apresentação da síndrome, sendo mais raras e de difícil diagnóstico clínico e ecocardiográfico, como a forma médio-ventricular (3 a 14,6% dos casos) que acomete apenas o segmento médio do VE com hipercontratilidade basal e apical, a forma reversa/invertida (2,2 a 4,8% dos casos) que poupa a região apical e afeta os segmentos basais, ou seja, existe evidência de ápice hiperdinâmico e base acinética, e ainda mais incomum as formas de acometimento focal (1,5%), biventricular (4,2%), e atípicas (1,8%) (GHADRI et al., 2018; LEMOS et al., 2008; TEMPLIN et al., 2015; DEC et al., 2005; ALMEIDA et al., 2020).

Relatada pela primeira vez em 1990, no Japão, por Sato e colaboradores descrevendo uma série de 16 casos de pacientes com sinais e sintomas de síndrome coronariana aguda (SCA), porém com todas as artérias coronárias angiograficamente sem obstrução, tendo um evento estressor como fator precedente a dor torácica (GHADRI et al., 2018; TEMPLIN et al., 2015; ALMEIDA et al., 2020). Possui uma prevalência incerta, em torno de 0,7 a 4,87% dos casos dos pacientes com suspeita de síndrome coronária aguda (SCA), sendo por muitas vezes subdiagnosticada, decorrente da falta de suspeita clínica (GHADRI et al., 2018; AMARAL et al., 2014; KUROWSKI et al., 2007). Apresenta uma taxa de recorrência estimada de 1,3 a 2,9% por paciente/ano, sendo mais comum em mulheres do que em homens com idade média entre a sexta e sétima décadas de vida (GHADRI et al., 2018; TEMPLIN et al., 2015; KUROWSKI et al., 2007; AKASHI et al., 2008). Apesar de existirem relatos em pacientes mais jovens, apenas 3% dos casos são diagnosticados em mulheres com idade inferior a 50 anos (AMARAL et al., 2014).

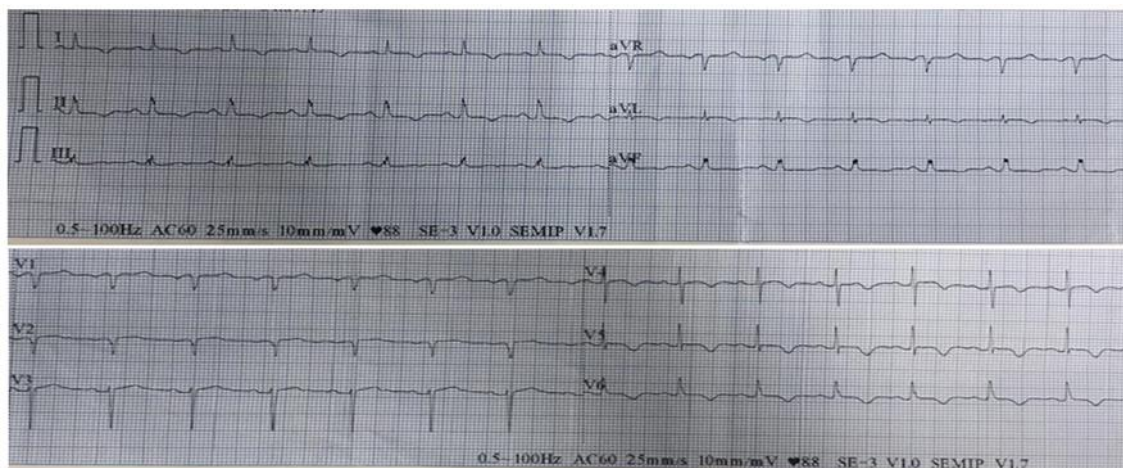
2 RELATO DO CASO

Mulher, 40 anos, previamente portadora de artrite reumatoide e fibromialgia em acompanhamento médico regular com reumatologista e com doenças controladas, estando em uso de metotrexato 1x/semana, gabapentina 2x/dia, leflunomida 1x/dia, ácido

fólico 1x/dia, pantoprazol 1x/dia e anticoncepcional oral (gestodeno + etinilestradiol). Internada eletivamente para realização de histerectomia com salpingectomia por videolaparoscopia devido miomatose uterina, sob anestesia geral balanceada, sem qualquer relato de intercorrência, sendo encaminhada para enfermaria hospitalar no pós-operatório imediato.

No dia seguinte, logo pela manhã, apresentava-se hipotensa (pressão arterial em 80 x 50 mmHg), com palidez cutânea, cianose de extremidades, pele fria e úmida, taquidispneica com esforço respiratório, saturação periférica de oxigênio (SpO₂) de 46% em ar ambiente, com crepitações pulmonares difusas à ausculta, afebril e sonolenta, porém mantendo interação com examinador quando estimulada. Radiografia de tórax com opacidades difusas bilaterais sugestivas de edema pulmonar. O eletrocardiograma demonstrava ritmo sinusal com alteração difusa da repolarização ventricular (Figura 1).

Figura 1 – Eletrocardiograma



Transferida ao centro de terapia intensiva (CTI), sendo prontamente acoplada à ventilação mecânica não-invasiva (VNI), com melhora parcial do padrão respiratório e SpO₂. Realizada ecocardiografia transtorácica à beira leito, no protocolo de *point of care*, pelo médico intensivista de plantão, para auxílio diagnóstico devido choque circulatório, de etiologia indeterminada, sendo evidenciado redução acentuada da fração de ejeção (FE), pela análise qualitativa, e acinesia dos segmentos médios de todas as paredes do VE, com contratilidade preservada apenas do ápex e segmentos basais. Acionado o ecocardiografista de sobreaviso que confirmou os achados descritos na avaliação inicial, quantificando a FE em 25,7% (Figura 2) e Índice Cardíaco (IC) de 1.96 L/min/m² (Figura

3). Iniciada infusão de dobutamina à 20 mcg/kg/min, com melhora parcial da contratilidade e IC para 3.54 L/min/m² (Figura 4), aumento do volume sistólico de 22,5 ml para 40,6 ml, todavia, sem melhora significativa da hemodinâmica, do padrão respiratório ou do volume urinário, caracterizando choque cardiogênico refratário.

Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico com avaliação da fração de ejeção

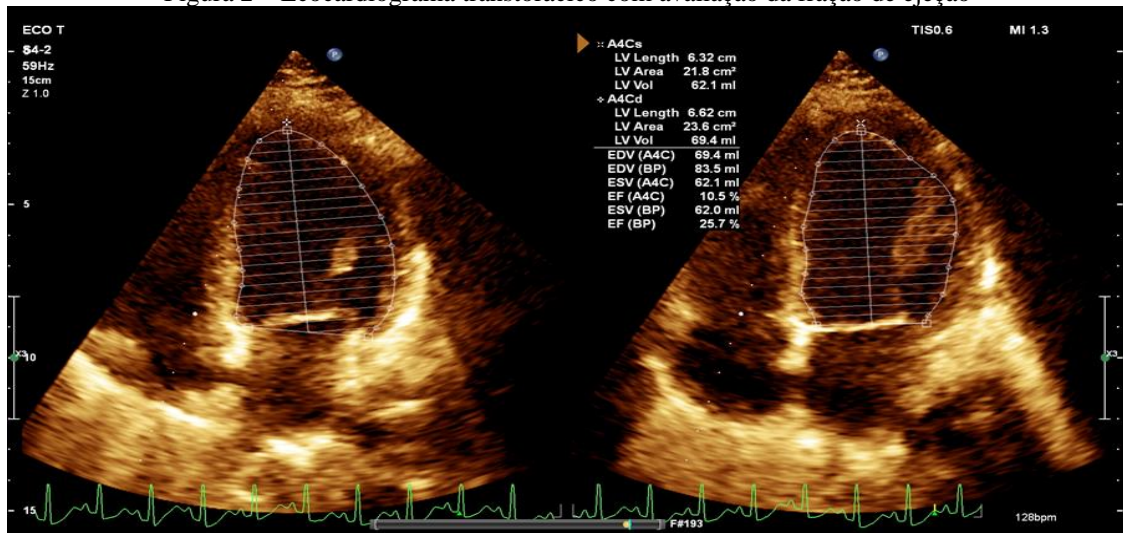
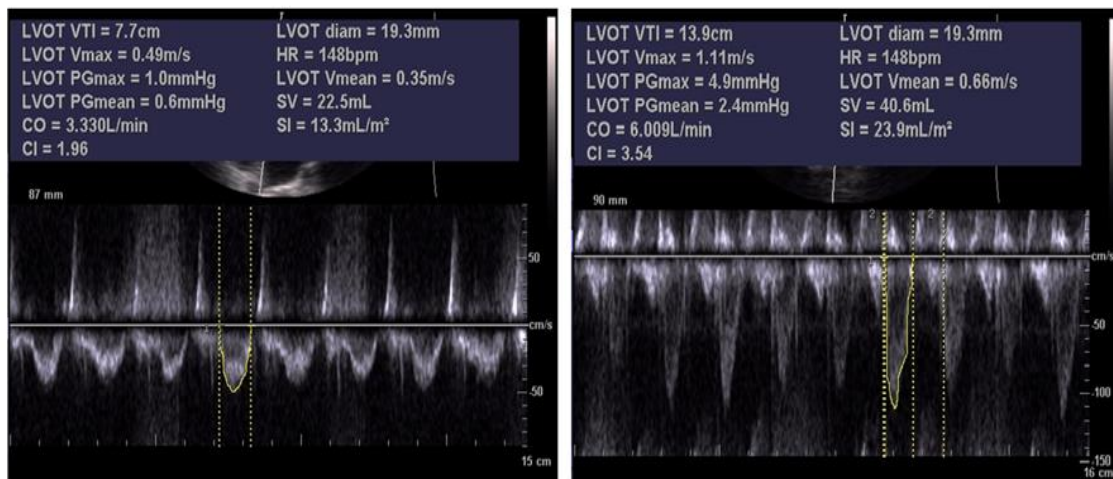


Figura 3 (à esquerda) e Figura 4 (à direita) – Ecocardiograma transtorácico com avaliação do índice cardíaco e volume sistólico, antes e após, respectivamente, ao início da dobutamina



Exames laboratoriais mostraram elevação discreta dos marcadores de necrose miocárdica (creatinofosfoquinase-total: 210 U/L – valor de referência < 145 U/L; creatinofosfoquinase-fração MB: 37 U/L – valor de referência < 25 U/L; Troponina quantitativa: 3,46 ng/ml – valor de referência < 0,4 ng/ml) e de forma mais acentuada do peptídeo natriurético cerebral (3.811 pg/ml – valor de referência < 100 pg/ml), ácido

lático (4,9 mmol/L – valor de referência < 2,2 mmol/L), leucócitos (21.090/mm³ – valor de referência 4.500 a 11.000/mm³) com 7% de bastões (valor de referência entre 0 a 3%), sem queda da hemoglobina (13,5 g/dl – valor de referência entre 12 a 18 g/dl) ou plaquetas (228.000 mm³ – valor de referência entre 140.000 a 400.000 mm³); proteína C reativa de 9,4 mg/L (valor de referência < 6 mg/L); creatinina de 1,0 mg/dl (valor de referência entre 0,4 a 1,1 mg/dl) e ureia de 38 mg/dl (valor de referência entre 13 a 43 mg/dl); gasometria arterial com acidose metabólica com compensação parcial e hipoxemia significativa (pH: 7,25, pO₂: 49 mmHg, pCO₂: 34 mmHg, HCO₃: 14,8 mEq/L, BE: 11,3, SaO₂: 72,5%).

Pela apresentação clínica e ecocardiográfica foi levantado a hipótese de STT na forma médio-ventricular e optado por não realizar cineangiocoronariografia imediatamente devido à gravidade clínica, elevado risco durante transporte e agravamento da insuficiência respiratória. Necessário implante do balão intra-aórtico (BIA), além da manutenção da VNI e suporte com inotrópicos, evoluindo com progressiva estabilização da pressão arterial, início de diurese, e aumento gradual da SpO₂.

Após 24 horas de suporte clínico intensivo, houve melhora satisfatória do quadro, sendo possível iniciar losartana e espironolactona em baixas doses. Após 48 horas foi iniciado desmame do suporte inotrópico. No terceiro dia, já sem inotrópicos, o BIA foi retirado e iniciado metoprolol. Realizado novo ecocardiograma transtorácico, apresentando melhora da FE, e cineangiocoronariografia para fins de documentação e exclusão de coronariopatia, a qual não evidenciou lesões obstrutivas. Na segunda semana foi realizada uma ressonância magnética cardíaca afastando sinais de miocardite e confirmando o diagnóstico de STT.

3 METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de caso clínico, exploratório, retrospectivo e de natureza descritiva, com objetivo de relatar o caso de uma paciente diagnosticada com STT, em uma forma incomum, médio-ventricular, manifestando-se com choque circulatório no pós-operatório de cirurgia ginecológica, e fazer uma revisão bibliográfica sobre o tema. Foi realizada a coleta das informações clínicas (cronologia dos sinais e sintomas, exames complementares e desfechos) com a paciente em estudo e pelo prontuário médico eletrônico da instituição na qual a mesma foi atendida, após autorização da paciente e diretoria do nosocômio.

Para embasamento teórico do estudo e revisão bibliográfica foi realizada uma pesquisa integrativa de artigos.

4 DISCUSSÃO

4.1 FISIOPATOLOGIA

Os mecanismos fisiopatológicos precisos da STT são complexos e ainda não foram completamente elucidados, sendo que as principais teorias envolvem estimulação simpática exagerada com aumento na liberação local de catecolaminas e endotelina (AMARAL et al., 2014; LEMOS et al., 2008; MACIEL et al., 2013; AKASHI et al., 2008; BARBOSA et al., 2019), vasoespasma da artéria coronária com isquemia transitória e disfunção microvascular/endotelial com atordoamento apical e anormalidades no movimento da parede miocárdica (GHADRI et al., 2018; AKASHI et al., 2008; KUMAR et al., 2011). A maioria dos pacientes sofrem injúria miocárdica, positivando os marcadores de necrose miocárdica, principalmente com elevação do nível sérico da troponina cardíaca, no entanto, os valores de pico são substancialmente menores em comparação com os encontrados na SCA (GHADRI et al., 2018; AMARAL et al., 2014; TEMPLIN et al., 2015; KUMAR et al., 2011).

A predisposição genética e fatores hormonais, principalmente relacionados com o declínio dos níveis de estrogênio após menopausa, são grandes responsáveis pelas mulheres serem as mais acometidas nesta patologia, com média da faixa etária entre 58 a 75 anos, e apesar de existirem relatos em pacientes mais jovens, apenas 3% dos casos são diagnosticados em mulheres com idade inferior a 50 anos. Gatilhos físicos ou emocionais também são frequentemente relacionados ao desencadeamento da síndrome, no entanto nem sempre estão presentes. Os principais e mais associados são o período de pós-operatório, infecções, insuficiência respiratória aguda, exposição a ruídos intensos, dor, transtorno do pânico, ansiedade, estresse, frustrações, perdas, problemas financeiros e relacionados ao emprego (GHADRI et al., 2018; AMARAL et al., 2014; TEMPLIN et al., 2015; AKASHI et al., 2008; ALMEIDA et al., 2020).

4.2 QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica da STT é semelhante à de uma SCA tendo como sintomas mais comuns a dor torácica retroesternal aguda (54% - 80% dos pacientes), dispnéia e síncope. Alguns ainda apresentam sinais e sintomas decorrente das suas complicações,

envolvendo a insuficiência cardíaca, regurgitação mitral significativa, edema pulmonar, taquiarritmias ou bradiarritmias. Em aproximadamente 10% dos pacientes sinais e sintomas de choque cardiogênico também são identificados, como hipotensão arterial significativa, alteração do estado mental, extremidades frias, oligúria ou desconforto respiratório (GHADRI et al., 2018; TEMPLIN et al., 2015; AKASHI et al., 2008).

4.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve ser suspeitado em indivíduos, principalmente mulheres adultas, que apresentem sinais e sintomas de SCA, anormalidades eletrocardiográficas desproporcionais ao grau de elevação dos marcadores de necrose miocárdica e comprometimento da função ventricular de forma aguda (GHADRI et al., 2018; AMARAL et al., 2014; MACIEL et al., 2013). Com o objetivo de auxiliar nesse processo alguns escores foram criados, prevendo a probabilidade do diagnóstico de STT, destacando-se entre eles o InterTAK Diagnostic Score (Tabela 1), que é baseado em dados do International Takotsubo Registry e compreende sete variáveis clínicas e eletrocardiográficas que podem ser facilmente aplicadas. A pontuação máxima atingível é de 100 pontos, sendo que quando superior a 70 indica alta probabilidade de ST (90% para o evento), com especificidade diagnóstica de 95% (GHADRI et al., 2018).

Tabela 1 – InterTAK Diagnostic Score

| InterTAK Diagnostic Score | |
|--|------------|
| Crítérios | Pontuações |
| Sexo feminino | 25 pontos |
| Estresse emocional | 24 pontos |
| Estresse físico | 13 pontos |
| Ausência de infradesnívelamento do segmento ST no eletrocardiograma | 12 pontos |
| Transtorno psiquiátrico | 11 pontos |
| Transtorno neurológico | 9 pontos |
| Prolongamento do intervalo QT corrigido no eletrocardiograma (> 460 ms no sexo feminino; e > 440 ms no sexo masculino) | 6 pontos |

Já nos critérios da Mayo Clinic, todos os quatro seguintes parâmetros são necessários para o diagnóstico da STT, sendo eles: (1) hipocinesia, discinesia ou acinesia transitória do segmento médio do ventrículo esquerdo com ou sem envolvimento apical, estendendo-se a alteração regional a além da parede irrigada por determinada artéria coronária; (2) ausência de sinais angiográficos de doença coronariana obstrutiva significativa ou ruptura aguda de placa aterosclerótica; (3) novas alterações isquêmicas

eletrocardiográficas com elevação do segmento ST e/ou inversão da onda T ou elevação discreta de troponina; e (4) ausência de feocromocitoma, miocardite, cardiomiopatia hipertrófica, trauma cranioencefálico ou hemorragia intracraniana recente associados ao quadro (GHADRI et al., 2018; AMARAL et al., 2014; TEMPLIN et al., 2015; MACIEL et al., 2013; AKASHI et al., 2008).

A cineangiocoronariografia com ventriculografia esquerda é considerado o exame padrão ouro para diagnóstico da STT, demonstrando artérias coronárias livres de aterosclerose significativa com anormalidade contrátil da parede do VE estendendo-se além da região de perfusão de uma determinada artéria coronária (GHADRI et al., 2018). Uma pequena parcela de pacientes apresenta simultaneamente a STT e doença coronariana aguda significativa, porém nesses casos as anormalidades de movimento da parede não coincidem com a localização e extensão da doença coronariana (TEMPLIN et al., 2015).

A ressonância magnética cardíaca consegue fazer avaliação da função, espessura miocárdica e volume biventricular, auxiliando no diagnóstico, principalmente durante a fase subaguda da STT, além de permitir afastar diagnósticos diferenciais como miopericardite e infarto agudo do miocárdio com coronárias sem aspecto obstrutivo, bem como afastar aspectos complicadores como trombo interventricular, embolização distal, derrame pericárdico, ruptura da parede livre do VE e refluxo mitral (GHADRI et al., 2018).

Outros métodos complementares podem ser necessários de acordo com a clínica apresentada pelo paciente no momento da admissão hospitalar, destacando-se também a importância do ecocardiograma transtorácico (GHADRI et al., 2018; BARBOSA et al., 2019). Com o passar dos anos a utilização e domínio do protocolo de ultrassom *point of care* (PoCUS), uma ferramenta moderna de propedêutica à beira do leito, por médicos responsáveis pelos setores críticos hospitalares, como departamento de emergência e terapia intensiva, tornou-se mais comum e abrangente, devido a intensa necessidade de minimizar o atraso entre o início dos sintomas e diagnóstico/terapia apropriada, fator crucial no processo de redução da morbimortalidade dos pacientes. Nos casos de situações de choque de origem indeterminada, estado de hipoperfusão tecidual com disfunção orgânica, a busca pela etiologia torna-se ainda mais indispensável. O PoCUS fornece uma diferenciação rápida e precisa entre os principais tipos de choque (distributivo, cardiogênico, hipovolêmico e obstrutivo) (CASAROTO et al., 2015; VIA et al., 2014).

4.4 TRATAMENTO

Na maioria dos casos a STT é um distúrbio transitório e manejada com terapia de suporte/intensiva para as manifestações clínicas apresentadas, visando controle da insuficiência cardíaca aguda, complicações, arritmias e resolução do estresse físico ou emocional, porém ainda faltam dados na literatura que corroboram para uma terapia apropriada e direcionada. Por ser uma síndrome desencadeada pelo aumento da liberação local de catecolaminas os betabloqueadores e inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) ou bloqueadores do receptor da angiotensina II (BRA) são indicados, evitando-se os beta-agonistas e vasopressores. Se disfunção sistólica do VE também estiver associada, drogas inotrópicas, como dobutamina, também podem ser necessárias, de forma temporária (GHADRI et al., 2018; AMARAL et al., 2014; AKASHI et al., 2008).

A realização do ecocardiograma em caráter de urgência com profissional capacitado torna-se imprescindível devido ser necessário avaliar se existe ou não obstrução significativa da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) (AMARAL et al., 2014; AKASHI et al., 2008). Caso presente a depleção de volume com diuréticos, terapia vasodilatadora, uso dos IECA ou BRA devem ser evitados, pelo risco de possível potenciação dos sintomas e piora clínica (AMARAL et al., 2014). Nos pacientes graves ou com choque cardiogênico significativo e refratário as medidas anteriores, com disfunção do VE acentuada e evidências de hipoperfusão de órgãos-alvo, independente da presença ou não de obstrução da VSVE, o suporte circulatório mecânico com balão intra-aórtico de contrapulsção é considerado a terapêutica de escolha (AMARAL et al., 2014; AKASHI et al., 2008).

Nos pacientes com evidência de trombo intraventricular é recomendado a anticoagulação por aproximadamente três meses; já nos pacientes sem trombo, mas com disfunção grave do VE (FE menor que 30%) e baixo risco de sangramento, é recomendado realizar anticoagulação até que a acinesia ou discinesia seja resolvida ou por três meses, o que for menor (GHADRI et al., 2018; AMARAL et al., 2014; AKASHI et al., 2008).

4.5 PROGNÓSTICO

Embora a maioria dos pacientes com STT normalmente recuperam a função ventricular sistólica dentro de uma a quatro semanas, quando o suporte adequado é

oferecido precocemente, o risco de complicações graves como choque cardiogênico, obstrução da VSVE, arritmia ventricular maligna, e formações de trombo intraventricular com embolização, na fase aguda é semelhante ao dos pacientes com SCA e a mortalidade intra-hospitalar é de 3 a 5%, aproximadamente, com taxa de recorrência da doença em torno de 1,3 a 2,9% e maior frequência nos pacientes portadores de transtornos psiquiátricos ou doenças neurológicas (TEMPLIN et al., 2015; KUROWSKI et al., 2007; AKASHI et al., 2008; ALMEIDA et al., 2020). A insuficiência cardíaca sistólica é a complicação mais comum, ocorrendo em aproximadamente 45% dos casos (AMARAL et al., 2014; KUROWSKI et al., 2007; AKASHI et al., 2008).

5 CONCLUSÃO

De um modo geral, por ser uma doença com baixa incidência e largo espectro clínico estudos consolidados com a STT ainda são limitados, sendo por muitas vezes subdiagnosticada na sala de emergência ou ambiente da terapia intensiva. A apresentação médio-ventricular é incomum, tornando ainda mais difícil o diagnóstico, porém o ecocardiograma permite quantificar a gravidade precocemente e corrobora para o diagnóstico, tendo em conta que, por vezes, as anormalidades de movimento melhoram rapidamente. No caso apresentado a mudança do tratamento foi significativa após a realização do ecocardiograma transtorácico em protocolo de *point of care*, visto que a STT não era uma hipótese diagnóstica inicial e o atraso na sua identificação poderia ter contribuído para um desfecho desfavorável da paciente.

6 CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

REFERÊNCIAS

- 1 – Ghadri J-R, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *European Heart Journal*. 2018;0:1-15.
- 2 – Ghadri J-R, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. *European Heart Journal*. 2018;0:1-16.
- 3 – Amaral WAEF, Miranda Z, Miranda G, et al. Disfunção ventricular apical transitória (Síndrome de Takotsubo): uma revisão da literatura. *Arq Catarin Med*. 2014;43(4):70-76.
- 4 – Lemos AET, Araújo ALJ, Lemos MT, et al. Síndrome do Coração Partido (Síndrome de Takotsubo). *Arq Bras Cardiol*. 2008;90(1):1-3.
- 5 – Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2015;373:929-938.
- 6 – Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest*. 2007;132(3):809-816.
- 7 – Maciel BA, Cidrão AAL, Sousa IBS, et al. Pseudoinfarto agudo do miocárdio devido à síndrome da disfunção ventricular apical transitória (síndrome de Takotsubo). *Rev Bras Ter Intensiva*. 2013;25(1):63-67.
- 8 – Dec GW. Recognition of the apical ballooning syndrome in the United States. *Circulation*. 2005;111:388-390.
- 9 – Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, et al. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation*. 2008;118:2754-2762.
- 10 – Kumar S, Kaushik S, Nautiyal A, et al. Cardiac rupture in takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Clin Cardiol*. 2011;34(11):672-676.
- 11 – Almeida Junior GLG, Mansur Filho J, De Albuquerque DC, et al. Registro Multicêntrico de Takotsubo (REMUTA) – Aspectos Clínicos, Desfechos Intra-Hospitalares e Mortalidade a Longo Prazo. *Arq Bras Cardiol*. 2020; 115(2):207-216.
- 12 – Barbosa RR, da Silva M, Demian MVM, et al. Variant Type of Stress Cardiomyopathy: Inverted Takotsubo Syndrome. *International Journal of Cardiovascular Sciences*. 2019;32(2):197-200.
- 13 – Casaroto E, Mohovic T, Pinto LM, et al. Ecocardiografia à beira leito em pacientes graves. *Einstein*. 2015;13(4):644-646.
- 14 – Via G, Hussain A, Wells M, et al. International Evidence-Based Recommendations for Focused Cardiac Ultrasound. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2014;27(7):683.e1-e33.