



## SÍNDROME DE TAKOTSUBO EM PACIENTE HOMEM: UM RELATO DE CASO

### RELATO DE CASO

CASTANHEIRA, Henrique Couto Gomide<sup>1</sup>, MATOS, Luis Carlos Vieira<sup>2</sup>, TAVARES, Christiany do Nascimento<sup>3</sup>, CASTRO, Ana Flavia de Oliveira<sup>4</sup>, DEUS, Jeniffer Carvalho de<sup>5</sup>, CASTANHEIRA, Gustavo Couto Gomide<sup>6</sup>, BACHTOLD, Gustavo Albergaria Brízida<sup>7</sup>

CASTANHEIRA, Henrique Couto Gomide *et al.* **Síndrome de Takotsubo em paciente homem: um relato de caso.** Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento. Ano 09, Ed. 04, Vol. 01, pp. 124-135. Abril de 2024. ISSN: 2448-0959, Link de acesso: <https://www.nucleodoconhecimento.com.br/saude/sindrome-de-takotsubo-em-paciente>, DOI: 10.32749/nucleodoconhecimento.com.br/saude/sindrome-de-takotsubo-em-paciente

### RESUMO

A cardiomiopatia por estresse ou Síndrome de Takotsubo (STT) foi descrita há mais de 30 anos e se sustenta até hoje como um importante diagnóstico diferencial das síndromes coronarianas agudas, ainda assim, é consideravelmente subdiagnosticado. O objetivo do presente estudo é de relatar um caso de cardiomiopatia por estresse atendido no pronto atendimento cardiológico do Instituto Hospital de Base do Distrito Federal. Trata-se de um estudo do tipo Estudo de Caso de paciente homem, idoso, admitido com quadro clínico de síncope de etiologia cardiogênica, explicado por bloqueio atrioventricular avançado, perda significativa de fração de ejeção após o evento, elevação de troponina cinquenta vezes maior do que o limite superior da referência associado à alteração dinâmica eletrocardiográfica. Realizada a ventriculografia esquerda com imagem típica de Síndrome de Takotsubo, sendo assim, optado por tratamento expectante em conjunto com suporte clínico. Devido à persistência do bloqueio atrioventricular avançado a despeito da melhora clínica por uma semana, foi implantado o marcapasso definitivo, recebendo alta hospitalar nos dias subsequentes para seguimento ambulatorial. A cardiomiopatia por estresse apresenta desafios significativos, tanto em relação à necessidade de estudos para melhor elucidação fisiopatológica quanto ferramentas para redução de seu subdiagnóstico. Novas evidências apontam que a STT está cada vez mais frequente, levando a desfechos mais graves do que se entendia previamente.



Palavras-chaves: Cardiomiopatia por Estresse, Síndrome de Takotsubo, Síndrome do Balonamento Apical, Cardiologia, Síndrome do Coração Partido.

## 1. INTRODUÇÃO

A Síndrome de Takotsubo (STT) foi descrita inicialmente no Japão, durante a década de 90 pelo Dr. Hikaru Sato (Ono, 2016). O nome é uma analogia à imagem do ventrículo esquerdo, visualizada durante ventriculografia esquerda assemelhando-se a um vaso de abertura estreita e corpo amplo (“tsubo”) utilizado para caçar polvos (“tako”), desencadeado após um evento estressante (Menegassi; Menegassi; Moura, 2020).

A STT também é conhecida por Síndrome do Coração Partido, Síndrome do Balonamento Apical ou Cardiomiopatia induzida por estresse, é uma condição que geralmente é induzida pelo gatilho estressor, físico ou psicológico, podendo levar à alteração da função ventricular tanto sistólica quanto diastólica. Atinge principalmente mulheres que já passaram pela menopausa, sendo que seus achados clínicos e laboratoriais mimetizam uma Síndrome Coronariana Aguda (SCA), sendo assim um importante diagnóstico diferencial (Garagoli, 2017). Mesmo com predileção para mulheres na sexta década de vida, aproximadamente 10% do total de casos é em pacientes com menos de cinquenta anos (Cammann, 2020). Comparativamente a STT corresponde a 4,9% dos casos de SCA, mas se analisarmos os casos exclusivamente no gênero masculino esse número se reduz para 1,2% (Cordeiro; Lima; Ferreira, 2019). A incidência desta afecção, está crescendo continuamente, o que pode refletir tanto o aumento contínuo dos fatores estressores da vida cotidiana atual quanto à maior conscientização dos cardiologistas ao redor do mundo (Ghadri, 2018).

A fisiopatologia ainda não é completamente elucidada, as principais hipóteses envolvem gatilhos estressores que desencadeiam uma estimulação simpática importante gerando uma tempestade catecolaminérgica, levando à disfunção da microcirculação e consequentemente, isquemia dos cardiomiócitos (Caretta, 2015).

Em sua manifestação usual, o paciente apresenta dor torácica típica, dispneia em repouso ou aos pequenos esforços, já o Eletrocardiograma (ECG) assemelha-se ao da SCA, podendo ou não apresentar supradesnivelamento de ST. As enzimas de necrose



miocárdica geralmente se elevam, contudo, não é evidenciado obstrução coronária macrovascular significativa durante a cineangiocoronariografia (Garagoli, 2017).

As alterações cardíacas tendem a regredir após 3 semanas do evento e a terapia de escolha é o suporte clínico sem necessidade de intervenções específicas, a gravidade varia de caso a caso. Com relação ao prognóstico, a mortalidade intra-hospitalar estimada é por volta de 5%, os pacientes mais vulneráveis são os que desenvolvem instabilidade hemodinâmica durante o curso da doença (Farid, 2018).

O objetivo deste presente estudo é relatar um caso de STT de apresentação atípica, atendido no pronto atendimento cardiológico do Hospital de Base do Distrito Federal. A temática se mantém relevante pelo aumento contínuo da proporção de casos frente às síndromes coronarianas agudas e seus desafios diagnósticos.

## **2. DESCRIÇÃO DO CASO CLÍNICO**

Paciente de 75 anos, masculino, natural do Ceará, foi admitido na emergência cardiológica do Hospital de Base do Distrito Federal com queixa de episódios de síncope recorrentes sugestivas do perfil liga-desliga, sem pródromos ou fatores desencadeantes associado à dispneia aos pequenos esforços, dispneia paroxística noturna e ortopneia, classe III pela *New York Heart Association* há 3 semanas.

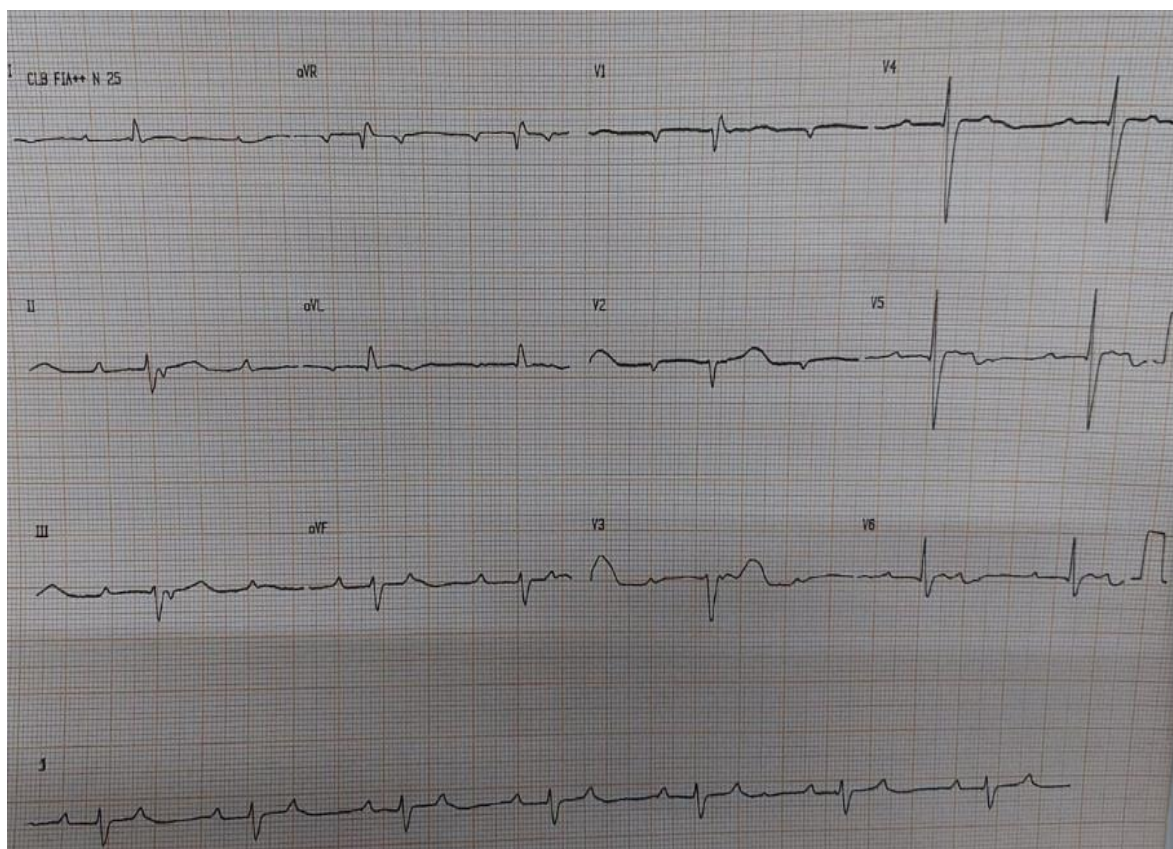
O exame físico apresentava pressão arterial de 143 x 92 mmHg, frequência cardíaca de 42 batimentos por minuto, saturimetria de oxigênio de 94% em ar ambiente e frequência respiratória de 16 incursões por minuto. Ausculta cardiovascular em ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas, sem sopros audíveis ao método, turgência jugular avaliada com elevação em 30°. Na avaliação respiratória, o murmúrio fisiológico mantinha-se presente, apresentando crepitações bolhosas nos terços inferiores bilaterais. Extremidades quentes e bem perfundidas, tempo de enchimento capilar menor que 2 segundos e edema moderado simétrico bilateral em membros inferiores com cacifo positivo.

História patológica pregressa de hipertensão arterial essencial, dislipidemia e malária durante a infância. Negava eventos cardiovasculares prévios ou síndromes gripais recentes. As medicações de uso contínuo: enalapril 10 mg duas vezes ao dia,

hidroclorotiazida 25 mg pela manhã, ácido acetilsalicílico 100 mg após o almoço, sinvastatina 40 mg à noite.

Eletrocardiograma da admissão compatível com Bloqueio atrioventricular avançado alternando entre 2:1 e Bloqueio atrioventricular total. Realizada radiografia de tórax sem indícios de derrames efusionais que poderiam sugerir acúmulo de líquido pleural ou pericárdico. Trouxe consigo um ecocardiograma realizado em regime ambulatorial prévio há menos de 30 dias, com fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada sem alteração de contratilidade segmentar ou aumento de cavidades. Holter 24 horas realizado duas semanas antes da internação, em ritmo de Bloqueio atrioventricular II grau Mobitz II durante todo período avaliado.

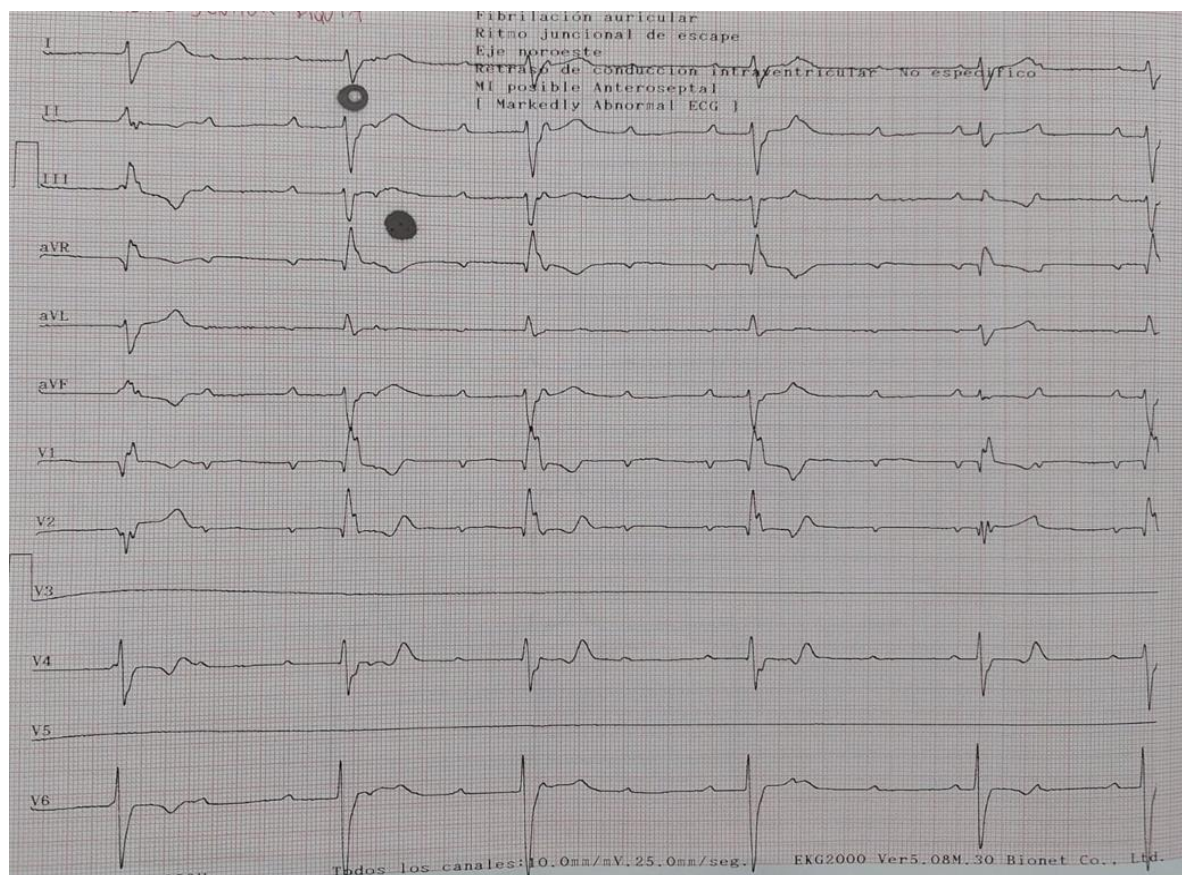
Imagem I - ECG admissional: Bloqueio atrioventricular segundo grau Mobitz II. Brasília, Brasil 2023



Fonte: Próprio Autor, 2023.



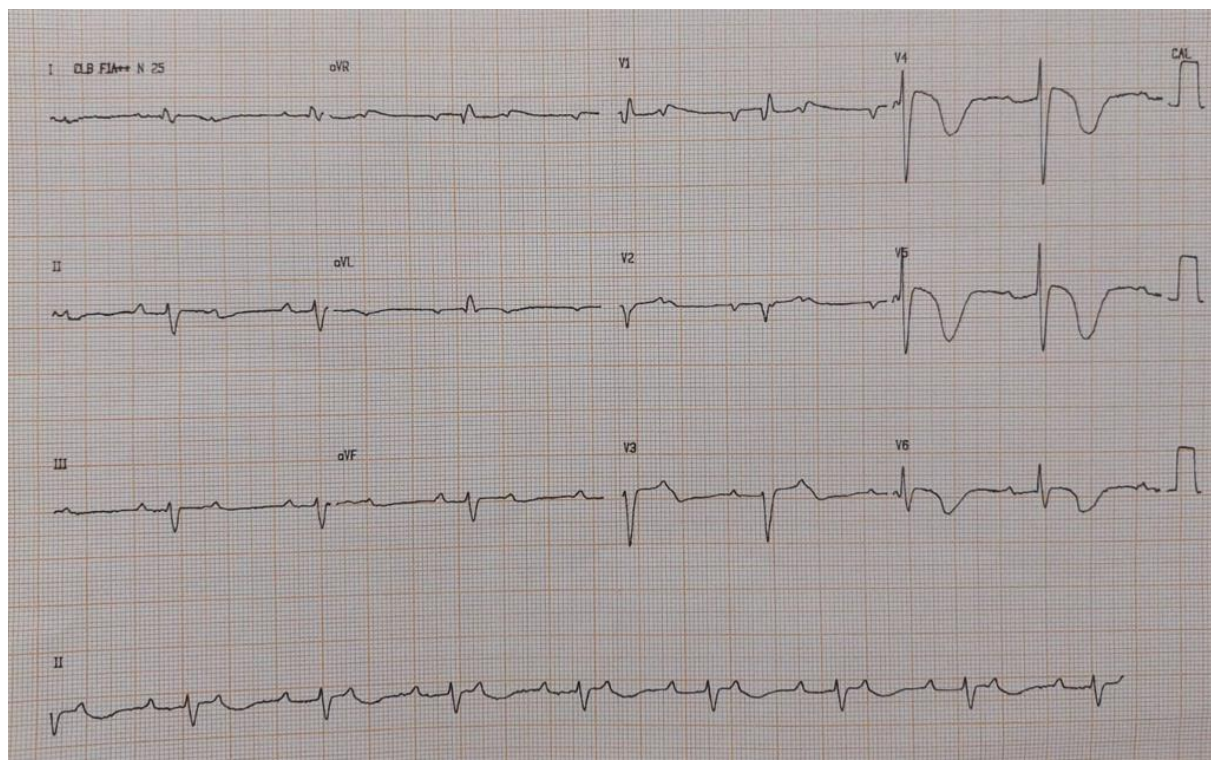
Imagem II - ECG admissional Bloqueio atrioventricular total e escape juncional. Brasília, Brasil 2023



Fonte: Próprio Autor, 2023.

Durante o segundo dia de internação hospitalar, ele evoluiu com delirium hiperativo e precordialgia típica, dosagem sérica de troponina apresentou curva nas horas subsequentes: 0,22, 0,65, 2,2, 2,65 (Valor de referência 0,02 a 0,04 ng/dl). Solicitado novo eletrocardiograma, demonstrou-se alteração dinâmica da onda T.

Imagem III - Inversão de Onda T V4-V6 associado ao bloqueio atrioventricular segundo grau Mobitz II.  
Brasília, Brasil 2023

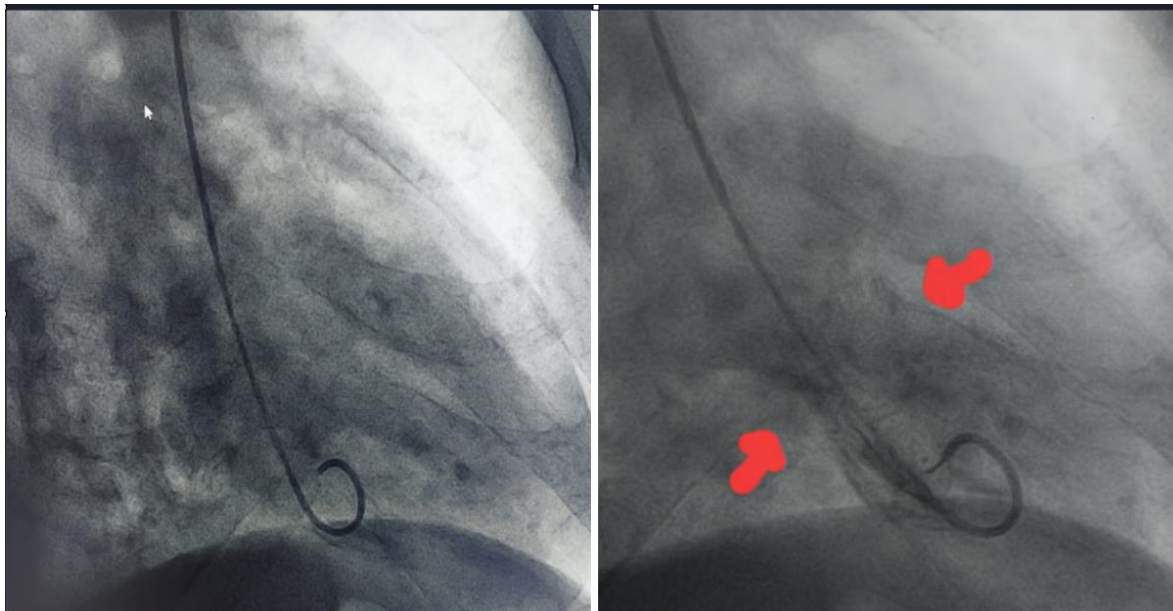


Fonte: Próprio Autor, 2023.

Encaminhado para cineangiocoronariografia, evidenciou-se lesão moderada em terço médio da descendente anterior, sem obstrução que justifique as alterações segmentares ou quadro clínico. Entretanto, durante a ventriculografia apresentou hipercinesia basal, acinesia média e discinesia apical, sugestivo de cardiomiopatia de Takotsubo. Realizado novo ecocardiograma compatível com disfunção moderada da contratilidade do ventrículo esquerdo, com queda considerável da fração de ejeção 35%, aliado à hipercinesia basal e acinesia médio-apical.



Imagem IV - Cineangiocoronariografia hipercinesia basal com acinesia médio e discinesia apical. Brasília, Brasil 2023



Fonte: Próprio Autor, 2023.

Imagem V Ecocardiografia hipercinesia basal com acinesia médio-apical. Brasília, Brasil 2023



Fonte: Próprio Autor, 2023.



O paciente foi mantido em tratamento clínico por 7 dias com melhora da curva de troponina, resolução do delirium, assintomático durante avaliação clínica e, mesmo assim, mantinha o bloqueio atrioventricular avançado. Optado por implante de marcapasso definitivo, procedimento foi realizado sem intercorrências, recebendo alta hospitalar para seguimento ambulatorial. Adicionado à receita do paciente metoprolol 50 mg duas vezes ao dia, espironolactona uma vez ao dia, visando proteção cardiovascular pela perda de fração de ejeção.

### 3. DISCUSSÃO

A Síndrome de Takotsubo foi descrita com esse nome pela primeira vez no Brasil em 2005 (Sousa, 2005). Contudo, já existiam na literatura casos publicados previamente que preenchiam os critérios diagnósticos, mas que não eram caracterizados como tal (Franken e Franken, 2000).

A STT é mais prevalente em mulheres que passaram pela menopausa, sendo que a maioria dos casos ocorre em indivíduos com mais de 50 anos. Fatores de risco cardiovasculares podem ou não estar presentes, e a dor precordial é o sintoma mais comum (Wittstein, 2005). Geralmente, é precedida por um significativo estresse emocional ou físico, o episódio relatado sucedeu-se pela internação hospitalar seguida de delirium hiperativo (Tsuchihash, 2001).

O caso descrito tem sua peculiaridade devido ao gênero do paciente e sua apresentação incomum de bloqueio atrioventricular avançado, que inicialmente não se podia excluir ser uma complicação da STT. A elevação do segmento ST representa a modificação eletrocardiográfica mais comum na fase aguda, seguida pela inversão difusa da onda T e prolongamento do intervalo QT, alterações comumente achadas nos casos subagudos. Os marcadores de lesão miocárdica geralmente apresentam elevações discretas, sendo que no paciente em questão, a troponina variou mais de cinquenta vezes do limite superior do valor de referência (Ishikawa, 2004). A característica hemodinâmica distintiva é a aparência de "balão" do ventrículo esquerdo, juntamente com artérias coronárias sem obstruções evidentes. Essa aparência resulta de um aumento na cinética da base do ventrículo, acompanhada por hipocinesia ou acinesia nas regiões apicais (Bybee, 2004).





Os mecanismos fisiopatológicos da STT ainda não foram completamente esclarecidos. Existe uma elevação evidente das catecolaminas, superando tanto os níveis de uma pessoa saudável quanto de uma em franca SCA (Wittstein, 2005). Dentre as diversas possibilidades de explicar a STT pela estimulação simpática, entra o espasmo das artérias coronárias epicárdicas, espasmo microvascular e lesão direta das células miocárdicas. Uma das hipóteses mais aceitas é a de que a cardiomiopatia por estresse é secundária a um efeito inotrópico negativo devido às concentrações suprafisiológicas de epinefrina e aos seus derivados, que demonstram uma maior afinidade pelos receptores  $\beta_2$  adrenérgicos, em especial na região apical, onde sua expressão é consideravelmente mais frequente (Lyon, 2008).

Crítérios clínicos foram estabelecidos pela Mayo Clinic em 2004 e modificados em 2008, para servir como base para investigação de STT, são quatro pilares obrigatórios para que o diagnóstico seja firmado: (1) ausência de feocromocitoma e miocardite; (2) alteração recente eletrocardiográfica (supradesnivelamento do segmento ST e/ou inversão da onda T) ou elevação de enzimas de necrose miocárdica; (3) hipocinesia, acinesia ou discinesia transitória do segmento do ventrículo esquerdo, com ou sem envolvimento do ápice; (4) ausência de doença coronariana obstrutiva ou evidência angiográfica de ruptura aguda de placa ateromatosa que justifiquem a alteração as alterações segmentares (Shams, 2018).

Ainda que a STT seja considerada benigna, novas evidências apontam que ela tem o desfecho parecido com a síndrome coronariana aguda. Parâmetros foram propostos para prever prognósticos adversos, sendo eles: o gatilho inicial ser físico; doenças neurológicas ou psiquiátricas agudas; troponina inicial dez vezes maior que o limite superior do valor de referência e admissão com fração de ejeção do ventrículo esquerdo abaixo de 45% (Templin, 2015). Além disso, pacientes do gênero masculino têm uma taxa de morte, eventos cardiológicos e neurológicos maiores (MACE) até 3 vezes maior (Brinjikji; El-Sayed; Salka, 2012). O caso em questão evoluiu com marcadores que poderiam ter, possivelmente, um desfecho mais desfavorável como: elevação considerável dos valores de troponina sérica, sexo masculino e perda significativa da fração de ejeção, mantendo uma disfunção moderada. Com relação às complicações arrítmicas da STT, a mais comum é a fibrilação atrial (Syed; Asirvatham; Francis, 2011)



sendo que bloqueios atrioventriculares podem ocorrer em até 5% dos casos. O Bloqueio atrioventricular do paciente não foi vinculado diretamente ao evento, entretanto outro fator de gravidade são doenças de bases, principalmente cardiovasculares, ocorrendo mutuamente com a STT (Migliore, 2013).

Estatisticamente, um em cada oito pacientes terá uma recorrência do evento (El-Battrawy, 2019). A mortalidade geral, por ano após o evento, gira em torno de 5,6%, sendo que o risco de desenvolver complicações cardíacas e cerebrovasculares é de 9,9% (Templin, 2015).

#### 4. CONCLUSÃO

A Síndrome de Takotsubo destaca-se como um importante diagnóstico alternativo frente à Síndrome Coronariana Aguda, características concomitantes como dor torácica retroesternal em aperto, dispneia aos pequenos esforços ou em repouso, alterações eletrocardiográficas com supradesnivelamento ou infradesnivelamento do segmento ST e o aumento de enzimas de necrose miocárdicas dificultam essa separação. O entendimento prévio de que é uma condição benigna totalmente reversível está mudando, pois sua mortalidade é similar aos dos pacientes com SCA. O diagnóstico precoce permite direcionar o tratamento, para oferecer suporte adequado durante o período de recuperação da porção muscular cardíaca afetada e suas possíveis complicações. O presente artigo tem certa limitação por ser um relato de apenas um caso, contudo contribui para agregar dados que são relevantes em conjunto com estudos adicionais. A produção de novas informações é vital para a melhor compreensão da Síndrome de Takotsubo, estabelecer e delinear sua fisiopatologia, seus padrões de incidência, e por fim propor novas propedêuticas

#### BIBLIOGRAFIA

BRINJIKJI, W.; EL-SAYED, A. M.; SALKA, S. In-hospital mortality among patients with takotsubo cardiomyopathy: A study of the National Inpatient Sample 2008 to 2009. **American Heart Journal**, v. 164, n. 2, p. 215–221, ago. 2012.

BYBEE, K. A. *et al.* Systematic Review: Transient Left Ventricular Apical Ballooning: A Syndrome That Mimics ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. **Annals of Internal Medicine**, v. 141, n. 11, p. 858, 7 dez. 2004.



CAMMANN, V. L. et al. Age-Related Variations in Takotsubo Syndrome. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 75, n. 16, p. 1869–1877, abr. 2020.

CORDEIRO, J. V. C.; LIMA, L. R. S. G.; FERREIRA, R. R. S. Síndrome de takotsubo: um diagnóstico diferencial do infarto agudo do miocárdio. In 17o Congresso de iniciação científica da FASB **Anais [...]**; 2019.

EL-BATTRAWY, I. et al. Incidence and Clinical Impact of Recurrent Takotsubo Syndrome: Results From the GEIST Registry. **Journal of the American Heart Association**, v. 8, n. 9, 7 maio 2019.

FARID, A. et al. A Stressful Situation: Takotsubo Cardiomyopathy. **The American Journal of Medicine**, v. 131, n. 3, p. 253–256, mar. 2018.

FRANKEN, R. A.; FRANKEN, M. Pseudo-infarto do miocárdio durante episódio de Herpes Zoster. **Arq. bras. cardiol**, p. 523–30, 2000.

GARAGOLI, F. et al. Takotsubo Cardiomyopathy with Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) Requirement after Atrial Myxoma Surgery. **International Journal of Cardiovascular Sciences**, 1 jan. 2017.

GHADRI, J-R. et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. **European Heart Journal**, v. 39, n. 22, p. 2032–2046, 7 jun. 2018

GIORGIO, C. et al. Tako-tsubo cardiomyopathy in two sisters: a chance finding or familial predisposition?. **Clinical Research in Cardiology**, v. 104, n. 7, p. 614–616, 6 mar. 2015.

ISHIKAWA, K. “Takotsubo” Cardiomyopathy A Syndrome Characterized by Transient Left Ventricular Apical Ballooning That Mimics the Shape of a Bottle Used for Trapping Octopus in Japan. **Internal Medicine**, v. 43, n. 4, p. 275–276, 2004.

LYON, A. R. et al. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy—a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. **Nature Clinical Practice Cardiovascular Medicine**, v. 5, n. 1, p. 22–29, jan. 2008.

MENEGASSI, F. M; MENEGASSI, M. A. S.; MOURA, F. J. D. Miocardiopatia de Takotsubo: Características e Mecanismos Etiológicos, uma revisão narrativa-crítica. **Saúde em Foco: Doenças Emergentes e Reemergentes**, vol. 1; pp. 271-282, 2020.

MIGLIORE, F. et al. Incidence and management of life-threatening arrhythmias in Takotsubo syndrome. **International Journal of Cardiology**, v. 166, n. 1, p. 261–263, 5 jun. 2013.

ONO, R.; FALCÃO, L. M. Takotsubo cardiomyopathy systematic review: Pathophysiologic process, clinical presentation and diagnostic approach to Takotsubo cardiomyopathy. **International Journal of Cardiology**, v. 209, p. 196–205, abr. 2016.





SHAMS, Y. et al. Epidemiology, \*pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. **Clinical Autonomic Research**, v. 28, n. 1, p. 53-65, 2018.

SOUSA, J. M. A. et al. Síndrome da disfunção apical reversível (Takotsubo). **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 84, n. 4, p. 340–342, abr. 2005.

SYED, F. F.; ASIRVATHAM, S. J.; FRANCIS, J. Arrhythmia occurrence with takotsubo cardiomyopathy: a literature review. **Europace**, v. 13, n. 6, p. 780–788, 3 dez. 2010.

TEMPLIN, C. et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. **New England Journal of Medicine**, v. 373, n. 10, p. 929–938, 3 set. 2015.

TSUCHIHASHI, K. 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. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 38, n. 1, p. 11–18, 1 jul. 2001.

WITTSTEIN, I. S. et al. Neurohumoral Features of Myocardial Stunning Due to Sudden Emotional Stress. **New England Journal of Medicine**, v. 352, n. 6, p. 539–548, 10 fev. 2005.

Material recebido: 27 de dezembro de 2023.

Material aprovado pelos pares: 16 de janeiro de 2024.

Material editado aprovado pelos autores: 16 de abril de 2024.

---

<sup>1</sup> Médico, Pós-graduação Lato Sensu em Clínica Médica pela Secretaria de Saúde do Distrito Federal. ORCID: 0000-0001-8330-0030.

<sup>2</sup> Orientador. Doutor em Ciências Médicas pela Universidade de Brasília – UNB. ORCID: 0000-0001-9835-1906.

<sup>3</sup> Médico, Pós-graduação Lato Sensu em Clínica Médica pela Secretaria de Saúde do Distrito Federal. ORCID: 0009-0005-0678-7558.

<sup>4</sup> Médica, Pós-graduação lato sensu em Clínica Médica pela Secretaria de Saúde do Distrito Federal. ORCID: 0000-0002-4018-9210.

<sup>5</sup> Médica, Pós-graduação lato sensu em Clínica Médica pela associação de Caridade Santa Casa do Rio Grande. ORCID: 0009-0005-1571-609X.

<sup>6</sup> Acadêmico de Medicina da UniCerrado Unidade Goiatuba-GO. ORCID: 0009-0006-4272-0382.

<sup>7</sup> Médico Graduado pelo UniCEUB. ORCID: 0009-0005-9855-2413.