

Broken Heart Syndrome (Síndrome de Takotsubo, Cardiomiopatia do estresse): Relato de caso

Broken Heart Syndrome (Takotsubo Syndrome, Stress-Induced Cardiomyopathy): Case report

Victor Luiz Longo Galvão Silva¹, Douglas Kamashima Hisano², Renata Telles Rudge de Aquino³, Maria Elisa Ruffolo Magliari⁴, Joaquim Antonio da Fonseca Almeida⁴, José Domingos Almeida⁵, Ana Lucia de Almeida⁶, Tael Kadri⁷, Roberto Alexandre Franken⁸

Resumo

É relatado o caso de uma mulher de 56 anos que procurou o pronto-socorro queixando-se de dor epigástrica com irradiação para dorso havia sete dias. Trazia eletrocardiograma (ECG) sem alterações, realizado dois dias antes em outro serviço. Novo ECG mostrou inversão difusa de onda T e discreto prolongamento do intervalo QT. Os marcadores de lesão miocárdica resultaram normais. A cineangiocoro-

nariografia evidenciou coronárias normais e hipocinesia apical em forma de abaloamento ventricular, característico da Síndrome de Takotsubo ou Broken Heart Syndrome. Ecocardiograma de controle 14 dias após o início da dor e ECG realizado 45 dias após mostraram-se normais.

Descritores: Cardiomiopatias, Cardiomiopatia de Takotsubo, Disfunção ventricular, Miocárdio atordoado, Estresse, Diagnóstico diferencial

Abstract

Case report of a 56 year old woman that seeked the emergency service complaining of epigastrical pain radiating to the back lasting for 7 days. An electrocardiogram (ECG) done two days earlier at another service was normal. A new ECG showed diffuse T-wave inversion and a prolonged QT interval. Cardiac biomarkers were normal. The cinecoronariography showed normal coronary arteries and the apical ballooning typical of Takotsubo Syndrome or Broken Heart Syndrome. An ecocardiogram done 14 days after the beginning of the pain was normal, as well as an ECG done in the 45th day.

Key-words: Cardiomyopathies; Takotsubo cardiomyopathy; Ventricular dysfunction; Myocardial stunning; Stress; Diagnosis, differential

Introdução

A Síndrome de Takotsubo (nome de armadilha utilizada no Japão para capturar polvos) foi descrita por autores japoneses em 1990 e desde então reconhecida em diversos países e etnias⁽¹⁾. Também é denominada *Broken Heart Syndrome*, Síndrome do abaloamento apical do ventrículo esquerdo (VE) e Cardiomiopatia do estresse. Caracteriza-se por uma disfunção transitória do VE, geralmente desencadeada por estresse emocional, que confere aspecto em balão ao ventrículo, com hipocinesia apical importante. Pode

1- Acadêmico do 5º ano do Curso de Graduação em Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

2- Médico Residente de Endocrinologia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

3- Chefe da Área IV do Departamento de Clínica Médica da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo; Professor Assistente da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Departamento Clínica Médica.

4- Médico Assistente da Área IV do Departamento de Clínica Médica da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Professor Instrutor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo - Departamento de Clínica Médica.

5- Médico Assistente do Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

6- Médica Assistente da Clínica de Cardiologia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

7- Médico Assistente da Clínica de Cardiologia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Professor Instrutor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo - Departamento de Clínica Médica.

8- Chefe da Clínica de Cardiologia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo; Professor Titular da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo - Departamento de Clínica Médica.

Trabalho realizado: Departamento de Clínica Médica da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

Endereço para correspondência: Victor Luiz Longo Galvão Silva. R: José Batista Pereira nº 12, aptº 21. Campo Belo. CEP: 04619-010 – São Paulo – SP. e-mail: victorlongo@uol.com.br. Tel: 5093-5573. Fax: 5093-5573.

Tabela 1

Diretrizes para o diagnóstico da cardiomiopatia de Takotsubo (cardiomiopatia do estresse, broken heart syndrome).

- I- Definição: Doença em que ocorre abaloamento apical agudo do VE na forma de "Takotsubo", de causa desconhecida, que geralmente evolui com resolução completa no período de um mês. As anormalidades de contração ocorrem principalmente no VE, mas podem acometer o VD. Alteração dinâmica da via de saída do VE também é observada.
- II- Critérios de exclusão:
 - A- Estenose ou espasmo importante de uma coronária, em especial da DA.
 - B- Doença cérebro vascular
 - C- Feocromocitoma
 - D- Miocardite viral ou idiopática
- III- Referências para o diagnóstico:
 - A- Sintomas: Dor torácica e dispnéia, similares à uma SCA; pode ser assintomática.
 - B- Evento desencadeador: estresse emocional ou físico; pode não ser referido.
 - C- Idade e gênero: Principalmente mulheres pós menopausa
 - D- Morfologia ventricular: Abaloamento ventricular com rápida melhora na ventriculografia e ecocardiografia.
 - E- ECG: Elevação do segmento ST pode ser observada logo no início. Posteriormente, em um caso típico, a onda T fica progressivamente mais negativa em múltiplas derivações, e o intervalo QT prolonga-se. Essas alterações revertem-se gradualmente, mas onda T negativa pode persistir por vários meses. Ondas Q e alterações na voltagem do QRS também podem ser observadas.
 - F- Marcadores cardíacos: geralmente elevação modesta das enzimas cardíacas e da Troponina.
 - G- Estudo radionuclear do miocárdio: Anormalidades na cintilografia do miocárdio em alguns casos.
 - H- Prognóstico: A maioria dos casos recupera-se rapidamente, mas edema pulmonar, seqüela e morte podem acontecer.

VE = Ventriculo esquerdo, VD = Ventriculo Direito SCA= Síndrome Coronariana Aguda DA= Artéria descendente anterior, Takotsubo: armadilha de polvo em forma de balão

Adaptado de: Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H, Takotsubo Cardiomyopathy Group. Guidelines for Diagnosis of Takotsubo (Ampulla) Cardiomyopathy. Circ J. 2007; 71:990-2.

ocorrer aumento discreto dos marcadores de lesão miocárdica; a alteração eletrocardiográfica mais precoce é a elevação do segmento ST, posteriormente inversão difusa de onda T, eventualmente ondas Q e prolongamento do intervalo QT⁽¹⁻²⁾.

A seguir relatamos o caso de uma mulher de 56 anos que preenche os critérios atuais para o diagnóstico dessa síndrome (tabela 1)⁽³⁾.

Relato de Caso

Paciente do sexo feminino, 56 anos, branca, natural de Arapiraca (AL), há 37 anos em São Paulo (SP). Procurou o Pronto Socorro da Santa Casa de SP referindo dor epigástrica em queimação há sete dias, com irradiação para dorso, com piora há um dia. Trazia ECG sem alterações feito em outro serviço dois dias antes. Referia ser hipertensa em uso de hidroclorotiazida 25 mg/dia e enalapril 20 mg/dia e tratar-se de gastrite com uso de omeprazol 20 mg esporadicamente. Negava dislipidemia, diabetes e tabagismo.

Apresentava-se em bom estado geral, corada, eupneica, com frequência cardíaca de 68 bpm e pressão arterial de 180x90 mmHg. As bulhas cardíacas eram rítmicas, normofonéticas, em dois tempos, sem

sopros e a ausculta pulmonar estava normal.

O primeiro ECG no nosso serviço (figura 1) mostrou ritmo sinusal, inversão difusa da onda T e discreto prolongamento do intervalo QT (QTc=470 msec; valor de referência para mulheres: 460 msec), que se manteve nos exames seriados. Foi introduzida conduta para Síndrome coronariana aguda, com cateter de oxigênio 2L/min, ácido acetil salicílico (AAS), dinitrato de isosorbitol, fraxiparina, clopidogrel, captopril, sinvastatina, propranolol e associado omeprazol. Houve melhora da dor até o dia seguinte, quando apresentou novo episódio doloroso. A tabela 2 mostra a evolução dos marcadores cardíacos.

A cineangiocoronariografia (figura 2), realizada no 11º dia após o início da dor, evidenciou coronárias sem lesões obstrutivas e hipocinesia apical (++) . Foi

Tabela 2

Marcadores cardíacos

	1ª série	2ª série	3ª série	VR
CPK (U/L)	111	104	80	< 25
CK-MB (U/L)	17	16	14	26-155
Troponina I (ng/mL)	-	< 0,2	-	< 1,0

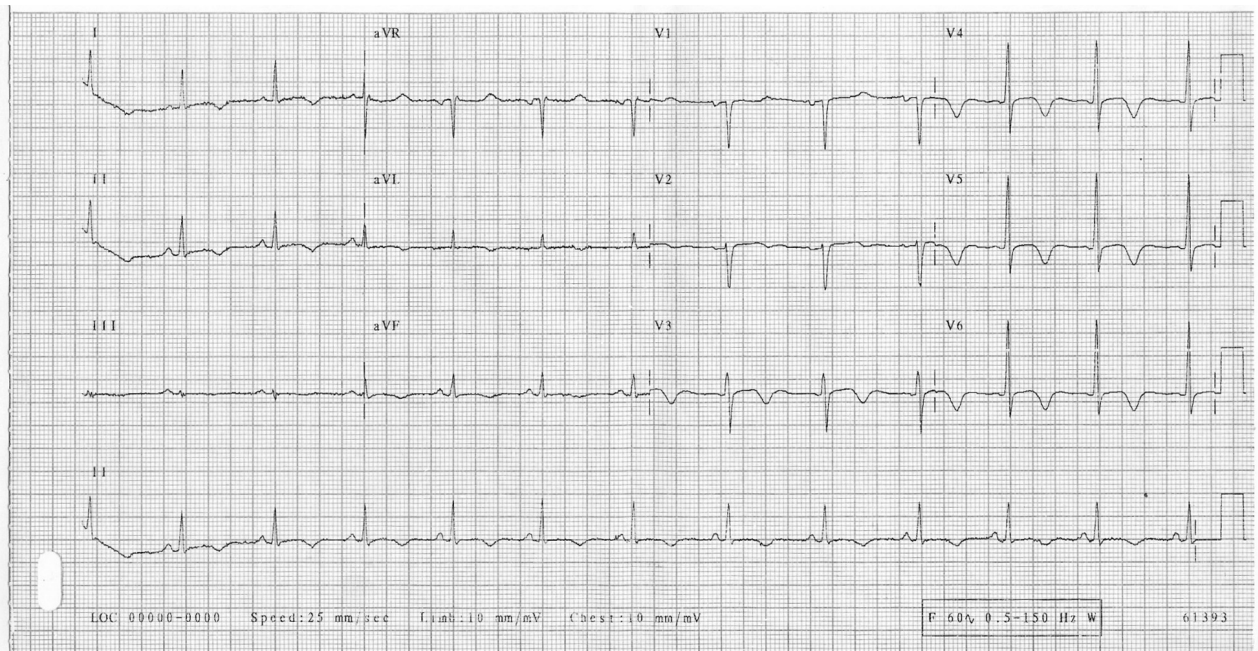


Figura 1 - Eletrocardiograma de entrada mostrando inversão difusa da onda T e discreto prolongamento do intervalo QT (QTc = 470 mseg).

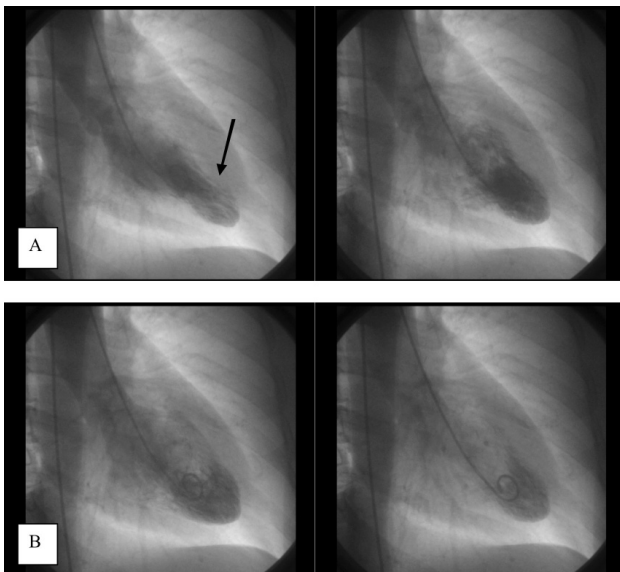


Figura 2 - Cineangiogram mostrando o abaloamento apical característico da síndrome de Takotsubo (seta). A: Sístole máxima e B: Diástole máxima.

visualizada a forma de balão do VE, típica da Síndrome de Takotsubo.

O ecocardiograma realizado no 14º dia após o início do quadro mostrou fração de ejeção de 67%. A paciente teve alta com AAS, enalapril e hidroclorotiazida.

A endoscopia digestiva alta evidenciou gastrite enantemática leve do antro.

Um mês depois da alta o ECG se normalizou (figura 3).

Discussão

A Síndrome de Takotsubo foi descrita inicialmente no Japão, mas tem sido cada vez mais reconhecida nos países ocidentais, ocorrendo em diversas etnias. Sua real prevalência não está bem definida, sendo provavelmente sub-diagnosticada por ser pouco conhecida. Estudos retrospectivos mostram que pode representar cerca de 2% dos casos de suspeita de síndrome coronariana aguda^(1,4,5).

O primeiro caso descrito no Brasil com essa nomenclatura foi em 2005 por Sousa e et al⁽⁶⁾, posteriormente outros casos foram relatados⁽⁷⁻¹⁰⁾. Entretanto, anteriormente já havia sido relatado caso de síndrome coronariana aguda que preenche os critérios diagnósticos da síndrome⁽¹¹⁾. Em todos houve alterações eletrocardiográficas, hipocinesia apical e recuperação da função do ventrículo esquerdo.

É muito mais comum em mulheres na pós-menopausa. A imensa maioria dos casos ocorre em pacientes com mais de 50 anos. Fatores de risco cardiovasculares podem ou não estar presentes e dor precordial é o sintoma mais prevalente. Geralmente, é precedida por um estresse emocional ou físico importante.^(1,2,4). Dois trabalhos demonstraram o aumento da incidência depois de terremotos no Japão⁽¹²⁻¹³⁾.

A elevação do segmento ST é a alteração eletrocardiográfica mais freqüente na fase aguda, seguida pela inversão difusa da onda T e prolongamento do intervalo QT, alterações subagudas⁽⁴⁾. No caso apresentado, provavelmente pela evolução de dias, não se ob-

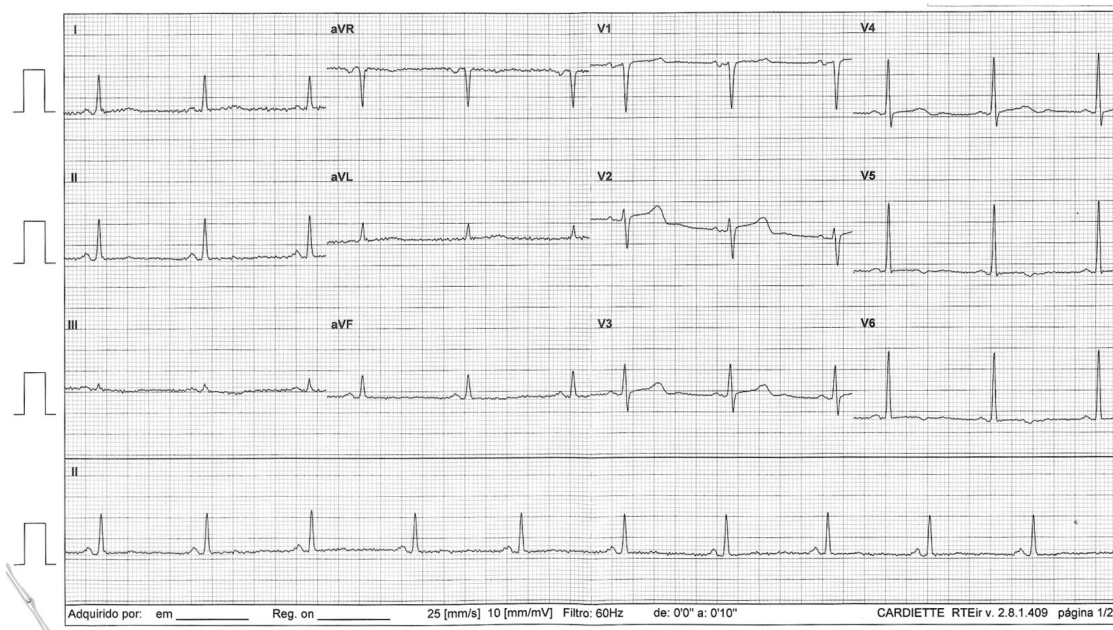


Figura 3 - Eletrocardiograma no 45º dia de evolução mostrando normalização de T em D1, AVL, V1, V2 e V3 e melhora evidente em V4, V5 e V6.

servou elevação do segmento ST, mas apenas inversão de onda T e discreto prolongamento do intervalo QT. Os marcadores de lesão miocárdica geralmente se elevam de maneira discreta ^(1,2). Neste caso observou-se apenas elevação de CPK total, com CK-MB e troponina-I normais. Possivelmente as alterações enzimáticas seriam mais expressivas se tivessem sido realizadas mais precocemente.

O achado hemodinâmico típico é o aspecto em balão do VE e artérias coronárias sem lesões obstrutivas. Esse aspecto deve-se a um aumento da cinética da base do ventrículo com hipocinesia ou acinesia dos ápices ⁽¹⁻⁵⁾.

Os mecanismos fisiopatológicos ainda não estão bem elucidados. Sabe-se que há aumento importante de catecolaminas em níveis superiores ao que ocorre no infarto agudo do miocárdio e muitas vezes superiores aos valores basais de uma pessoa normal ⁽¹⁾. Os mecanismos pelos quais a estimulação simpática pode levar à hipocinesia ventricular não estão claros, podendo contribuir: espasmo das artérias coronárias epicárdicas, espasmo microvascular ou ainda injúria direta à célula miocárdica ⁽¹⁾. Espasmo da artéria interventricular anterior foi sugerido inicialmente ^(2,14), mas depois se verificou que esse espasmo é esporádico e nem sempre está presente ⁽¹⁵⁾.

Segundo Lyon et al ⁽¹⁶⁾ a cardiomiopatia do estresse não é causada por espasmo coronariano, mas por um efeito inotrópico negativo. A epinefrina apresenta uma afinidade maior pelos receptores β_2 adrenérgicos, resultando em efeito inotrópico negativo quando presente em valores supra fisiológicos. Esse efeito é mais

pronunciado no ápice, onde a densidade de receptores adrenérgicos é maior.

A preponderância no sexo feminino e ocorrência na pós-menopausa sugerem uma susceptibilidade biológica para o quadro. O envolvimento de hormônios sexuais não está claro ⁽¹⁾.

Há uma particularidade no tratamento de suporte da insuficiência cardíaca: nos pacientes instáveis deve-se, se possível, evitar o uso de amins vasoativas e considerar o uso de balão intra-aórtico ⁽¹⁾;

Concluindo, a Síndrome de Takotsubo deve ser considerada no diagnóstico diferencial da Síndrome coronariana aguda, especialmente quando os sintomas forem precipitados por intenso estresse emocional. As alterações eletrocardiográficas podem ser difusas ou localizadas, os marcadores cardíacos costumam sofrer alterações discretas e o padrão típico se mostra na ventriculografia, com disfunção ventricular em abaloamento. Seu prognóstico é bom, com baixa mortalidade, alta reversibilidade sem seqüelas e baixa taxa de recorrência ⁽⁴⁾.

Referências Bibliográficas

1. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial due to sudden emotional stress. *N Engl J Med.* 2005; 352:539-48.
2. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001; 38:11-8.

3. Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H, Takotsubo Cardiomyopathy Group. Guidelines for diagnosis of Takotsubo (Ampulla) Cardiomyopathy. *Circ J*. 2007; 71: 990-2.
4. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. [Review] *Eur Heart J*. 2006; 27:1523-9.
5. Bybee KA, Kara T, Prasad A, Lerman A, Barsness GW, Wright RS, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. [Review] *Ann Intern Med*. 2004; 141:858-65.
6. Sousa JMA, Knobel M, Buchelle G, Sousa JAM, Fisher CH, Born D, et al. Síndrome da disfunção apical reversível (Takotsubo). *Arq Bras Cardiol*. 2005; 84:340-2.
7. Simões MV, Marin-Neto JA, Romano MMD, O'Connell JL, Santi GL, Maciel BC. Disfunção ventricular esquerda transitória por cardiomiopatia induzida por estresse. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89:e79-e83.
8. Vasconcelos JTP, Martins S, Sousa JF, Portela A. Cardiomiopatia de Takotsubo: uma causa rara de choque cardiogênico simulando infarto agudo do miocárdio. *Arq Bras Cardiol*. 2005; 85:128-30.
9. Meyer Neto JGC, Benchimol CB, Penna GL, Carvalho LAF, Pessoa MC. Associação rara entre lúpus eritematoso sistêmico, obesidade mórbida e Síndrome de Takotsubo. *Arq Bras Cardiol*; 2006; 87:e60-e64.
10. Alves AA, Kowatsch I, Tsutsui JM, Nicolau JC, Lima MF, Mathias Junior W. Cardiomiopatia de Takotsubo como causa de disfunção ventricular transitória. *Arq Bras Cardiol*. 2008; 90:e17-e20.
11. Franken RA, Franken M. Pseudo-infarto do miocárdio durante episódio de Herpes Zoster. *Arq Bras Cardiol*. 2000; 75:523-6.
12. Yamabe H, Hanaoka J, Funakoshi T, Iwahashi M, Takeuchi M, Saito K, et al. Deep negative T waves and abnormal cardiac sympathetic image (123I-MIBG) after the great Hanshin earthquake of 1995. *Am J Med Sci*. 1996; 311:221-4.
13. Watanabe H, Kodama M, Okura Y, Aizawa Y, Tanabe N, Chinushi M, et al. Impact of earthquakes on Takotsubo cardiomyopathy. *JAMA*. 2005; 294:305-7.
14. Abe Y, Kondo M, Matsuoka R, Araki M, Dohyama K, Tanio H. Assessment of clinical features in transient left ventricular apical ballooning. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 737-42.
15. Kurisu S, Inoue I, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Myocardial perfusion and fatty acid metabolism in patients with tako-tsubo-like left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41:743-8.
16. Lyon AR, Rees PSC, Prasad S, Poole-Wilson PA, Harding SE. Stress (Takotsubo) Cardiomyopathy - A Novel Pathophysiological Hypothesis to Explain Catecholamine-induced Acute Myocardial Stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008; 5:22-9.

Trabalho recebido: 12/08/2008

Trabalho aprovado: 06/10/2008