

Síndrome da Disfunção Apical Reversível (Takotsubo)

Transient Ventricular Dysfunction (Takotsubo Cardiomyopathy)

José Marconi Almeida de Sousa, Marcos Knobel, Gustavo Buchelle,
José Augusto M. de Sousa, Cláudio H. Fisher, Daniel Born, Nelson Akamine, Elias Knobel
São Paulo, SP

Homem portador de miastenia gravis, internado por descompensação da doença de base, em insuficiência respiratória aguda. Na evolução, apresentou quadro sugestivo de infarto agudo do miocárdio, com alterações eletrocardiográficas e enzimáticas compatíveis com o diagnóstico. Submetido a coronariografia de urgência, não evidenciou obstrução coronariana grave, entretanto o ventrículo esquerdo apresentava disfunção sistólica importante, com alteração característica pela ventriculografia da síndrome descrita como disfunção ventricular transitória ou síndrome de Takotsubo. Na evolução, houve completa recuperação das alterações eletrocardiográficas e da função ventricular sistólica avaliada pelo ecocardiograma, confirmando a síndrome.

The patient was a male with myasthenia gravis, hospitalized with acute respiratory failure due to decompensation of the underlying disease. He evolved with findings suggestive of acute myocardial infarction, with electrocardiographic and enzymatic alterations compatible with that diagnosis. The patient underwent emergency coronary angiography, which showed no severe coronary obstruction, although his left ventricle had significant systolic dysfunction with characteristic alterations, on ventriculography, of the syndrome described as transient ventricular dysfunction or Takotsubo syndrome. On evolution, complete recovery of the electrocardiographic alterations and systolic ventricular function assessed on echocardiography occurred, confirming the syndrome.

A disfunção sistólica do ventrículo esquerdo é o resultado final de qualquer processo patológico que acometa o coração em suas várias estruturas. Muitas vezes resulta do acometimento primário muscular com conseqüente insuficiência cardíaca. Nesta situação o dano miocárdico é geralmente irreversível e prolongado. Em algumas situações clínicas bem descritas há disfunção sistólica reversível do ventrículo esquerdo. O protótipo desse quadro é a disfunção miocárdica da seps¹. Recentemente, tem-se observado outras situações que cursam com disfunção miocárdica, também de forma reversível, mas com peculiaridades que a distinguem da disfunção séptica, principalmente, pela apresentação clínica característica, sugestiva de infarto agudo do miocárdio. Descrita inicialmente no Japão², a síndrome de Takotsubo (armadilha para aprisionar polvo utilizada no Japão) ou miocardiopatia de Takotsubo tem sido cada vez mais identificada na prática clínica diária, inclusive com complicações importantes³. Neste relato descrevemos um caso dessa síndrome em paciente com insuficiência respiratória de etiologia muscular que evolui com choque cardiogênico.

Relato do caso

Homem de 64 anos, ex-tabagista (deixou o cigarro há 20 anos), com história de doença coronariana familiar, portador de

miastenia gravis há 1 ano, em uso regular de piridostigmina, foi internado por piora da doença neurológica, apresentando intensa fraqueza muscular generalizada e sinais clínicos e gasométricos de hipoventilação.

Submetido inicialmente a sessões de plasmaferese, sem melhora significativa, apresentou na enfermaria, desconforto torácico e piora da dispnéia, sendo transferido para Unidade de Terapia Intensiva onde realizou eletrocardiograma que mostrou supradesnívelamento do segmento ST de ± 2 mm de V1 a V6, com R amputado de V1 a V6 (fig. 1A).

A gasometria mostrava hipoventilação importante ($PCO_2=105$ mmHg) com acidose respiratória grave ($PH=7,07$ $HCO_3=29,9$ mEq/l). Os eletrólitos e a função renal eram normais, a troponina I foi de 5,0 ng/dl (NI= até 1,0 ng/dl), e CKMb massa de 22 ng/dl (N= até 3 ng/dl). O paciente foi intubado, colocado em ventilação mecânica e submetido, em caráter de urgência, à cineangiografia. O exame mostrou tronco de artéria coronária esquerda, artéria descendente anterior e coronária direita sem lesões ateroscleróticas importantes, e artéria marginal esquerda de circunflexa com lesão aterosclerótica de 60% (fig. 2). O ventrículo esquerdo apresentava acinesia de parede ântero-apical, com fração de ejeção de 33% (fig. 3).

O paciente evoluiu com hipotensão arterial, com necessidade de 0,3 μ g/kg/min de noradrenalina, e optado por passagem de cateter em artéria pulmonar, que mostrou índice cardíaco de 2,1 l/min e pressão ocluída de artéria pulmonar de 12 mmHg. Nessa ocasião, o lactato arterial era de 31 mg/dl (normal até 22mg/dl),

Hospital Israelita Albert Einstein
Endereço para correspondência: José Marconi Almeida de Sousa
Rua Vicente Felix, 60/121 - Cep 01410-020 - São Paulo, SP
E-mail: jmarconi@cardiol.br, jmarconi.dmed@unifesp.epm.br
Enviado em 28/05/2004 - Aceito em 29/09/2004

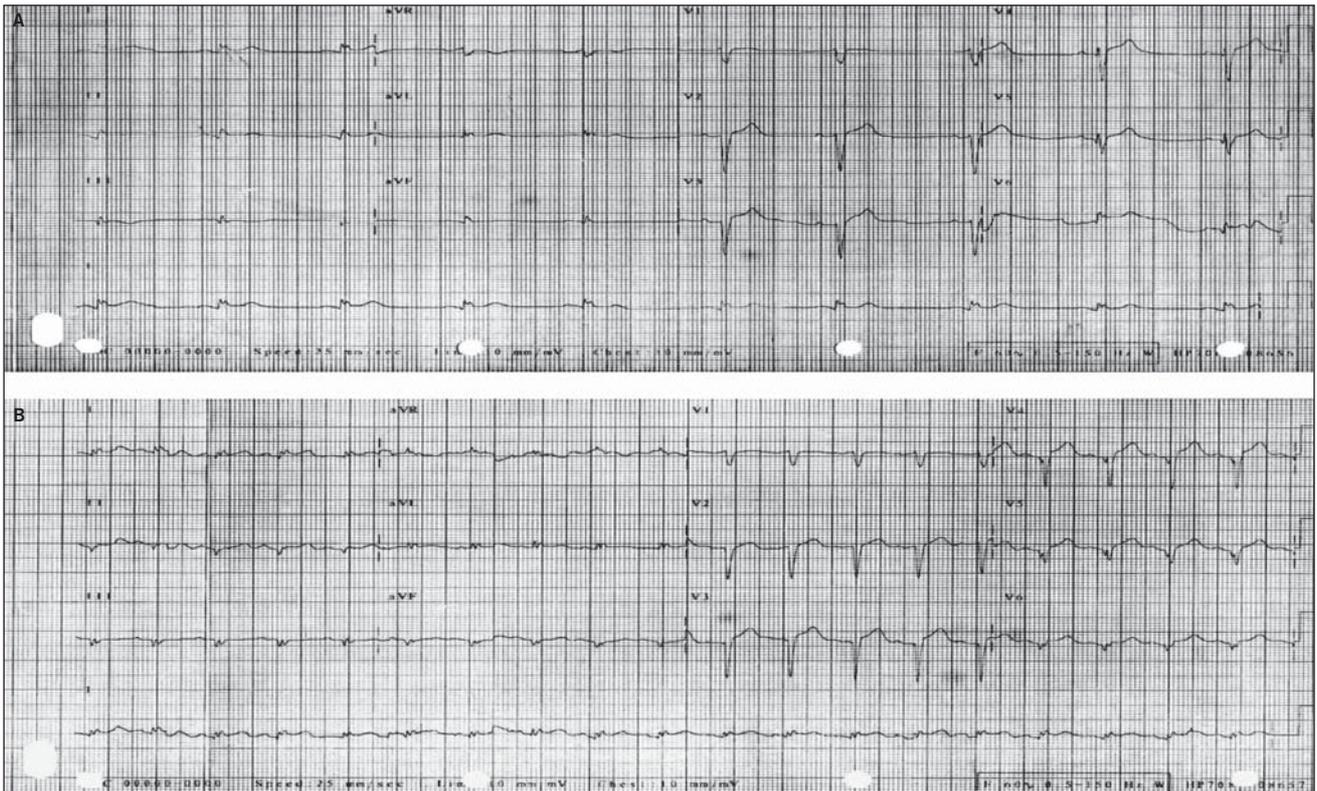


Fig. 1 - A) Eletrocardiograma mostrando supradesnivelamento do segmento ST de V1 a V6 com perda de potencial nessa região e B) outro 20m após com QS.



Fig. 2 - Artéria coronária esquerda em OAD e OAE cranial mostrando artérias coronárias sem lesões obstrutivas graves.

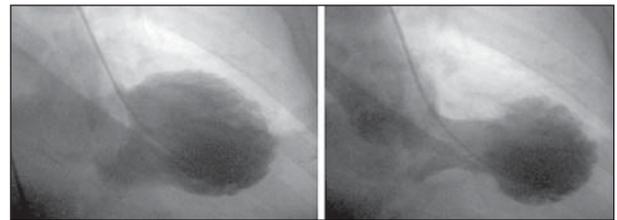


Fig. 3 - Ventrículo esquerdo em OAD em diástole e sístole final mostrando aparência de armadilha de polvo (Takotsubo).

o eletrocardiograma apresentava zona inativa de V1 a V6 (fig. 1B) e o ecocardiograma mostrava discinesia apical, acinesia do segmento médio de todas as paredes e hipocinesia do segmento basal, sobretudo das paredes anterior e septal, com fração de ejeção de 20%. Iniciado dobutamina 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Nas 24h subseqüentes, o paciente apresentou evolução favorável, com recuperação dos níveis pressóricos com baixas doses de noradrenalina e normalização do lactato. Apresentou curva enzimática típica de infarto agudo do miocárdio, com valor máximo de CKMB e troponina de 22,3 ng/dl e 9,6 ng/dl, respectivamente. Novo ecocardiograma demonstrou melhora da fração de ejeção para 37%. O eletrocardiograma mostrava recuperação de onda R e alteração da repolarização ventricular em parede anterior. Após 48h, foi possível a suspensão da noradrenalina e em 72h a dobutamina.

No 10º dia do evento o paciente persistia em ventilação mecânica sem outras disfunções orgânicas. Havia apenas discreta hipocinesia apical, a fração de ejeção era de 60% com recuperação das alterações eletrocardiográficas (Fig. 4). Após estabilização da fase aguda, foi transferido para outro serviço onde, um mês após, evoluiu para óbito por disfunção de múltiplos órgãos e sistemas secundário à sépsse.

Discussão

Caso de paciente com desconforto torácico de início agudo que evoluiu com alterações eletrocardiográficas compatíveis com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento de segmento ST, acompanhado de disfunção ventricular esquerda grave com reversão espontânea completa dessas alterações após dez dias. Esta síndrome clínica cardíaca foi descrita pela primeira vez em 1990 por Satoh e cols.² e em 1991 por Dote e cols.⁴. Nessa ocasião foi denominada miocardiopatia tipo Takotsubo, devido à aparência na ventriculografia com uma armadilha para pegar polvo utilizada no Japão. A maioria dos casos foi descrita naquele país, sendo este o primeiro caso descrito no Brasil com essa nomenclatura. Em 2000, Franken e cols.⁵ descreveram caso semelhante que denominaram “pseudo-infarto do miocárdio durante episódio de *herpes zoster*”, entretanto esses autores não caracterizam seu caso como o aqui relatado.

A etiologia e as características clínicas desta síndrome ainda não estão totalmente esclarecidas, entretanto em revisão recente deste quadro, Tsuchihashi e cols.⁶ analisaram retrospectivamente 88 pacientes com esse diagnóstico. Nesta série, várias condi-

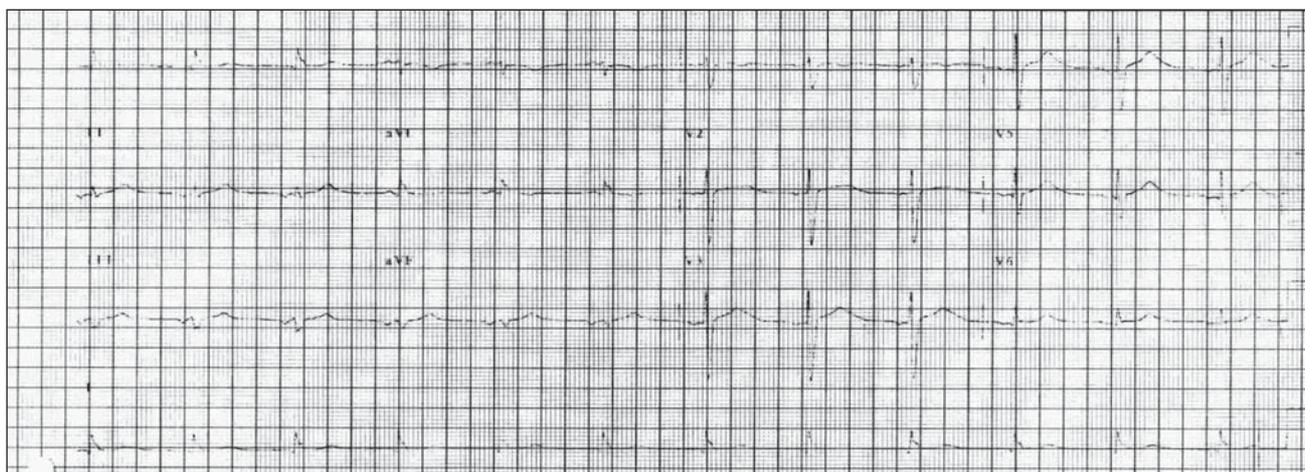


Fig. 4 - Eletrocardiograma mostrando completa recuperação das ondas R em parede anterior.

ções foram desencadeantes desta síndrome. Fatores psicológicos foram visto em cerca de 20% dos casos, exacerbação de doença sistêmica em 3%, causas neurogênicas em 7%, pulmonares em 8%, gastrointestinal em 7%, doença renal em 6% e outros fatores inespecíficos em 23 (15%) pacientes. Nenhum apresentava miastenia gravis e o número de mulheres foi seis vezes maior do que o de homens. Hipertensão arterial sistêmica foi o fator de risco coronariano mais freqüente (48%). O único fator de risco que este paciente apresentava era hipertensão, apesar de ser ex-tabagista. A maioria (67%) iniciou o quadro com desconforto precordial, 56% apresentaram elevação enzimática e 90% supra-desnívelamento do segmento ST na fase aguda. Ondas Q persistentes ocorreram em apenas 10%. Choque cardiogênico esteve presente em 15%, uso de balão intra-aórtico em 8% e de dopamina e/ou dobutamina em 19%. A mortalidade hospitalar foi de 1%. Apenas um paciente apresentou insuficiência cardíaca na alta hospitalar. De acordo com os critérios do projeto MONICA⁷, 39% dos pacientes preencheram três critérios para infarto agudo do miocárdio e em 43% este diagnóstico foi considerado como provável. O nosso caso preencheu os critérios para infarto agudo do miocárdio pelo MONICA⁷ e pelas novas diretrizes da *American Heart Association*⁸.

A completa recuperação da fração de ejeção do paciente relatado foi semelhante à série descrita nesta revisão, em que a

fração de ejeção média na fase aguda foi de $41\% \pm 11\%$ e na fase tardia de $64\% \pm 10\%$.

O mecanismo exato através do qual ocorre alteração transitória ventricular ainda não está elucidado. Assim como nos casos de Tsuchihashi e cols.⁸, também neste, a coronariografia precoce não evidenciou oclusão arterial total, não configurando, portanto uma situação que pudesse ser explicada por miocárdio atordado ou hibernante.

Uma peculiaridade da síndrome descrita é o seu desencadeamento estar ligado a alguns fatores bastante variáveis, sendo um deles o estresse. Todas as situações de estresse apresentam elevação das catecolaminas que também podem ser causa de disfunção ventricular como ocorre no feocromocitoma. Em nenhum desses casos as catecolaminas foram avaliadas; entretanto, em um caso relatado por Kawai e cols.⁹ foram encontradas alterações miocárdicas semelhantes às da miocardiopatia induzida pelas catecolaminas.

Portanto, apesar de não existir etiologia definida para esta síndrome, é importante mantermo-nos alertas para esta possibilidade em pacientes com quadro clínico de infarto agudo do miocárdio na vigência de alguma situação de estresse sistêmico, uma vez que o tratamento específico deverá ser instituído e, eventualmente, a trombólise poderá não ter os benefícios classicamente sabidos numa situação em que não ocorre oclusão total de uma artéria coronária e sim disfunção ventricular transitória de outra etiologia mimetizando infarto agudo do miocárdio.

Referências

1. Levy RJ, Deutschman CS. Evaluating myocardial depression in sepsis. *Shock* 2004;22:1-10.
2. Satoh H, Tateishi H, Uchida T et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M, editors. Tokyo Kagakuhyouronsya Co 1990;56-64.
3. Akashi YJ, Tejima T, Sakurada H et al. Left ventricular rupture associated with Takotsubo cardiomyopathy. *Mayo Clin Proc* 2004;79:6821-4.
4. Dote K, Sato H, Tateishi H et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel spasms: a review of five cases. *J Cardiol* 1991;21:203-14.
5. Franken R & Franken M. 'Pseudo-infarto do miocárdio durante episódio de herpes zoster'. *Arq Bras Cardiol* 2000;75:523-6.
6. 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. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:11-8.
7. Tunstall-Pedoe H, for the WHO MONICA Project Principal Investigators. The World Health Organization MONICA project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *J Clin Epidemiol* 1988;41:105-14.
8. Antman E, Bassand JP, Klein W et al. Myocardial infarction redefined a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959-69.
9. Kawai S, Suzuki H, Yamaguchi H et al. Apical cardiomyopathy ("Takotsubo cardiomyopathy") with ST segment elevation. *Jpn Circ J* 2000;64:156-9.