

# Cardiomiopatia de Takotsubo. Uma Causa Rara de Choque Cardiogênico Simulando Infarto Agudo do Miocárdio

## *Takotsubo Cardiomyopathy. A Rare Cause of Cardiogenic Shock Simulating Acute Myocardial Infarction*

Jayro Thadeu Paiva de Vasconcelos, Sebastião Martins, João Francisco de Sousa, Antenor Portela  
Hospital São Marcos - Teresina, PI

Cardiomiopatia de Takotsubo é uma causa rara de aneurisma ventricular esquerdo agudo, na ausência de coronariopatia, só recentemente descrita na literatura mundial. Os sintomas podem assemelhar-se aos do infarto agudo do miocárdio com dor torácica típica. A imagem do balonamento ventricular sugestivo de haltere ou "Takotsubo" (dispositivo utilizado no Japão para prender Octopus) é característico desta nova síndrome e usualmente há desaparecimento do movimento discínético até o 18º dia do início dos sintomas, em média.

*Takotsubo Cardiomyopathy is a rare cause of acute left ventricular aneurysm, in the absence of coronariopathy, only recently described in world literature. Symptoms may be similar to those from acute myocardial infarction with typical thoracic pain. The image of dumbbell or Takotsubo (a device used in Japan to capture octopus) suggestive ventricular ballooning is characteristic of that new syndrome and there is usually the disappearing of dyskinctic movement up to the 18<sup>th</sup> day from the beginning of the symptoms, in average.*

Relatamos um caso de choque cardiogênico provocado por um aneurisma ventricular esquerdo agudo semelhante a Takotsubo ou Haltere em paciente sem lesão coronariana obstrutiva. O caso preenche todos os critérios para cardiomiopatia de Takotsubo, patologia mais freqüente no Japão e que pode simular infarto agudo do miocárdio.

### Relato do Caso

Paciente do sexo feminino, 70 anos de idade, há 6 horas com desconforto precordial em constrição, sem irradiação, seguido de dificuldade para respirar, com piora acentuada nas últimas 3 horas. Na manhã que antecedeu ao início dos sintomas, os familiares informaram intensa emoção motivada por discussão familiar. Não havia relato de antecedentes mórbidos ou uso de medicação.

Paciente com desconforto respiratório acentuado, pálida, com sudorese abundante. Bulhas rítmicas taquicárdicas sem outros ruídos, estertores bolhosos de médias e finas bolhas até ápices pulmonares. A pressão arterial era de 90x60 mmHg, a freqüência

cardíaca era de 135 bpm, a freqüência respiratória de 35 i.p.m., a temperatura axilar de 37° C. Durante o exame na sala de emergência a paciente apresentou piora acentuada do desconforto respiratório, necessitando de intubação orotraqueal urgente e ventilação mecânica. Dopamina IV foi iniciada. Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações mostrou taquicardia sinusal com alterações inespecíficas da repolarização ventricular. Dosagem de CKMB-massa colhida na admissão foi de 22 u.

A paciente foi transferida para esse serviço com a hipótese diagnóstica de infarto não Q e choque cardiogênico.

Encontrava-se em ventilação mecânica, taquicárdica com bulhas rítmicas, freqüência cardíaca de 145 bpm, estertores bolhosos até terço superior de ambos os campos pulmonares, pressão arterial de 80x50 mmHg. A radiografia do tórax mostrou pneumotórax à direita, de tamanho moderado e sinais de congestão pulmonar (fig. 1). O ECG mostrou alterações da repolarização ventricular e taquicardia sinusal (fig. 2). A CKMB-massa foi de 29 u, creatinina de 1,2 mg% e glicemia 140 mg%. O pneumotórax foi imediatamente drenado. Um ecocardiograma, realizado à beira do leito, revelou aneurisma da parede anterior do ventrículo esquerdo, comprometendo as regiões média e apical (fig. 3). Após rápida estabilização hemodinâmica com infusão cautelosa de fluidos, guiada pelo ecocardiograma, instituição de dobutamina a 12 mcg/kg/min e noradrenalina 8 mcg/min a paciente foi encaminhada para o laboratório de hemodinâmica, onde a cineangiocoronariografia revelou artérias coronárias sem lesões obstrutivas (fig. 4) e a ventriculografia esquerda mostrou aneurisma da parede anterior em forma semelhante a "Takotsubo"

ou Haltere (fig. 5). A paciente foi mantida em ventilação mecânica, com drogas vasoativas. Medições sucessivas de CKMB revelaram um pico de 45 u em aproximadamente 40 horas de evolução. Após 48 horas houve melhora do quadro com possibilidade de retirada da ventilação mecânica e progressiva descontinuação das drogas vasoativas. Um novo ecocardiograma, à beira do leito, realizado 72 horas após a admissão, não mostrou anormalidades da contração segmentar (fig. 6). A paciente recebeu alta da UTI quatro dias após sua admissão e alta hospitalar no décimo dia, em uso de nitratos, antagonista dos canais de cálcio e ácido acetilsalicílico.

Alterações da contração segmentar sem lesões coronarianas significativas já foram descritas previamente, podendo resultar de miocardite, espasmo coronariano, feocromocitoma e hemorragia subaracnóidea, mais frequentemente<sup>1-4</sup>.



Fig. 1 - Radiografia do tórax mostrando congestão pulmonar e pneumotórax à direita.

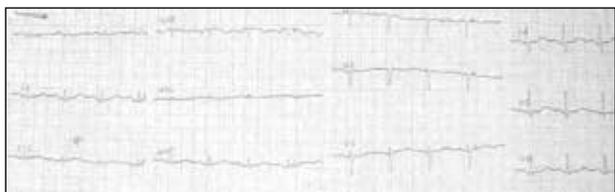


Fig. 2 - ECG mostrando alterações da repolarização ventricular na parede anterior.



Fig. 3 - Ecocardiograma, à beira do leito, mostrando aneurisma médio apical do VE.

A presença de movimento discinético transitente da parede anterior do ventrículo esquerdo (VE), com acentuação da cinética da base ventricular, associado a dor torácica, alterações eletrocardiográficas que podem variar de supradesnivelamento do segmento ST a alterações discretas da repolarização ventricular e ausência de coronariopatia obstrutiva, assume características de síndrome e foi primeiramente descrita por Satoh e cols<sup>5</sup>. Os sintomas podem assemelhar-se aos do infarto agudo do miocárdio com dor torácica típica<sup>6</sup>. A morfologia do VE na angiografia com contraste, lembrando um haltere ou "Takotsubo" (dispositivo utili-

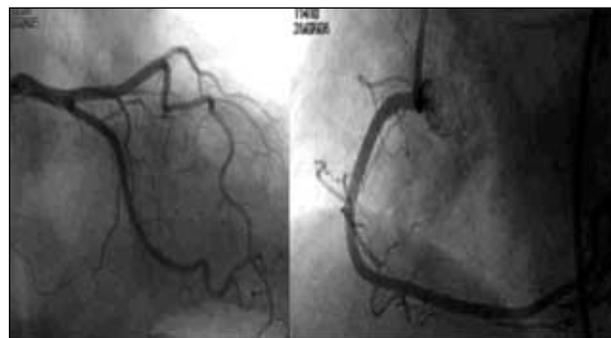


Fig. 4 - Coronariografias mostrando artérias sem lesões obstrutivas.

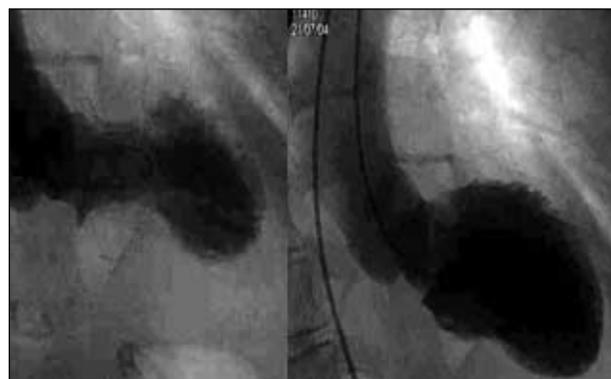


Fig. 5 - Ventriculografias esquerdas em sístole e diástole mostrando aneurisma do VE.



Fig. 6 - Ecocardiograma, à beira do leito, realizado 72 horas após admissão, não mostra aneurisma.

zado no Japão para prender octopus), justifica-lhe a denominação<sup>5,6</sup>. A reversibilidade da alteração contrátil do VE e a ausência de coronariopatia obstrutiva significativa são os aspectos marcantes para o diagnóstico, sendo que, em média, até o 18º dia do início dos sintomas observa-se o total restabelecimento da função ventricular, com variação de 3 a 50 dias<sup>6,7</sup>. É mais comum em mulheres após a 5ª década, geralmente desencadeada por fatores emocionais, cirurgia ou doença aguda<sup>8</sup>. Vários casos têm sido descritos no Japão, Estados Unidos e Europa<sup>8</sup>. No Brasil, há poucos relatos<sup>9</sup>. A apresentação com choque cardiogênico é particularmente menos freqüente, ocorrendo em apenas 4% dos casos<sup>6,8</sup>.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com feocromocitoma, alterações da contração segmentar secundária a acidente vascular encefálico e hemorragia subaracnóidea, além das síndromes coronarianas agudas<sup>6,7,8</sup>. Quando da apresentação com supradesnivelamento do segmento ST, diferenciar esta situação do infarto agudo do miocárdio é praticamente impossível sem os achados da cineangiocoronariografia, e muitos destes pacientes recebem trombolíticos inadvertidamente<sup>9</sup>.

Aqui, o estresse emocional foi o evento desencadeador. Apesar da associação com pneumotórax espontâneo já ter sido encontrada<sup>10</sup>, neste relato há forte evidência sugerindo pneumotórax por acidente durante punção de veia central, uma vez que não foi visto pneumotórax na primeira radiografia. A paciente foi conduzida com drenagem torácica, otimização da volemia e drogas vasoativas, para estabilização dos sinais vitais, e rapidamente encaminhada para o laboratório de hemodinâmica para possível intervenção. Com os achados da coronariografia e ventriculografia esquerda; ausência de alterações neurológicas ao exame clínico, história patológica pregressa incompatível com feocromocitoma, início súbito dos sintomas, tornando improvável o diagnóstico de miocardite, a possibilidade de síndrome de Takotsubo foi levantada. Como a paciente estava com sinais vitais mantidos com as medidas tomadas e tendo em vista a reversibilidade da condição ventricular, optou-se por não instituir assistência circulatória com balão intra-aórtico. A evolução clínica e ecocardiográfica com total resolução da alteração da contração segmentar confirmaram o diagnóstico. O tratamento subsequente ainda não está completamente

definido, havendo quem considere a não utilização de outras medidas além das de suporte, tendo em vista a reversibilidade do quadro, e quem advogue a utilização de inibidores da enzima conversora da angiotensina, betabloqueadores e antagonistas dos canais de cálcio, quando possível<sup>5,9,11</sup>.

O mecanismo que leva ao mau desempenho ventricular agudo na síndrome de Takotsubo é desconhecido. Apesar do espasmo da artéria interventricular anterior ter sido conjecturado inicialmente<sup>6,7</sup>, isto não se confirmou em análises mais criteriosas realizadas posteriormente, uma vez que a presença de espasmo coronariano nestes casos foi mais esporádica que uniforme<sup>7,12,13</sup>. Diminuição da reserva de fluxo e aumento no tempo de esvaziamento coronariano estão sempre presentes, porém, como permanecem após a normalização da função ventricular não explicam completamente as alterações agudas<sup>12</sup>. Espécimes de biópsia de parede posterior e apical têm mostrado discreta fibrose intersticial e infiltrado celular<sup>7</sup>. Sorologias para vários agentes virais, comumente envolvidos em agressões miocárdicas, foram extensivamente investigadas, contudo, não se conseguiu estabelecer correlação com esta entidade nosológica<sup>7</sup>.

Análises cintilográficas com <sup>123</sup>I-MIBG revelam redução na retenção do radiotraçador e aumento da eliminação do mesmo na região apical do VE na fase aguda, sugerindo um distúrbio de neurotransmissão adrenérgica<sup>14</sup>.

Estudos com technecium-99m mostram defeito de captação no ápex do VE, com normalização entre 25 e 90 dias, sugerindo um defeito transitório mitocondrial<sup>7,15</sup>.

Recentemente, análises concomitantes com <sup>201</sup>Tl e com tomografia com emissão de pósitrons (SPECT), utilizando ácido pentadecaenóico marcado com iodo 123 (I-BMIPP), mostraram um defeito do metabolismo dos ácidos graxos em área maior que aquela associada ao defeito de perfusão, sugerindo um distúrbio metabólico mais extenso<sup>13</sup>.

Cardiomiopatia de Takotsubo ou balonamento ventricular é uma causa pouco freqüente de aneurisma do ventrículo esquerdo, na ausência de coronariopatia obstrutiva, que pode simular infarto agudo do miocárdio e que, neste relato, teve como manifestação maior choque cardiogênico. Sua condução se faz, essencialmente, com medidas de suporte hemodinâmico.

## Referências

- Miklozek CL, Crumpacker CS, Royal HD, Come PC, Sullivan JL, Abelmann WH. Myocarditis presenting as acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1988; 115: 768-76.
- Shaw TRD, Bafferty P, Tait GW. Transient shock and myocardial impairment caused by pheochromocytoma crisis. *Br Heart J* 1987; 57: 194-8.
- Kono T, Morita H, Kuroiwa T, Onaka H, Takatsuka H, Fujiwara A. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 636-40.
- Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium; prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66: 1146-9.
- Satoh H, Tateishi H, Uchida T. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama K, Haze K, Hon M. (eds). *Clinical aspects of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure*. Tokyo: Kagakuhyouronsya Co. 1990: 56-64.
- Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T. 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.
- 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.
- Seth PS, Aurigemma GP, Krasnow JM, Tighe DA, Untereker WJ, Meyer TE. A syndrome of transient left ventricular apical wall motion abnormality in the absence of coronary disease: a perspective from United States. *Cardiology* 2003; 100: 61-6.
- Desmet WJR, Adriaenssens BFM, Dens JAY. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. *Heart* 2003; 89: 1027-31.
- Akashi YJ, Sakakibara M, Miyake F. Reversible left ventricular dysfunction "takotsubo" cardiomyopathy associated with pneumothorax. *Heart* 2002; 87: e1.
- Akashi YJ, Nakazawa, Sakakibara M, Miyake F, Koike H, Sasaka K. The clinical features of takotsubo cardiomyopathy. *Q J Med* 2003; 96: 563-73.
- Mesquita ET (<http://esquina.cardiol.br/sbc.udt/colunas/sbc/antiores/09/003.asp-9kb>) - SBC/RJ.
- Kurusu S, Inoue I, Kawagoe T 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.
- Mesquita CT, Pessoa MCP, Felix RCM et al. Avaliação da neurotransmissão adrenérgica cardíaca em pacientes com síndrome de takotsubo. *Rev SOCERJ* 2003; 16(supl. A): 97.
- Platts EA, North TL, Pickett RD, Kelly JD. Mechanism of uptake of technetium-<sup>99m</sup>Tl. *J Nucl Cardiol* 1995; 2: 317-26.