



# REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Anestesiologia  
[www.sba.com.br](http://www.sba.com.br)



## INFORMAÇÃO CLÍNICA

# Abordagem perioperatória de doente com síndrome de takotsubo



Joana Barros\*, Diana Gomes, Susana Caramelo e Marta Pereira

Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, EPE, Vila Real, Portugal

Recebido em 21 de setembro de 2014; aceito em 4 de novembro de 2014

Disponível na Internet em 4 de agosto de 2015

### PALAVRAS-CHAVE

Síndrome de takotsubo;  
Anestesia;  
Miocardiopatia;  
Estresse

### Resumo

**Introdução:** A miocardiopatia takotsubo (MT) é uma miocardiopatia induzida pelo estresse. Caracteriza-se por um início agudo de sintomas e alterações eletrocardiográficas que mimetizam uma síndrome coronária aguda na ausência de doença arterial coronária obstrutiva. Qualquer evento anestésico-cirúrgico corresponde a uma situação de estresse, pelo que a abordagem anestésica dos doentes com MT exige um cuidado especial em todo o período perioperatório. Descrevemos a abordagem anestésica de uma doente com diagnóstico confirmado de MT submetida a colectomia segmentar.

**Caso clínico:** Paciente do sexo feminino, 55 anos, ASA III, com antecedentes de síndrome de takotsubo diagnosticada havia dois anos, encaminhada para colectomia segmentar. A paciente, sem outras alterações na avaliação pré-operatória, foi submetida a anestesia geral associada a epidural lombar e manteve-se hemodinamicamente estável durante as duas horas do procedimento cirúrgico. Após uma breve permanência na Unidade de Cuidados Pós-Anestésicos foi transferida para a Unidade de Cuidados Intermédios (UCIM) com analgesia peridural para o pós-operatório.

**Conclusão:** A MT é uma doença rara, cuja verdadeira fisiopatologia continua por esclarecer, assim como a estratégia anestésico-cirúrgica mais apropriada. Nesse caso, por causa de uma abordagem preventiva, com monitoração rigorosa e o menor estímulo possível, todo o perioperatório decorreu sem intercorrências. Sendo uma doença rara, o seu relato poderá contribuir para o avanço do conhecimento sobre a MT.

© 2015 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

\* Autor para correspondência.

E-mails: [joana.20.barros@gmail.com](mailto:joana.20.barros@gmail.com), [pipa.surfista@gmail.com](mailto:pipa.surfista@gmail.com) (J. Barros).

**KEYWORDS**

Takotsubo syndrome;  
Anesthesia;  
Cardiomyopathy;  
Stress

**Perioperative approach of patient with takotsubo syndrome****Abstract**

**Introduction:** Takotsubo cardiomyopathy (TCM) is a stress-induced cardiomyopathy. It is characterized by an acute onset of symptoms and electrocardiographic abnormalities mimicking an acute coronary syndrome in the absence of obstructive coronary artery disease. Any anesthetic-surgical event corresponds to a stressful situation, so the anesthetic management of patients with TCM requires special care throughout the perioperative period. We describe the anesthetic management of a patient with a confirmed diagnosis of TCM undergoing segmental colectomy. **Case report:** Female patient, 55 years old, ASA III, with history of takotsubo syndrome diagnosed 2 years ago, scheduled for segmental colectomy. The patient, without other changes in preoperative evaluation, underwent general anesthesia associated with lumbar epidural and remained hemodynamically stable during the 2 hours of surgery. After a brief stay in the Post-Anesthesia Care Unit, she was transferred to the Intermediate Care Unit (IMCU), with epidural analgesia for postoperative period.

**Conclusion:** TCM is a rare disease which true pathophysiology remains unclear, as well as the most appropriate anesthetic-surgical strategy. In this case, through a preventive approach, with close monitoring and the lowest possible stimulus, all the perioperative period was uneventful. Because it is a rare disease, this report could help to raise awareness about TCM.

© 2015 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

**Introdução**

A miocardiopatia takotsubo (MT), descrita pela primeira vez em 1990 na população japonesa, é uma miocardiopatia induzida pelo estresse físico ou emocional.<sup>1</sup> Caracteriza-se por um início agudo de sintomas e alterações eletrocardiográficas que mimetizam uma síndrome coronária aguda (SCA). Embora possa existir uma elevação ligeira das enzimas de lesão miocárdica, observa-se ausência de doença arterial coronária obstrutiva (DAC) e o quadro clínico reverte totalmente em dias ou semanas.<sup>2-4</sup>

A designação de MT advém da ocorrência de disfunção transitória do ventrículo esquerdo (VE). A aparência do VE durante a sístole assemelha-se a um takotsubo (vaso de cerâmica japonês com base arredondada e colo estreito (*tsubo*) usado na pesca do polvo (tako). Essa morfologia deve-se à acinesia apical e mesoventricular e à hipercinesia basal do ventrículo (estreito na base e com abaulamento apical).<sup>2,5</sup>

Com o crescente número de casos descritos em todo o mundo, várias outras designações foram sendo propostas, justificadas pela morfologia cardíaca e pelo contexto clínico de apresentação: síndrome do abaulamento apical, disfunção ventricular esquerda transitória com abaulamento apical, síndrome do coração partido (*broken heart syndrome*) e, mais recentemente, acinesia/discinesia apical transitória do ventrículo esquerdo ou miocardiopatia induzida por estresse são algumas, num total de 75 designações diferentes. Contudo, o nome inicial parece ser o mais adequado, sendo generalista o suficiente para permitir a inclusão de novas variantes, remete-nos para as alterações da morfologia do VE e é um reconhecimento aos investigadores que primeiro o descreveram.<sup>5</sup>

A verdadeira prevalência da MT permanece incerta, mas estima-se que corresponda a 1%-2% das situações em que

existe suspeita clínica de SCA; afeta predominantemente mulheres no período pós-menopausa entre os 62 e os 76 anos.<sup>2,4,6</sup>

Para o diagnóstico da MT, é necessário um elevado índice de suspeita clínica e são imprescindíveis exames complementares de diagnóstico, como o ecocardiograma e o cateterismo cardíaco, além do ECG e de marcadores de lesão miocárdica. O ecocardiograma permite verificar as alterações típicas da contratilidade segmentar do VE. E o cateterismo cardíaco comprova a ausência de alterações coronárias significativas.<sup>2,6</sup> Vários critérios de diagnóstico foram propostos. Os mais usados atualmente são os critérios da Mayo Clinic ([tabela 1](#)).<sup>7</sup>

Apesar da inexistência de uma explicação clara, singular e inequívoca sobre a fisiopatologia da MT, os mecanismos etiológicos subjacentes têm sido alvo de muitos estudos e

**Tabela 1** Critérios de diagnóstico (Mayo Clinic).<sup>7</sup>

- Hipocinesia, discinesia ou acinesia transitória dos segmentos médios e apicais do VE, com ou sem envolvimento apical, com alterações da contratilidade da área de vascularização correspondente a mais do que uma artéria coronária
  - Ausência de DAC obstrutiva ou de evidência angiográfica de rotura aguda de placa
  - Alterações eletrocardiográficas de novo (elevação do segmento ST e/ou inversão da onda T) e/ou aumento discreto dos níveis séricos de troponina
  - Ausência de feocromocitoma e miocardite
- Não inclui critérios como idade, gênero e presença de fator precipitante, bem como a documentação da reversibilidade da disfunção sistólica do VE

várias teorias têm sido propostas, como a cardiotoxicidade associada às catecolaminas, a ocorrência de espasmos coronários, a isquemia microvascular, a instabilidade autonômica cardíaca, a ruptura de placa isolada na artéria coronária descendente anterior e/ou a obstrução aguda e dinâmica do trato de saída do VE.<sup>2</sup>

Não existe um tratamento padrão para esses doentes devido à sua reversibilidade e incerteza fisiopatológica. Na fase aguda, o tratamento é sintomático, com terapêutica de suporte de acordo com o grau de disfunção sistólica e direcionada às complicações agudas que ocorrem em cerca de 20% dos doentes e incluem edema agudo do pulmão, arritmias, embolia, choque cardiogênico e morte.<sup>2,6</sup>

Na ausência de complicações, o prognóstico é geralmente benigno, com recuperação integral da função ventricular, desaparecimento completo dos sintomas e das alterações eletrocardiográficas e anomalias de movimento ventricular e normalização dos marcadores de lesão miocárdica. Embora essa recuperação ocorra num período de cerca de seis a oito semanas, o traçado eletrocardiográfico pode levar anos a normalizar.<sup>2,5</sup> Nos doentes cuja recuperação é completa, a sobrevida em longo prazo é semelhante à da população geral. A recorrência da MT é inferior a 10% e recomenda-se um seguimento clínico prolongado.

Sendo qualquer evento anestésico-cirúrgico definido como uma situação de estresse físico e emocional, todos os doentes com diagnóstico confirmado de síndrome de takotsubo exigem uma monitoração apertada e um cuidado especial durante o período perioperatório.

## Caso clínico

Doente do sexo feminino, 55 anos, branca, 60 kg, proposta para colectomia segmentar eletiva por angiodisplasia do cólon, com episódios recorrentes de hemorragia digestiva baixa. A doente apresentava como antecedentes acidente vascular cerebral isquêmico com hemiparesia direita sequelar de predomínio braquial, hipertensão arterial, *diabetes mellitus* tipo 2, dislipidemia e história de síndrome de takotsubo diagnosticada dois anos antes após suspeita de SCA sem elevação de ST (excluído por cateterismo cardíaco com artérias coronárias normais e com resolução clínica completa ao fim de três dias). Encontrava-se medicada com alopurinol 300 mg, omeprazol 20 mg, gabapentina 400 mg, sinvastatina 40 mg, amlodipina 5 mg, ácido acetilsalicílico 100 mg, carvedilol 25 mg, lisinopril 20 mg, hidroclorotiazida 12,5 mg, furosemida 20 mg e glicazida 60 mg; medicação que manteve até ao dia da cirurgia.

Na avaliação pré-anestésica não se detectaram alterações relevantes ao exame físico ou nos exames auxiliares de diagnóstico. Foi classificada como ASA III.

A monitoração intraoperatória incluiu ECG de cinco derivações, pressão arterial invasiva, saturação periférica de oxigênio arterial, capnografia, temperatura esofágica, BIS®, bloqueio neuromuscular e débito urinário.

Após pré-medicação com midazolam (1 mg) e fentanilo (0,05 mg), foi colocado um cateter epidural lombar, assim como uma linha arterial na artéria radial esquerda. A anestesia geral foi induzida com fentanilo (0,02 mg/kg) e propofol (2 mg/kg) e o bloqueio neuromuscular com rocurônio (0,6 mg/kg). A anestesia foi mantida com sevoflurano

para BIS® entre 40-60, rocurônio em bólus endovenosos e ropivacaína 0,2% por via epidural. A anestesia foi complementada com bólus seguido de perfusão de esmolol, para frequências cardíaca de 60-70 batimentos por minuto.

A doente manteve-se hemodinamicamente estável durante todo o procedimento, que decorreu sem complicações e teve uma duração de duas horas. No fim da cirurgia, o bloqueio neuromuscular foi revertido com sugamadex (2 mg/kg) e a paciente extubada sem incidentes.

Após duas horas na Unidade de Cuidados Pós-Anestésicos (UCPA), sem intercorrências, o esmolol foi suspenso e a doente foi transferida para a Unidade de Cuidados Inter-médios (UCIM). A analgesia pós-operatória foi efetuada com ropivacaína 1 mg/mL e sufentanil 0,008 mcg/mL em perfusão, via epidural, a 10,4 mL/h durante 24 horas.

## Conclusão

Apesar do bom prognóstico e da baixa recorrência, a MT não deve ser menosprezada, pelas sérias complicações que dela podem advir.<sup>2,8</sup> Das complicações agudas, a insuficiência cardíaca sistólica é a mais comum, segue-se a rotura cardíaca (fatal se não for reparada cirurgicamente) e outras menos comuns, como o choque cardiogênico (com necessidade de tratamento vasopressor e/ou inotrópico intensivo ou a colocação de balão intra-aórtico), edema agudo do pulmão, arritmias auriculares ou ventriculares, defeito septal ventricular ou formação de trombos no nível do VE com eventual embolia.<sup>9,10</sup> Essas complicações são responsáveis pelas hospitalizações prolongadas e recorrentes, assim como pela mortalidade associada a essa síndrome.<sup>2,8</sup>

O mecanismo fisiológico que relaciona o estresse perioperatório com a MT ainda não está totalmente esclarecido, quer pela patogênese ser multifatorial quer pela verdadeira etiologia continuar desconhecida.<sup>2</sup> Apesar de por vezes não ser identificado qualquer fator desencadeante, a associação com o estresse, emocional e/ou físico, surge em cerca de dois terços dos pacientes que desenvolvem MT.<sup>11-13</sup>

Atualmente a etiologia mais aceita relaciona os estímulos de estresse ao aumento significativo da libertação de catecolaminas, por estimulação simpática aumentada. Essa é capaz de provocar estimulação adrenérgica miocárdica e consequente alteração na contratilidade e disfunção cardíaca transitória.<sup>2,3,8</sup> O estresse que induz a estimulação do sistema límbico pode levar à excitação dos centros medulares do sistema nervoso autónomo, que vão estimular os neurónios pré e pós-sinápticos e levar à libertação de norepinefrina e seus metabolitos neuronais; ao mesmo tempo em que ocorre estimulação da medula da glândula suprarrenal e é induzida a libertação de adrenalina. Essas catecolaminas, por meio dos nervos simpáticos cardíacos e extracardíacos, assim como pela corrente sanguínea, estimulam o coração ao ligarem-se aos receptores adrenérgicos dos vasos e induzem toxicidade nos miócitos cardíacos. A toxicidade pode ser exercida de uma forma indireta, por espasmo coronário e/ou alterações microvasculares, ou direta, por excesso de cálcio e produção de radicais livres.<sup>2,3,14</sup> Os doentes com MT apresentam níveis supra-fisiológicos de catecolaminas plasmáticas, com aumentos significativos de epinefrina e norepinefrina, entre outros neurotransmissores, consistente com síntese e recaptação aumentadas.<sup>11,14</sup>

Qualquer evento anestésico-cirúrgico apresenta-se, para esses doentes, como um acontecimento de estresse e inicia a cascata de eventos fisiológicos e metabólicos pela ativação direta do sistema nervoso simpático e somático, com aumento importante das catecolaminas plasmáticas, que tem início no período pré-anestésico e termina nos três a quatro dias pós-operatórios.<sup>15,16</sup> Desconhece-se, no entanto, explicação clara para a suscetibilidade individual a essa cardiomiopatia após exposição a um grau semelhante de estresse; é possível que se deva a uma heterogeneidade genética associada aos receptores adrenérgicos, que os torna mais ou menos sensíveis aos estímulos.<sup>16</sup>

Na literatura, não existe uma estratégia anestésico-cirúrgica claramente definida para prevenir a recidiva da miocardiopatia de takotsubo em doentes que necessitam de ser intervencionados cirurgicamente. No entanto, potenciar o menor estímulo possível e uma monitoração rigorosa, para o diagnóstico prematuro de uma provável complicação aguda, durante todo o período perioperatório parecem ser as opções mais seguras.<sup>17,18</sup>

Idealmente, esse tipo de doente só deverá ser intervencionado em hospitais dotados de serviço de cardiologia, com unidade de hemodinâmica e cuidados intensivos coronários. Apesar de não existir consenso absoluto, se possível, deve optar-se pela anestesia regional, capaz de atenuar a libertação de catecolaminas associada ao estresse cirúrgico, intubação e extubação, além de proporcionar excelente analgesia pós-operatória. A anestesia geral, que tem como vantagem a inconsciência do doente, pode ser substituída pela suplementação da anestesia regional com sedação.<sup>15,19</sup>

No período pré-operatório, o tempo que antecede o procedimento cirúrgico propriamente dito e o desequilíbrio emocional devem ser minimizados para proporcionar um nível mais profundo de ansiólise, por meio de abordagens farmacológicas e psicológicas, ainda antes de o doente entrar no bloco operatório.<sup>15,20</sup> A terapêutica  $\beta$ -bloqueadora profilática parece ser útil para prevenção do estresse agudo, ao diminuir o impacto emocional da cirurgia no estado funcional do doente. Assim, se não existirem contra-indicações, deve ser instituída nesses pacientes; no entanto, continua por esclarecer qual a dose necessária para bloquear os níveis elevados de catecolaminas, assim como se existe alguma diferença significativa entre os diferentes  $\beta$ -bloqueadores.<sup>8,15,19</sup> Estudos em animais sugerem que tanto o bloqueio  $\alpha$  como o  $\beta$  poderão normalizar as alterações eletrocardiográficas induzidas pelo estresse.<sup>21</sup>

A monitoração intra e pós-operatória deverá ser cuidadosa. É recomendada monitoração contínua da pressão arterial de forma invasiva através de um catéter arterial e, se possível, monitoração intraoperatória da função ventricular esquerda com ecocardiograma transesofágico se for feita uma anestesia geral. Na monitoração do eletrocardiograma deverão ser usadas cinco derivações.

A fim de evitar a estimulação simpática e a libertação exagerada de catecolaminas, a laringoscopia deve ser breve, o despertar e a extubação devem ser suaves e o bloqueio neuromuscular residual deve ser evitado. Os agentes anestésicos de escolha, tanto para a indução como a manutenção, deverão ser aqueles com menor potencial de depressão do miocárdio para evitar instabilidade hemodinâmica. Um controle adequado da fluidoterapia, com evicção de sobrecarga

de volume, é aconselhável, tal como um bom controle da dor.<sup>15,19</sup>

No caso clínico supracitado, o plano anestésico englobou uma anestesia geral balanceada combinada com epidural torácica. Tal teve o intuito de diminuir a resposta simpática inerente a esse tipo de cirurgias abdominais, classicamente classificadas como major. Todos os cuidados pré-operatórios foram efetuados, incluindo o bloqueio  $\beta$ , medicação que a doente já fazia em ambulatório. No pós-operatório, foi mantida a monitoração constante na UCIM e verificou-se que a perfusão de anestésico local por via epidural providenciou uma analgesia eficaz.

Questiona-se se este foi um caso de sucesso, dada a abordagem perioperatória, ou apenas um acaso. Contudo, é importante ressaltar que qualquer doente com diagnóstico de MT a ser intervencionado cirurgicamente necessita de uma abordagem perioperatória individualizada, de forma a evitar uma possível recorrência e um desfecho fatal causado por uma das suas complicações agudas.

Dada a raridade da MT, torna-se importante expor e discutir a abordagem anestésica de qualquer doente com essa patologia e contribuir para o esclarecimento da melhor abordagem profilática e anestésica nesses doentes.

## Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

## Referências

1. Satoh H, Tateishi H, Ushita T, et al. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: *Clinical aspect of myocardial injury: from Ischemia to heart failure*. Tokyo: Kagakuhyouronsya Co; 1990. p. 56–64.
2. Nóbrega S, Brito D. Miocardiopatia takotsubo: estado da arte. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2012;31:589–96.
3. Richard C. Stress-related cardiomyopathies. *Ann Intensive Care*. 2011;1:39.
4. Koulouris S, Pastromas S, Sakellariou D, et al. Takotsubo cardiomyopathy: the “broken Heart” syndrome. *Hellenic J Cardiol*. 2010;51:451–7.
5. Sharkey SW, Lesser JR, Maron MS, et al. Why not just call it takotsubo cardiomyopathy: a discussion of nomenclature. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:1496–500.
6. Cesário V, Loureiro MJ, Pereira H. Miocardiopatia de takotsubo num serviço de cardiologia. *Revista Portuguesa de Cardiologia*. 2012;31:603–8.
7. Madhavan M, Prasad A. Proposed Mayo Clinic criteria for the diagnosis of takotsubo cardiomyopathy and long-term prognosis. *Herz*. 2010;35:240–4.
8. Costin G, Mukerji V, Resch DS. A psychosomatic perspective on takotsubo cardiomyopathy: a case report. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2011;13.
9. Madhavan M, Rihal CS, Lerman A, et al. Acute heart failure in apical ballooning syndrome (takotsubo/stress cardiomyopathy): clinical correlates and Mayo Clinic risk score. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:1400–3.
10. Kumar S, Kaushik S, Nautiyal A, et al. Cardiac rupture in takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Clin Cardiol*. 2011;34:672–6.
11. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J*. 2006;27:1523–9.

12. Dorfman TA, Iskandrian AE. Takotsubo cardiomyopathy: state-of-the-art review. *J Nucl Cardiol.* 2009;16:122–34.
13. Regnante RA, Zuzek RW, Weinsier SB, et al. Clinical characteristics and four-year outcomes of patients in the Rhode Island Takotsubo Cardiomyopathy Registry. *Am J Cardiol.* 2009;103:1015–9.
14. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JAC, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, Wu KC, Rade JJ, Bivalacqua TJ, Champion HC. Neurohumoral features of myocardial stunning due to emotional stress. *N Engl J Med.* 2005;352:539–48.
15. Bradbury B, Cohen F. Early postoperative Takotsubo cardiomyopathy: a case report. *AANA J.* 2011;79:181–8.
16. Singh M. Stress response and anaesthesia: altering the peri and post-operative management. *Indian J Anaes lth.* 2003;47:427–34.
17. Hessel EA 2nd, London MJ. Takotsubo (stress) cardiomyopathy and the anesthesiologist: enough case reports. Let's try to answer some specific questions! *Anesth Analg.* 2010;110:674–9.
18. Liu S, Bravo-Fernandez C, Riedl C, Antapli M, Dhamee MS. Anesthetic management of takotsubo cardiomyopathy: general versus regional anesthesia. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2008;22:438–41.
19. Ueyama T, Yoshida K, Senba E. Stress-induced elevation of the ST segment in the rat electrocardiogram is normalized by an adrenoceptor blocker. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2002;27:384–6.
20. Wong AK, Vernick WJ, Wiegers SE, Howell JA, Sinha AC. Preoperative takotsubo cardiomyopathy identified in the operating room before induction of anesthesia. *Anesth Analg.* 2010;110:712–5.
21. Ueyama T. Emotional stress-induced takotsubo cardiomyopathy: animal model and molecular mechanism. *Ann NY Acad Sci.* 2004;1018:437–44.