BioSCIENCE Relato de Caso
DOI: https://doi.org/10.55684/2024.82.e00044

Chest pain in elderly patient: stress cardiomyopathy – an unexpected result

Dor torácica em paciente idosa: cardiomiopatia do estresse um resultado inesperado

Gabriel de Lima Cavassim[1], Jessica Moraes Jacomasso[1], Mariana Brunetto[1], Daiane Daros Bellaver[2], Ana Karyn Ehrenfried de Freitas[1,2]

DESCRITORES: Cardiomiopatia de Takotsubo. Dor torácica. Síndrome coronariana aguda.
KEYWORDS: Takotsubo cardiomyopathy. Chest pain. Acute coronary syndrome.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Takotsubo (STT) foi descrita pela primeira vez em 1990 por Sato et al.[1,] através de relatos de casos de pacientes com cardiomiopatias após evento estressante, sem a presença de doença coronariana.[1,2] Acreditava-se que a síndrome acometia somente pessoas de ascendência asiática, devido ao fato de ser desconhecida do mundo ocidental. Contudo, após mais casos publicados depois da década de 90 por pesquisadores franceses e americanos, concluiu-se que acometia toda a população de modo geral.[3]

O nome "Takotsubo" é derivado de um vaso-armadilha utilizado por pescadores no Japão para captura de polvos, uma vez que essa armadilha tem formato semelhante ao balonamento no ápice do ventrículo esquerdo que os pacientes com a síndrome apresentam. Atualmente, a síndrome também é descrita na literatura como "síndrome do coração partido", "cardiomiopatia do estresse" e "síndrome do balonismo apical".[1,3]

Ela é mais frequente em mulheres (90%) quando comparada aos homens (10%). A idade média é em mulheres pós-menopausa, em média 67 anos, e 63 anos nos homens, mas pode acometer todas as idades, inclusive em crianças.[4,5]

A fisiopatologia da cardiomiopatia do estresse ainda não é muito bem esclarecida. As hipóteses rodeiam, principalmente, fatores desencadeantes neuroendócrinos, hormonais, neuropsicológicos e vasculares. A teoria mais aceita é a do excesso de catecolaminas.[3,5]

Os fatores precipitantes emocionais costumam ser predominantemente negativos, frequentemente associados a traumas psicológicos, medos e conflitos familiares. As doenças agudas ou procedimentos médicos invasivos recentes podem ser gatilhos físicos para desencadeá-la através da elevação de catecolaminas.[1,5]

A apresentação clínica em geral é similar a de infarto agudo do miocárdio: dor torácica retroesternal aguda em aperto, dispneia, sudorese e até mesmo ampla gama de alterações no eletrocardiograma podem estar presentes. É responsável por cerca de 2% das síndromes coronarianas agudas nas emergências.[1]

Apesar de ser considerada doença benigna de condição reversível, a instabilidade hemodinâmica e elétrica durante a fase aguda expõe os pacientes ao risco de eventos adversos. Dentre eles destacam-se o choque cardiogênico, arritmias ventriculares, insuficiência cardíaca aguda, obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo, regurgitação mitral, dentre outros.[6-8]

Até o momento, faltam diretrizes sobre o manejo da STT e, assim, o seu manejo consiste, basicamente, no suporte hemodinâmico e controle das complicações, principalmente o choque cardiogênico.[2]

O objetivo deste relato foi apresentar caso de paciente que, após investigação para síndrome coronariana aguda, recebeu o diagnóstico de STT.

RELATO DO CASO

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Curitiba CAAE: 2 62217922.1.0000.0020 Área Temática: D

Mulher de 84 anos, portadora de hipertensão arterial sistêmica e com histórico informado de angina instável prévia. Foi encaminhada ao hospital por dor torácica tipo B, relatando ardência retroesternal, com irradiação para ambos os membros superiores associada à sudorese, náuseas e vômitos. Segundo ela, a dor não apresentava fatores de melhora ou piora e se

[1]Universidade Positivo, Curitiba, PR, Brasil;
[2]Hospital Santa Casa de Curitiba, Curitiba, PR, Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum | Financiamento: Nenhum | Recebido em: 07/04/2023 | Aceito em: 21/05/2024 | Correspondência: gcavassim@hotmail.com | Editor Associado: Ronaldo Mafia Cuenca

Como citar:
Cavassim GL, Jacomasso JM, Brunetto M, Bellaver DD, de Freitas AKE. Dor torácica em paciente idosa: cardiomiopatia do estresse um resultado inesperado.BioSCIENCE. 2024;82:e044

CC BY

iniciou após conflito familiar envolvendo o falecimento recente do filho.

No serviço de origem, os níveis de troponina sérica eram de 1006 ng/mL, e, com o diagnóstico de síndrome coronariana em mente, foi medicada com ácido acetilsalicílico, clopidogrel e encaminhada ao serviço de cardiologia. O exame físico admissional não mostrou alterações, exceto por edema simétrico de membros inferiores (uma cruz em quatro), sem outros achados dignos de nota. O eletrocardiograma admissional demonstrou ritmo sinusal, padrão "QS" nas derivações de V2 a V5. A dosagem seriada de troponina revelou curva ascendente em zero e 3 h respectivamente, representando variação de cerca de 15%.

Dessa forma, em decorrência da idade, do seu histórico de saúde e das alterações vistas nos exames mencionados, a hipótese diagnóstica inicial foi a de infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento de segmento ST (IAMSSST). Assim, dupla agregação plaquetária foi mantida, e na foram adicionados enalapril, sinvastatina, bisoprolol e enoxaparina. Além disso, foi encaminhada para realização de cateterismo cardíaco.

O cateterismo, entretanto, não revelou lesões obstrutivas significativas. Dessa forma, a hipótese diagnóstica de MINOCA (Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries) foi levantada. Em decorrência do estresse emocional precedente à dor relatado, o diagnóstico diferencial de síndrome de Takotsubo também foi cogitado. Assim, ela foi submetida à ressonância nuclear magnética de coração, tomografia computadorizada de tórax e ecocardiograma transtorácico, de forma a dar seguimento à investigação.

Tomografia de tórax não demonstrou alterações cardiovasculares relevantes ao caso; ecocardiograma revelou fração de ejeção de ventrículo esquerdo reduzida (37%), hipertrofia concêntrica moderada de ventrículo esquerdo, contratilidade segmentar alterada, disfunção diastólica, átrio direito aumentado e esquerdo de tamanho limítrofe e refluxo aórtico, tricúspide e mitral. Já a ressonância de coração mostrou dilatação de ventrículo esquerdo, disfunção sistólica, edema miocárdico nos segmentos médio e apical das paredes anterior, lateral, inferior, septal e ponta do VE (compatível com balonamento), sem presença de realce tardio, fibrose transmural da ponta do VE e dilatação atrial esquerda. Assim, esses achados corroboraram com a hipótese de síndrome de Takotsubo e permitiram a realização do diagnóstico de insuficiência cardíaca, para a qual a paciente foi orientada a fazer uso de losartana, sinvastatina e espironolactona, além de retornar para acompanhamento ambulatorial.

DISCUSSÃO

A respeito da epidemiologia, a síndrome é muito mais frequente em mulheres (90%), com idade média pós-menopausa, e, em média, 63 anos nos homens e eventualmente em crianças.[4,5]

A hipótese mais aceita é a do excesso de catecolaminas. Após estresse ou doença aguda intensos, ocorre superestimulação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e posterior liberação excessiva de catecolaminas, que desencadeia isquemia miocárdica, por constrição microvascular severa e prolongada. Também, possibilidade são as causas neuropsicológicas, já que a microcirculação coronariana é inervada por neurônios com origem no tronco encefálico, que medeiam a vasoconstrição.[1,2,5]

Além disso, há estudos recentes que relacionaram essa síndrome com o papel hormonal reprodutivo da mulher, justificando sua preponderância na população feminina.[4] Os fatores precipitantes parecem diferir entre os 2 gêneros. O quesito emocional está mais ligado às mulheres e os inícios físicos/doenças agudas mais nos homens.[1,5,6]

Os fatores precipitantes emocionais costumam ser predominantemente negativos, frequentemente associados aos traumas psicológicos, medos e conflitos familiares. Apesar disso, aproximadamente 10% dos gatilhos emocionais demostram-se eventos alegres, sendo denominado como a "síndrome do coração feliz". As doenças agudas ou procedimentos médicos invasivos recentes podem ser gatilhos físicos para desencadear a STT através da elevação de catecolaminas.[1,5] A paciente do caso apresentava como fator precipitante uma causa emocional; porém, devido à idade epidemiológica da síndrome e pela história prévia, era necessário pensá-la como diagnóstico diferencial da hipótese diagnóstica inicial.

As alterações eletrocardiográficas se manifestam através de supra desnivelamento do segmento ST em 65% dos casos, podendo cursar, também, com inversão de onda T, prolongamento do intervalo QT ao longo de vários dias, bradiarritmias ou taquiarritmias, sendo a última em, aproximadamente, 40% dos casos.[4,7,8] No ECG, a paciente não apresentava alterações comuns à síndrome.

O eletrocardiograma era sem supra do segmento ST. Dessa forma, devido à idade (84 anos) o fato de ela possuir hipertensão arterial sistêmica e correlacionando a dor torácica do tipo B com o achado eletrocardiográfico, o diagnóstico inicial foi de infarto agudo do miocárdio sem supra do segmento ST.

Já a respeito aos biomarcadores de infarto agudo do miocárdio, observa-se o aumento de troponina, evidenciando necrose miocárdica, em aproximadamente 85% dos casos.[8] Durante a fase aguda, os peptídeos natriuréticos séricos, BNP e NT-proBNP, também se encontram aumentados de 3-5 vezes, juntamente com a troponina. O BNP e o NT-proBNP podem estar também aumentados de 3-5 vezes e são considerados biomarcadores diagnósticos mais úteis para o diagnóstico de STT.[1,4]

A ecocardiografia, de preferência com doppler colorido, é sempre o primeiro procedimento de imagem no diagnóstico da síndrome. Os achados variam; contudo, na maioria dos casos a acinesia ou discinesia do VE estão presentes. A fração de ejeção do ventrículo direito está na maioria das vezes comprometida e

CC BY

reduzida (20-45%). Alterações transitórias de perfusão no apêndice VE são comuns e a ressonância magnética pode mostrar alterações de motilidade da parede cardíaca nos segmentos apicais e mediais.[4,7,8] Através desse exame, o diagnóstico de síndrome de Takotsubo foi dado à paciente.

As medidas de suporte incluem tratamento de suporte e sintomático e manutenção da euvolemia. Terapias coadjuvantes como diuréticos e nitroglicerina podem mostrar benefícios, uma vez que 20% dos pacientes com essa síndrome apresentam insuficiência cardíaca congestiva como complicação. Os betabloqueadores podem ajudar a controlar as manifestações do excesso de catecolaminas e são em geral prescritos, enquanto bloqueadores de canais de cálcio ou nitratos podem ser usados para tratar e prevenir o vasoespasmo coronário.[6] Dessa forma, foram adicionados à prescrição da paciente, bisoprolol e espironolactona.

Em síntese, a síndrome de Takotsubo é forma incomum, benigna e reversível de cardiomiopatia. Mesmo sendo pouco frequente na população geral e tendo relativamente poucas repercussões para os indivíduos acometidos, o conhecimento sobre essa entidade se faz necessário na medida que ela pode mimetizar (ou ser mimetizada) por outras doenças, com alta morbimortalidade, como evidenciado por este caso. A literatura médica vigente é escassa em relação ao seu manejo, devido à falta de estudos mais robustos no assunto.

Contribuição dos autores
Conceituação: Todos os autores
Investigação: Todos os autores
Administração do projeto: Todos os autores
Redação (esboço original):Todos os autores
Redação (revisão e edição): Todos os autores

REFERÊNCIAS

1. Kato K, Lyon AR, Ghadri JR, Templin C, Takotsubo K, Aetiology P, et al. Takotsubo syndrome: aetiology, presentation and treatment. Heart. 2017;103(18):1461-9. Doi: 10.1136/heartjnl-2016-309783
2. Y-Hassan S, Tornvall P, Epidemiology P, Management T, Takotsubo S, et al. Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. Clin Auton Res. 2018;28(1):53-65. Doi: 10.1007/s10286-017-0465-z
3. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Lüscher TF, Bax JJ, Bonaca MP, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. Eur Heart J. 2018;39(22):2032-46. Doi: 10.1093/eurheartj/ehy076
4. Gupta S, Gupta MM. Takotsubo syndrome. Indian Heart J. 2018;70(1):165-74. Doi: 10.1016/j.ihj.2017.09.005
5. Cammann VL, Würdinger M, Ghadri JR, Templin C. Takotsubo Syndrome: Uncovering Myths and Misconceptions. Curr Atheroscler Rep. 2021;23(9):53. Doi: 10.1007/s11883-021-00946-z
6. Amin HZ, Amin LZ, Pradipta A. Takotsubo Cardiomiopatia: Uma Breve Revisão. J Med Vida. 2020;13(1):3-7. Doi: 10.25122/jml-2018-0067
7. Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, Ma L, Moeller FG, Berrocal D. Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2018;72(16):1955-71. Doi: 10.1016/j.jacc.2018.07.072
8. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. Eur Heart J. 2018;39(22):2047-62. Doi: 10.1093/eurheartj/ehy077