



CASO CLÍNICO

Síndrome Takotsubo após procedimento anestésico em idade pediátrica – um caso clínico



Joana Faleiro Oliveira^{a,*}, Susana Rebelo Pacheco^a, Marta Moniz^b, Pedro Nunes^b, Clara Abadesso^b, Mónica Rebelo^c, Helena Loureiro^b, Helena Almeida^b

^a Departamento de Pediatria, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Portugal

^b Unidade de Cuidados Intensivos e Especiais Pediátricos, Hospital Prof. Doutor Fernando Fonseca, Amadora, Portugal

^c Unidade de Cardiologia Pediátrica, Departamento de Pediatria do Hospital de Santa Maria, CHLN, Lisboa, Portugal

Recebido a 14 de junho de 2015; aceite a 13 de setembro de 2015

Disponível na Internet a 11 de maio de 2016

PALAVRAS-CHAVE

Síndrome Takotsubo;
Miocárdio atordoado;
Idade pediátrica

Resumo A síndrome Takotsubo (STT) é uma forma adquirida e transitória de disfunção sistólica, cuja apresentação clínica e eletrocardiográfica mimetiza um enfarte agudo do miocárdio. A STT é também conhecida como miocardiopatia de stress, síndrome do «coração partido», balonamento apical, insuficiência cardíaca aguda reversível, miocárdio «atordoado» (forma neurogénica) ou miocardiopatia aguda das catecolaminas. Os autores descrevem uma apresentação rara de STT após procedimento anestésico.

Adolescente de 14 anos, sexo feminino, com antecedentes pessoais de enxaqueca hemiplé-gica e quisto pineal, submetida a ressonância magnética (RM) cranioencefálica de controlo. Durante a indução anestésica com propofol verificou-se bradicardia, revertida com atropina, seguida de taquidistritmia ventricular, revertida com lidocaína e murro pré-cordial. Nas primeiras horas de internamento evoluiu para edema pulmonar associado a insuficiência respiratória global por disfunção ventricular esquerda aguda. O ecocardiograma transtorácico mostrou dilatação do ventrículo esquerdo com hipocinesia global e fração de ejeção reduzida (< 30%). O eletrocardiograma revelou taquicardia sinusal persistente e alterações inespecíficas do segmento ST. Os biomarcadores cardíacos encontravam-se elevados (troponina 2,42 ng/ml, proBNP 8248 pg/ml). Foi medicada com diuréticos, IECA, digitálico e dopamina, com melhoria clínica, bioquímica e ecocardiográfica ao quarto dia. Os ecocardiogramas subsequentes mostraram normalização da função ventricular. A doente teve alta medicada com carvedilol, que suspendeu após normalização da função cardíaca e RM cardíaca não ter revelado alterações.

Estão descritos poucos casos de STT em idade pediátrica. Alguns são desencadeados por patologia aguda do sistema nervoso central, mas nem todos cumprem os critérios de diagnóstico clássicos. Neste caso, o procedimento anestésico poderá ter desencadeado a STT.

© 2015 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos os direitos reservados.

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: oliveira.joana@gmail.com (J. Faleiro Oliveira).

KEYWORDS

Takotsubo syndrome;
Stunned myocardium;
Pediatric population

Stunned myocardium after an anesthetic procedure in a pediatric patient - case report

Abstract Takotsubo syndrome (TTS) is an acquired transient type of systolic dysfunction which mimics myocardial infarction clinically and electrocardiographically. TTS is also known as stress cardiomyopathy, broken heart syndrome, apical ballooning, reversible acute heart failure, neurogenic stunned myocardium or acute catecholamine cardiomyopathy. This case report describes an uncommon presentation of myocardial stunning after an anesthetic procedure.

A 14-year-old girl with a history of pineal cyst and hemiplegic migraine was admitted for control brain magnetic resonance imaging. During anesthesia induction with propofol she suffered bradycardia, which was reversed with atropine, followed by tachyarrhythmia, reversed with lidocaine and precordial thump. Within hours she developed pulmonary edema and global respiratory failure due to acute left ventricular dysfunction. A transthoracic echocardiogram showed a dilated left ventricle with global hypokinesia and depressed left ventricular systolic function (ejection fraction <30%). The electrocardiogram showed persistent sinus tachycardia and nonspecific ST-T wave abnormalities. Cardiac biomarkers were elevated (troponin 2.42 ng/ml, proBNP 8248 pg/ml). She was placed on diuretics, angiotensin-converting enzyme inhibitors, digoxin and dopamine. The clinical course was satisfactory with clinical, biochemical and echocardiographic improvement within four days. Subsequent echocardiograms showed no ventricular dysfunction. The patient was discharged home on carvedilol, which was discontinued after normalization of cardiac function on cardiac magnetic resonance imaging.

Few cases of TTS have been described in children, some of them triggered by acute central nervous system disorders and others not fulfilling all the classical diagnostic criteria. In this case the anesthetic procedure probably triggered the TTS.

© 2015 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

List of abbreviations

ECG	Eletrocardiograma
IECA	Inibidor da enzima conversora da angiotensina
proBNP	pro Peptido Natriurético Cerebral
RM	Ressonância magnética
STT	Síndrome Takotsubo
VE	Ventrículo esquerdo

Introdução

A síndrome Takotsubo (STT) é uma miocardiopatia incluída nas miocardiopatias não-classificadas, forma não familiar¹. É uma forma adquirida e transitória de disfunção sistólica, cuja apresentação clínica e eletrocardiográfica mimetiza um enfarte agudo do miocárdio². A STT é também conhecida como miocardiopatia de *stress*, síndrome do «coração partido», balonamento apical, insuficiência cardíaca aguda reversível, miocárdio «atordoadado» (forma neurogénica) ou miocardiopatia aguda das catecolaminas³.

Têm sido propostos vários mecanismos fisiopatológicos, mas a hipótese mais aceite atualmente é o excesso de catecolaminas, responsável pela diminuição da contratilidade e função ventriculares¹, os quais regressam ao valor basal num período de dias a semanas⁴. O quadro clínico depende da extensão do miocárdio afetado e do

tipo de complicações associadas, podendo incluir dor torácica, dispneia, palpitações, diaforese, náuseas, vômitos ou complicações neurológicas^{1,3}.

Os autores relatam um caso de STT em idade pediátrica, após procedimento anestésico, que se manifestou sob a forma de insuficiência cardíaca e edema pulmonar agudo.

Caso clínico

Adolescente de 14 anos, sexo feminino, com antecedentes pessoais de enxaqueca hemipléica e quisto pineal, submetida a ressonância magnética (RM) cranioencefálica de controlo. Durante a indução anestésica com propofol verificou-se bradicardia, revertida com atropina, seguida de taquidisritmia ventricular, revertida com lidocaína e murro pré-cordial. Nas primeiras horas de internamento evoluiu para edema pulmonar (Figura 1) associado a insuficiência respiratória global (SaFi 156, PCO2 57 mmHg) e hipotensão (89/56 mmHg, PAS e PAD <p5). O ecocardiograma transtorácico mostrou dilatação do ventrículo esquerdo com hipocinesia global envolvendo todos os segmentos meso-basais, mas poupando o ápex, condicionando compromisso moderado a grave da função sistólica global do ventrículo esquerdo e fração de ejeção reduzida (< 30%) (Figuras 2 e 3). O eletrocardiograma (ECG) revelou taquicardia sinusal persistente e alterações inespecíficas do segmento ST em V4 e V5 (Figura 4). Os biomarcadores cardíacos encontravam-se elevados (CK total 217 UI/L, troponina I 2,42 ng/ml, pro Peptido Natriurético Cerebral [proBNP] 8284 pg/ml).



Figura 1 Radiografia de tórax à admissão: edema pulmonar agudo.

Foi medicada com diuréticos e captopril, havendo necessidade de terapêutica com dopamina para otimização da função renal (máximo 2 mcg/kg/min) e digoxina nas primeiras 24 h. Foram realizados ecocardiogramas diários, verificando-se melhoria clínica e imagiológica nas primeiras 48 h e recuperação completa da função sistólica do ventrículo esquerdo em D4. Os valores dos biomarcadores cardíacos diminuíram ao longo dos primeiros dias (troponina I 0,69 ng/ml em D2 e 0,44 ng/ml em D3; proBNP 2842 pg/ml em D3) com normalização em D6 dos valores de CK I total e troponina I e descida significativa do proBNP (329 pg/ml). Suspendeu diuréticos em D9 e teve alta medicada com carvedilol. A RM cardíaca não mostrou alterações, nomeadamente cicatriz de miocardite ou enfarte, tendo suspenso terapêutica com carvedilol. Da investigação realizada salienta-se função tiroideia normal e serologias virais (CMV, EBV, HSV 1, HSV 2, HSV 6, parvovírus, adenovírus, *influenza A* e enterovírus) negativas. Manteve acompanhamento regular em consulta de cardiologia pediátrica.

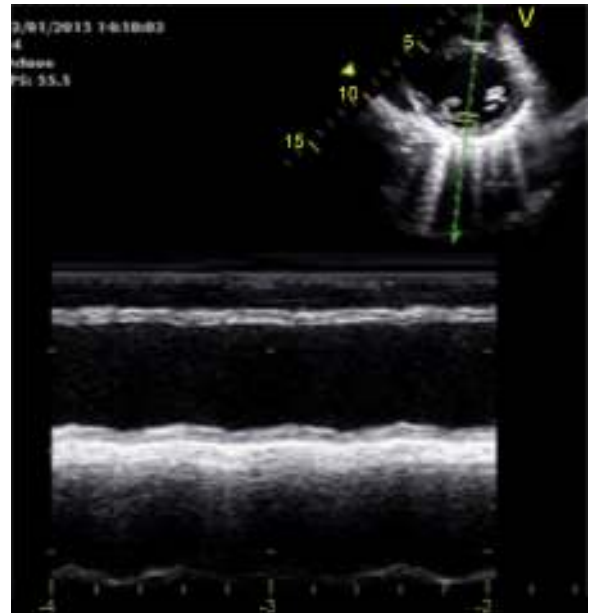


Figura 2 Ecocardiograma à admissão: em corte paraesternal eixo curto do VE – hipocontractilidade global.



Figura 3 Ecocardiograma à admissão: em corte paraesternal eixo longo do VE – VE dilatado.



Figura 4 Eletrocardiograma: taquicardia sinusal, infradesnivelamento ST em V4 e V5.

Discussão

Os autores descrevem o caso de uma adolescente que, em contexto de *stress* emocional associado a indução anestésica, desenvolveu insuficiência cardíaca com edema pulmonar agudo, elevação dos biomarcadores cardíacos e alterações eletrocardiográficas inespecíficas com posterior recuperação completa da função cardíaca. Esta apresentação é sugestiva de STT, a qual ocorre com maior frequência entre 60-75 anos de idade e é rara em idade pediátrica. Nesta faixa etária estão descritos apenas 28 casos, alguns dos quais em contexto de patologia aguda ou neoplasia do sistema nervoso central, bem como traumatismo craniano³. No entanto, a STT pode também ocorrer na ausência de patologia neurológica, nomeadamente em contexto de doença sistémica (doença celíaca ou infeção), defeito do septo ventricular, taquicardia ventricular ou mesmo sem fator desencadeante conhecido³.

Outros fatores desencadeantes, tais como situações de *stress* emocional ou físico, foram descritos em adultos¹. De acordo com a literatura revista até à data, existe um caso publicado de STT associado a procedimento anestésico em idade adulta⁵ e alguns casos no período pós-operatório neurocirúrgico em idade pediátrica, os quais foram considerados formas neurogênicas^{6,7}.

Em 2004 foram publicados os primeiros critérios de diagnóstico *Mayo Clinic*⁸, os quais foram revistos em 2010. Estes últimos são considerados os critérios de diagnóstico clássicos para STT e são os seguintes: 1) hipocinesia transitória, acinesia ou discinesia dos segmentos mesoventriculares esquerdos com ou sem envolvimento apical; anomalias de movimento que se estendem para além de uma única distribuição epicárdica vascular; *stress* desencadeante frequente, mas nem sempre presente; 2) ausência de doença arterial coronária obstrutiva ou evidência angiográfica de rotura aguda de placa; 3) alterações eletrocardiográficas *de novo* (elevação do segmento ST e/ou inversão da onda T) ou ligeira elevação da troponina cardíaca; 4) ausência de feocromocitoma e miocardite^{9,10}. No entanto, estes critérios não são consensuais e ao longo do tempo têm sido discutidas outras orientações para diagnóstico da STT. Ainda em 2007 foram propostas orientações diagnósticas pela *Japanese Circulation Society*, incluindo a revisão da definição da STT, critérios de exclusão e de referência para o diagnóstico¹¹. Estas orientações consideram-se desatualizadas, uma vez que excluem as formas atípicas de STT em que existe envolvimento de outros segmentos cardíacos para além do ápex, as quais estão descritas atualmente na literatura¹². Em 2012 foram publicados os critérios de *Johns Hopkins*, que incluem definições de diagnóstico obrigatórias e opcionais. Estes últimos excluem a possibilidade de ocorrência de STT em doentes com antecedentes de síndrome coronária aguda¹³. Ainda em 2012, foram apresentados os critérios de *Gothenburg*, cujas principais diferenças em relação aos critérios *Mayo Clinic* incidem sobre a possibilidade de subdiagnosticar a STT ao excluir os doentes com doença arterial coronária ou feocromocitoma. Estes autores salientam ainda a possibilidade de existirem formas ligeiras de STT ou formas variáveis de *STT-like* na população geral¹⁴. Mais recentemente, em 2014, e à medida que a experiência clínica aumenta, foram propostos novos critérios de diagnós-

tico de STT que incluem duas novas noções, nomeadamente a existência de formas frustradas de STT e a possibilidade de coexistência de comorbilidades desencadeantes de STT ou decorrentes do mesmo, tais como doença coronária aguda¹².

Tendo em conta os critérios de diagnóstico clássicos (*Mayo Clinic*), a realização de cateterismo cardíaco seria necessária para o diagnóstico de STT. No entanto, em idade pediátrica e de acordo com alguns dos casos publicados este critério poderá não estar presente mediante evolução clínica, laboratorial e ecocardiográfica típica e favorável^{4,15,16}.

Relativamente à apresentação ecocardiográfica, pode apresentar-se sob a forma clássica de STT (com balonamento apical e envolvimento dos segmentos apical ou mesoapical) ou forma invertida (com envolvimento dos segmentos meso, basal ou mesobasal)³. O caso acima descrito enquadra-se nas formas invertida ou global, ambas descritas em idade pediátrica³.

O tratamento da STT é essencialmente de suporte e poderá incluir IECA, beta-bloqueantes, antagonistas dos canais de cálcio ou diuréticos³, os quais poderão ser usados até recuperação da função cardíaca¹. A STT tem bom prognóstico^{1,3}, com normalização dos biomarcadores cardíacos em cinco a sete dias¹⁵, do ECG até dez semanas e do ecocardiograma até seis semanas após diagnóstico³. Na STT em idade pediátrica, o tempo decorrido até à recuperação da função cardíaca não está tão bem estabelecido³, mas, em alguns casos, parece ocorrer mais precocemente e até mesmo apenas sete dias após o diagnóstico^{4,6,15}. No caso acima descrito o procedimento anestésico, assim como o eventual *stress* emocional associado, poderão ter desencadeado a STT. Este deverá ser um diagnóstico a considerar em crianças e adolescentes com sinais de disfunção cardíaca em contexto de indução anestésica e/ou situações de *stress* emocional ou físico.

Responsabilidades éticas

Proteção de pessoas e animais. Os autores declaram que para esta investigação não se realizaram experiências em seres humanos e/ou animais.

Confidencialidade dos dados. Os autores declaram que não aparecem dados de pacientes neste artigo.

Direito à privacidade e consentimento escrito. Os autores declaram que não aparecem dados de pacientes neste artigo.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Bibliografia

1. Nóbrega S, Brito D. Miocardiopatia Takotsubo: estado de arte. *Rev Port Cardiol.* 2012;31:589-96.
2. Wittekind SG, Yanay O, Johnson EM, et al. Two pediatric cases of variant neurogenic stress cardiomyopathy after intracranial hemorrhage. *Pediatrics.* 2014;134:1211-7.

3. Finsterer J, Stollberger C. Neurological and non-neurological triggers of Takotsubo syndrome in the pediatric population. *Int J Cardiol.* 2015;179:345–7.
4. Johnson J, Ragheb J, Garg R, et al. Neurogenic stunned myocardium after acute hydrocephalus—Report of 2 cases. *J Neurosurg Pediatr.* 2010;5:428–33.
5. Artukoglu F, Owen A, Hemmerling T. Takotsubo syndrome in an anaesthetized patient undergoing arthroscopic knee surgery. *Ann Card Anaesth.* 2008;11:38–41.
6. Drayer M, Geracht J, Madikians A, et al. Neurogenic stunned myocardium: an unusual postoperative complication. *Pediatr Crit Care Med.* 2006;7:374–6.
7. Alados FJ, Millán-Miralles L, Millán-Bueno MP<ET AL>. Neurogenic stunned myocardium in Pediatrics. A case report. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2015;62(8):472–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2014.10.010>.
8. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 2004;141:58–65.
9. Prasad A, Lerman A, Rhial CS. Apical ballooning syndrome (Takotsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2008;155:408–17.
10. Madhavan M, Prasad A. Proposed Mayo Clinic criteria for the diagnosis of Tako-Tsubo cardiomyopathy and long-term prognosis. *Herz.* 2010;35:240–4.
11. Kawai S, Kitabatake A, Tomoike H, Takotsubo Cardiomyopathy Group. Guidelines for diagnosis of takotsubo (apulla) cardiomyopathy. *Circ J.* 2007;71:990–2.
12. Madias JE. Why the current diagnostic criteria of Takotsubo syndrome are outmoded: a proposal for new criteria. *Int J Cardiol.* 2014;174:468–70.
13. Wittstein IS. Stress cardiomyopathy: a syndrome of catecholamine-mediated myocardial stunning? *Cell Mol Neurobiol.* 2012;32:847–57.
14. Redfors B, Shao Y, Omeric E. Stress-induced cardiomyopathy (Takotsubo)—broken heart and mind? *Vasc Health Risk Manag.* 2013;9:149–54.
15. Lin J-J, Hsia S-H, Wu C-T, et al. Acute myelitis with neurogenic stunned myocardium in a boy. *Pediatr Neurol.* 2010;43:348–50.
16. De Rosa G, Pardeo M, di Rocco C, et al. Neurogenic stunned myocardium presenting as left ventricular hypertrabeculation in childhood: a variant of Takotsubo cardiomyopathy. *Pediatr Crit Med.* 2011;12:420–3.