

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXIV

Capítulo 17

TAKOTSUBO: ONDE ESTAMOS EM 2025?

GABRIEL MELO ROTH DE OLIVEIRA¹
BETINA FOSSATI CHISTÉ FLORIAN¹
ROBERTA SCHULTZ MACHADO DOS SANTOS¹
JÚLIA PEREIRA AVILA¹
MARIA LAURA ZSCHORNACK STRELOW¹
ISABELLA GOMES ANCINELLO¹
NATHÁLIA POZZOBON BRUM¹
HENRIQUE REIS¹
LAURA SCHMITT JURENA SASSEN¹
LEONARDO AUGUSTO SCHREINER¹
ISABELA VUELMA FESTA²

1. Discente – Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS).

2. Discente – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS).

Palavras-chave

Síndrome de Takotsubo; Disfunção Microvascular; Eixo Cérebro-Coração.

DOI

10.59290/6025925121

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

A síndrome de Takotsubo (STK), ou cardiomiopatia induzida por estresse, é uma condição cardíaca aguda caracterizada pela disfunção sistólica ventricular esquerda transitória (ASSAD *et al.*, 2022). Clinicamente, imita o infarto agudo do miocárdio, com sintomas como dor torácica, dispneia, alterações do segmento ST e elevação de biomarcadores cardíacos, mas sem obstrução coronariana na angiografia (ASSAD *et al.*, 2022; MERCHANT *et al.*, 2008). Geralmente desencadeada por estresse emocional ou físico, a disfunção ventricular tende a se resolver em dias ou semanas, representando até 2% das síndromes coronarianas agudas.

Descrita pela primeira vez no Japão em 1990, a STK foi inicialmente caracterizada como “atordoamento miocárdico devido a espasmos coronarianos multivasos” (DOTE *et al.*, 1991). O termo “Takotsubo” refere-se ao formato peculiar do ventrículo esquerdo na fase aguda da síndrome, semelhante a um pote japonês de cerâmica usado para apanhar pólvora, refletindo a discinesia apical e a hipercinesia basal, observadas na ventriculografia (MERCHANT *et al.*, 2008). Desde então, o conhecimento sobre sua fisiopatologia, diagnóstico e manejo clínico evoluiu, consolidando a STK como uma condição distinta e relevante na cardiologia contemporânea.

Inicialmente, a STK era frequentemente percebida como uma condição de curso benigno e transitório, caracterizada por disfunção ventricular esquerda aguda e reversível, mimetizando a síndrome coronariana aguda, mas na ausência de doença arterial coronariana obstrutiva. Essa percepção inicial, no entanto, foi desafiada por uma crescente base de evidências que revelou a verdadeira natureza da doença. Atualmente, a STK é inequivocamente reconhecida como uma condição com morbidade e com

mortalidade substanciais, pois apresenta riscos de complicações graves, como choque cardiogênico, arritmias e ruptura miocárdica (RAVINDRAN *et al.*, 2024). A evolução do conhecimento transformou a STK de uma curiosidade clínica em uma condição complexa, que exige atenção diagnóstica e terapêutica imediata. O avanço na compreensão da sua fisiopatologia tem sido notável, destacando a importância da disfunção microvascular, do desequilíbrio do eixo cérebro-coração e da neurocardiogênese impulsionados por uma descarga catecolaminérgica (DEL BUONO *et al.*, 2025). Além disso, a caracterização fenotípica da síndrome continua a evoluir, com a identificação de diferentes padrões de balão ventricular e a influência de gatilhos emocionais e físicos.

Avanços recentes têm aprofundado a compreensão dos mecanismos subjacentes, reforçando a visão da STK como uma condição multifatorial. A hipótese adrenérgica permanece central, com estudos detalhando a distribuição e a função dos receptores beta-adrenérgicos (β_1 e β_2) no miocárdio, explicando como a superestimulação por catecolaminas pode levar à disfunção ventricular, especialmente no ápice do coração. Paralelamente, a STK tem sido cada vez mais reconhecida como uma manifestação da interação complexa entre o cérebro e o coração, onde o desequilíbrio do sistema nervoso autônomo, provocado por estresse emocional ou físico, desempenha um papel crucial (AMBROSE *et al.*, 2025). Essa perspectiva neurocardiogênica, que a considera um “grande simulador” de outras condições cardíacas, sublinha a necessidade de uma abordagem diagnóstica e terapêutica que transcenda a simples exclusão de doença coronariana obstrutiva.

Nesse contexto, o objetivo deste capítulo é consolidar os avanços mais recentes em fisiopatologia, diagnóstico e prognóstico da síndrome de Takotsubo até 2025.

MÉTODO

Este capítulo baseia-se em uma revisão integrativa de literatura, conduzida com o objetivo de reunir e analisar criticamente as principais evidências científicas disponíveis sobre a síndrome de Takotsubo. Foram incluídos artigos publicados em português e inglês, sem delimitação rígida de período, desde que abordassem aspectos clínicos, fisiopatológicos, diagnósticos ou terapêuticos relacionados à condição.

A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed, *American Heart Association* (AHA), *American College of Cardiology* (ACC) e Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC). Utilizaram-se como descritores os termos: “Síndrome de Takotsubo”, “Cardiomiopatia de Takotsubo”, “Cardiomiopatia Induzida por Estresse” e “Síndrome do Coração Partido”, bem como suas correspondentes em inglês: “*Takotsubo Syndrome*”, “*Takotsubo Cardiomyopathy*”, “*Stress-Induced Cardiomyopathy*” e “*Broken Heart Syndrome*”.

Os critérios de inclusão contemplaram artigos originais, revisões sistemáticas, diretrizes e relatos de caso relevantes para o entendimento clínico e científico do tema. Foram excluídos trabalhos com dados incompletos, publicações duplicadas e estudos sem acesso ao texto completo. Após a seleção inicial, procedeu-se à leitura crítica e à análise qualitativa do conteúdo, buscando identificar convergências e divergências nos achados e destacar contribuições significativas para a compreensão da síndrome.

O processo de revisão seguiu as etapas recomendadas para revisões integrativas: definição do problema e objetivos, estabelecimento de critérios de busca, seleção e categorização dos estudos, análise interpretativa e síntese narrativa dos resultados. Dessa forma, buscou-se construir um panorama atualizado e coerente

sobre a síndrome de Takotsubo, permitindo integrar os aspectos clínicos, fisiopatológicos e terapêuticos descritos na literatura científica contemporânea.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Historicamente, a STK foi caracterizada por afetar predominantemente mulheres na pós-menopausa, com uma prevalência variando entre 85% e 92%. A síndrome representava aproximadamente 6% das mulheres que se apresentavam com infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST (STEMI) (DEL BUONO *et al.*, 2025). Ademais, evidências iniciais descreviam uma idade média de pacientes entre 65 e 70 anos. Atualmente, a STK se consolidou como uma entidade clínica distinta, não mais considerada rara, sendo responsável por 2% a 3% dos pacientes que se apresentam com suspeita de síndrome coronariana aguda (SCA) (OMEROVIC & REDFORS, 2025). Embora a maioria dos pacientes (80–90%) ainda seja composta por mulheres entre 60–80 anos, a síndrome pode ocorrer em qualquer faixa etária, tendo estressores emocionais e físicos como os principais gatilhos. Apesar do crescente reconhecimento, a STK permanece potencialmente subdiagnosticada, e as taxas de recorrência anual variam entre 1% a 2% (OMEROVIC & REDFORS, 2025).

Contudo, dados da última década indicam uma mudança significativa na demografia e na apresentação clínica da STK. Observa-se um aumento na idade média dos pacientes, que elevou de 69 para 71 anos. Além disso, a prevalência de pacientes do sexo masculino aumentou de 10% (entre 2004 e 2006) para 15% dos casos (entre 2019 e 2021) (DEL BUONO *et al.*, 2025). Concomitantemente, há uma tendência crescente para gatilhos físicos, cuja prevalência subiu de 39% para 58% no mesmo período. Es-

ta mudança é particularmente relevante em homens, nos quais a prevalência de gatilhos físicos é significativamente maior (cerca de 15%) em comparação com gatilhos emocionais (cerca de 5%). Tais evoluções refletem uma maior conscientização global e a natureza dinâmica da STK, que é influenciada por fatores regionais, sociais e culturais (DEL BUONO *et al.*, 2025; OMEROVIC & REDFORS, 2025).

A teoria clássica da fisiopatologia da STK é centrada na toxicidade das catecolaminas, desencadeada por uma descarga adrenérgica maciça frente a estressores físicos ou emocionais intensos. Estudos demonstram que pacientes com STK apresentam níveis plasmáticos de adrenalina, noradrenalina e dopamina até duas a três vezes maiores do que aqueles observados em infartos agudos do miocárdio (DEL BUONO *et al.*, 2025; LYON *et al.*, 2021). Essa hipercatecolaminemia promove um efeito cardiotoxico direto, mediado por vasoespasmo coronariano, lesão endotelial e aumento do influxo de cálcio intracelular, culminando em disfunção contrátil miocárdica transitória. Além disso, a hiperativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) reforça a cascata neuro-hormonal, contribuindo para um estado de “hiperestímulo simpático sustentado”, que explica o início súbito e a reversibilidade da disfunção ventricular. Essa resposta desproporcional do sistema nervoso autônomo é o ponto de partida para os fenômenos cardiovasculares típicos da síndrome.

No contexto da hiperestimulação β -adrenérgica, a distribuição diferencial dos receptores β_1 e β_2 no miocárdio é determinante para a expressão fenotípica da STK. Enquanto os receptores β_1 predominam nas regiões basais, responsáveis pela resposta inotrópica positiva, os receptores β_2 concentram-se no ápice e podem acoplar-se a proteínas G, induzindo efeito inotrópico negativo e hipocontratilidade apical sob

condições de estresse extremo (LYON *et al.*, 2021; MONTERA, 2023). Essa heterogeneidade explica o padrão clássico de “balonização apical” e suas variantes anatômicas (médio ou basal). Ademais, a estimulação excessiva de β_2 -receptores também leva à produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) e à necrose miocitotóxica por sobrecarga de cálcio, mecanismo reconhecido como “miocardite catecolaminica”. Esse modelo explica como, mesmo sem obstrução coronariana, há disfunção contrátil grave e reversível, sustentando o conceito de cardiotoxicidade adrenérgica direta como eixo fisiopatológico central.

Complementando essa perspectiva periférica, emergem evidências robustas de que a STK envolve uma alteração central do eixo cérebro-coração. Estudos de neuroimagem funcional identificaram hiperatividade em regiões límbicas, como amígdala, ínsula e cíngulo anterior, e redução da conectividade entre estruturas autonômicas centrais e o tronco encefálico (CREA *et al.*, 2024; OMEROVIC & REDFORS, 2025). Essa disfunção neuroanatômica predispõe à descarga desproporcional de catecolaminas frente a estressores e explica por que indivíduos com distúrbios psiquiátricos ou neurológicos apresentam maior risco de STK. A perda do controle cortical sobre centros autonômicos subcorticais leva a um desequilíbrio entre o sistema nervoso simpático e parassimpático, exacerbando a resposta adrenérgica e a vasoconstrição microvascular. Assim, a síndrome é hoje compreendida não apenas como uma cardiomiopatia induzida por estresse, mas como um distúrbio neurocardiogênico sistêmico, em que o cérebro, o sistema endócrino e o coração interagem patologicamente sob o eixo neuro-hormonal.

É notável que, em pacientes com STK, há reserva vasodilatadora reduzida no leito dos pequenos vasos, além de evidências de isquemia

miocárdica microvascular, apesar de que as artérias epicárdicas estejam normais ou levemente comprometidas (LYON *et al.*, 2021). Essa limitação microvascular pode levar a uma desadequação entre oferta e demanda de oxigênio no miocárdio, contribuindo para a disfunção regional ventricular, característica da STK (MADIAS, 2015).

Outro componente relevante é a ativação inflamatória, tanto no miocárdio quanto sistemicamente, que antes era pouco considerada na STK. Estudos de ressonância magnética e dados histológicos evidenciaram edema miocárdico e infiltração de macrófagos em fases agudas (LYON *et al.*, 2021; KHALID, 2024). Essa ativação inflamatória pode atuar em conjunto com a disfunção microvascular e com a descarga adrenérgica para agravar a disfunção ventricular, gerar necrose de fibras musculares e alterar o remodelamento miocárdico, atenuando a visão de STK como condição puramente transitória e benigna (MONTERA, 2023). Outrossim, a presença de inflamação também reforça a hipótese de que a STK não é apenas resultado de “choque adrenérgico”, mas de uma interação entre o endotélio dos vasos, o sistema imune e o eixo cérebro-coração (CREA *et al.*, 2024).

Portanto, a integração desses mecanismos, sendo eles a hiperestimulação simpática, a disfunção microvascular, a lesão endotelial e a inflamação, sustenta o modelo atual de STK como uma doença que envolve o “eixo cérebro-coração” e microcirculação mais do que apenas as artérias epicárdicas (LYON *et al.*, 2021). Clinicamente, isso significa que mesmo na ausência de lesão coronariana obstrutiva, pode haver isquemia significativa a nível microvascular, disfunção ventricular e risco de complicações como choque cardiogênico ou arritmias. O reconhecimento desses mecanismos reforça a necessidade de monitorização cuidadosa, não ape-

nas focada em coronárias, mas em perfusão microvascular, função ventricular e possível ativação inflamatória. Além disso, esses achados abrem caminho para potenciais terapias futuras dirigidas à microcirculação ou à modulação inflamatória, embora até 2025 não existam tratamentos específicos validados para a STK (CREA *et al.*, 2024).

Os critérios de Mayo (2004) foram os primeiros amplamente aceitos, baseando-se em disfunção ventricular esquerda transitória, ausência de obstrução coronariana significativa, alterações eletrocardiográficas e modesta elevação de troponina, além da exclusão de feocromocitoma e de miocardite. Apesar de seu valor histórico, esses critérios mostraram-se limitados, pois não contemplam variantes atípicas (mesoventricular, basal, focal) nem a coexistência de DAC e de ausência de gatilhos emocionais em parte dos pacientes (DEL BUONO *et al.*, 2025).

As diretrizes da *European Society of Cardiology* (ESC) e a Quarta Definição Universal de Infarto consolidaram a STK como entidade distinta de MINOCA e do infarto isquêmico, reconhecendo-a como uma causa não aterotrombótica de lesão miocárdica. Nesses casos, a elevação de troponina reflete lesão reversível sem necrose, associada à descarga catecolaminérgica excessiva e disfunção microvascular, o que diferencia Takotsubo de SCA isquêmica e justifica o uso de estratégias diagnósticas não invasivas (OMEROVIC & REDFORS, 2025).

Os critérios InterTAK (2018) representam a abordagem mais abrangente e atual, reconhecendo a heterogeneidade fenotípica da síndrome e integrando condições antes consideradas de exclusão, como feocromocitoma e doenças neurológicas agudas, dentro do espectro clínico (DEL BUONO *et al.*, 2025). Para uso prático, o *InterTAK Diagnostic Score* quantifica a proba-

bilidade de STT com base em variáveis simples: sexo feminino/pós-menopausa, gatilho emocional ou físico recente, histórico psiquiátrico ou neurológico, ausência de depressões recíprocas do segmento ST e prolongamento do QTc. Um escore ≥ 70 indica alta probabilidade de Takotsubo, sendo útil para orientar o diagnóstico diferencial na emergência e decidir entre angiotomografia coronariana ou angiografia invasiva conforme a estabilidade clínica (RAVINDRAN & BRIEGER, 2024).

Na prática, o escore e os critérios InterTAK permitem distinguir a STT de SCA e miocardite ainda nas primeiras horas, direcionando o manejo diagnóstico e evitando terapias antitrombóticas desnecessárias. Assim, os critérios de Mayo mantêm importância histórica, as diretrizes ESC definem o enquadramento fisiopatológico, e o InterTAK Score é hoje o instrumento mais útil e realista para o diagnóstico rápido e seguro da “grande imitadora” na rotina emergencial (OMEROVIC & REDFORS, 2025; DEL BUONO *et al.*, 2025; RAVINDRAN & BRIEGER, 2024).

Dentre as complicações agudas, o choque cardiogênico é o evento mais significativo associado a STK, podendo ocorrer de 10 a 15% dos casos e configurando-se como o principal determinante de mortalidade intra-hospitalar (SHARKEY, 2018). O mecanismo do choque na STK é multifatorial e pode desencadear um efeito em cascata: a redução do débito cardíaco eleva as pressões de enchimento e compromete o bombeamento cardíaco, inclusive do ventrículo direito, agravando tanto a congestão pulmonar quanto a sistêmica.

Com a progressão do quadro, a perfusão de órgãos vitais é prejudicada, culminando em insuficiência orgânica e evidenciando a gravidade desse evento. O manejo requer suporte intensivo, com ventilação mecânica e uso criterioso de

vasopressores. Além disso, arritmias ventriculares são importantes complicações relacionadas à STK, cujo principal padrão no eletrocardiograma (ECG) é o prolongamento do intervalo QT, que pode predispor o desenvolvimento de Torsades de Pointes (TdP), uma arritmia ventricular potencialmente fatal e que aumenta o risco de mortalidade intra-hospitalar (MANMANDLU, 2025). Ambos os eventos apresentam aumento no risco de piora do desfecho clínico devido ao desencadeamento da instabilidade hemodinâmica e ao risco aumentado de morte súbita.

Embora a disfunção ventricular seja na maioria dos casos reversível, as complicações secundárias relacionadas a essa condição elevam a taxa de mortalidade da STK. Em um estudo realizado pela *American Heart Association* (AHA), foram analisados em banco de dados 199.890 pacientes com Takotsubo entre 2016 a 2020, todos adultos maiores de 18 anos. Destacaram-se o choque cardiogênico (6,6%), a insuficiência cardíaca congestiva (35,9%) e mortalidade mais que duas vezes maior em homens em comparação às mulheres (11,2% *versus* 5,5%), ainda que a STK seja mais prevalente no sexo feminino (MOVAMED *et al.*, 2025). A mortalidade apresentou-se alta, em torno de 6,5%, em comparação aos pacientes que não apresentavam STK e relatou-se a ausência de melhora significativa das complicações ao longo do período estudado.

Acerca do prognóstico, a STK depende fortemente do reconhecimento precoce e do manejo adequado das complicações. Embora a recuperação da função ventricular ocorra na maioria dos casos dentro de dias a semanas, os pacientes que desenvolvem choque cardiogênico e arritmias malignas apresentam maior risco de piores desfechos clínicos da doença e um agravamento significativo nesses eventos ao longo do tempo, elevando a taxa de morbimortalidade da

doença. Desse modo, a STK deve ser compreendida como uma condição aguda potencialmente letal, porém com prognóstico favorável quando diagnosticada e tratada precocemente.

Sendo a STK uma condição de diagnóstico complexo, ainda em 2025, há dificuldades e discussões sobre o melhor e mais adequado manejo. Diante disso, em contextos agudos, o tratamento é direcionado aos cuidados de suporte e prevenção de possíveis complicações (RAVINDRAN *et al.*, 2024).

A obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo (LVOTO) é uma das formas agudas que a síndrome se apresenta. O tratamento para tal, quando hemodinamicamente estável, consiste em administrar betabloqueadores (se houver certeza da inexistência de insuficiência cardíaca). Já em situações hemodinamicamente instáveis, pode-se utilizar dispositivo de assistência ventricular percutânea (Impella), dispositivo de assistência ventricular esquerda temporário (DAVE) ou oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) (RAVINDRAN *et al.*, 2024). Nessa condição é imprescindível o manejo rápido, tendo em vista que ocorre piora da disfunção miocárdica apical, resultando em débito cardíaco prejudicado, podendo acarretar choque cardiogênico.

Outra complicação importante é a regurgitação mitral aguda funcional, geralmente associada à movimentação sistólica anterior do folheto mitral em presença de LVOTO, sendo o manejo baseado em reposição volêmica e betabloqueadores, evitando o uso de inotrópicos que aumentem o gradiente de saída (GHADRI *et al.*, 2018).

Quando o quadro clínico se apresenta sem LVOTO, é possível utilizar dobutamina (agente inotrópico), a fim de gerar aumento da pressão arterial. Porém, os inotrópicos catecolaminérgicos podem evoluir o quadro clínico para

LVOTO, sendo necessária, nestes casos, a avaliação seriada com ecocardiografia por segurança. Outrossim, os inotrópicos não catecolaminérgicos podem ser mais eficazes aumentando a contratilidade miocárdica ao aumentar a sensibilidade dos miócitos ao cálcio (RAVINDRAN *et al.*, 2024).

No caso de ocorrer arritmias ventriculares decorrentes da STK, utiliza-se betabloqueadores (se não houver insuficiência cardíaca), magnésio e cardioversão direta. Há também relatos de desfibriladores cardíacos implantáveis em casos de arritmia, porém carecem evidências que comprovem eficácia dessa medida (RAVINDRAN *et al.*, 2024).

Ainda sobre a gestão aguda da STK, se o paciente apresentar tromboembolismo (incidência de 14% dos pacientes com STK nas fases aguda e subaguda), é indicada anticoagulação pelo período mínimo de três meses ou até resolução dos problemas relacionados à disfunção do ventrículo esquerdo. Embora a terapia anticoagulante seja eficaz por um período determinado, alguns estudos relataram taxas de AVC de 1,7% por paciente/ano (RAVINDRAN *et al.*, 2024).

Outrossim, para os pacientes com insuficiência cardíaca, é recomendado otimizar e estabelecer metas quando do momento da alta hospitalar, devendo ser prescrito o uso de betabloqueadores, IECA ou BRA, e diuréticos (RAVINDRAN *et al.*, 2024).

Em pacientes estáveis, sem choque cardiogênico, faz-se o uso de betabloqueadores e inibidores da enzima conversora de angiotensina, associado a diuréticos, porém inexistem ensaios clínicos randomizados que possam comprovar importante eficácia (RAVINDRAN *et al.*, 2024). Esta conduta tem como objetivo o alívio dos sintomas e redução de complicações futuras. O uso de betabloqueadores é justificável até a completa recuperação da função ventricular

esquerda, entretanto essa medicação não demonstra benefício diretamente ligado à mortalidade (RAVINDRAN *et al.*, 2024).

Tendo em vista que ainda se desconhece tratamentos eficazes para a STK, ressalta-se a importância da realização de ensaios clínicos randomizados a fim de descobrir o melhor manejo para esta condição clínica (RAVINDRAN *et al.*, 2024). Assim, o desafio terapêutico continua sendo reconhecer precocemente as complicações e oferecer suporte hemodinâmico adequado até a recuperação da função cardíaca, afinal a ST apresenta taxas de morbidade e mortalidade comparáveis às da SCA (GHADRI *et al.*, 2018).

O tratamento de longo prazo da STK tem como objetivo principal prevenir recorrências e minimizar complicações cardiovasculares tardias. Embora a função ventricular geralmente se recupere nas semanas seguintes ao evento agudo, o acompanhamento clínico contínuo é essencial, pois cerca de 5% a 10% dos pacientes podem apresentar recorrência ao longo da vida, e até 1,5% a 2% ao ano, conforme estudos observacionais recentes (DEL BUONO *et al.*, 2025; OMEROVIC & REDFORS, 2025). As recorrências tendem a ocorrer em indivíduos com maior exposição a fatores de estresse emocionais crônicos, distúrbios psiquiátricos não tratados e ausência de suporte farmacológico otimizado após o primeiro episódio. Assim, o manejo prolongado deve envolver tanto medidas farmacológicas quanto estratégias psicossociais integradas.

Do ponto de vista medicamentoso, a base do tratamento de manutenção costuma incluir betabloqueadores, inibidores da ECA (IECA) ou bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA), indicados para reduzir a carga adrenérgica e favorecer o remodelamento ventricular (GHADRI *et al.*, 2018; RAVINDRAN & BRIEGER, 2024). No entanto, estudos recentes

mostram resultados conflitantes quanto à eficácia dos betabloqueadores na prevenção de recorrências. Embora reduzam a resposta adrenérgica, não há evidência sólida de que previnam novos episódios (DEL BUONO *et al.*, 2025). Já o uso de IECA/BRA tem sido associado à melhora na sobrevida e à recuperação mais rápida da função do miocárdio, possivelmente por efeitos benéficos sobre a pós-carga e o remodelamento (OMEROVIC & REDFORS, 2025). Dessa forma, a terapia deve ser individualizada, considerando comorbidades, perfil hemodinâmico e risco psicológico.

O manejo do estresse emocional e psicológico é uma das estratégias mais relevantes na prevenção secundária. Diversos estudos demonstram que pacientes com histórico de transtornos ansiosos, depressivos ou eventos traumáticos prévios apresentam risco aumentado para Takotsubo e suas recorrências (CREA *et al.*, 2024; LYON *et al.*, 2021). Intervenções baseadas em terapia cognitivo-comportamental (TCC), técnicas de relaxamento, meditação e programas de manejo do estresse mostraram impacto positivo na redução de episódios recorrentes (RAVINDRAN & BRIEGER, 2024). A integração entre cardiologistas, psiquiatras e psicólogos é essencial, especialmente considerando que a disfunção do eixo cérebro-corção continua ativa mesmo após a recuperação cardíaca, tornando o suporte emocional parte do tratamento cardiológico de longo prazo.

Entre os fatores de risco para recorrência, destacam-se idade avançada, sexo feminino, histórico de distúrbios psiquiátricos, presença de gatilhos emocionais intensos e persistência de disfunção microvascular (OMEROVIC & REDFORS, 2025; CREA *et al.*, 2024). Além disso, condições como hipertensão, apneia do sono e disfunção autonômica podem aumentar a vulnerabilidade à síndrome. Estudos de ima-

gem e biomarcadores sugerem que anormalidades persistentes na microcirculação e na conectividade autonômica cerebral podem explicar por que parte dos pacientes permanece suscetível mesmo após recuperação ecocardiográfica completa (DEL BUONO *et al.*, 2025). Isso reforça a necessidade de acompanhamento multidisciplinar contínuo, com reavaliação funcional e emocional periódica.

Em relação ao seguimento clínico, recomenda-se avaliação cardiológica de rotina nos primeiros seis meses e, posteriormente, anual, com ecocardiograma e, quando indicado, ressonância magnética cardíaca para excluir fibrose residual (GHADRI *et al.*, 2018). A reabilitação cardiovascular supervisionada, associada à educação em saúde e suporte psicológico, também tem mostrado benefícios na melhora da qualidade de vida e redução da ansiedade pós-evento. Para pacientes com alto risco de recorrência, o uso prolongado de betabloqueadores pode ser considerado, apesar das evidências limitadas, enquanto medidas de controle de estresse devem ser o ponto central da prevenção.

Portanto, o tratamento de longo prazo da STK deve ir além da terapia farmacológica tradicional, abrangendo uma abordagem neurológica, cardíaca e psicossocial integrada. A prevenção da recorrência depende não apenas do

controle da função cardíaca, mas também da estabilização emocional e da redução de gatilhos psicológicos. Até 2025, as pesquisas reforçam que a STK não é apenas uma resposta cardíaca ao estresse, mas uma expressão sistêmica do desequilíbrio entre a mente e o coração, exigindo um modelo de cuidado que une o cuidado cardiovascular e a saúde mental para alcançar melhor prognóstico e qualidade de vida (CREA *et al.*, 2024; OMEROVIC & REDFORS, 2025).

CONCLUSÃO

A STK é uma condição cardíaca aguda caracterizada por disfunção ventricular transitória, geralmente desencadeada por estresse físico ou emocional intenso. Antes considerada benigna, hoje é reconhecida como uma síndrome com risco significativo de complicações, como choque cardiogênico e arritmias. Sua fisiopatologia envolve hiperestimulação adrenérgica, disfunção microvascular e desequilíbrio do eixo cérebro-coração. O diagnóstico precoce e o manejo multidisciplinar são essenciais para reduzir a morbimortalidade e prevenir recorrências, reforçando a necessidade de integrar aspectos cardiovasculares e emocionais no cuidado ao paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ASSAD, J. *et al.* Takotsubo syndrome: a review of presentation, diagnosis and management. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*, v. 16, 2022. doi: 10.1177/11795468211065782.
- BUDNIK, M. *et al.* Pathophysiology of Takotsubo syndrome as a bridge to personalized cardiovascular medicine. *Journal of Personalized Medicine*, v. 11, 2021. doi: 10.3390/jpm11090879.
- COSTA, I.M. *et al.* Diagnóstico diferencial da síndrome de Takotsubo e infarto agudo do miocárdio: uma revisão narrativa. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 4, p. 4223, 2021. doi: 10.34119/bjhrv4n2-021.
- CREA, F. *et al.* An update on the mechanisms of Takotsubo syndrome: “at the end an acute coronary syndrome”. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, v. 191, 2024. doi: 10.1016/j.yjmcc.2024.04.009.
- DEL BUONO, M.G. *et al.* The evolving features of Takotsubo syndrome. *Current Cardiology Reports*, v. 27, 2025. doi: 10.1007/s11886-024-02154-y.
- DOTTE, K. *et al.* Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. *Journal of Cardiology*, v. 21, p. 203, 1991.
- GHADRI, J.R. *et al.* International Expert Consensus Document on Takotsubo syndrome (part II): diagnostic workup, outcome, and management. *European Heart Journal*, v. 39, p. 2047, 2018. doi: 10.1093/eurheartj/ehy077.
- KHALID, N. Pathophysiology of Takotsubo syndrome. *StatPearls*, 2024.
- LYON, A.R. *et al.* Pathophysiology of Takotsubo syndrome: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 77, p. 902, 2021. doi: 10.1016/j.jacc.2020.10.060.
- MENES, I.P.G. *et al.* Cardiomiopatia de Takotsubo como diagnóstico diferencial de síndrome coronariana aguda: diferenças entre os aspectos clínicos. *Research, Society and Development*, v. 11, e8111225514, 2022. doi: 10.33448/rsd-v11i2.25514.
- MERCHANT, E.E. *et al.* Takotsubo cardiomyopathy: a case series and review of literature. *Journal of Invasive Cardiology*, v. 20, p. 186, 2008.
- MONTERA, M.W. Stress cardiomyopathy (Takotsubo). *ABC Heart Failure & Cardiomyopathy*, v. 3, e20230041, 2023. doi: 10.36660/abchf.20230041.
- OMEROVIC, E. & REDFORS, B. Takotsubo syndrome: pathophysiological insights and innovations in patient care. *Nature Reviews Cardiology*, 2025. doi: 10.1038/s41569-025-01211-5.
- RAVINDRAN, J. & BRIEGER, D. Clinical perspectives: Takotsubo cardiomyopathy. *Internal Medicine Journal*, v. 54, p. 1785, 2024. doi: 10.1111/imj.16493.
- REIS, J.G.V. *et al.* Cardiomiopatia de Takotsubo: um diagnóstico diferencial da síndrome coronariana aguda: revisão da literatura. *Revista Médica de Minas Gerais*, v. 20, p. 594, 2010.
- SANTOS, C.R.R.E. Síndrome de Takotsubo: fisiopatologia, diagnóstico diferencial e tratamento. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 15, e9371, 2022. doi: 10.25248/reas.e9371.2022.