Revista da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia
http://revistas.rcaap.pt/anestesiologia
https://dx.doi.org/10.25751/rspa.47104

CASO CLÍNICO / CASE REPORT

Edema Agudo do Pulmão Intraoperatório Secundário a Síndrome de Takotsubo: Relato de Caso

Intraoperative Acute Pulmonary Edema Secondary to Takotsubo Syndrome: A Case Report

Tiago M Pereira [1,*]; Daniela Xará [1]; André L Moreira [1]

Afiliações

[1] Serviço de Anestesiologia, ULS São João, Porto, Portugal.

Palavras-chave

Cardiomiopatia de Takotsubo/cirurgia; Cardiomiopatia de Takotsubo/complicações; Complicações Intraoperatórias; Edema Pulmonar/etiologia.

Keywords

Intraoperative Complications; Pulmonary Edema/etiology; Takotsubo Cardiomyopathy/complications; Takotsubo Cardiomyopathy/surgery.

RESUMO

A cardiomiopatia de Takotsubo (CMT) é uma disfunção transitória do ventrículo esquerdo raramente descrita no período intraoperatório. Este é um caso de uma mulher de 61 anos com carcinoma mamário estadio IV, submetida a ressecção transuretral de tumor vesical (RTU-V) sob raquianestesia. Minutos após o posicionamento em litotomia, a doente desenvolveu dispneia aguda com evolução para edema pulmonar. A ecocardiografia pós-evento agudo revelou hipocinesia global compatível com CMT. A ausência de dor torácica e de alterações eletrocardiográficas atrasou o reconhecimento de CMT no intraoperatório. A presença prévia de bendopneia associa-se a pressões de enchimento elevadas e, portanto, a um maior risco de descompensação hemodinâmica. Este caso destaca a CMT intraoperatória como causa de insuficiência respiratória súbita, a necessidade de vigilância apertada em doentes de alto risco, as alterações hemodinâmicas associadas ao posicionamento, bem como o stress físico e emocional associado à RTU-V.

ABSTRACT

Takotsubo cardiomyopathy (TCM) is a transient left ventricular dysfunction that has rarely been reported in the intraoperative setting. We report the case of a 61-year-old woman with stage IV breast cancer who underwent transurethral resection of a bladder tumor (TURBT) under spinal anesthesia. Minutes after being placed in the lithotomy position, the patient developed acute dyspnea that rapidly progressed to pulmonary edema. Echocardiography performed after the acute event revealed global left ventricular hypokinesia consistent with TCM. The absence of chest pain and electrocardiographic abnormalities delayed the intraoperative recognition of TCM. Pre-existing bendopnea is associated with elevated cardiac filling pressures and may therefore indicate an increased risk of hemodynamic decompensation. This case highlights intraoperative TCM as a potential cause of sudden respiratory failure, the need for close monitoring in high-risk patients, the hemodynamic changes associated with patient positioning, and the physical and emotional stress related to TURBT.

Autor Correspondente/Corresponding Author*:
Tiago de Melo Resende do Souto Pereira
Morada: Rua Professor Joaquim Bastos, 2º J 4200-235, Porto, Portugal
E-mail: tiagomelopereira98@gmail.com

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia de Takotsubo (CMT) é uma disfunção sistólica aguda e transitória do ventrículo esquerdo, tipicamente envolvendo os segmentos apicais, frequentemente desencadeada por *stress* físico ou emocional intenso.[1] Clinicamente, mimetiza uma síndrome coronária agudo, apresentando-se com dor torácica, alterações eletrocardiográficas, elevação de biomarcadores cardíacos e, ocasionalmente, insuficiência cardíaca.[2,3] Embora geralmente reversível, a TCM está associada a uma taxa de mortalidade de 4%–5%, principalmente devido a complicações como paragem cardiorrespiratória e insuficiência cardíaca aguda descompensada.[4]

Os contextos perioperatório e de cuidados intensivos são reconhecidos como ambientes de risco para CMT secundária, particularmente em doentes com doença crítica e reserva cardiopulmonar limitada. Esta forma contrasta com a CMT primária, mais frequentemente observada em doentes estáveis em contexto de ambulatório, nos quais a dor torácica e a dispneia são manifestações predominantes.[5]

CASO CLÍNICO

Uma mulher de 61 anos, com antecedentes pessoais de carcinoma da mama esquerda com metástases pleurais, pulmonares e ósseas, sob quimioterapia paliativa, foi internada para realização de ressecção transuretral de tumor vesical recentemente diagnosticado, com finalidade de avaliação histopatológica e citogenética, após discussão em reunião oncológica multidisciplinar.

Dos antecedentes pessoais destacam-se um epsiódio de derrame pleural bilateral (predominantemente à direita) e pneumonite induzida por trastuzumab, com necessidade prévia de internamento e oxigenoterapia domiciliária (2–3 L/min por cânula nasal). Na avaliação pré-operatória, a doente apresentava melhoria sintomática significativa, mantendo, contudo, dispneia para esforços moderados e bendopneia. Apresentava-se clinicamente estável, com SpO_2 de 96% em repouso sob 2 L/min de O_2 via cânula nasal. As comorbilidades incluíam fibrilhação auricular sob anticoagulação e hipertensão arterial. Ao exame objetivo, evidenciava moderada sibilância bilateral, sem sinais de descompensação aguda. A radiografia torácica pré-operatória revelava uma fina lâmina de derrame pleural bilateral e o ecocardiograma transtorácico não evidenciava alterações.

Tendo em conta o *status* pulmonar da doente, optou-se por raquianestesia de baixa dose (bupivacaína 5 mg + sufentanil 2 mcg). Pouco após o posicionamento em litotomia, a doente desenvolveu um quadro de dispneia súbita, agitação e ansiedade. A oxigenoterapia foi escalada de cânula nasal para máscara facial, com melhoria transitória. Minutos depois, apresentou novo episódio de insuficiência respiratória, com necessidade de ventilação não invasiva. À auscultação, apresentava sibilância difusa e crepitações basais. A doente evoluiu com dessaturação refratária a ventilação não invasiva, crise hipertensiva (com pressão arterial 190/95 mmHg) e diminuição do estado de consciência progressiva.

A abordagem emergente incluiu bólus de furosemida EV (40 mg no total), hidrocortisona EV 200 mg, dinitrato de isossorbida EV 1 mg e brometo de ipratrópio inalado. A gasimetria arterial revelou acidose respiratória hipercápnica grave, motivando entubação orotraqueal emergente e transferência para unidade de cuidados pós-anestésicos (UCPA) de nível 3. A ecocardiografia realizada à admissão na UCPA demonstrou hipocinésia global do ventrículo esquerdo compatível com síndrome de Takotsubo, bem como múltiplas linhas B bilaterais confluentes e derrame pleural, compatíveis com edema agudo do pulmão. O NT-proBNP à admissão da unidade era 2,067 pg/mL e os níveis de troponina negativos. Durante o internamento na UCPA, foi instituída terapêutica diurética intravenosa, com melhoria clínica, radiológica e analítica, tendo a doente sido extubada 48 horas após o evento. A reavaliação ao 3.º dia pós-operatório demonstrou uma recuperação completa da função cardíaca com fração de ejeção ventricular esquerda normal (FEVE 65%), bem como redução do NT-proBNP (557 pg/mL).

DISCUSSÃO

Este caso ilustra uma apresentação rara, mas grave, de cardiomiopatia de Takotsubo intraoperatória, manifestando-se como edema agudo do pulmão (EAP) e insuficiência respiratória num doente com reserva cardiopulmonar limitada. Os critérios revistos da Mayo Clinic estabelecem o diagnóstico de CT com base em anomalias transitórias da contratilidade da parede do ventrículo esquerdo (VE) (hipocinesia, acinesia ou discinesia) que ultrapassam o território de uma única artéria coronária, ausência de doença arterial coronária obstrutiva responsável, alterações eletrocardiográficas de novo ou elevação da troponina, e exclusão de feocromocitoma ou miocardite.[6] Embora a CMT esteja bem descrita em contextos de cuidados intensivos e no período pós-operatório, o seu início intraoperatório permanece incomum, existindo apenas um outro caso descrito na literatura até à data.[7]

A deterioração clínica da doente ocorreu minutos após o posicionamento em litotomia sob raquianestesia de baixa dose, com início agudo de dispneia, agitação e hipoxemia progressiva. Notavelmente, não foram observadas dor torácica nem novas alterações isquémicas no ECG, sinais frequentemente ausentes em apresentações secundárias ou atípicas de CMT.[5] A ausência de sinais clássicos atrasou a suspeita imediata, evidenciando a necessidade de elevada vigilância clínica em doentes de alto risco para CMT.

O EAP constituiu a manifestação clínica dominante e poderá ter sido tanto causa como consequência da CMT neste contexto. O aumento da pressão capilar pulmonar poderá ter resultado de disfunção sistólica aguda do VE desencadeada por uma descarga de catecolaminas, secundária tanto a stress emocional (dispneia intensa, ansiedade) como a estímulos físicos (*stress* cirúrgico, posicionamento e desconforto respiratório). *Triggers* físicos, como o estímulo cirúrgico, são responsáveis por cerca de 36% dos casos de CMT, ao passo que fatores emocionais representam aproximadamente 27%, atuando frequentemente de forma sinérgica.[8]

A bendopneia, presente no pré-operatório, é um marcador de insuficiência cardíaca avançada e de pressões de enchimento elevadas. Define-se como dispneia ao inclinar-se para a frente e é explicada tanto por um acoplamento inadequado entre o ventrículo direito e a circulação pulmonar como pelo aumento da pressão intra-abdominal que compromete a mecânica cardiopulmonar.[9] Neste caso, o posicionamento em litotomia provavelmente agravou estes efeitos ao aumentar o retorno venoso e a pós-carga, precipitando a insuficiência cardíaca e o edema pulmonar. Nestes doentes, devem ser consideradas alternativas ao posicionamento padrão em litotomia, idealmente com menor elevação dos membros inferiores, de modo a limitar o aumento do retorno venoso e, consequentemente, reduzir o risco de descompensação hemodinâmica.

Este caso levanta questões importantes relativamente à abordagem perioperatória de doentes com compromisso respiratório e bendopneia. Devem ser cuidadosamente ponderados o posicionamento do doente, a técnica anestésica e a monitorização intraoperatória. Adicionalmente, sublinha a necessidade de vigilância para insuficiência cardíaca aguda e CMT nesta população, mesmo na ausência de sintomas cardíacos clássicos. A síndrome de Takotsubo deve ser considerada no diagnóstico diferencial de insuficiência respiratória súbita intraoperatória, mesmo na ausência de sinais isquémicos, particularmente quando coexistem insuficiência cardíaca aguda e instabilidade hemodinâmica. O reconhecimento precoce e a implementação rápida de medidas de suporte podem conduzir à recuperação completa da função cardíaca.

CONTRIBUTORSHIP STATEMENT / DECLARAÇÃO DE CONTRIBUIÇÃO

Todos os autores contribuíram substancialmente para a conceção do relato de caso, a interpretação dos dados clínicos, a redação e a revisão crítica do manuscrito, aprovaram a versão final e concordam em assumir a responsabilidade por todos os aspetos do trabalho.

All authors contributed substantially to the conception of the case report, interpretation of clinical data, drafting and critical revision of the manuscript, approved the final version, and agree to be accountable for all aspects of the work.

Responsabilidades Éticas
Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.
Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.
Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.
Consentimento: Consentimento do doente para publicação obtido.
Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

Ethical Disclosures
Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.
Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.
Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.
Patient Consent: Consent for publication was obtained.
Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer-reviewed.

Submissão: 31 de julho, 2026 | Received: 31th of July, 2026
Aceitação: 8 de setembro, 2026 | Accepted: 8th of September, 2026
Publicado: 7 de outubro, 2026 | Published: 7th of October, 2026

© 2026 Revista SPA. Este é um artigo de acesso aberto sob a licença CC BY-NC 4.0. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC 4.0. Nenhuma reutilização comercial.
© 2026 SPA Journal. This is an open-access article under the CC BY-NC 4.0. Re-use permitted under CC BY-NC 4.0. No commercial re-use.

REFERENCES

1. Liu S, Dhamee MS. Perioperative transient left ventricular apical ballooning syndrome: Takotsubo cardiomyopathy: a review. J Clin Anesth. 2010;22:64-70. doi:10.1016/j.jclinane.2009.03.010
2. Lyon AR, Citro R, Schneider B, Morel O, Ghadri JR, Templin C, et al. Pathophysiology of Takotsubo syndrome: JACC State-of-the-Art Review. J Am Coll Cardiol. 2021;77:902-21. doi:10.1016/j.jacc.2020.10.060
3. Gibson LE, Klinker MR, Wood MJ. Variants of Takotsubo syndrome in the perioperative period: A review of potential mechanisms and anaesthetic implications. Anaesth Crit Care Pain Med. 2020;39:647-54. doi:10.1016/j.accpm.2020.01.010
4. Preti A, Ceddaha M, Christias M, Scemama M, Rouquette I. Takotsubo cardiomyopathy and anaesthesia. Br J Anaesth. 2010;105:236-7. doi:10.1093/bja/aeq182
5. Nyman E, Mattsson E, Tornvall P. Trigger factors in takotsubo syndrome - A systematic review of case reports. Eur J Intern Med. 2019;63:62-8. doi:10.1016/j.ejim.2019.02.017
6. Ali M, Rigopoulos AG, Ali K, Ikonomidis I, Makavos G, Matiakis M, et al. Advancements in the diagnostic workup, prognostic evaluation, and treatment of takotsubo syndrome. Heart Fail Rev. 2020;25:757-71. doi:10.1007/s10741-019-09843-9
7. Huti G, Coniglione F, Drishti A, Bajraktari M, Xhaja A, Abdyli A, et al. Intraoperative Takotsubo syndrome. J Med Cases. 2024;15:242-9. doi:10.14740/jmc4293
8. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (Stress) cardiomyopathy. N Engl J Med. 2015;373:929-38. doi:10.1056/NEJMoa1406761
9. Thibodeau JT, Turer AT, Gualano SK, Ayers CR, Velez-Martinez M, Mishkin JD, et al. Characterization of a novel symptom of advanced heart failure: bendopnea. JACC Heart Fail. 2014;2:24-31. doi:10.1016/j.jchf.2013.07.009