

Síndrome de Tako-Tsubo em Decorrência de Bloqueio Neuromuscular Residual. Relato de Caso*

Tako-Tsubo Syndrome Secondary to Residual Neuromuscular Blockade. Case Report

Marcos Guilherme Cunha Cruvinel, TSA¹, Fabiano Soares Carneiro, TSA², Roberto Cardoso Bessa Junior, TSA³, Yerkes Pereira e Silva⁴, Mirna Bastos Marques⁵

RESUMO

Cruvinel MGC, Carneiro FS, Bessa Jr RC, Silva YP, Marques MB — Síndrome de Tako-Tsubo em Decorrência de Bloqueio Neuromuscular Residual. Relato de Caso.

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A síndrome de Tako-Tsubo é uma complicação pós-operatória rara, com mortalidade em torno de 5%. O objetivo deste relato é apresentar o bloqueio neuromuscular residual como fator desencadeante da referida síndrome, discutir sobre a mesma e alertar sobre o bloqueio neuromuscular residual.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino, 61 anos, estado físico ASA I, submetida à anestesia geral associada a bloqueio paravertebral cervical para reparo artroscópico de lesão de manguito rotador. Após extubação foi evidenciado bloqueio neuromuscular residual por meio do exame clínico. Na sala de recuperação pós-anestésica evoluiu com sonolência, taquicardia, hipertensão arterial e acidose respiratória grave. Após a reintubação, evoluiu com parada cardíaca em atividade elétrica sem pulso, revertida com adrenalina e massagem cardíaca externa. Apresentou no pós-operatório elevação de segmento ST, aumento de troponina e acinesia de segmento médio-apical de ventrículo esquerdo com fração de ejeção estimada em 30%. A cineangiogramia mostrou coronárias isentas de aterosclerose significativa e grave comprometimento da função sistólica com acinesia inferior e ântero-septo-apical com hipercontratibilidade compensatória de suas porções basais. Com o tratamento instituído houve recuperação funcional completa.

CONCLUSÕES: O bloqueio neuromuscular residual associado à paralisia diafragmática e possível atelectasia pulmonar levando a insuficiência respiratória, hipercapnia e descarga adrenérgica fo-

ram os fatores desencadeantes da síndrome de Tako-Tsubo com sua grave repercussão clínica.

Unitermos: COMPLICAÇÕES: Bloqueio neuromuscular residual, síndrome de Tako-Tsubo.

SUMMARY

Cruvinel MGC, Carneiro FS, Bessa Jr RC, Silva YP, Marques MB — Tako-Tsubo Syndrome Secondary to Residual Neuromuscular Blockade. Case Report.

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Tako-Tsubo syndrome is a rare postoperative complication with a 5% mortality rate. The objective of this report was to present residual neuromuscular blockade as a trigger for this syndrome, discuss this disorder, and call attention to the risks of residual neuromuscular blockade.

CASE REPORT: A 61-year old female, physical status ASA I, who underwent general anesthesia associated with paravertebral cervical block for arthroscopic repair of a rotator cuff lesion. Physical exam after extubation detected residual neuromuscular blockade. In the post-anesthetic care unit the patient developed somnolence, tachycardia, hypertension, and severe respiratory acidosis. After reintubation the patient evolved for cardiac arrest with electrical activity without a pulse, which was reverted with the administration of adrenaline and external cardiac massage. In the postoperative period the patient presented elevation of the ST segment, increased troponin, and left ventricular medial-apical akinesia with an estimated ejection fraction of 30%. Cardiac catheterization showed absence of significant atheromatous lesions in the coronary vessels, and severe disruption of the systolic function with inferior and antero-septo-apical akinesia and compensatory basal hypercontractility. The patient had complete functional recovery with the treatment instituted.

CONCLUSIONS: Residual neuromuscular blockade associated with diaphragmatic paralysis and possible pulmonary atelectasis leading to respiratory failure, hypercapnia, and adrenergic discharge triggered the Tako-Tsubo syndrome with severe clinical repercussion.

Key Words: COMPLICATIONS: Residual neuromuscular blockade, Tako-Tsubo syndrome.

*Recebido do (Received from) Hospital Lifecenter — Belo Horizonte, MG

1. Anestesiologista do Hospital Lifecenter; Especialista em Clínica Médica; Certificado de Área de Atuação em Dor
2. Anestesiologista dos Hospitais Lifecenter e das Clínicas
3. Anestesiologista dos Hospitais Lifecenter, IPSEMG e das Clínicas; Especialista em Terapia Intensiva; Certificado de Área de Atuação em Dor
4. Anestesiologista do Hospital Lifecenter; Especialista em Pediatria; Doutor em Pediatria pela UFMG
5. Anestesiologista do Hospital Lifecenter; Especialista em Terapia Intensiva; Mestranda em Clínica Médica pela UFMG

Apresentado (Submitted) em 6 de março de 2008

Aceito (Accepted) para publicação em 18 de agosto de 2008

Endereço para correspondência (Correspondence to):

Dr. Marcos Guilherme Cunha Cruvinel

Rua Simão Irffi, 86/301

30380-270 Belo Horizonte, MG

E-mail: marcoscruvinel@uai.com.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2008

INTRODUÇÃO

O bloqueio neuromuscular residual (BNMR) é uma complicação relativamente freqüente, mesmo quando são utilizados bloqueadores neuromusculares de ação intermediária¹⁻⁷.

Sua morbidade é alta ^{2,3}. A síndrome de Tako-Tsubo, por sua vez, é uma complicação pós-operatória rara ⁸. Trata-se de disfunção miocárdica sistólica transitória que acomete a região apical do ventrículo esquerdo. Na fase aguda, durante a sístole, adquire forma que lembra um jarro japonês utilizado como armadilha para capturar polvo (*Tako* = polvo, *Tsubo* = jarro ou vaso) ⁹⁻¹⁵. Tem mortalidade em torno de 5% ¹⁴. O objetivo deste relato foi apresentar um caso de BNMR que levou à síndrome de Tako-Tsubo.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 61 anos, estado físico ASA I, 65 kg, 1,63 m, admitida para realização de reparo de lesão de manguito rotador no ombro direito por via artroscópica. Foi monitorizada com eletrocardiograma (D_{II} e V_5), oxímetro de pulso, pressão arterial não-invasiva automática, temperatura nasofaríngea e capnografia/analizador de gases (após a intubação). Foram administrados clonidina $1 \mu\text{g.kg}^{-1}$ e fentanil $1 \mu\text{g.kg}^{-1}$. Seguiu-se a realização de bloqueio paravertebral cervical (bloqueio do plexo braquial pela via posterior) com 20 mL de ropivacaína a 1%. Após realização do bloqueio sem intercorrências, foi induzida anestesia geral com fentanil $3,8 \mu\text{g.kg}^{-1}$, propofol $1,9 \text{mg.kg}^{-1}$ e rocuroônio $0,76 \text{mg.kg}^{-1}$. A manutenção da anestesia foi feita com sevoflurano (fração expirada de 0,8% a 1%). Não houve intercorrências no intra-operatório. Foram administrados dexametasona 10 mg, ondansetrona 4 mg, cetoprofeno 100 mg e dipirona 2 g. A operação terminou após 75 min da indução anestésica, o sevoflurano foi interrompido e foram administrados neostigmina $46,2 \mu\text{g.kg}^{-1}$ e atropina $23,1 \mu\text{g.kg}^{-1}$. Com a paciente em decúbito dorsal e elevação do dorso de 45° , após 90 min transcorridos desde a indução anestésica e fração expirada de sevoflurano de 0,1% a paciente abriu os olhos espontaneamente. Procedeu-se à extubação e, em seguida, foi evidenciado BNMR por meio de exame clínico (incapacidade de sustentar a cabeça por 5 s). Sem queixar-se de dispnéia, a paciente foi mantida na sala cirúrgica por cerca de 30 min, período no qual ela permaneceu em respiração espontânea com oxigênio (6L.min^{-1}) por máscara facial, oximetria de pulso variando entre 93% e 98% e hemodinamicamente estável. Foi encaminhada à sala de recuperação anestésica cerca de 120 min após a indução anestésica. Evoluiu com sonolência progressiva, aumento da pressão arterial e frequência cardíaca. Gasometria arterial evidenciou hipercapnia grave ($\text{PaCO}_2 = 101 \text{mmHg}$). Foi reintubada 150 min após a indução anestésica com administração de propofol 2mg.kg^{-1} . Após a reintubação apresentou hipotensão arterial que culminou, 15 min depois, com parada cardíaca em atividade elétrica sem pulso, revertida com 1 mg de adrenalina e massagem cardíaca externa.

Foi, então, encaminhada ao centro de terapia intensiva (CTI) intubada em ventilação mecânica, estável hemodinamicamente, consciente e sem déficits neurológicos. O eletrocardiograma da admissão no CTI evidenciou elevação do

segmento ST de V3 a V6. Foi verificado aumento de troponina (10ng.mL^{-1} — normal $< 1,5$) e de CK-MB (23U.L^{-1} — normal até 6). A ecocardiografia mostrou acinesia de todas as paredes do ventrículo esquerdo em seu segmento médio apical e do ápex com fração de ejeção de 30%, tendo como conclusão: cardiomiopatia isquêmica do ventrículo esquerdo, com importante comprometimento de sua função sistólica global. A coronariografia evidenciou grave comprometimento da função sistólica com acinesia ântero-septo-apical e inferior e hipercontratilidade compensatória de suas porções basais (balonamento apical do ventrículo esquerdo) e coronárias isentas de ateromatose significativa (Figuras 1 e 2). Houve boa resposta à administração de dobutamina $10 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ e a paciente foi extubada 22 horas após a indução anestésica. Apresentou melhora progressiva, recebendo alta hospitalar em uso de 4 mg de candesartan para acompanhamento ambulatorial com cardiologista.

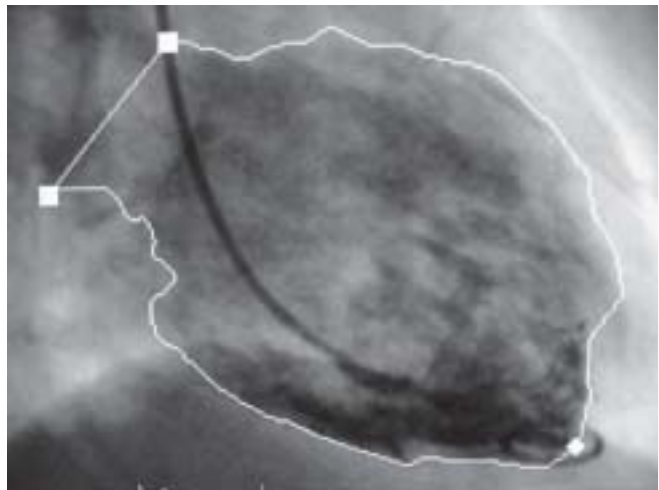


Figura 1 — Ventriculografia Esquerda — Diástole.



Figura 2 — Ventriculografia Esquerda — Sístole.

Houve recuperação completa da capacidade funcional e a ecocardiografia realizada 30 dias após a alta evidenciou contratilidade normal do ventrículo esquerdo com fração de ejeção de 63%, permitindo a interrupção da medicação. A paciente relata não ter lembrança alguma do dia da operação.

DISCUSSÃO

A síndrome de Tako-Tsubo é pouco freqüente, porém pode ter sido subdiagnosticada, uma vez que sua descrição é recente (1990) ⁹. Também tem sido denominada síndrome do balonamento ventricular apical transitório. Acomete, sobretudo, mulheres (6:1) acima de 60 anos, pós-menopausa, sem doença cardíaca prévia ¹⁰⁻¹⁵. Na maioria das vezes apresenta-se como quadro sugestivo de infarto agudo do miocárdio (IAM), e este é tipicamente o diagnóstico inicial. Levam a essa hipótese os resultados eletrocardiográficos (elevação do segmento ST + inversão de onda T) e o aumento das enzimas cardíacas (troponina e CK-MB) ⁸. Contribui para a hipótese a disfunção ventricular com fração de ejeção baixa à ecocardiografia. Entretanto, no laboratório de hemodinâmica não são evidenciadas lesões coronarianas que justifiquem o quadro e a ventriculografia revela a imagem típica da síndrome (Quadro I) ¹⁶. Sua fisiopatologia não está bem definida. As principais hipóteses são espasmo microvascular e lesão miocárdica direta pelas catecolaminas

via receptores adrenérgicos ¹³. Na maioria dos casos há correlação com um fenômeno que gere estresse físico ou emocional intenso (p. ex., morte na família, exacerbação de doenças sistêmicas crônicas ou procedimentos invasivos). Em sua decorrência podem ocorrer, entre outros, edema pulmonar, choque cardiogênico, fibrilação atrial e fibrilação ventricular ⁸. O prognóstico após a fase aguda é bom e a recuperação do ventrículo ocorre em duas a três semanas. As recorrências são raras.

Considerando os critérios diagnósticos (Quadro I) confirma-se a síndrome da Tako-Tsubo no caso apresentado. Além disso, a paciente encaixa-se no perfil mais comum de pacientes que desenvolve a síndrome e apresentou evolução típica: quadro inicial sugestivo de IAM, coronariografia sem lesões coronarianas, imagem característica na ventriculografia e boa evolução com recuperação completa.

A parada cardíaca em atividade elétrica sem pulso apresentada pela paciente decorreu provavelmente da associação dos seguintes fatores: disfunção ventricular grave, provocada pela síndrome de Tako-Tsubo e agravada pela acidose respiratória, diminuição da contratilidade miocárdica e vasodilatação, desencadeadas pelo propofol, e interrupção da descarga simpática existente. O retorno imediato ao ritmo sinusal, após administração de adrenalina, torna pouco provável outras causas de parada cardíaca, como tromboembolismo pulmonar, pneumotórax, anafilaxia, hipercalemia e

Quadro 1 — Diagnóstico da Síndrome de Tako-Tsubo

Condições prévias (ambas obrigatórias)

- Evidência de disfunção apical transitória do ventrículo esquerdo com forma característica na sístole (ponta arredondada com colo estreito pela hipercontratilidade dos segmentos basais) pela ventriculografia, ecocardiografia, isótopos ou ressonância magnética cardíaca. Tipicamente a mobilidade ventricular retorna ao normal em duas a três semanas, embora haja dados mostrando a recuperação em até dois meses.
- Ausência de outras condições associadas à disfunção sistólica regional transitória do ventrículo esquerdo: hemorragia subaracnóidea, feocromocitoma, atordoamento miocárdico pela isquemia cardíaca, efeitos de substâncias tóxicas (cocaína), miocardite, etc.

Critérios Diagnósticos

Maior

1. Coronariografia precoce (em 24h) sem lesões anatômicas

Menores

1. Coronariografia precoce com lesões não-significativas (< 50% sem características de placa instável)
2. Coronariografia tardia (entre dois e sete dias após o início dos sintomas) sem lesões significativas
3. Doença desencadeada por estresse físico ou emocional
4. Alterações típicas no ECG
 - a. Elevação de ST na fase aguda, mais marcada em V4-V6 que em V1-V3
 - b. Surgimento de ondas Q que desaparecem após a fase aguda
 - c. Ondas T negativas muito proeminentes V1-V6
 - d. Prolongamento do QTc
5. Mulher > 50 anos

Tako-Tsubo confirmado:

Critério maior ou pelo menos dois critérios menores, incluindo um critério angiográfico

Tako-Tsubo provável:

Pelo menos dois critérios menores, sem a inclusão de qualquer critério angiográfico

hipovolemia, relacionadas com as manobras de reanimação mais prolongadas. O breve período em parada cardíaca e a fração inspirada de oxigênio elevada no momento da parada explicam a recuperação neurológica sem seqüelas. A síndrome de Tako-Tsubo ocorre pela descarga simpática intensa desencadeada por estresse físico ou emocional. É provável que ambos estivessem presentes nesse caso. O fato de a paciente relatar não se lembrar dos fatos ocorridos e a ausência de queixa de dispnéia não excluem a possibilidade de estresse emocional intenso. A associação do efeito residual dos fármacos anestésicos, prostração secundária à hipercapnia e parada cardíaca podem explicar a amnésia. Por outro lado, houve estresse físico desencadeado pela hipercapnia, manifesto pela taquicardia e hipertensão, que parece ter sido a principal responsável pelo desenvolvimento da síndrome de Tako-Tsubo.

Foram relatados casos de síndrome de Tako-Tsubo secundárias a quadros de dificuldade respiratória, como crise asmática, pneumotórax espontâneo e após broncoscopia^{8,14}. A dificuldade respiratória nesse caso foi conseqüência de alguns fatores associados que levaram a grave hipoventilação. O primeiro desses fatores foi a paralisia diafragmática. Apesar de não ter sido diagnosticada por método de imagem (ultra-sonografia, radioscopia ou radiografia de tórax), sua presença é considerada por causa da sua alta prevalência (até 100%) após os bloqueios altos de plexo braquial¹⁷.

O segundo fator foi o BNMR, diagnosticado clinicamente. Os principais testes clínicos incluem a elevação da cabeça durante 5 s, aperto de mão, elevação das pernas da mesa cirúrgica e a manutenção da língua entre os incisivos. Eles são acompanhados de ampla variação na seqüência de quatro estímulos (SQE) e, portanto, devem ser usados com cautela por causa de suas limitações. Mesmo com relações T4/T1 à SQE tão baixas quanto 0,5, um paciente é capaz de manter a elevação da cabeça por 5 s e ter um forte aperto de mão¹⁸. Monitores da função respiratória também não indicam retorno da função muscular, pois refletem a recuperação de músculos de localização central, sobretudo o diafragma¹⁸. Pelas razões expostas, a monitorização por meio da aceleromiografia teria sido importante não só para o diagnóstico do BNMR, mas também para sua quantificação. A despeito da aparente reversão clínica adequada do bloqueio neuromuscular com anticolinesterásicos, uma freqüência considerável (8% a 9%) de BNMR é notada após o uso de bloqueadores neuromusculares de ação intermediária, quando se considera uma razão T4/T1 na SQE > 0,7 como valor mínimo¹⁹. Como um crescente consenso sugere que a recuperação total se dá com T4/T1 > 0,9, essa incidência tende a ser ainda mais elevada¹⁹. Apesar de não se poder excluir a importância da avaliação clínica no BNMR, esta só pode ser afastada por métodos objetivos que provêem medida quantitativa da recuperação neuromuscular²⁰. Mais importante que a constatação do BNMR nesse caso,

a monitorização teria sido fundamental no diagnóstico de bloqueio neuromuscular profundo e não passível de reversão. Como conseqüência da ausência da monitorização, foi feita a reversão do bloqueio neuromuscular em momento inapropriado ou em dose inadequada para a profundidade do bloqueio, resultando em BNMR ao despertar. Na ausência de estímulo à SQE, deve-se aguardar e não tentar a reversão²¹. Em vigência de apenas um ou dois estímulos, a dose de neostigmina para a reversão é de 70 µg.kg⁻¹. Na presença de três ou quatro estímulos, a dose de 40 µg.kg⁻¹ é adequada²¹. Mediante a presença de BNMR após reversão, a complementação da dose de neostigmina estava indicada e na persistência do BNMR a reintubação imediata da paciente que nesse caso foi realizada tardiamente¹⁸.

Um terceiro possível fator foi a atelectasia pulmonar. Mesmo não tendo sido diagnosticada, é uma possibilidade que deve ser levada em consideração, uma vez que é complicação freqüente, sobretudo se considerada a presença de BNMR e paralisia diafragmática.

Destaca-se, portanto, a importância da monitorização da função neuromuscular e do BNMR como causa de morbidade, principalmente se associada a outros fatores que levam a dificuldade respiratória. No caso em tela, a associação do BNMR, paralisia diafragmática e possível atelectasia pulmonar levaram à insuficiência respiratória, hipercapnia e descarga adrenérgica desencadeando a Síndrome de Tako-Tsubo com sua grave repercussão clínica.

Tako-Tsubo Syndrome Secondary to Residual Neuromuscular Blockade. Case Report

Marcos Guilherme Cunha Cruvinel, TSA, M.S.; Fabiano Soares Carneiro, TSA, M.D.; Roberto Cardoso Bessa Junior, TSA, M.D.; Yerkes Pereira e Silva, M.D.; Mirna Bastos Marques, M.D.

INTRODUCTION

Residual neuromuscular blockade (RNB) is a relatively common complication even with intermediary-acting neuromuscular blockers¹⁻⁷, which has a high morbidity^{2,3}. On the other hand, Tako-Tsubo syndrome is a rare postoperative complication⁸. This is a transitory systolic myocardial dysfunction affecting the apex of the left ventricle. In the acute phase, the shape of the heart, during systole, is similar to a Japanese vase used to trap octopuses (Tako = Octopus, Tsubo = vase)⁹⁻¹⁵, with a 5% mortality rate¹⁴. The objective of this report was to present a case of RNB triggering the Tako-Tsubo syndrome.

CASE REPORT

A 61-year old female, physical status ASA I, 65 kg, 1.63 m, was admitted for arthroscopic repair of a rotator cuff lesion on the right shoulder. Monitoring with electrocardiograph (D_{II} and V_5), pulse oximeter, automatic non-invasive blood pressure, nasopharyngeal temperature, and capnography/gas analyzer (after intubation) was instituted. Clonidine, $1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, and fentanyl, $1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, were administered, followed by a paravertebral cervical block (posterior brachial plexus block) with 20 mL of 1% ropivacaine. After the blockade, which was free of intercurrents, general anesthesia was induced with $3.8 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ of fentanyl, $1.9 \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ of propofol, and $0.76 \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ of rocuronium. Sevoflurane (expired fraction of 0.8 to 1%) was used for anesthesia maintenance. Intraoperative intercurrents were not observed. Dexamethasone, 10 mg, ondansetron, 4 mg, ketoprofen, 100 mg, and dypirone, 2 g, were administered. At the end of surgery, 75 minutes after induction, the administration of sevoflurane was discontinued and neostigmine, $46.2 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, and atropine, $23.1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$, were administered. Ninety minutes after anesthetic induction, with the patient in dorsal decubitus and head elevated 45° , with expired fraction of sevoflurane of 0.1%, the patient opened her eyes spontaneously. The patient was extubated and afterwards the physical exam detected RNB (incapable to sustain her head for 5 seconds). Since she was not complaining of dyspnea the patient remained in the operating room for about 30 minutes during which time she was breathing oxygen ($6 \text{L}\cdot\text{min}^{-1}$) via a face mask spontaneously, pulse oximetry varied from 93% to 98%, and she was hemodynamically stable. The patient was transferred to the post-anesthetic care unit (PACU) approximately 120 minutes after anesthetic induction. The patient became progressively somnolent, with an increase in blood pressure and heart rate. Arterial blood gas analysis demonstrated severe hypercapnia ($\text{PaCO}_2 = 101 \text{mmHg}$). Propofol, $2 \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, was administered and the patient was reintubated 150 minutes after anesthetic induction. The patient became hypotensive and 15 minutes later she evolved to cardiac arrest with electrical activity without pulse which was reverted with 1 mg of adrenaline and external cardiac massage.

She was transferred to the intensive care unit (ICU) intubated and on mechanical ventilation, hemodynamically stable, awake, and without neurological deficits. Electrocardiogram upon admission to the ICU revealed elevation of the ST segment from V_3 to V_6 . Troponin ($10 \text{ng}\cdot\text{mL}^{-1}$ – normal < 1.5) and CK-MB ($23 \text{U}\cdot\text{L}^{-1}$ – Normal up to 6) were increased. The echocardiogram showed akinesia of the left ventricular walls with an ejection fraction of 30% and the following conclusion: left ventricular ischemic cardiomyopathy with important disruption in systolic function. Cardiac catheterization showed severely disruption in systolic function, with antero-septo-apical and inferior akinesia and compensatory hypercontractility of the basal portions (left ventricular apical ballooning), and coronary arteries free of significant athero-

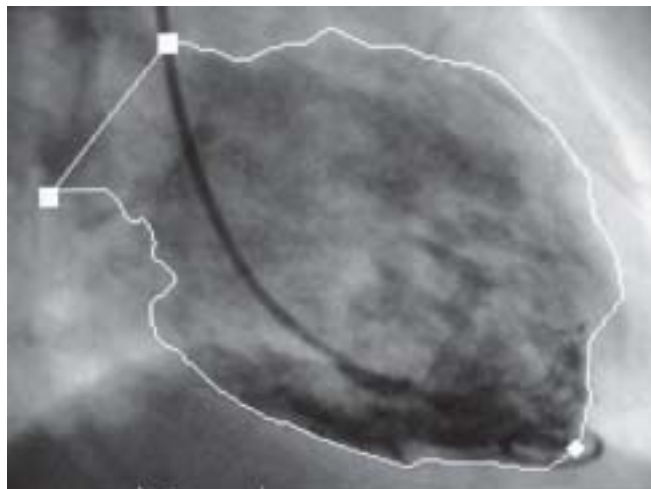


Figure 1 – Left Ventriculography– Diastole.



Figure 2 – Left Ventriculography – Systole.

matous diseases (Figures 1 and 2). The patient showed good response to $10 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ of dobutamine and was extubated 22 hours after anesthetic induction. Her condition improved progressively, and she was discharged from the hospital on 4 mg of candesartan, and outpatient follow-up by the cardiologist. She had complete recovery of the functional capacity, and an echocardiogram done 30 days after discharge from the hospital showed normal contractility of the left ventricle, with an ejection fraction of 63%, allowing the discontinuation of the medication. The patient does not have recollections of the day of the surgery.

DISCUSSION

Tako-Tsubo Syndrome is extremely rare, but it might have been underdiagnosed since it was described recently (1990)⁹. It has also been called transitory ventricular apical ballooning

syndrome. It affects mainly women (6:1) above 60 years of age, postmenopausal, without history of cardiac disease¹⁰⁻¹⁵. The presentation in the majority of cases is suggestive of acute myocardial infarction (AMI), and this is typically the initial diagnosis. Electrocardiographic (elevation of the ST segment + inversion of the T wave) and cardiac enzymes (troponin and CK-MB) changes lead to this diagnosis⁸. Left ventricular dysfunction with low ejection fraction on echocardiogram contributes for this diagnosis. However, coronary lesions that could justify the diagnosis of AMI are not seen in the hemodynamics laboratory, and ventriculography shows an image typical of this syndrome (Chart I)¹⁶. Its pathophysiology is not well defined. The main hypotheses include microvascular spasm and direct myocardial damage caused by catecholamines from adrenergic receptors¹³. Most cases are related with a phenomenon that generates severe physical or emotional stress (e.g., death in the family, exacerbation of chronic systemic diseases, or invasive procedure). It can cause, among other complications, pulmonary edema, cardiogenic shock, and atrial and ventricular fibrillation⁸. It has a good prognosis after the acute phase, and ventricular recovery is seen in two to three weeks. Recurrences are rare. Diagnostic criteria (Chart I) confirmed the diagnosis of Tako-Tsubo syndrome in the case presented here. Besides, she has the most common profile of patients who develop this syndrome, and her evolution was typical: initial clinical signs suggestive of AMI, cardiac catheterization showed absence

of coronary artery lesions, ventriculography showing an image characteristic of this syndrome, and good evolution with complete recovery.

The cardiac arrest with pulseless electrical activity developed by the patient was probably secondary to a combination of the following factors: severe ventricular dysfunction caused by the Tako-Tsubo syndrome, aggravated by respiratory acidosis, reduced myocardial contractility, vasodilation triggered by propofol, and interruption of the existing adrenergic discharge. Immediate return of normal sinus rhythm after the administration of adrenaline makes it unlikely that involvement of other causes of cardiac arrest, such as: pulmonary thromboembolism, pneumothorax, anaphylaxis, hypercalcemia, and hypovolemia related to prolonged resuscitation maneuvers. The brief period of cardiac arrest and elevated inspired fraction of oxygen explain neurological recovery without sequelae.

Tako-Tsubo syndrome is secondary to severe sympathetic discharge triggered by physical or emotional stress. It is likely that both were present in the case presented here. The fact that the patient did not recall what happened and the absence of dyspnea do not exclude the possibility of severe emotional stress. The association of the residual effect of anesthetic drugs, prostration secondary to hypercapnia, and cardiac arrest could explain the amnesia. On the other hand, the patient was under physical stress triggered by hypercapnia, which was reflected on the tachycardia and hyper-

Chart 1 – Diagnosis of Tako-Tsubo Syndrome

Preexisting conditions (both are mandatory)

- Evidence of transitory left ventricular apical dysfunction with the characteristic shape during systole (round apex with narrow neck due to the hypercontractility of basal segments) on ventriculography, echocardiogram, isotopes, or cardiac MRI. Typically, ventricular mobility returns to normal after two to three weeks, although there is evidence that recovery can take up to two months.
- Absence of conditions associated with transitory regional systolic dysfunction of the left ventricle: subarachnoid hemorrhage, pheochromocytoma, stunned myocardium secondary to cardiac ischemia, effects of toxic substances (cocaine), myocarditis, etc.

Diagnostic Criteria

Major

1. Early coronary catheterization (in 24 h) without anatomic lesions

Minor

1. Early coronary catheterization without significant lesions (< 50% without characteristics of unstable plaque)
2. Late coronary catheterization (between two to seven days after the beginning of symptoms) without significant lesions
3. Disease triggered by physical or emotional stress
4. Typical ECG changes
 - a. Elevation of the ST segment in the acute phase, more marked in V4-V6 than in V1-V3
 - b. Presence of Q waves that disappear after the acute phase
 - c. Prominent negative T waves in V1-V6
 - d. Prolonged QTc
5. Women > 50 years

Confirmed Tako-Tsubo:

Major criteria or at least two minor criteria, including catheterization criterion.

Probable Tako-Tsubo:

At least two minor criteria without any catheterization criteria.

tension that seem to be the main factors responsible for the development of this syndrome.

Cases of Tako-Tsubo syndrome secondary to respiratory difficulty, such as asthma exacerbation, spontaneous pneumothorax, and after bronchoscopy have been reported^{8,14}. In the present case, respiratory difficulty was a consequence of associated factors that caused severe hypoventilation. Paralysis of the diaphragm was the first factor. Although it was not diagnosed by an imaging exam (ultrasound, radiology, or chest X-ray), we think that it was present due to its high prevalence (up to 100%) after high brachial plexus blocks¹⁷.

Residual neuromuscular blockade, diagnosed clinically, was the second factor. The main clinical tests include elevation of the head for 5 seconds, hand squeeze, elevation of the legs from the surgical bed, and maintenance of the tongue between the incisive teeth. They are accompanied by a wide variation on the train-of-four (TOF) and, due to their limitations, should be used with caution. Even with T4/T1 ratios to TOF as low as 0.5, a patient is capable of maintaining the head elevated for 5 seconds and to show a strong hand grip¹⁸. Respiratory function monitors also do not indicate the return of muscular function, since they reflect the recovery of centrally-located muscles, especially the diaphragm¹⁸. Due to the reasons exposed here, monitoring with acceleromyography would have been important, not only for the diagnosis of RNB, but also for its quantification.

Despite the seemingly adequate reversal of the neuromuscular blockade with anti-cholinesteratic agents, the rate of RNB after the use of intermediate-action neuromuscular blockers is considerable (8 to 9%), when one considers a minimal T4/T1 ratio to TOF > 0.7¹⁹. Since a growing consensus suggests that full recovery only happens with T4/T1 > 0.9, this incidence tends to be even more elevated¹⁹. Although one cannot exclude the importance of the clinical evaluation of RNB, this can only be ruled out with objective methods that provide a quantitative measure of neuromuscular recovery²⁰. More important that the evidence of RNB in this case, monitoring would have been fundamental for the diagnosis of deep neuromuscular blockade that was not readily reversible. Due to the lack of monitoring, the neuromuscular blockade was not reversed at the appropriate time or the correct dose for the degree of the blockade was not used, resulting in RNB when the patient awakened. In the absence of TOF stimulation one should wait instead of stimulating the reversal of the neuromuscular blockade²¹. In the presence of only one or two stimuli, the dose of neostigmine to revert the blockade is 70 µg.kg⁻¹. In the presence of three or four stimuli, a dose of 40 µg.kg⁻¹ is adequate. In the presence of RNB after reversion, a complementary dose of neostigmine was indicated, and the patient should have been reintubated immediately with persistence of the RNB, but, in the present case, it was done later¹⁸.

Pulmonary atelectasis was the third possible factor. Despite not being diagnosed, it should be considered since it is a

frequent complication, especially in the presence of RNB and paralysis of the diaphragm.

Therefore, one should remember the importance of monitoring the neuromuscular function, and RNB as a cause of morbidity, especially if associated with other factors that cause respiratory difficulties. In the case presented here, the association of RNB, paralysis of the diaphragm, and possible pulmonary atelectasis, led to respiratory insufficiency, hypercapnia, and adrenergic discharge, triggering the onset of Tako-Tsubo syndrome and its clinical repercussions.

REFERÊNCIAS — REFERENCES

- Morais BS, Castro CHV, Teixeira VC et al. — Bloqueio neuromuscular residual após o uso de rocurônio ou cisatracúrio. *Rev Bras Anesthesiol*, 2005;55:623-630.
- Baillard C, Gehan G, Reboul-Marty J et al. — Residual curarization in the recovery room after vecuronium. *Br J Anesth*, 2000; 84:394-395.
- Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J et al. — Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1997;41: 1095-1103.
- Oliveira AS, Bastos CO, Serafim MM et al. — Avaliação do bloqueio neuromuscular residual na sala de recuperação pós-anestésica. *Rev Bras Anesthesiol*, 1997;47:502-511.
- McCaul C, Tobin E, Boylan JF et al. — Atracurium is associated with postoperative residual curarization. *Br J Anaesth*, 2002;89:766-769.
- Kim KS, Lew SH, Cho HY et al. — Residual paralysis induced by either vecuronium or rocuronium after reversal with pyridostigmine. *Anesth Analg*, 2002;95:1656-1660.
- Cammu G, Baerdemaeker L, den Blauwen N et al. — Postoperative residual curarization with cisatracurium and rocuronium infusions. *Eur J Anaesthesiol*, 2002;19:129-134.
- Lentsherner C, Vignaux O, Spaulding C et al. — Early postoperative Tako-Tsubo-like left ventricular dysfunction: Transient left ventricular apical ballooning syndrome. *Anesth Analg*, 2006; 105:580-582.
- Satoh H, Tateishi H, Uchida T et al. — Tako-Tsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure. *Tokyo Kagakuhyouronsya*, 1990;56-64.
- Girod JP, Messerli AW, Zidar F et al. — Tako-Tsubo-like transient left ventricular dysfunction. *Circulation*, 2003;107: -E121.
- Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T et al. — Transient ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 2001;38:11-18.
- Kurisi S, Sato H, Kawagoe T et al. — Tako-Tsubo-like ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J*, 2002; 143:448-455.
- Ueyama T, Kasamatsu K, Hano T et al. — Emotional stress induces transient left ventricular hypocontraction in the rat via activation of cardiac adrenoceptors: a possible animal model of Tako-Tsubo cardiomyopathy. *Jpn Circ J*, 2002;66:712-713.
- Sharkey SW, Lesser JR, Zenovitch AG et al. — Acute and reversible cardiomyopathy provoked by stress in women from the United States. *Circulation*, 2005;11:472-479.

15. Abe Y, Kondo M — Apical ballooning of the left ventricle: a distinct entity. *Heart*, 2003;89:974-976.
16. Cubero JS, Moral RP — Transient apical ballooning syndrome: a transition towards adulthood. *Rev Esp Cardiol*, 2004;57:194-197.
17. Cruvinel MGC, Castro CHV, Silva YP et al. — Prevalência de paralisia diafragmática após bloqueio de plexo braquial pela via posterior com ropivacaína a 0,2%. *Rev Bras Anesthesiol*, 2006; 56:461-469.
18. Naguib M, Lien CA — Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists, em: Miller RD. *Miller's Anesthesia*. 6th Ed, Philadelphia: Elsevier Churchill-Livingstone, 2005;481-572.
19. Cammu G, Baerdemaeker L, Blauwen ND et al. — Postoperative residual curarization with cisatracurium and rocuronium infusions. *Eur J Anaesth*, 2002;19:129-134.
20. Kyo SK, Se HL, Hee YC et al. — Residual paralysis induced by either vecuronium or rocuronium after reversal with pyridostigmine. *Anesth Analg*, 2002;95:1656-60.
21. Stoelting RK, Hillier SC — Anticholinesterase drugs and cholinergic agonists, em: Stoelting RK, Hillier SC, *Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice*, 4th Ed, Lippincott Williams & Wilkins, 2006;251-265.

RESUMEN

Cruvinel MGC, Carneiro FS, Bessa Jr RC, Silva YP, Marques MB — Síndrome de Tako-Tsubo como consecuencia de Bloqueo Neuromuscular Residual. Relato de Caso.

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: El Síndrome de Tako-Tsubo es una complicación postoperatoria rara con una mortalidad en torno de

un 5%. El objetivo de este relato es presentar el bloqueo neuromuscular residual como factor desencadenante del referido síndrome, discutir sobre él y alertar sobre el bloqueo neuromuscular residual.

RELATO DEL CASO: Paciente del sexo femenino, 61 años, estado físico ASA I, sometida a la anestesia general asociada al bloqueo paravertebral cervical para la reparación artroscópica de lesión de manguito de los rotadores. Después de la extubación, quedó demostrado el bloqueo neuromuscular residual a través del examen clínico. En la sala de recuperación postanestésica, evolucionó con somnolencia, taquicardia, hipertensión arterial y acidosis respiratoria grave. Después de la reintubación evolucionó con parada cardíaca en actividad eléctrica sin pulso, revertida con adrenalina y masaje cardíaco externo. En el postoperatorio presentó una elevación de segmento ST, aumento de troponina y acinesia de segmento medio-apical del ventrículo izquierdo, con fracción de eyección estimada en un 30%. La cineangiografía coronarias exentas de ateromatosis significativa y un grave comprometimiento de la función sistólica con acinesia inferior y antero-septo-apical, con hipercontratilidad compensatoria de sus porciones basales. Con el tratamiento iniciado, hubo una recuperación funcional completa.

CONCLUSIONES: El bloqueo neuromuscular residual asociado a la parálisis diafragmática y la posible atelectasia pulmonar, que conlleva a la insuficiencia respiratoria, hipercapnia y descarga adrenérgica, fueron los factores desencadenantes del síndrome de Tako-Tsubo con su grave repercusión clínica.