



**UNIVERSIDADE PARANAENSE - UNIPAR
CURSO DE ENFERMAGEM – CAMPUS SEDE**



EDER FERREIRA

**SÍNDROME DE TAKOTSUBO, CARACTERÍSTICAS E O DIAGNÓSTICO
DIFERENCIAL**

**UMUARAMA PR
2025**

EDER FERREIRA

**SÍNDROME DE TAKOTSUBO, CARACTERÍSTICAS E O DIAGNÓSTICO
DIFERENCIAL**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Banca Examinadora do curso de Enfermagem da Universidade Paranaense – UNIPAR, Campus Sede, como exigência parcial para obtenção do grau de Bacharel em Enfermagem. Sob orientação da Profa. Dra. Kátia B. Fontes.

UMUARAMA PR

2025

FOLHA DE APROVAÇÃO

EDER FERREIRA

SÍNDROME DE TAKOTSUBO, CARACTERÍSTICAS E O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Trabalho de conclusão aprovado como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Enfermagem da Universidade Paranaense – UNIPAR, pela seguinte banca examinadora:

Profa. Dra. Kátia Biagio Fontes (Orientadora)

Enfa. Esp. Cintia Trucolo Braga

Enfa. Esp. Anne Caroline Oliveira

Umuarama, 17 de novembro de 2025

DEDICATÓRIA

Dedico esse TCC a Cleuza Antônia Ferreira de Oliveira, minha mãe, por sempre estar ao meu lado; a todos meus familiares, que, com muito carinho e apoio, não mediram esforços para que eu chegasse até esta etapa de minha vida.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, a Deus, que me deu paz e energia para que este trabalho fosse concluído. Sem ele nada seria possível.

Aos professores do curso de Enfermagem, pelo incentivo e aprendizado. Especialmente agradeço à Profa. Dra. Kátia Biagio Fontes pela orientação e reconhecida competência.

Aos colegas de turma, que participaram de tantos momentos importantes.

Às minhas grandes amigas e enfermeiras Cintia Braga e Anne Caroline Santana de Oliveira, pelo apoio, carinho e parceria.

Aos membros da banca, pelas contribuições que, certamente, enriqueceram esta versão final.

Aos participantes da pesquisa, em especial Silvio Ferreira (irmão).

Enfim, agradeço a todas as pessoas que fizeram parte desta etapa decisiva da minha vida.

FOLHA DE APRESENTAÇÃO

O Trabalho de conclusão de curso está sendo apresentado ao colegiado do curso de Enfermagem do Campus Sede da Universidade Paranaense – UNIPAR na forma de artigo científico, conforme regulamento específico. Este artigo está adequado às instruções para autores da revista Arquivos de Ciências da Saúde UNIPAR (e-ISSN: 1982-114X). Anexo A.

RESUMO

A cardiomiopatia de Takotsubo (CT) é uma forma aguda e reversível de insuficiência cardíaca e caracteriza-se por anormalidades transitórias da parede do ventrículo esquerdo. Essa síndrome, de acordo com os sintomas e as alterações nos exames, tem como diagnóstico diferencial o infarto agudo do miocárdio (IAM). Trata-se de uma revisão narrativa de literatura com busca nas bases de dados da MEDLINE, SciELO, LILACS e PubMed. Foram utilizados os descritores “Infarto do miocárdio”, “Diagnóstico diferencial”, “Cardiomiopatia de Takotsubo”. A TC é uma doença subdiagnosticada, o que dificulta o conhecimento a respeito de sua incidência. Para diferenciar a síndrome de Takotsubo de outras condições, os médicos contam com uma combinação de exames, incluindo eletrocardiograma, biomarcadores cardíacos, ecocardiografia, angiografia coronária e, potencialmente, ressonância magnética cardíaca. O conhecimento médico a respeito da semelhança entre Infarto Agudo do Miocárdio e Cardiomiopatia de Takotsubo é relevante para a boa conduta do mesmo perante esses casos, a fim de melhorar o prognóstico dos pacientes.

Palavras-chave: Síndrome de Takotsubo; Infarto agudo do miocárdio; Diagnóstico.

ABSTRACT

Takotsubo cardiomyopathy (TC) is an acute and reversible form of heart failure and is characterized by transient abnormalities of the left ventricular wall. This syndrome, according to symptoms and changes in exams, has acute myocardial infarction (AMI) as a differential diagnosis. This is a narrative review of the literature with searches in the MEDLINE, SciELO, LILACS and PubMed databases. The descriptors used were "Myocardial infarction", "Differential diagnosis", "Takotsubo cardiomyopathy". TC is an underdiagnosed disease, which makes it difficult to know about its incidence. To differentiate Takotsubo syndrome from other conditions, physicians rely on a combination of exams, including electrocardiogram, cardiac biomarkers, echocardiography, coronary angiography and, potentially, cardiac magnetic resonance imaging. Medical knowledge about the similarity between Acute Myocardial Infarction and Takotsubo Cardiomyopathy is relevant for the proper management of these cases, in order to improve the prognosis of patients.

Keywords: Takotsubo Syndrome; Acute Myocardial Infarction; Diagnosis.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 DESENVOLVIMENTO	12
2.1 O que é a Síndrome de Takotsubo?	12
2.2 Etiologia e Epidemiologia.....	13
2.3 Causas, fisiopatologia e mecanismos.....	13
2.4 Sintomas clínicos	16
2.5 Diagnóstico diferencial.....	17
CONSIDERAÇÕES FINAIS	20
REFERÊNCIAS.....	21
ANEXO A – Normas da Revista de Saúde da Unipar	24
ANEXO B – Declaração de revisão ortográfica e gramatical.....	28
ANEXO C – Termo de responsabilidade e cessão de direitos autorais	29
ANEXO D – Termo de concordância de entrega da versão final do trabalho de conclusão de curso	Erro! Indicador não definido.

1 INTRODUÇÃO

A Cardiomiopatia de Takotsubo (TC), ou Síndrome de Takotsubo, é uma doença cardiovascular aguda, caracterizada por disfunção sistólica reversível do ventrículo esquerdo (VE) na ausência de doença arterial coronária obstrutiva (DAC). A TC é mais frequente em mulheres na pós-menopausa, desencadeada por estresse emocional ou físico, também sendo chamada de cardiomiopatia induzida por estresse (AMIN et al., 2020). A TC pode ser subdiagnosticada ou diagnosticada incorretamente, sendo confundida com infarto agudo do miocárdio (IAM) na primeira apresentação de um paciente no pronto-socorro, devido às semelhanças entre as duas doenças (SINGH et al., 2022).

Esta entidade clínica foi inicialmente descrita há aproximadamente 25 anos (DOTE et al., 1991). A palavra “Takotsubo” é um recipiente usado pelos japoneses para capturar polvos, que tem um fundo circular e um pescoço estreito, que se assemelha, até certo ponto, à condição do coração na TC (GIANNI et al., 2006). Existem vários tipos de anormalidades da função ventricular esquerda (VE) dentro desta doença (ROSHANZAMIR.; SHOWKATHALI, 2013).

A prevalência é de 1,0-2,5%, com a maioria dos casos ocorrendo em mulheres na pós-menopausa (GIANNI et al., 2006; SHARKEY et al., 2011). Muitas condições foram associadas à TC, como a superestimulação do sistema simpático, anormalidade do metabolismo do tecido microvascular e miocárdico e vasoespasma da artéria coronária (GIANNI et al., 2006). Apesar de frequentemente ser subdiagnosticada, é necessária uma compreensão completa para otimizar o tratamento da doença.

A manifestação clínica da TC, na maioria das situações, apresenta-se com dor torácica em 75 a 80% dos casos e dispneia em uma faixa de 20 a 46,9%. Outros sintomas associados incluem síncope, palpitações, hipotensão, náuseas, redução da acuidade visual, vômitos, arritmias cardíacas, febre e bradicardia (BRITO et al., 2020). Além disso, podem ser observados episódios de fibrilação ventricular e choque cardiogênico, que são manifestações frequentes também em casos de infarto agudo do miocárdio (REDFORS et al., 2015).

A Síndrome de Takotsubo (ST) e o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) exibem uma variedade de manifestações clínicas e alterações eletrocardiográficas que complicam a distinção entre essas duas condições (ANCONA, 2020). A síndrome em questão é caracterizada por uma disfunção temporária da movimentação da parede

ventricular esquerda, que não se limita à região irrigada por uma artéria coronária específica, além de demonstrar elevações modestas nos biomarcadores cardíacos. Embora apresente semelhanças com o IAM, a TC não demonstra a obstrução arterial característica da doença coronariana, evidenciando sintomas como dor no peito, elevação dos biomarcadores cardíacos e alterações no eletrocardiograma. Esse quadro frequentemente leva a um diagnóstico preliminar de síndrome coronariana aguda (SCA) (BRITO et al., 2020).

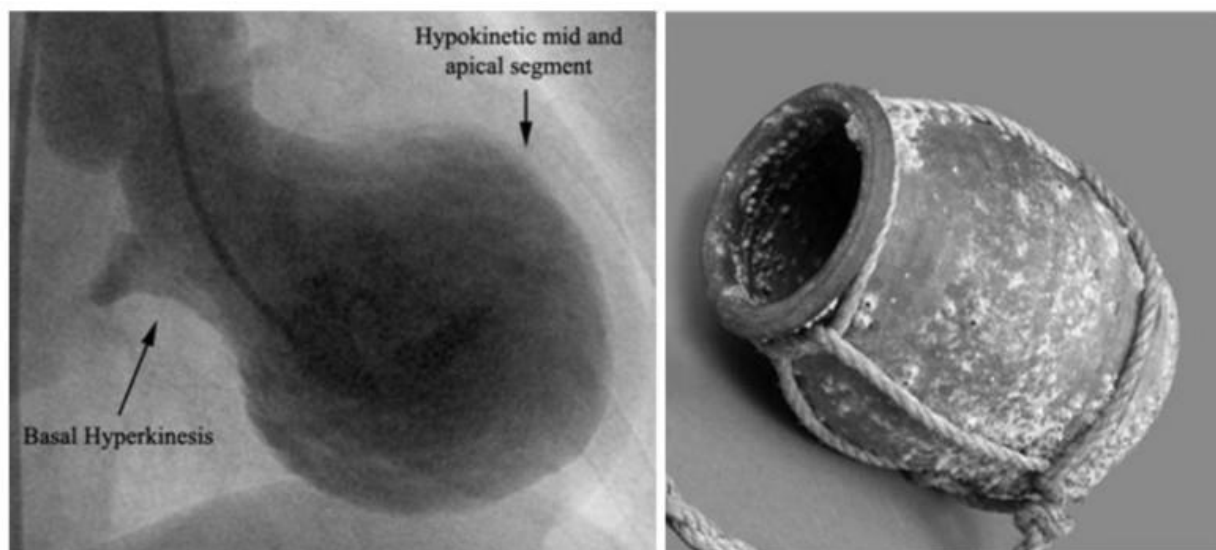
Esta revisão da literatura teve como objetivo descrever a fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico clínico e paraclínico para TC e o diagnóstico diferencial entre TC e IAM.

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 O que é a Síndrome de Takotsubo?

A cardiomiopatia de Takotsubo, frequentemente referida como síndrome de Gebrochenes-Herz, síndrome de balonismo apical transitório, cardiomiopatia de balonismo apical, cardiomiopatia induzida por estresse, cardiomiopatia de estresse e síndrome do coração partido, configura-se como uma variação não isquêmica da cardiomiopatia. Sua principal característica é a disfunção sistólica regional transitória do ventrículo esquerdo, que se assemelha ao infarto agudo do miocárdio, contudo com uma liberação limitada de enzimas cardíacas. Observa-se uma escassez de evidências angiográficas que indiquem a presença de doença arterial coronária obstrutiva ou ruptura aguda da placa. Em diversas situações envolvendo a cardiomiopatia de Takotsubo, a anormalidade regional no movimento da parede ultrapassa o território irrigado por uma única artéria coronária epicárdica. O termo "takotsubo" traduz-se para "armadilha de polvo" em japonês e sua forma remete à configuração típica do balonismo apical sistólico do ventrículo esquerdo como visto na Fig. 1 (AWAD et al., 2018; NANDAL et al., 2019).

Figura 1 – Síndrome de Takotsubo e a origem do nome



Fonte: CETSEM, 2020.

A condição foi reconhecida pela primeira vez no Japão em 1990, caracterizando-se como uma manifestação súbita e aguda de insuficiência cardíaca. A designação 'takotsubo' origina-se do nome de um recipiente tradicional japonês empregado na pesca de polvos, no qual a configuração do ventrículo esquerdo (VE) passa a se assemelhar, conforme ilustrado na imagem.

2.2 Etiologia e Epidemiologia

A etiologia precisa da cardiomiopatia de takotsubo ainda não está completamente elucidada. Diversos mecanismos são considerados como possíveis causas dessa condição, dentre os quais se destacam a sobrecarga do sistema simpático, acompanhada por um aumento nas catecolaminas, espasmo das artérias coronárias, disfunção microvascular, níveis reduzidos de estrogênio, processos inflamatórios e comprometimento no metabolismo dos ácidos graxos no miocárdio. Os fatores de risco que podem contribuir para o surgimento da cardiomiopatia de takotsubo incluem abuso doméstico, falecimento de familiares, desastres naturais, acidentes ou traumas severos, conflitos interpessoais, perdas financeiras ou no jogo, diagnóstico recente de uma enfermidade aguda e o uso de drogas estimulantes, como cocaína e anfetaminas. Surpreendentemente, eventos positivos na vida também podem desencadear essa condição, fenômeno designado como "síndrome do coração feliz" (PELLICCIA et al., 2017).

A incidência real da cardiomiopatia de takotsubo é incerta, ela representa de 1 a 2% dos pacientes com suspeita de síndrome coronariana aguda (GIANNI et al., 2006; PRASAD et al., 2014; TEMPLIN et al., 2015). Um registro de 3265 pacientes com síndrome coronariana aguda troponina-positiva relatou uma prevalência de 1,2% (GIANNI et al., 2006) de cardiomiopatia de takotsubo, enquanto uma revisão sistemática de pacientes com suspeita de infarto agudo do miocárdio relatou uma prevalência de 1,7 a 2,2% (PRASAD et al., 2014). Há uma forte predileção da TC por afligir mulheres na pós-menopausa; no entanto, os homens podem ter um prognóstico pior se forem afetados. No estudo do Registro Internacional de Takotsubo (um consórcio de vários centros na Europa e América com 1750 pacientes), aproximadamente 88,9% dos pacientes afetados eram mulheres, e a idade média era de 66,4 anos (KHALID ET AL., 2024). No Brasil, especificamente, é mais comum em mulheres na pós-menopausa, com idade média de 70 anos, embora dados nacionais sejam escassos, entretanto, a doença é cada vez mais reconhecida (FERNANDES; MONTERA, 2020).

2.3 Causas, fisiopatologia e mecanismos

A causa precisa, a patogênese e a fisiopatologia da TC ainda são incertas. Muitas hipóteses foram relacionadas à ocorrência de TC. Recentemente, as teorias mais aceitas são cardiotoxicidade induzida por catecolamina e disfunção

microvascular, além da complexa integração da fisiologia neuroendócrina, eventualmente envolvendo os centros cognitivos do cérebro e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (KOMAMURA et al., 2014; AKASHI et al., 2015). Um estudo de Wittstein et al. (2005) revelou que os níveis plasmáticos de epinefrina estavam criticamente elevados em pacientes com TC, com estresse emocional como seu principal fator precipitante. Além disso, o estudo também indicou que a concentração sérica de catecolamina era duas a três vezes maior em pacientes com TC do que em pacientes com IAM (WITTSTEIN et al., 2005).

Além disso, outros estudos também comprovam a teoria da catecolamina por meio da administração exógena de catecolamina e feocromocitoma, resultando em características semelhantes de TC (ABRAHAM et al., 2009; MARCOVITZ et al., 2010). Níveis excessivos de catecolaminas liberadas pelo sistema nervoso simpático causados por uma condição estressante podem resultar em sobrecarga de cálcio intracelular e disfunção cardíaca através da via de transdução de sinal do b(1)-adrenorreceptor (ROSHANZAMIR; SHOWKATHALI, 2013). A sobrecarga de cálcio nas células miocárdicas consequentemente leva à disfunção ventricular e à cardiotoxicidade da catecolamina (FRUSTACI et al., 1991). Condições com altos níveis de catecolaminas também afetaram o b(2)-adrenorreceptor, resultando em lesão do miócito devido ao vazamento de cálcio, causado pela hiperfosforilação do receptor de rianodina¹ (ELLISON et al. 2007). No entanto, a cardiotoxicidade causa mudanças significativas nas características miocárdicas, como a necrose da banda de contração, infiltração de células inflamatórias e fibrose (TEMPLIN et al., 2015).

É importante notar que um conjunto recente de evidências também revela que há uma prevalência maior de TC devido a gatilhos físicos do que a um gatilho emocional. Além disso, foi geralmente acordado que a ausência de um gatilho isolado não deve excluir o diagnóstico deste transtorno. Devido a um grande número de causas possíveis que permanecem desconhecidas até agora, a TC pode manifestar uma ampla variedade de características. Pacientes com TC também demonstraram constantemente características de disfunção microvascular (NEF et al., 2007; GALIUTO et al., 2010).

¹ Canal de cálcio intracelular que está presente em células musculares e neurônios.

Essas características incluem o comprometimento da vasodilatação dependente do endotélio, vasoconstrição excessiva e anormalidade da perfusão miocárdica (MARTIN et al., 2007). Um estudo de Uchida et al. (2010) revelou que a apoptose completa das células endoteliais foi demonstrada pela biópsia miocárdica (UCHIDA et al., 2010). Os fatores de risco da TC incluem deficiência de estrogênio, estresse emocional ou físico e fatores genéticos. A maioria dos pacientes com TC são mulheres na pós-menopausa. Um estudo conduzido por Ueyama et al. (2003), demonstrou que ratos que foram submetidos a condições estressantes e então submetidos à ovariectomia demonstraram menor função do VE do que ratos com suplementação de estradiol (UEYAMA et al., 2003).

Além disso, o estrogênio pode intensificar a transcrição de fatores cardioprotetores, como proteína de choque térmico e peptídeo natriurético atrial, podendo, portanto, defender de elementos cardiotoxicos, como catecolaminas, sobrecarga de cálcio e estresse oxidativo (UEYAMA et al., 2003; MIGLIORE et al., 2010). O estresse emocional também desempenha um papel importante como fator precipitante na ocorrência de TC. O estresse promove a resposta do sistema simpático, que pode estar ligado à ocorrência de TC (CEVIK; NUGENT, 2008). Fatores genéticos também demonstraram um possível papel para a ocorrência de TC. Um estudo revelou que pacientes com TC têm polimorfismo L41Q do receptor acoplado à proteína G (GRK5) com mais frequência do que o grupo controle (SPINELLI et al., 2010). O polimorfismo L41Q do GRK5 reage à estimulação de catecolaminas e diminui a reação dos receptores b-adrenérgicos. Além disso, mulheres mediterrâneas e asiáticas têm maior suscetibilidade a essa disfunção (PISON et al., 2004; CHERIAN et al., 2007).

Esse processo, que tem como contrapartida funcional a balonização ventricular esquerda apical transitória, inicia o dano miocárdico por vários mecanismos, que são toxicidade direta da catecolamina, dano mediado por adrenoceptores, vasoconstrição e ou espasmo coronário epicárdico e microvascular e carga de trabalho cardíaca elevada. Além disso, outros fatores de risco, como a privação de estrogênio, podem ter um papel facilitador, possivelmente por meio da disfunção endotelial, conforme já descrito anteriormente (PELLICCIA et al., 2017).

Mais detalhadamente, sabe-se que vários estressores emocionais ou psicológicos disparam o gatilho da TC, e as estruturas que mediam essas respostas

são encontradas nos sistemas nervosos central e autônomo. Os estressores causam ativação cerebral, elevam o cortisol e a biodisponibilidade da catecolamina. Tanto a epinefrina circulante quanto a norepinefrina liberadas pelas células cromafins² medulares adrenais e a norepinefrina liberada localmente pelas terminações nervosas simpáticas aumentam significativamente na fase aguda da TC (PELLICCIA et al., 2017).

2.4 Sintomas clínicos

Os sintomas clínicos dos pacientes com TC são semelhantes àqueles com IAM, na maioria dos casos, por isso o diagnóstico diferencial entre TC e IAM é obrigatório. A maioria dos pacientes apresenta sintomas semelhantes, com isquemia miocárdica na fase aguda. Dor torácica e dispneia são os sintomas mais frequentes, mas os pacientes também podem apresentar insuficiência cardíaca, edema pulmonar, choque cardiogênico, síncope, arritmias com risco de vida, como taquicardia monomórfica/polimórfica sustentada, fibrilação ventricular ou até parada cardíaca. Alguns pacientes podem ser assintomáticos, especialmente aqueles hospitalizados por outra doença aguda, como sepse, ou intervenções cirúrgicas. Nesses casos, o diagnóstico é estabelecido usando a troponina, eletrocardiograma (ECG) e anormalidades ecocardiográficas (SINGH et al., 2022).

O exame físico pode ser normal, mas em alguns pacientes podem aparecer sintomas e sinais de insuficiência cardíaca aguda, edema pulmonar, choque cardiogênico e arritmias. Em alguns casos, podemos observar sopro de regurgitação mitral devido ao movimento anterior sistólico, disfunção do músculo papilar devido a anormalidades do movimento da parede do VE e ancoragem do folheto mitral. Outro sinal clínico que pode aparecer é o sopro sistólico causado pelo trato de obstrução dinâmica do VE no padrão apical TC associado à hipercinesia do segmento basal da parede do VE. O sopro causado pela ruptura da parede livre do VE pode ser detectado em casos raros. Levando em consideração que o exame clínico é inespecífico e muito semelhante em pacientes com IAM e naqueles com TC, um conjunto de testes paraclínicos é necessário para diferenciar as duas doenças (SINGH et al., 2022). Na Tabela 1, demonstramos os sinais clínicos e os fatores de riscos da TC e do IAM.

² As células cromafins medulares adrenais, também conhecidas como células neuroendócrinas, são células que sintetizam e secretam catecolaminas (principalmente adrenalina e noradrenalina) e estão localizadas na medula da glândula adrenal.

Tabela 1 - Diferenças nos sintomas clínicos e fatores de risco entre TC e IAM

	TC	IAM
1. Sintomas clínicos	Dor no peito, dispneia (insuficiência cardíaca aguda, edema pulmonar), sintomas mais comuns Síncope Palpitações: arritmias (fibrilação ventricular incomum) Assintomático	Dor no peito Dispneia (insuficiência cardíaca aguda, edema pulmonar) Síncope Palpitações: arritmias (aritmias ventriculares: taquicardia ventricular monomórfica/ polimórfica, fibrilação ventricular)
Sinais		
Sopro sistólico	Regurgitação mitral Obstrução intraventricular LVOTO/LV dinâmica Ruptura da parede livre do VE	Regurgitação mitral Ruptura da parede livre do VE
Crepitações Pulmonares	Insuficiência cardíaca aguda/edema pulmonar	Insuficiência cardíaca aguda/edema pulmonar
Hipotensão/instabilidade hemodinâmica	Choque cardiogênico - incomum Arritmias com risco de vida Parada cardíaca - rara	Choque cardiogênico Arritmias com risco de vida Parada cardíaca
2. Fatores de risco	Fatores de risco cardiovascular	Tabagismo, TH, dislipidemia, diabetes mellitus, obesidade
Sexo	Mulher>Homem	Homem>Mulher
Idade	mulheres idosas na pós-menopausa	Idosos

Fonte: Adaptado de SCAFA-UDRISTE, 2024.

AMI Infarto agudo do miocárdio, HT Hipertensão arterial, VE Ventrículo esquerdo, LVOTO Obstrução do trato de saída do ventrículo esquerdo, TC Cardiomiopatia de Takotsubo

2.5 Diagnóstico diferencial

Para diferenciar a síndrome de Takotsubo de outras condições, os médicos contam com uma combinação de exames, incluindo eletrocardiogramas (ECGs), biomarcadores cardíacos (troponina), ecocardiografia, angiografia coronária e, potencialmente, ressonância magnética cardíaca (RMC) (GOPALAKRISHNAN et al., 2017).

Os critérios de diagnóstico de TC bem aceitos e utilizados são da Mayo Clinic e consistem em quatro componentes (PRASAD et al., 2008; RYOHEI; MENEZES, 2016):

- 1) hipocinesia temporária, discinesia ou acinesia em segmentos do VE com ou sem envolvimento apical; aberração no movimento da parede regional excedendo uma única distribuição vascular; a existência de sinais de estresse.
- 2) A ausência de doença arterial coronária significativa.
- 3) Alterações recentes detectadas no eletrocardiograma (ECG) (elevação do segmento ST e/ou inversão da onda T) ou elevação significativa das troponinas cardíacas séricas.
- 4) Inexistência de feocromocitoma ou miocardite.

O uso de combinações de modalidades diagnósticas, como ECG, biomarcadores cardíacos, ecocardiografia, angiografia coronária e ressonância magnética cardíaca (RMC), agregará valor a uma forma mais precisa de diagnosticar TC. Na maioria das vezes, o ECG mostra anormalidades recentes que lembram SCA, como elevação do segmento ST, especialmente nas derivações anteriores (56%) e inversão da onda T (39%). Outras formas de anormalidades no ECG que também podem aparecer são prolongamento do intervalo QT, taquicardia ventricular (TV), fibrilação ventricular (FV) e torsades de pointes³ (TdP) (PREVITALI et al., 2009). Além disso, um estudo de Kosuge et al. (2010) descobriu que a combinação de depressão do segmento ST em aVR e a ausência de elevação do segmento ST em V1 poderia revelar TC com 91% de sensibilidade, 96% de especificidade e 95% de precisão preditiva (KOSUGE et al., 2010). Além disso, conforme demonstrado por outros estudos, para distinguir entre IAM anterior e TC, o ECG não deve revelar alterações recíprocas e ondas Q com a razão de elevação do ST nas derivações V4-6 a V1-3 > 1, e também a ausência de depressão do ST ou após elevação inferior do ST (OGURA, et al., 2003).

³ Torsades de Pointes" (TdP), que significa "torção das pontas" em francês, é um tipo específico de taquicardia ventricular polimórfica, caracterizada por um padrão de eletrocardiograma (ECG) onde as ondas QRS parecem se contorcer em torno da linha de base, frequentemente associada ao prolongamento do intervalo QT.

ACS (Síndromes Coronárias Agudas) é o diagnóstico diferencial primário, pois ambos os estados da doença têm sobreposição significativa em sua apresentação clínica. TC é frequentemente confundido com infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST da parede anterior (oclusão da artéria descendente anterior esquerda proximal). Outros diagnósticos diferenciais incluem miocardite, excesso de catecolamina endógena (feocromocitoma), excesso de catecolamina exógena (cocaína, anfetamina), cardiomiopatia periparto e doença cerebrovascular (as diretrizes japonesas têm a doença cerebrovascular como critério de exclusão, diferentemente dos critérios Mayo comumente usados). Outros diagnósticos diferenciais para dor torácica, como dissecção aórtica e embolia pulmonar, também devem ser considerados (GOPALAKRISHNAN et al., 2017).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Síndrome de Takotsubo (TC) constitui uma cardiomiopatia aguda, frequentemente subdiagnosticada, cuja apresentação clínica e alterações eletrocardiográficas mimetizam síndromes coronarianas agudas, em especial o infarto agudo do miocárdio com elevação do segmento ST. No entanto, sua fisiopatologia distinta exige acurácia diagnóstica, uma vez que envolve disfunções transitórias do ventrículo esquerdo, na ausência de obstruções coronarianas significativas.

A literatura evidencia que a TC resulta de mecanismos multifatoriais, com destaque para a hiperestimulação do eixo simpático-adrenérgico, disfunção endotelial e alterações microvasculares. A liberação maciça de catecolaminas, frequentemente associada a eventos de estresse físico ou emocional, promove cardiotoxicidade direta, sobrecarga de cálcio intracelular e alterações no movimento da parede ventricular, culminando em um quadro clínico de insuficiência cardíaca aguda reversível.

O reconhecimento precoce da síndrome é imperativo para a implementação de condutas terapêuticas adequadas, minimizando riscos de complicações, como choque cardiogênico, arritmias letais ou recorrência do evento. A estratificação diagnóstica baseada em exames complementares, como ecocardiografia, angiografia coronária e ressonância magnética cardíaca, é essencial para distinguir a TC de outras etiologias isquêmicas ou miocárdicas.

Ademais, o presente estudo ressalta a importância da abordagem multidisciplinar e da capacitação dos profissionais da saúde, em especial da enfermagem, na identificação precoce dos sinais clínicos e na compreensão dos fatores psicoemocionais implicados. Tal preparo é fundamental para uma assistência integral, humanizada e cientificamente embasada.

A ampliação do conhecimento sobre a Síndrome de Takotsubo representa um avanço no campo da cardiologia clínica e reforça a necessidade de investigações adicionais que consolidam biomarcadores e critérios diagnósticos mais sensíveis e específicos, contribuindo para melhores desfechos clínicos e terapêuticos.

REFERÊNCIAS

- ABRAHAM, J. et al. Stress cardiomyopathy after intravenous administration of catecholamines and beta-receptor agonists. **J Am Coll Cardiol**, New York, v. 53, n. 15, p. 1320-1325, abr. 2009.
- AKASHI, Y. J.; NEF, H. M.; LYON, A. R. Epidemiology and pathophysiology of Takotsubo syndrome. **Nat Rev Cardiol**, London, v. 12, n. 7, p. 387-397, 2015.
- AMIN, H. Z.; AMIN, L. Z.; PRADIPTA, A. Takotsubo cardiomyopathy: a brief review. **J Med Life**, Bucharest, v. 13, n. 1, p. 3-7, mar. 2020.
- ANCONA, F. The dynamic of ECG in Takotsubo Syndrome and myocardial infarction: the long quest for an intriguing non-invasive differential diagnosis between ischemic syndromes. **Int J Cardiol**, Philadelphia, v. 322, p. 46-48, jan. 2021.
- AWAD, H. H.; MCNEAL, A. R.; GOYAL, H. Reverse Takotsubo cardiomyopathy: a comprehensive review. **Ann Transl Med**, Hong Kong, v. 6, n. 23, p. 460, dez. 2018.
- BRITO, J. da S. Cardiomiopatia de Takotsubo da patogênese ao diagnóstico: estado da arte. **Rev Med**, São Paulo, v. 99, n. 5, p. 491-502, dez. 2020.
- CEVIK, C.; NUGENT, K. The role of cardiac autonomic control in the pathogenesis of tako-tsubo cardiomyopathy. **Am Heart J**, Saint Louis, v. 156, n. 3, p. e31, set. 2008.
- CHERIAN, J. et al. Can takotsubo cardiomyopathy be familial? **Int J Cardiol**, Amsterdam, v. 121, n. p. 74-75, 2007.
- NOTE, K. et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms: a review of 5 cases. **J Cardiol**, Tokyo, v. 21, n. 2, p. 203-214, mar. 1991.
- ELLISON, G. M. et al. Acute beta-adrenergic overload produces myocyte damage through calcium leakage from the ryanodine receptor 2 but spares cardiac stem cells. **J Biol Chem**, Baltimore, v. 282, n. 15, p. 11397-11409, abr. 2007.
- FERNANDES, F.; MONTERA, M. W. Síndrome de Takotsubo: Uma Doença Recorrente? **Arq Bras Cardiol**, São Paulo SP, v. 114, n. 3, p. 484-485, abr. 2020.
- FRUSTACI, A. et al. Catecholamine-induced cardiomyopathy in multiple endocrine neoplasia: a histologic, ultrastructural, and biochemical study. **Chest**, Chicago, v. 99, p. 382-385, fev. 1991.
- GALIUTO, L. Reversible coronary microvascular dysfunction: a common pathogenetic mechanism in apical ballooning of tako-tsubo syndrome. **Eur Heart J**, London, v. 31, n. 11, p. 1319-1327, jun. 2010.
- GIANNI, M. et al. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. **Eur Heart J**, London, v. 27, n. 3, p. 1523-1529, jul. 2006.
- GOPALAKRISHNAN, P.; ZAIDI, R.; SARDAR, M. R. Takotsubo cardiomyopathy: Pathophysiology and role of cardiac biomarkers in differential diagnosis. **World J Cardiol**, Pleasanton USA, v. 9, n. 9, p. 723-730, set. 2017.
- KHALID, N. et al. **Pathophysiology of Takotsubo Syndrome**. StatatPearls Publishing: Treasure Island, 2024.
- KOMAMURA, K. et al. Takotsubo cardiomyopathy: pathophysiology, diagnosis, and treatment. **World J Cardiol**, Pleasanton USA, v. 6, n. 7, p. 602-609, 2014.

- KOSUGE, M. et al. Simple and accurate electrocardiographic criteria to differentiate takotsubo cardiomyopathy from anterior acute myocardial infarction. **J Am Coll Cardiol**, New York, v. 55, n. p. 2514-2516, 2010.
- MARCOVITZ, P. A. et al. Pheochromocytoma presenting with Takotsubo syndrome. **J Interv Cardiol**, Hoboken USA, v. 23, n. 5, p. 437-442, out. 2010.
- MARTIN, E. A. et al. Endothelial function and vascular response to mental stress are impaired in patients with apical ballooning syndrome. **J Am Coll Cardiol**, New York, v. 56, n. 23, p. 1840-1846, nov. 2010.
- MIGLIORE, F. et al. Haemodynamic effects of acute intravenous metoprolol in apical ballooning syndrome with dynamic left ventricular outflow tract obstruction. **Eur J Heart Fail**, Amsterdam, v. 12, n. 3, p. 305-308, mar. 2010.
- NANDAL, S. et al. Takotsubo cardiomyopathy triggered by status epilepticus: case report and literature review. **BMJ Case Rep**, London, v. 12, n. 1, e225924, jan. 2019.
- NEF, H. M. et al. Takotsubo cardiomyopathy: intraindividual structure analysis in the acute phase and after functional recovery. **Eur Heart J**, London, v. 28, n. 20, p. 2456-2464, out. 2007.
- OGURA, R. et al. Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with 'Takotsubo' cardiomyopathy: Comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. **Circ J**, Kyoto, v. 67, n. p. 687-690, 2003.
- PELLICCIA, F. et al. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. **Circulation**, Dallas, v. 135, n. 24, p. 2426-2441, jun. 2017.
- PISON, L.; DE VUSSER, P.; MULLENS, W. Apical ballooning in relatives. **Heart**, London, v. 90, n. p. e67, 2004.
- PRASAD A, LERMAN A, RIHAL CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. **Am Heart J**, Saint Louis, v. 155, n. 3, p. 408-417, mar. 2008.
- PRASAD, A. et al. Incidence and angiographic characteristics of patients with apical ballooning syndrome (takotsubo/stress cardiomyopathy) in the HORIZONS-AMI trial: an analysis from a multicenter, international study of ST elevation myocardial infarction. **Catheter Cardiovasc Interv**, New York, v. 83, n. 3, p. 343-348, fev. 2014.
- PREVITALI, M. et al. Left ventricular apical ballooning syndrome: prevalence, clinical characteristics and pathogenetic mechanism in a European population. **Int J Cardiol**, Amsterdam, 2009; 134:91-96.
- REDFORS, B. et al. Mortality in takotsubo syndrome is similar to mortality in myocardial infarction - A report from the SWEDEHEART registry. **Int J Cardiol**, Amsterdam, v. 185, p. 282-289, abr. 2015.
- ROSHANZAMIR, S.; SHOWKATHALI, R. Takotsubo cardiomyopathy a short review. **Curr Cardiol Rev**, Sharjah UEA, v. 9, n. 3, p. 191-196, ago. 2013.
- RYOHEI, O.; MENEZES, F. L. Takotsubo cardiomyopathy systematic review: Pathophysiologic process, clinical presentation and diagnostic approach to takotsubo cardiomyopathy. **Int J Card**, Amsterdam, v. 209, p. 196-205, abr. 2016.
- SCAFA-UDRISTE et al. Diagnostic challenges between takotsubo cardiomyopathy and acute myocardial infarction—where is the emergency? a literature review. **Int J Emerg Med**, London, v. 17, n. 1, p. 1-11, fev. 2024.

SHARKEY, S. W. et al. Why not just call it tako-tsubo cardiomyopathy: a discussion of nomenclature. **J Am Coll Cardiol**, New York, v. 57, n. 13, p. 1496-1497, mar. 2011.

SINGH, T. et al. Takotsubo syndrome: pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. **Circulation**, Dallas, v. 145, n. 13, p. 1002-1019, mar. 2022.

SPINELLI, L. et al. L41Q polymorphism of the G protein coupled receptor kinase 5 is associated with left ventricular apical ballooning syndrome. **Eur J Heart Fail**, Amsterdam, v. 12, n. 1, p. 13-16, jan. 2010.

TEMPLIN, C. et al. Clinical Features and Outcomes of Takotsubo (Stress) Cardiomyopathy. **N Engl J Med**, Boston, v. 373, n. 10, p. 929-938, set. 2015.

UCHIDA, Y. et al. Possible participation of endothelial cell apoptosis of coronary microvessels in the genesis of takotsubo cardiomyopathy. **Clin Cardiol**, Hoboken, v. 33, n. 6, p. 371-377, jun. 2010.

UEYAMA, T. et al. Estrogen attenuates the emotional stress-induced cardiac responses in the animal model of tako-tsubo (ampulla) cardiomyopathy. **J Cardiovasc Pharmacol**, Hagerstown, v. 42 (Suppl 1) p.S117-S119, dez. 2003.

WITTSTEIN, I. S. et al. Neurohormonal features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. **N Engl J Med**, Boston, v. 352, p. 539-548, 2005.

ANEXO A – Normas da Revista Arquivos de Ciências da Saúde da Unipar

I - Normas de submissão de artigos para a Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR.

A revista Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR publica trabalhos inéditos nas áreas das Ciências Biomédicas e da Saúde. Os artigos podem ser redigidos em português, em inglês ou em espanhol e não devem ter sido submetidos a outros periódicos. Os trabalhos devem ser enviados por meio do *Open Journal Systems* – OJS (<https://www.revistas.unipar.br/index.php/saude/login>).

-Quantidade máxima de autores (8 autores);
 -Quantidade máxima de páginas (20 páginas, incluindo referências);

LICENÇA **CREATIVE** **COMMONS**
 Esse periódico está licenciado sob uma Licença Creative Commons CC BY 4.0
https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.pt_BR

II - Apresentação dos originais

Os artigos devem ser digitados, utilizando-se o programa MS-Word, com fonte TNR 12, espaço 1,5, em folha tamanho A4, com margens de 2 cm superior e inferior e 3 cm esquerda e direita, indicando número de página no rodapé direito conforme (**Template**). Os originais não devem exceder 20 páginas, incluindo texto, ilustrações e referências.

A primeira página deve conter o título do trabalho, dados dos autores enviados, abaixo do título, conforme modelo: Nome completo, graduação mais alta, instituição (máximo duas, caso tenha mais de um vínculo), e-mail e ORCID.

Na segunda página deve constar o título completo do trabalho, o resumo e as palavras-chave, em português, em inglês e em espanhol, omitindo-se o(s) nome(s) do(s) autor(es).

As figuras, quadros e/ou tabelas devem ser numerados sequencialmente, apresentados no corpo do trabalho e com título apropriado. Nas figuras o título deve aparecer abaixo das mesmas e, nos quadros ou tabelas, acima. Todas as figuras devem apresentar resolução mínima de 300 dpi, com extensão .jpg.

Todas as informações contidas nos manuscritos são de inteira responsabilidade de seus autores. Todo trabalho que utilize de investigação humana e/ou pesquisa animal deve indicar a seção MATERIAL E MÉTODO, sua expressa concordância com os padrões éticos, acompanhado da cópia do certificado de aprovação de Comissão de Ética em Pesquisa registrada pela CONEP, de acordo com o recomendado pela Declaração de Helsink de 1975, revisada em 2000 e com a Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde do Brasil. Estudos envolvendo animais devem explicitar o acordo com os princípios éticos internacionais (International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals), bem como o cumprimento das instruções oficiais brasileiras que regulamentam pesquisas com animais (Leis 6.638/79, 9.605/98, Decreto 24.665/34) e os princípios éticos do COBEA (Colégio Brasileiro de Experimentação Animal).

Os artigos, após o aceite deverão estar acompanhados (como documento suplementar) do comprovante de tradução ou correção.

III

Citações:

Todas as citações presentes no texto devem fazer parte das referências e seguir o sistema autor-data (NBR 10520, jul. 2023). Nas citações onde o sobrenome do autor estiver fora de parênteses, escrever-se-á com a primeira letra maiúscula e o restante minúscula e, quando dentro de parênteses, somente primeira maiúsculas e o restante minúsculo, da forma que segue:

Citação direta com até três linhas - o texto deve estar entre aspas. Ex.: Segundo Uchimura *et al.* (2004, p. 65) " o risco de morrer por câncer de cérvix uterina está aumentado a partir dos 40 anos "

Citação direta com mais de 3 linhas - deve ser feito recuo de 4 cm, letra menor que o texto, sem aspas. Ex.:

O comércio de plantas medicinais e produtos fitoterápicos encontra-se em expansão em todo o mundo em razão a diversos fatores, como o alto custo dos medicamentos industrializados e a crescente aceitação da população em relação a produtos naturais. [...] grande parte da população faz uso de plantas medicinais, independentemente do nível de escolaridade ou padrão econômico (Martinazo; Martins, 2004, p. 5).

Citação indireta - o nome do autor é seguido pelo ano entre parênteses. Ex.: Para Lianza (2001), as DORT frequentemente são causas de incapacidade laborativa temporária ou permanente.

Citação de citação - utiliza-se a expressão *apud.*, e a obra original a que o autor consultado está se referindo deve vir em nota de rodapé.

Ex.: O envelhecimento é uma realidade que movimenta diversos setores sociais (Guralnik *et al. apud* Ide *et al.*, 2005)

Citação com até três autores deve aparecer com ponto e vírgula entre os autores, exemplo: (Silva; Camargo; Rodrigues)

A citação com mais de três autores deve aparecer o nome do primeiro autor seguido da expressão *et al.*

IV

REFERÊNCIAS

As REFERÊNCIAS devem ser apresentadas em ordem alfabética de sobrenome e todos os autores incluídos no texto deverão ser listados.

As referências devem ser efetuadas conforme os exemplos abaixo, baseados na NBR 6023, nov. 2018. Para trabalhos com até três autores, citar o nome de todos; acima de três, citar o primeiro seguido da expressão *et al.*

ARTIGOS

DE

PERIÓDICOS

MORAIS, I. J.; ROSA, M. T. S.; RINALDI, W. O treinamento de força e sua eficiência como meio de prevenção da osteoporose. **Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR**, Umuarama, v. 9, n. 2, p. 129-134, maio/ago. 2005.

OBICI, A. C. *et al.* Degree of conversion and Knoop hardness of Z250 composite using different photo-activation methods. **Polymer Testing**, Barking, v. 24, n. 7, p. 814-818, nov. 2005.

LIVROS

Autor de todo o livro
 BONFIGLIO, T. A.; EROZAN, Y. S. **Gynecologic cytopathology**. New York: Lippincott Raven, 1997. 550 p.

SILVA, P. **Farmacologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 1314 p.

Autor de capítulo dentro de seu próprio livro
 SILVA, P. Modelos farmacocinéticos. *In*: SILVA, P. **Farmacologia**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 16-17..

Autor de capítulo dentro de um livro editado por outro autor principal
 CIPOLLA NETO, J.; CAMPA, A. Ritmos biológicos. *In*: AIRES, M. M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p. 17-19.

TESES, DISSERTAÇÕES E MONOGRAFIAS

OBICI, A. C. **Avaliação de propriedades físicas e mecânicas de compósitos restauradores odontológicos fotoativados por diferentes métodos**. 2003. 106 f. Tese (Doutorado em Materiais Dentários) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade de Campinas, Piracicaba, 2003.

SANT'ANA, D. M. G. **Estudo morfológico e quantitativo do plexo mioentérico do colo ascendente de ratos adultos normoalimentados e submetidos à desnutrição protéica**. 1996. 30 f. Dissertação (Mestrado em Biologia Celular) - Centro de Ciências Biológicas, Universidade Estadual de Maringá, Maringá, 1996.

DANTAS, I. S. **Levantamento da prevalência do tabagismo entre alunos do 2º grau noturno da Escola Estadual Manoel Romão Neto do Município de Porto Rico – PR**. 1997. 28 f. Monografia (Especialização em Biologia) – Universidade Paranaense, Umuarama, 1997.

EVENTOS

Evento como um todo (em anais, periódico e meio eletrônico)
 ENCONTRO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E FÓRUM DE PESQUISA, 4., 2005, Umuarama. **Anais...** Umuarama: UNIPAR, 2005. 430 p.

REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PESQUISA ODONTOLÓGICA, 20., 2003, Águas de Lindóia. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, São Paulo, v. 17, 2003. Suplemento 2. 286 p.

CONGRESSO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFPE, 4., 1996, Recife. **Anais eletrônicos...** Recife: UFPE, 1996. Disponível em: <http://www.propesq.ufpe.br/anais/anais.htm>. Acesso em: 21 jan. 1997.

Resumo de trabalho apresentado em evento

VISCONSINI, N. J. C. *et al.* Grau de translucidez de resinas compostas micro-híbridas fotopolimerizáveis: estudo piloto. *In*: JORNADA ODONTOLÓGICA DA UNIPAR, 10., 2005, Umuarama. **Anais...** Umuarama: UNIPAR, 2005. p. 8-11. CD-ROM.

OBICI, A. C. *et al.* Avaliação do grau de conversão do compósito Z250 utilizando duas técnicas de leitura e vários métodos de fotoativação. *In*: REUNIÃO ANUAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PESQUISA ODONTOLÓGICA, 20., 2003, Águas de Lindóia. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, São Paulo, v. 17, p. 235, 2003. Suplemento 2.

PERIÓDICO**ON-LINE**

KNORST, M. M.; DIENSTMANN, R.; FAGUNDES, L. P. Retardo no diagnóstico e no tratamento cirúrgico do câncer de pulmão. **Jornal de Pneumologia**, São Paulo, v. 29, n. 6, nov./dez. 2003. Disponível em: <http://www.scielo.br/>. Acesso em: 10 jun. 2004.

ENTIDADE**COLETIVA**

BRASIL. Ministério da Saúde. Instituto do Câncer. Coordenação de Controle de Câncer (Pro-Onco). Divisão da Educação. **Manual de orientação para o "Dia Mundial sem Tabaco"**. Rio de Janeiro: Instituto Nacional de Câncer, 1994. 19 p.

Documentos de acesso exclusivo em meio eletrônico

JORGE, S. G. **Hepatite B**. 2005. Disponível em: http://www.hepcentro.com.br/hepatite_b.htm. Acesso em: 15 fev. 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. **Datasus**: informações de saúde. [Brasília, DF]: Ministério da Saúde. Disponível em: <https://www.datasus.gov.br/tabnet/tabnet.htm>. Acesso em: 10 fev. 2006.

DOCUMENTOS**JURÍDICOS**

BRASIL. Lei nº 10.216, de 6 de abril de 2001. Dispõe sobre a proteção e os direitos das pessoas portadoras de transtornos mentais e redireciona o modelo assistencial em saúde mental. **Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil**, Brasília, DF, 10 abr. 2001.

Política de Privacidade

Os nomes e endereços informados nesta revista serão usados exclusivamente para os serviços prestados por esta publicação, não sendo disponibilizados para outras finalidades ou à terceiros.

ANEXO B – Declaração de revisão ortográfica e gramatical**D E C L A R A Ç Ã O**

WILSON EBSEN, brasileiro, portador do RG. nº 5.954.366-0/PR e inscrito no CPF sob nº 017.144.159-10, licenciado em Letras - Português/Inglês pela Faculdade Estadual de Ciências e Letras de Campo Mourão¹, DECLARA para os devidos fins que efetuou a revisão ortográfica do Trabalho de Conclusão de Curso intitulado: "SÍNDROME DE TAKOTSUBO, CARACTERÍSTICAS E O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL", de autoria de EDER FERREIRA, Acadêmica do Curso de Enfermagem, ministrado pela UNIVERSIDADE PARANAENSE - UNIPAR.

ATESTO que o trabalho se encontra redigido em português conciso e adequado, gramaticamente correto, estando apto para a finalidade a que se propõe.

Por ser verdade e, para que surta seus devidos efeitos, firmo a presente

Maringá/PR, 27 de setembro de 2025.

WILSON
EBSEN

Assinado em nome digital
por WILSON EBSEN
CPF: 017.144.159-10
Instituição: UNIPAR

declarante

¹ Diploma registrado sob nº 78693, Livro DIV 106, fl. 249, junto à Pró-Reitoria de Graduação da Universidade Estadual de Londrina

ANEXO C – Termo de responsabilidade e cessão de direitos autorais



UNIVERSIDADE PARANAENSE - UNIPAR
CURSO DE ENFERMAGEM – CAMPUS SEDE



TERMO DE RESPONSABILIDADE E CESSÃO DE DIREITOS AUTORAIS

Declaro para os devidos fins que eu, **Eder Ferreira de Oliveira**, RG: **9.028.450-9** –SSP-PR, aluno (a) do Curso de Enfermagem da Universidade Paranaense – Campus Sede, sou autor (a) e declaro-me responsável pelo teor do conteúdo do Trabalho de Conclusão de Curso: **"SÍNDROME DE TAKOTSUBO, CARACTERÍSTICAS E O DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL"**, entregue a Coordenação do Trabalho de Conclusão de Curso, informando que as ideias nele contidas são de minha inteira responsabilidade.

Também declaro que é um trabalho inédito, nunca anteriormente submetido à publicação em qualquer meio de difusão científica.

Ademais, autorizo a divulgação e cedo os direitos autorais, de forma gratuita, à Universidade Paranaense - UNIPAR, que poderá fazer uso da pesquisa no local e forma que entender conveniente, inclusive deixá-la na Biblioteca da UNIPAR para leitura da comunidade acadêmica e comunidade em geral.

Umuarama, 18 de Novembro de 2025.


Assinatura do (a) acadêmico (a)



CARTÃO / Aluno da Universidade Paranaense - UNIPAR

2º Tabelionato de Notas
 pelo SÍNDROME DE TAKOTSUBO
 Consulte em <https://sala.enfermagem.unipar.br/consulta>
 Recebido por **SECRETARIA** para solicitação de notas
 assinatura de **EDER FERREIRA DE OLIVEIRA**, RG: 9.028.450-9, em 18/11/2025. 14742811-14742811-14

2025 14742811-14742811-14742811-14
 Autorizada



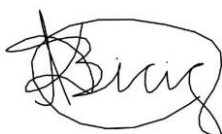


ANEXO D - Termo de Concordância Entrega Versão Final do Trabalho de Conclusão de Curso

**TERMO DE CONCORDÂNCIA ENTREGA VERSÃO FINAL DO
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

Declaro para os devidos fins que o (a) acadêmico (a) EDER FERREIRA DE OLIVEIRA, do Curso de Enfermagem da Universidade Paranaense – Campus Sede, foi aprovado no Trabalho de Conclusão de Curso com o trabalho “**SINDROME DE TAKOTSUBO: Características e diagnóstico diferencial**” e realizou as adequações e sugestões realizadas pelas bancas examinadoras, estando apto para realizar a entrega da versão final do estudo.

Umuarama, 24 de novembro de 2025.



Profa. Orientadora Dra. Katia Biagio Fontes