

کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو در اتاق عمل: یک تظاهر نادر طی بیهوشی عمومی

فیروزه مددی

استادیار بیهوشی، دپارتمان بیهوشی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات بیهوشی، بیمارستان طالقانی،
دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

حسین نیازی

متخصص بیهوشی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

نگار سادات نمازی

پزشک عمومی، مرکز تحقیقات بیهوشی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده:

زمینه: کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو (TC) که با عنوان کاردیومیوپاتی ناشی از استرس نیز شناخته می‌شود، اختلال گذرای عملکرد سیستم قلب بطن چپ است که در غیاب بیماری انسدادی عروق کرونر، تابلویی مشابه سندرم کرونری حاد ایجاد می‌کند. استرس‌های حوالی عمل، از جمله اضطراب، شکست بی‌حسی رژیونال و استرس جراحی، می‌توانند موجب بروز این عارضه شوند. تشخیص زودهنگام اهمیت اساسی دارد، زیرا مدیریت آن به طور قابل توجهی با انفارکتوس حاد میوکارد متفاوت است.

گزارش مورد: بیمار خانم ۵۰ ساله با سابقه کم‌کاری تیروئید و transient ischemic attack می‌باشد که تحت جراحی الکتیو زنان قرار گرفت. بیمار پس از بی‌حسی اسپینال ناموفق و افزایش اضطراب، تحت القای بیهوشی عمومی قرار گرفت. حدود ۳۰ دقیقه پس از اینداکشن، بیمار دچار برادی‌کاردی ناگهانی، افت فشار خون شدید و ادم حاد ریه گردید. در الکتروکاردیوگرافی داخل عمل تغییرات ایسکمیک مشاهده نشد (لید ۲)؛ اما پس از عمل ST elevation در لیدهای پره‌کوردیال مشاهده شد. تثبیت همودینامیک با انفوزیون نوراپی‌نفرین حاصل شد. در دوره پس از عمل، مارکرهای قلبی افزایش یافت و اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک کاهش کسر جهشی (۳۵٪) همراه با آکینزی میدونتريکولار و حفظ انقباض قاعده و اپکس را نشان داد. آنژیوگرافی کرونر، عروق اپی‌کاردیال طبیعی را نشان داد که تشخیص کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو را تأیید کرد. بیمار تحت مراقبت حمایتی در بخش مراقبت‌های ویژه قرار گرفت که منجر به بهبود تدریجی بالینی و اکوکاردیوگرافیک شد. وی پس از ده روز با وضعیت پایدار از بخش مراقبت‌های ویژه ترخیص گردید.

نتیجه‌گیری: کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو حین عمل باید در بیماران زن با ناپایداری همودینامیک غیرقابل توجیه در دوره پری‌وپراتیو، به‌ویژه در حضور استرس عاطفی یا جراحی ماژور، مدنظر قرار گیرد. ارزیابی زودهنگام با اکوکاردیوگرافی و مدیریت همودینامیک فردمحور برای بهینه‌سازی پیامدها ضروری است.

کلید واژه‌ها: کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو؛ کاردیومیوپاتی ناشی از استرس؛ عارضه پری‌وپراتیو؛ بیهوشی؛ افت فشار خون داخل عمل

مقدمه

کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو (TC) که با عنوان کاردیومیوپاتی ناشی از استرس یا «سندرم قلب شکسته» نیز شناخته می‌شود، یک سندرم حاد قلبی نسبتاً نادر است که با اختلال گذرای عملکرد بطن چپ در غیاب انسداد عروق کرونر مشخص می‌شود (۱). این بیماری نخستین بار در سال ۱۹۹۱ در ژاپن توصیف شد (۲) و عمدتاً زنان یائسه را درگیر می‌کند و اغلب در پی استرس شدید عاطفی یا جسمی بروز می‌کند. افزایش ناگهانی کاتکولامین‌ها و فعال‌سازی بیش‌ازحد سیستم سمپاتیک منجر به هیپوکنزی یا آکینزی میوکارد می‌شود (۳).

اقدامات جراحی، القای بیهوشی و سایر استرس‌های حوالی عمل از محرک‌های شناخته‌شده بروز TC هستند (۴). اگرچه TC پری‌وپراتیو نادر است، اما می‌تواند پیامدهای شدیدی به دنبال داشته باشد. تظاهرات پری‌وپراتیو عمدتاً در زنان با بیماری‌های زمینه‌ای متعدد مشاهده می‌شود که ممکن است در حین بیهوشی منجر به ناپایداری همودینامیک یا آریتمی گردد (۵). افتراق کاردیومیوپاتی ناشی از استرس از انفارکتوس حاد میوکارد اهمیت حیاتی دارد، زیرا راهبردهای درمانی این دو متفاوت است. در این مقاله، موردی از بروز TC داخل عمل در یک بیمار جراحی پرخطر ارائه شده و پیامدهای بیهوشی، مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک و مدیریت پری‌وپراتیو آن مورد بحث قرار می‌گیرد.

گزارش مورد

رضایت‌نامه آگاهانه کتبی از بیمار جهت انتشار این مورد و اطلاعات بالینی مربوطه اخذ گردید. خانم ۵۰ سال‌های برای انجام جراحی الکتیو زنان شامل هیستروسکوپی، ترمیم

قدامی و خلفی (APR) و کارگذاری اسلینگ ترانس‌اوبتراتور (TOT) برنامه‌ریزی شد. سابقه پزشکی وی شامل کم‌کاری تیروئید و یک حمله ایسکمیک گذرا یک سال پیش از بستری بود. داروهای مصرفی بیمار شامل لووتیروکسین ۱۰۰ میکروگرم در روز، آسپیرین ۸۰ میلی‌گرم در روز، آتورواستاتین ۲۰ میلی‌گرم در روز و متوپرولول ۲۵ میلی‌گرم در روز بود. وی سابقه سزارین و لامینکتومی کمری داشت و عارضه‌ای از بیهوشی‌های قبلی گزارش نشده بود. سابقه حساسیت دارویی وجود نداشت.

ارزیابی قلبی پیش از عمل، ریتم سینوسی طبیعی و کسر جهشی بطن چپ (LVEF) برابر با ۶۰ درصد را نشان داد. بیمار در طبقه‌بندی وضعیت فیزیکی انجمن بیهوشی آمریکا (ASA) در کلاس II قرار گرفت. در بدو ورود به اتاق عمل، بیمار دچار اضطراب قابل توجهی بود و پیش از آغاز مانیتورینگ استاندارد، ۱ میلی‌گرم میدازولام وریدی دریافت کرد. مانیتورینگ اولیه فشار خون ۱۱۰/۶۵ میلی‌متر جیوه، ضربان قلب ۶۰ ضربه در دقیقه، تعداد تنفس ۱۴ در دقیقه، اشباع اکسیژن ۹۳ درصد در هوای اتاق و ریتم سینوسی طبیعی در الکتروکاردیوگرافی را نشان داد.

در ابتدا بی‌حسی ناحیه‌ای برنامه‌ریزی شده بود؛ با این حال، علی‌رغم تلاش‌های انجام‌شده، بی‌حسی اسپینال ناموفق بود و بیمار در این مدت افزایش اضطراب نشان داد. در نتیجه، بیهوشی عمومی با لوله‌گذاری داخل تراشه با استفاده از تزریق داخل وریدی ۶۰ میلی‌گرم پروپوفول، ۱۰۰ میکروگرم فنتانیل، ۶۰ میلی‌گرم لیدوکائین و ۳۰ میلی‌گرم آتراکوریوم جهت تسهیل لوله‌گذاری انجام شد. نگهداری بیهوشی با ایزوفلوران با MAC 1.2 انجام گرفت. بیمار در مراحل ابتدایی جراحی از نظر همودینامیک پایدار بود. حدود ۳۰ دقیقه پس از القای بیهوشی، وی دچار برادی کاردی ناگهانی

میترال نیز گزارش شد. آنژیوگرافی کرونر عروق اپی کاردیال طبیعی و بدون شواهد بیماری انسدادی را نشان داد. بر اساس یافته‌های بالینی، آزمایشگاهی و تصویربرداری، تشخیص کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو مطرح شد.

بیمار در ICU تحت درمان حمایتی شامل اکسیژن تراپی (و Non-invasive ventilation برای ۴۸ ساعت اول عمل به علت ادم ریه کاردیوژنیک)، حمایت وازوپرسوری (انفوزیون نوراپی نفرین ۵-۱۰ میکروگرم در دقیقه برای ۷۲ ساعت اول) و درمان با آلداکتون ۲۵ میلی گرم دو بار در روز از روز چهارم قرار گرفت. وضعیت همودینامیک و تنفسی وی طی سه روز به تدریج بهبود یافت، مارکرهای قلبی کاهش پیدا کردند و عملکرد بطن چپ رو به بهبود گذاشت. بیمار پس از ده روز با وضعیت پایدار از بخش مراقبت‌های ویژه ترخیص شد.

بحث

این مورد، تظاهر داخل عملی کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو (TC) را نشان می‌دهد که در یک بیمار زن پرخطر تحت جراحی الکتیو زنان و در پی استرس‌های پری‌وپراتیو بروز کرده است. ارتباط زمانی میان شکست بی‌حسی اسپینال، افزایش اضطراب، القای متعاقب بیهوشی عمومی و بروز ناگهانی کلاپس همودینامیک، از یک مکانیسم پاتوفیزیولوژیک وابسته به استرس حمایت می‌کند. کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو عمدتاً زنان یائسه یا میانسال را درگیر می‌کند و معمولاً توسط استرس شدید عاطفی یا جسمی تحریک می‌شود (۱، ۳). استرس پری‌وپراتیو—شامل اضطراب، تحریکات دردناک، دستکاری راه هوایی و نوسانات همودینامیک—به عنوان یک محرک شناخته‌شده در بروز این عارضه مطرح است (۴، ۵).

و متعاقب آن افت فشار خون شدید شد که با ادم حاد ریه به صورت رال‌های دوطرفه و کاهش صداهای تنفسی در سمت راست تظاهر یافت. در مانیتورینگ الکتروکاردیوگرافی حین عمل، تغییرات ایسکمیک قابل توجهی مشاهده نشد. میزان خونریزی برآوردشده کمتر از ۱۰۰ میلی‌لیتر بود و هموگلوبین پایه ۱۲.۳ گرم بر دسی‌لیتر گزارش شد. برای حمایت همودینامیک، انفوزیون نوراپی نفرین آغاز و ۱۰ میلی‌گرم فوروزماید وریدی جهت کنترل ادم ریه تجویز گردید. با حمایت وازوپرسوری، فشار خون به تدریج بهبود یافت و از جراح درخواست شد عمل را زودتر به پایان برساند. در پایان عمل، با توجه به کاهش نیاز به وازوپرسور، بهبود نسبی یافته‌های ریوی و ضرورت ارزیابی عصبی پس از عمل به دلیل سابقه حمله ایسکمیک گذرا، بیمار اکستیوب شد. در ریکاوری از بیمار الکتروکاردیوگرام ۱۲ لیده گرفته شد که نشان دهنده ST elevation در لیدهای پره‌کوردیال (V2-V5) بود. ABG بیمار نرمال بود و به بخش مراقبت‌های ویژه (ICU) منتقل شد.

در دوره پس از عمل، بیمار دچار تنگی نفس، ناراحتی قفسه سینه و هیپوکسمی گردید. بررسی‌های آزمایشگاهی افزایش سطح تروپونین از ۰.۳۴ به ۶.۶ نانوگرم در میلی‌لیتر و افزایش CK-MB تا ۳۰ واحد در لیتر را نشان داد؛ CRP برابر با ۱۰۳ میلی‌گرم در لیتر بود. الکتروکاردیوگرافی تاکی کاردی سینوسی همراه با ضربان‌های زودرس دهلیزی را نشان داد. اکوکاردیوگرافی ترانس‌توراسیک کاهش کسر جهشی بطن چپ به ۳۵ درصد، اختلال متوسط عملکرد سیستولیک بطن چپ و آکینزی سگمان‌های میانی با حفظ انقباض قاعده و اپکس را نشان داد که با نوع غیرتیپیک کاردیومیوپاتی ناشی از استرس سازگار بود. فشار سیستولیک شریان ریوی ۳۴ میلی‌متر جیوه و نارسایی متوسط دریچه

ملاحظات پاتوفیزیولوژیک

چپ فراتر از ناحیه خون‌رسانی یک شریان کرونر منفرد، بروز تغییرات جدید در الکتروکاردیوگرام، افزایش متوسط بیومارکرهاى قلبی و عدم وجود بیماری انسدادی مسئول در عروق کرونر مطرح می‌شود. در مورد حاضر، نوع میدونتریکولار TC مشاهده شد که با آکینزی سگمان‌های میانی و حفظ انقباض قاعده و اپکس مشخص می‌شود. اگرچه الگوی کلاسیک TC به صورت بالونینگ اپیکال توصیف شده است (۲، ۵)، انواع غیرتیپیک شامل الگوی میدونتریکولار در سال‌های اخیر بیشتر گزارش شده‌اند (۷). ناهمگونی منطقه‌ای در تراکم گیرنده‌های β -آدرنرژیک و الگوی عصب‌گیری سمپاتیک به عنوان توضیح احتمالی برای تفاوت در الگوهای حرکتی دیواره بطن مطرح شده است (۳، ۴). بنابراین، تظاهرات بالینی این بیمار با معیارهای تشخیصی به‌روز InterTAK برای سندرم تاکوتسوبو میدونتریکولار مطابقت داشت. (جدول ۱)

فرضیه غالب در مورد پاتوفیزیولوژی TC، افزایش حاد کاتکولامین‌ها است که از طریق سمیت مستقیم میوسیت‌ها، اختلال عملکرد میکروواسکولار کرونری و تغییر در متابولیسم میوکارد، منجر به «stunning» میوکارد می‌شود. ویستین و همکاران نشان دادند که سطح کاتکولامین‌ها در بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی ناشی از استرس به‌طور قابل توجهی بالاتر از بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد است (۳). در محیط پری‌وپراتیو، فعال‌سازی سیستم سمپاتیک می‌تواند به دلیل استرس ناشی از اقدامات تهاجمی، اضطراب ناکافی کنترل‌شده و شکست بی‌حسی ناحیه‌ای تشدید شود. اگرچه بیمار ما تحت درمان مزمن با بتابلاکر قرار داشت، مهار گیرنده‌های بتا‌آدرنرژیک به‌طور کامل حساسیت به آسیب میوکارد ناشی از کاتکولامین‌ها را از بین نمی‌برد (۱، ۳). بر اساس معیارهای تشخیصی InterTAK (۶)، تشخیص سندرم تاکوتسوبو با وجود اختلال گذرای عملکرد بطن

یافته‌های بیمار حاضر

معیار تشخیصی (2018) InterTAK

اختلال گذرای عملکرد بطن چپ فراتر از قلمرو یک شریان کرونر منفرد	اکوکاردیوگرافی: EF=35% همراه با آکینزی سگمان‌های میانی-Mid (ventricular akinesia) و حفظ انقباض قاعده و اپکس
تغییرات جدید الکتروکاردیوگرافیک	بالا رفتن قطعه ST در لیدهای پره‌کوردیال (V2-V5)
افزایش متوسط بیومارکرهاى قلبی	افزایش تروپونین از 0.34 به 6.6 ng/mL و افزایش CK-MB تا U/L30
عدم وجود بیماری انسدادی عروق کرونر	آنژیوگرافی کرونر: عروق اپی‌کاردیال طبیعی و بدون ضایعه انسدادی
وجود محرک عاطفی یا جسمی شناخته‌شده	بی‌حسی اسپینال ناموفق، اضطراب شدید قبل از عمل و استرس جراحی
رد شدن تشخیص‌های جایگزین	یافته‌های اکوکاردیوگرافی و آنژیوگرافی با انفارکتوس حاد میوکارد سازگار نبود
بهبود تدریجی عملکرد بطن چپ در پیگیری	بهبود تدریجی وضعیت همودینامیک، تنفسی و عملکرد قلبی طی بستری در ICU

جدول ۱. تطابق معیارهای تشخیصی InterTAK (۲۰۱۸) با یافته‌های بالینی، آزمایشگاهی و تصویربرداری در بیمار حاضر مبتلا به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو

چالش‌های تشخیصی در محیط پری‌وپراتیو

بروز برادی کاردی داخل عمل، افت فشار خون شدید و ادم ریه مستلزم ارزیابی سریع علل تهدیدکننده حیات است. تشخیص‌های افتراقی شامل سندرم کرونری حاد (ACS)، آمبولی ریه، آنافیلاکسی، آسپیراسیون، پنوموتوراکس فشاری و اختلال حاد دریچه‌ای می‌باشد. کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو پری‌وپراتیو به‌ویژه از نظر تشخیصی چالش‌برانگیز است، زیرا از نظر بالینی شباهت زیادی به ACS دارد (۱، ۵). افتراق این دو اهمیت حیاتی دارد، چرا که انفارکتوس میوکارد با بالا رفتن قطعه ST نیازمند درمان فوری بازپرفیوژن است، در حالی که TC عمدتاً با درمان حمایتی مدیریت می‌شود (۱، ۴).

در بیمار ما، عدم وجود تغییرات ایسکمیک قابل‌توجه در نوار قلب و وجود اختلالات حرکتی موضعی دیواره بطن که محدود به قلمرو یک شریان کرونر خاص نبود، شک به کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو را مطرح کرد. در نهایت، آنژیوگرافی کرونر عدم وجود بیماری انسدادی عروق کرونر را تأیید نمود که با معیارهای تشخیصی کاردیومیوپاتی ناشی از استرس مطابقت داشت (۱، ۴). بنابراین، مشاوره زودهنگام با متخصص قلب و انجام سریع اکوکاردیوگرافی در موارد کلاپس قلبی-عروقی غیرقابل توجیه در دوره پری‌وپراتیو ضروری است (۴، ۵).

مدیریت همودینامیک و ملاحظات بیهوشی

درمان کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو عمدتاً حمایتی است و با هدف حفظ پرفیوژن کافی اندام‌های حیاتی و در عین حال کاهش تحریک آدرنرژیک بیشتر انجام می‌شود (۴). در موارد افت فشار خون شدید، استفاده از وازوپرسورها اغلب

ضروری است؛ با این حال، تجویز بیش از حد کاتکولامین‌ها ممکن است به‌طور تئوریک باعث تشدید اختلال عملکرد میوکارد شود (۳، ۴). در مورد حاضر، نوراپی‌نفرین به‌صورت تدریجی تنظیم شد تا پرفیوژن مناسب برقرار گردد و در نتیجه، تثبیت تدریجی وضعیت همودینامیک حاصل شد.

یکی از ملاحظات مهم بیهوشی، احتمال بروز انسداد دینامیک مسیر خروجی بطن چپ (LVOT) است که می‌تواند در برخی انواع TC رخ دهد (۷، ۸). در صورت وجود انسداد LVOT، داروهای اینوتروپ مثبت ممکن است گرادیان را افزایش داده و ناپایداری همودینامیک را تشدید کنند. در چنین شرایطی، استفاده از بتابلاکرها و تجویز محتاطانه مایعات توصیه می‌شود (۸). این موضوع اهمیت انجام زودهنگام اکوکاردیوگرافی را برای هدایت درمان وازواکتیو در محیط پری‌وپراتیو برجسته می‌سازد.

دوره پری‌وپراتیو به دلیل ترکیب استرس‌های عاطفی و جسمی، زمینه‌ای منحصربه‌فرد برای بروز TC فراهم می‌کند (۴، ۵). راهکارهای پیشگیرانه می‌تواند شامل کنترل مناسب اضطراب پیش از عمل، پرهیز از تلاش‌های مکرر و تروماتیک برای بی‌حسی ناحیه‌ای، حفظ شرایط پایدار هنگام القای بیهوشی و تأمین آنالژزی کافی برای کاهش فعال‌سازی سمپاتیک باشد.

یکی از عوامل احتمالی مؤثر در ایجاد استرس و نیز شکست بی‌حسی اسپینال در این بیمار، سابقه لامینکتومی کمری بود. جراحی‌های قبلی ستون فقرات می‌توانند با ایجاد فیبروز اپیدورال، تشکیل بافت اسکار و تغییر آناتومی طبیعی فضای نوراکسیال، انجام بلوک‌های نوراکسیال را از نظر تکنیکی دشوارتر کرده و احتمال موفقیت آن‌ها را کاهش دهند. در بیمار حاضر، بی‌حسی اسپینال ناموفق ممکن است تا حدی با این تغییرات آناتومیک مرتبط بوده باشد. علاوه

نتیجه گیری

کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو داخل عمل باید در بیماران زن با کلاپس همودینامیک ناگهانی و غیرقابل توجه، به ویژه در حضور استرس شدید پری‌اوپراتیو یا شکست بی‌حسی ناحیه‌ای، مدنظر قرار گیرد. تشخیص سریع، انجام به موقع اکوکاردیوگرافی، رد انسداد کرونری و مدیریت همودینامیک فردمحور برای بهبود پیامد بیماران ضروری است. از دیدگاه بیهوشی، کنترل دقیق استرس و استفاده محتاطانه از کاتکولامین‌ها نقش محوری در پیشگیری و مدیریت این عارضه نادر اما بالقوه تهدیدکننده حیات دارد.

بر این، تلاش‌های مکرر برای انجام بلوک نوراکسیال همراه با افزایش اضطراب بیمار می‌تواند موجب تشدید فعالیت سمپاتیک و استرس پری‌اوپراتیو شده و در نهایت در بروز کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو نقش داشته باشد (۹).

عود و ملاحظات بلندمدت

اگرچه TC عموماً برگشت‌پذیر است، عود آن در درصدی از بیماران گزارش شده است (۱۰). مرورهای سیستماتیک میزان عود را بین ۱ تا ۱۰ درصد گزارش کرده‌اند که بر ضرورت پیگیری قلبی و آموزش بیمار تأکید دارد (۱۰)، (۱۱). با توجه به افزایش شناسایی موارد TC در محیط پری‌اوپراتیو، متخصصان بیهوشی باید در مواجهه‌های بیهوشی آتی این بیماران هوشیار باشند.

منابع:

1. 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(10):929-38.
2. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. [Myocardial stunning due to simultaneous multivesel coronary spasms: a review of 5 cases]. *J Cardiol*. 1991;21(2):203-14.
3. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005;352(6):539-48.
4. Pillitteri M, Brogi E, Piagnani C, Bozzetti G, Forfori F. Perioperative management of Takotsubo cardiomyopathy: an overview. *J Anesth Analg Crit Care*. 2024;4(1):45.
5. Agarwal S, Sanghvi C, Odo N, Castresana MR. Perioperative takotsubo cardiomyopathy: Implications for anesthesiologist. *Ann Card Anaesth*. 2019;22(3):309-15.
6. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. *Eur Heart J*. 2018;39(22):2032-2046.

7. Cherian J, Kothari S, Angelis D, Atef A, Downey B, Kirkpatrick J, Jr. Atypical takotsubo cardiomyopathy: dobutamine-precipitated apical ballooning with left ventricular outflow tract obstruction. *Tex Heart Inst J*. 2008;35(1):73-5.
8. García Guzzo ME, Sánchez Novas D, Iglesias F, Deluca Bisurgi D, Domenech G, Terrasa SA. Anesthetic implications of perioperative Takotsubo syndrome: a retrospective cohort study. *Can J Anaesth*. 2021;68(12):1747-55.
9. Kim SH, Jeon DH, Chang CH, Lee SJ, Shin YS. Spinal anesthesia with isobaric tetracaine in patients with previous lumbar spinal surgery. *Yonsei Med J*. 2009;50(2):252-256.
10. Singh K, Carson K, Usmani Z, Sawhney G, Shah R, Horowitz J. Systematic review and meta-analysis of incidence and correlates of recurrence of takotsubo cardiomyopathy. *Int J Cardiol*. 2014;174(3):696-701.
11. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J*. 2006;27(13):1523-9.