

CASO CLÍNICO

Estenose tricúspide induzida por eletrocateter de *pacemaker*: relato de 2 casos clínicos

Hélder Ribeiro*, Pedro Magalhães, Catarina Ferreira, Ana Baptista, Renato Margato, Sofia Carvalho, Policarpo Rosa, Pedro Mateus, Alberto Ferreira, J. Ilídio Moreira

Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto Douro, Unidade de Vila Real, Vila Real, Portugal

Recebido a 3 de maio de 2011; aceite a 22 de setembro de 2011
Disponível na Internet a 20 março 2012

PALAVRAS-CHAVE

Estenose tricúspide;
Pacemaker;
Complicações;
Insuficiência cardíaca

KEYWORDS

Tricuspid stenosis;
Pacemaker;
Complications;
Heart failure

Resumo A estenose tricúspide (ET) é uma complicação rara da implantação transvenosa de *pacemakers* ventriculares, com poucos casos relatados na literatura. Os mecanismos descritos são a obstrução do fluxo ao nível da válvula tricúspide (VT) por vegetações (endocardite), por múltiplos elétrodos ou por fibrose do tecido valvular ou subvalvular secundária a perfuração ou laceração dos folhetos VT ou como resultado da aderência de porções redundantes do eletrocateter aos folhetos e tecido subvalvular. Relatamos 2 casos de ET grave, com etiologia e abordagem terapêutica diferente. O primeiro causado pela perfuração do folheto valvular pelo eletrocateter, resolvido cirurgicamente e o outro, como consequência da adesão de uma ansa formada pelo eletrocateter e o aparelho subvalvular tratado medicamente.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

Pacemaker lead-induced tricuspid stenosis: A report of two cases

Abstract Tricuspid stenosis (TS) is an uncommon complication of transvenous ventricular *pacemaker* implantation, with few cases reported in the literature. The mechanisms described are obstruction of right ventricular inflow by tricuspid vegetations (endocarditis), multiple *pacemaker* leads and tricuspid valve (TV) fibrosis secondary to perforation or laceration of the TV leaflets, or adherence between redundant portions of the lead and valvular and subvalvular tissue. We report two cases of severe TS, with different etiologies and management: one caused by leaflet perforation, resolved surgically, and the other secondary to fusion between a loop of the *pacemaker* lead and the subvalvular apparatus, which was treated medically.

© 2011 Sociedade Portuguesa de Cardiologia Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondência.
Correio eletrónico: hjmribeiro@gmail.com (H. Ribeiro).

Caso 1

Apresentamos o caso clínico de um homem de 62 anos de idade, portador de *pacemaker* definitivo modo VVIR desde 1993, após internamento por bloqueio aurículo ventricular completo sintomático. Em 1997 foi submetido a substituição do gerador por inflamação/necrose da bolsa de *pacemaker*, sem sinais de infecção ou endocardite. Em 2002 foi novamente readmitido pelo mesmo quadro clínico, a impor extrusão do gerador implantado à direita com manutenção do eletrocaterter ventricular e implantação de novo sistema à esquerda atualizado para modo DDDR. Em outubro de 2007, recorreu ao serviço de urgência por clínica de dispneia de esforço classe III/IV NYHA, angor classe II CCS, edemas dos membros inferiores, astenia e anorexia com 3 meses de evolução. O exame físico revelou distensão venosa jugular, sopro sistólico grau 2/6 e diastólico de baixa frequência, hepatomegalia e edema de membros inferiores com extensão para a parte superior da coxa. O eletrocardiograma revelou fibrilação auricular intercalada com ritmo de *pacemaker* ventricular. A investigação laboratorial revelou aumento dos níveis de γ -GT, fosfatase alcalina e do BNP.

A radiografia de tórax mostrou cardiomegalia e um anel redundante de um dos eletrocaterteres ventriculares (figura 1A). O ecocardiograma transtorácico mostrou derrame pericárdico circunferencial de médio volume,

dilatação grave da aurícula direita e VT fribrosada com padrão estenótico (área funcional de $0,6\text{ cm}^2$, gradiente máximo e médio de 16 mmHg e 13 mmHg) e regurgitação ligeira, sem outras alterações relevantes (figura 2A e B). Foi realizado ecocardiograma transesofágico para melhor caracterização morfológica da VT que revelou espessamento marcado e mobilidade reduzida, dos folhetos valvulares e do aparelho subvalvular a condicionar limitação severa da amplitude de abertura (gradiente médio de 12 mmHg) e regurgitação ligeira. O cateterismo cardíaco mostrou diminuição da amplitude de abertura da VT, com gradiente médio de 8 mmHg, regurgitação tricúspide grau II/IV com pressões na artéria pulmonar (34 mmHg) e no ventrículo direito normais (figura 1B). A coronariografia evidenciou coronária direita com doença significativa no segmento proximal, sem outras alterações relevantes. Transferido para centro de Cirurgia Cardiotorácica, onde foi submetido a valvulotomia da VT (comissurotomia entre o folheto antero-septal e postero-septal) e *bypass* de safena para a coronária direita. Durante a cirurgia foi constatada dilatação grave da aurícula direita, VT severamente deformada, com amplitude de abertura muito reduzida e fibrose acentuada no local de passagem dos eletrocaterteres, sendo que um dos eletrocaterteres perfurava o folheto septal da válvula. O Sistema de *pacemaker* endocárdico foi substituído por *pacemaker* epicárdico. O restante internamento decorreu sem

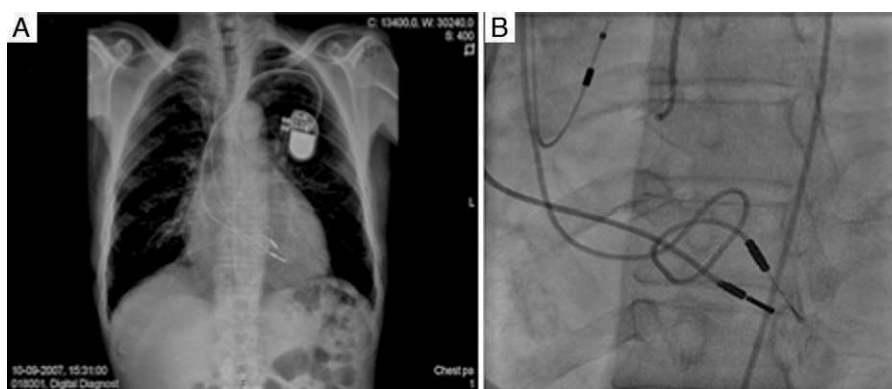


Figura 1 A) Radiografia de tórax a mostrar 2 eletrocaterteres a cruzar a válvula tricúspide com um deles a formar uma ansa redundante. B) Eletrocaterteres de *pacemaker* melhor visualizados na projeção oblíqua anterior esquerda do cateterismo direito.

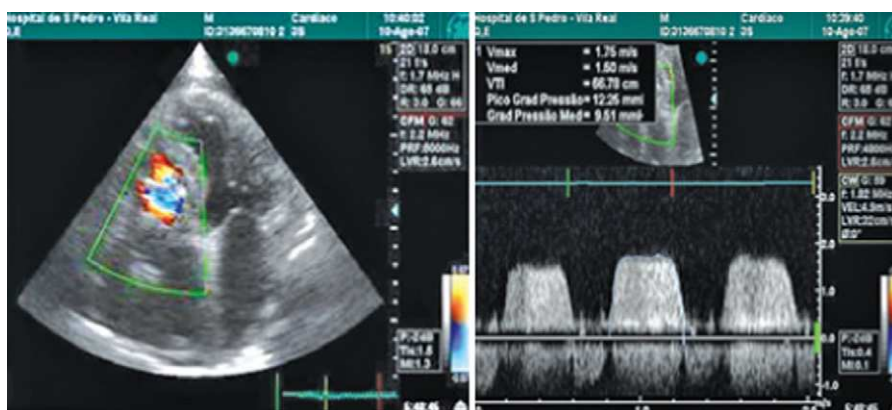


Figura 2 Ecocardiograma com Doppler a revelar aurículas severamente dilatadas e *aliasing*/turbulência do fluxo de entrada do ventrículo direito (esquerdo) e Doppler contínuo a demonstrar um gradiente de ET com média de 9,5 mmHg.

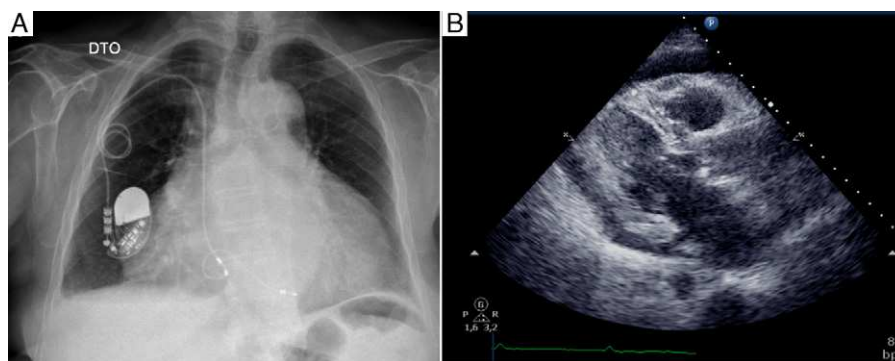


Figura 3 A) Radiografia de tórax a mostrar cardiomegalia, apagamento dos fundos de saco e um anel redundante do eletrocater ventricular ao nível do aparelho valvular tricúspide. B) Ecocardiograma em modo B a evidenciar derrame pericárdico de médio volume ao nível da parede livre do ventrículo esquerdo (1,6 cm) e de grande volume na parede do ventrículo direito (2,4-2,1 cm).

intercorrências e 15 meses após a cirurgia encontra-se assintomático e apresenta ecocardiograma com ET (gradiente médio de 3 mmHg) e regurgitação moderada.

Caso 2

Apresentamos o caso de uma mulher de 80 anos, portadora de *pacemaker* definitivo modo VDD desde 2001 por doença do tecido de condução sintomática que foi submetida a substituição do gerador por exaustão do mesmo em fevereiro de 2009. Em agosto de 2010 recorreu ao serviço de urgência por quadro clínico com 2 meses de evolução e em agravamento progressivo de dispnéia de esforço classe III/IV NYHA, ortopneia, edemas, dor abdominal de predomínio nos quadrantes direitos, astenia e anorexia. Ao exame objetivo apresentava distensão venosa jugular, cianose facial, edemas generalizados, hepatomegalia, pulso periférico irregular e rápido, auscultação pulmonar sem sinais de estase, sons cardíacos hipofonéticos e sopro mesossistólico aórtico e diastólico de baixa frequência no bordo esternal esquerdo. O eletrocardiograma mostrou fibrilação auricular com resposta controlada alternando com ritmo de *pacemaker* ventricular. A radiografia de tórax revelou cardiomegalia, apagamento dos fundos de saco e um anel redundante do eletrocater ventricular ao nível do aparelho valvular tricúspide, sem

outras alterações relevantes (figura 3A). No estudo analítico foi detetada ligeira elevação do BNP e de γ -GT, sem outras alterações dignas de registro. O ecocardiograma revelou folhetos da VT espessados e eletrocater ventricular aderente ao aparelho valvular e subvalvular a condicionar limitação grave da sua amplitude de abertura (gradientes máximo e médio de 15 e 10 mmHg e área funcional estimada em 0,6 cm²) (figura 4), esclerose aórtica e derrame pericárdico de médio volume ao nível da parede livre do ventrículo esquerdo (1,6 cm) e de grande volume na parede do ventrículo direito (2,4-2,1 cm) com ligeiro colapso diastólico do ventrículo direito (figura 3B). O cateterismo cardíaco direito mostrou anormal posicionamento do eletrocater de *pacemaker* no seu percurso valvular tricúspide e VT deformada, com abertura excêntrica de amplitude reduzida e gradiente médio 11 mmHg (figura 5). O cateterismo esquerdo revelou válvula aórtica deformada e calcificada com gradiente máximo ventrículo-aórtico de 13 mmHg, função ventricular esquerda conservada – fração de ejeção de 62%) e coronárias com doença aterosclerótica parietal calcificada sem evidência de estenoses significativas. Transferida para centro de Cirurgia Cardiorádica, onde após avaliação foi decidido efetuar pericardiocentese evacuadora associada a otimização da terapêutica médica. Dada a evolução sintomática favorável foi proposta terapêutica conservadora com posterior reavaliação da necessidade de intervenção



Figura 4 Ecocardiograma com Doppler a mostrar *aliasing/turbulência* do fluxo de entrada do ventrículo direito e Doppler contínuo a demonstrar um gradiente de ET com média de 10 mmHg.

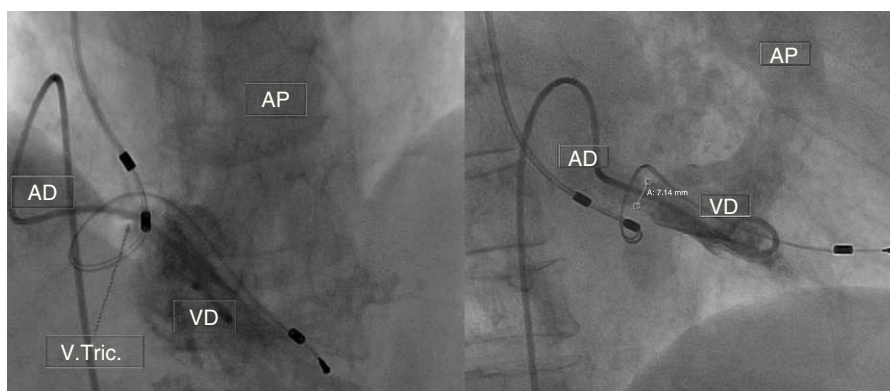


Figura 5 Cateterismo direito a revelar anormal posicionamento do eletrocater de *pacemaker* no seu percurso e VT deformada, com amplitude de abertura reduzida.

cirúrgica. Seis meses após a alta a doente encontra-se em classe funcional II/IV NYHA e apresenta ecocardiograma com ET severa e estenose aórtica ligeira, sem derrame pericárdico.

Discussão

A ET é uma complicação rara da implantação de *pacemakers* transvenosos, com poucos casos relatados na literatura. Os mecanismos descritos são a obstrução do fluxo de entrada do ventrículo direito por vegetações na VT (endocardite) ou por múltiplos eletrocateres e a fibrose secundária a traumatismo mecânico do eletrocater¹⁻⁴. O traumatismo da VT pelo sistema de estimulação endocárdico pode ser induzido por perfuração, dilaceração ou de adesão de ansas redundantes ao tecido valvular. Esta lesão endotelial promove uma sequência de eventos locais com inflamação crónica, fibrose, calcificação e eventualmente estenose valvular. Um processo semelhante tem sido sugerido num estudo anátomo-patológico de pacientes portadores de CDI⁵. Existem 3 relatos de casos anteriores em que a ET foi secundária a fibrose induzida pela perfuração do folheto, e 4 outros casos, como resultado da adesão de ansas redundantes do eletrocater. Na maioria destes casos, a ET associou-se a passagem de mais do que um eletrocater pela VT e o tempo decorrido entre a primeira implantação de sistema de *pacemaker* e o desenvolvimento dos sintomas variou entre 7 a 33 anos². A abordagem terapêutica consistiu no tratamento médico em 3 casos, a substituição valvular em 2, a plastia cirúrgica em um e a angioplastia com balão em outro⁴. No primeiro caso por nós apresentado, a estenose tricúspide foi induzida por perfuração do folheto, o diagnóstico ocorreu 14 anos após a implantação do *pacemaker* e foi controlada com sucesso com valvuloplastia cirúrgica. No segundo caso, a estenose resultou da adesão de ansas redundantes do eletrocater ao sistema valvular tricúspide, foi diagnosticada 9 anos após a implantação e foi tratada medicamente.

Conclusões

A ET associada a eletrocater de *pacemaker* é uma complicação crónica da implantação de *pacemaker* que apesar de pouco descrita, pode ocorrer com mais frequência do que é suspeitado clinicamente e poderá até ser mais comum no futuro, devido ao aumento do número e da utilização a longo prazo de dispositivos cardíacos. O seu diagnóstico deve ser considerado em qualquer paciente com eletrocateres endocárdicos e sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca direita. A abordagem terapêutica deve ser analisada caso a caso como resultado de decisão multidisciplinar tendo em conta a opinião do cardiologista, do cirurgião bem como a vontade do doente.

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Bibliografia

1. Heaven DJ, Henein MY, Sutton R. Pacemaker lead related tricuspid stenosis. A report of two cases. *Heart*. 2000;83:351-2.
2. Rosenberg Y, Myatt JP, Feldman M, et al. Down to the Wire: Tricuspid Stenosis in the Setting of Multiple Pacing Leads. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2010;33:e49-524.
3. Taira K, Suzuki A, Fujino A, et al. Tricuspid valve stenosis related to subvalvular adhesion of pacemaker lead: A case report. *J Cardiol*. 2006;47:301-6.
4. Hussain T, Knight WB, McLeod KA. Lead-induced tricuspid stenosis-successful management by balloon angioplasty. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009;32:140-2.
5. Epstein AE, Kay GN, Plumb VJ, et al. Gross and microscopic pathological changes associated with nonthoracotomy implantable defibrillator leads. *Circulation*. 1998;98:1517-24.