



CASO CLÍNICO

Electrocatéter como causa iatrogénica de insuficiência cardíaca direita – relato de um caso



Manuel Toscano^{a,*}, Zélia Neves^a, Carla Matias^a, Madalena Carvalho^a,
Regina Ribeiras^b, Francisco Morgado^b, Ângelo Nobre^b

^a Hospital de Cascais, Alcabideche, Portugal

^b Hospital Lusíadas, Lisboa, Portugal

Recebido a 24 de abril de 2017; aceite a 10 de janeiro de 2018

Disponível na Internet a 2 de dezembro de 2019

PALAVRAS-CHAVE

Iatrogenia;
Regurgitação
tricúspide;
Electrocatéter;
Valvulopatia;
Anuloplastia

Resumo O progresso técnico associado aos cuidados de saúde tem permitido uma melhoria da sobrevida e da qualidade de vida dos doentes, não sendo, no entanto, isento de complicações.

Apresenta-se o caso de uma doente de 74 anos, com história de cardiopatia hipertensiva com função sistólica preservada, fibrilhação auricular e dislipidemia. Era portadora de *pacemaker* DDDR desde 2005 por bloqueio auriculoventricular completo sintomático.

Referia quadro arrastado de agravamento progressivo de cansaço, astenia, ascite com epigastralgia e edema dos membros inferiores, acompanhado de colestase hepática bioquímica inespecífica. A ecografia abdominal revelou hepatomegalia homogénea e dilatação das veias cava inferior e supra-hepáticas, sugestivos de hepatite de estase.

Apresentava, ecocardiograficamente, insuficiência tricúspide em agravamento progressivo nos últimos 4 anos, com dilatação e disfunção progressiva do ventrículo direito, mantendo função ventricular esquerda preservada. O ecocardiograma transesofágico revelou regurgitação tricúspide *major* por *flail leaflet* do folheto septal, com dilatação marcada do anel valvular, em relação com efeito mecânico do electrocatéter de *pacemaker*, que se encontrava aderente ao folheto septal. Optou-se por tratamento cirúrgico minimamente invasivo, com *resseccção* parcial do folheto, colocação de anel tricúspide e recolocação do electrocatéter de *pacing* no ventrículo direito.

Observou-se regressão dos sintomas de congestão, objetivando-se o anel protésico tricúspide sem evidência de estenose e cavidades direitas apenas ligeiramente dilatadas, com hipertensão pulmonar moderada. Cerca de seis meses após o procedimento, a doente sofreu um evento neurológico agudo, com evolução desfavorável, tendo vindo a falecer.

© 2019 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

* Autor para correspondência.

Correio eletrónico: manuel2toscano@gmail.com (M. Toscano).

KEYWORDS

Iatrogenic;
Tricuspid
regurgitation;
Pacemaker lead;
Heart valve disease;
Annuloplasty

Pacemaker lead as an iatrogenic cause of right heart failure: Case report

Abstract Technical advances in health care have improved patient survival and quality of life, but are not devoid of complications.

We present the case of a 74-year-old woman with a history of hypertensive heart disease with preserved systolic function, atrial fibrillation and dyslipidemia. She had a DDDR pacemaker implanted in 2005 due to symptomatic complete atrioventricular block.

The patient reported progressive fatigue, weakness, ascites with abdominal discomfort, and lower limb edema, accompanied by non-specific hepatic cholestasis on biochemical testing. Abdominal ultrasound revealed homogeneous hepatomegaly and dilatation of the inferior vena cava and upper hepatic veins, suggestive of congestive hepatopathy.

Echocardiography revealed tricuspid regurgitation progressively worsening over the previous four years and dilatation and progressive dysfunction of the right ventricle, with preserved left ventricular function. The transesophageal echocardiogram revealed severe tricuspid regurgitation with flail septal leaflet and marked dilatation of the tricuspid annulus due to mechanical interference of the pacemaker lead, which was adhering to the septal leaflet. Minimally invasive surgical treatment was performed with partial resection of the leaflet, placement of a tricuspid annuloplasty ring and replacement of the pacemaker lead.

Regression of the congestive symptoms was observed, and the postoperative echocardiogram showed the tricuspid annuloplasty ring with no evidence of stenosis and only slightly dilated right chambers with moderate pulmonary hypertension. Six months after the procedure, the patient suffered an acute neurological event and died.

© 2019 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

De entre as valvulopatias, a regurgitação tricúspide tem recebido menor atenção que as lesões das válvulas aórtica e mitral, sendo mesmo referida como a «válvula esquecida»¹.

Segundo o *Framingham Heart Study*, a prevalência da regurgitação tricúspide moderada ou grave é de cerca de 0,8% e aumenta com a idade, sendo quatro vezes mais frequente em mulheres². Encontra-se geralmente associada a patologia valvular mitral e mais de um terço dos pacientes com estenose mitral tem regurgitação tricúspide pelo menos moderada³.

A etiologia da regurgitação tricúspide divide-se em primária (ou intrínseca) e secundária (ou funcional). A forma primária resulta de alterações estruturais do aparelho valvular, podendo ser congénitas ou adquiridas, e representa apenas 8% a 10% de todos os casos de regurgitação grave⁴. A forma secundária geralmente deve-se à dilatação do anel tricúspide causada por dilatação e disfunção ventricular direita, que pode ser primária ou secundária a doenças do coração esquerdo que resultam em hipertensão pulmonar. Na maioria dos doentes a regurgitação tricúspide é funcional, não estando relacionada com patologia valvular primária, e é frequentemente observada em estádios avançados de valvulopatia esquerda ou doença miocárdica. Em 14% dos doentes a regurgitação tricúspide pode ocorrer na ausência de alterações estruturais da válvula, hipertensão pulmonar ou disfunção cardíaca esquerda⁵.

Alguns fatores, como a fibrilhação auricular, presença de electrocatéteres de *pacemaker*, hipertensão pulmonar,

remodeling e pressão ventricular direita aumentada, e a gravidade da deformação valvular, são de risco para a persistência e o agravamento da regurgitação tricúspide⁶. Quando esta se torna significativa, o *remodeling* progressivo do ventrículo direito e a disfunção devida à sobrecarga crónica de volume resultam no deslocamento dos músculos papilares e no afastamento dos folhetos valvulares, o que agrava a regurgitação e, por sua vez, a dilatação ventricular direita. Por outro lado, o ventrículo direito dilatado pode causar compressão sobre o ventrículo esquerdo, levando a um aumento da pressão pulmonar e a um agravamento da regurgitação tricúspide. A presença de *flail leaflet*, classicamente associada a regurgitação grave, associa-se a menor sobrevida e maior risco de insuficiência cardíaca⁷.

A cirurgia valvular tricúspide traduz-se numa morbidade e mortalidade superior à maioria dos procedimentos cirúrgicos cardíacos, pelo que a sua decisão e o *timing* dependem da gravidade da regurgitação, da função ventricular direita, das dimensões do anel tricúspide e das manifestações clínicas, assim como da presença de hipertensão pulmonar ou de fibrilhação auricular⁸.

Caso clínico

Apresentamos o caso de uma doente de 74 anos, com antecedentes pessoais de cardiopatia hipertensiva com função sistólica global preservada, dislipidemia e fibrilhação auricular permanente. Hipo coagulada com rivaroxabano, encontrando-se também medicada com amlodipina e bisoprolol. Era portadora de *pacemaker* DDDR desde 2005 por bloqueio auriculoventricular completo sintomático, sem

intercorrências descritas desde a data da sua colocação, sendo regularmente seguida em consulta de cardiologia. Realizara ecocardiograma transtorácico em 2009, apenas com evidência de doença fibrocalcificante mitral com insuficiência mitral ligeira, sem outros achados relevantes.

Iniciou queixas de cansaço para médios esforços e desconforto epigástrico em 2011, sem dispneia ou ortopneia, verificando-se analiticamente um quadro de colestase hepática em agravamento, que motivou referência para consultas de gastroenterologia e de medicina interna. Aquela foi inicialmente atribuída à toma de bloqueador de canais de cálcio, que a doente suspendeu, sem qualquer melhoria. Em 2012, por depleção da bateria, verificou-se novo episódio de bloqueio auriculoventricular completo sintomático, tendo substituído o gerador do *pacemaker*, sem qualquer manipulação dos electrocatéteres previamente implantados. Durante esta intercorrência, realizou novo ecocardiograma demonstrando movimento discinético do septo secundário a *pacings* e insuficiência tricúspide moderada com hipertensão pulmonar ligeira, visualizando-se o electrocatéter nas cavidades direitas. O holter de 24 horas efetuado em 2013 confirmava função de *sensing* mantida, com ritmo de *pacings* predominante (93% do tempo de registo). Clinicamente, a doente manteve agravamento progressivo do quadro de cansaço generalizado e astenia, com aparecimento de ascite, epigastralgia e emagrecimento insidioso, juntamente com edema dos membros inferiores, sem febre ou dispneia, tendo recorrido novamente à consulta em 2015.

Da investigação etiológica até à data salientava-se, na ecografia abdominal, hepatomegalia homogénea com dilatação das veias cava inferior e supra-hepáticas, sugestivo de hepatite de estase, enquanto ecocardiograficamente se observava insuficiência tricúspide grave (raio PISA > 12 mm), em agravamento comparativamente aos exames seriados realizados nos últimos quatro anos, com dilatação e disfunção do ventrículo direito (TAPSE = 13 mm), sem hipertensão pulmonar significativa e mantendo função ventricular esquerda preservada. Por este motivo, repetiu ecocardiograma transtorácico que revelou *D-shaping* do ventrículo esquerdo com dilatação marcada do anel valvular tricúspide, e válvula também espessada, sem coaptação dos folhetos por *flail leaflet* do folheto septal. Este era causado aparentemente pelo efeito tensor do electrocatéter do ventrículo direito, que formava uma ansa sobre o septo interauricular, condicionando regurgitação tricúspide grave (orifício regurgitante de 15 mm com fluxo «incalculável») (*Vídeos 1 e 2 - Ecocardiograma transtorácico pré-operatório em modos bidimensional, Doppler cor e 3D evidenciando interferência mecânica do electrocatéter na válvula tricúspide, com regurgitação grave*).

Dado o mau prognóstico da doente, optou-se por tratamento cirúrgico com abordagem mini-invasiva por toracotomia direita, confirmando-se intraoperatoriamente perfuração do folheto septal tricúspide pelo electrocatéter, que foi extraído e recolocado junto da comissura antero-septal do ventrículo direito, seguido de ressecção parcial do folheto e encerramento do orifício com sutura de poli-propileno 4-0 juntamente com colocação de anel tricúspide *Carpentier 32*. O procedimento decorreu sem intercorrências. No entanto, no pós-operatório, por se verificar falha

esporádica de captura, com necessidade de subida progressiva do limiar de *sensing* para valores não aceitáveis, e dado tratar-se de uma doente totalmente dependente de *pacings* do ventrículo direito, optou-se por *upgrade* do *pacemaker* DDDR para CRT-P, com colocação do electrocatéter ventricular esquerdo anteriormente ao seio coronário.

A evolução pós-operatória foi favorável e a doente evoluiu clinicamente com regressão dos sintomas de congestão e aumento da tolerância para médios e grandes esforços. O *follow-up* ecocardiográfico demonstrou o anel protésico tricúspide sem evidência de estenose, não se objetivando o efeito tensor do electrocatéter previamente observado, quantificando-se a regurgitação tricúspide como ligeira (*vena contracta* de 5 mm), e as cavidades direitas também apenas ligeiramente dilatadas (TAPSE = 16 mm), com hipertensão pulmonar moderada (PSAP 40 mmHg) (*Vídeos 3 e 4 - Ecocardiograma transtorácico pós-operatório em modos bidimensional e Doppler cor com regurgitação tricúspide ligeira*).

A doente manteve seguimento regular em consulta de cardiologia, mantendo-se clinicamente estável e sem queixas com interferência na qualidade de vida.

No entanto, 6 meses depois do procedimento, desenvolveu um AVC isquémico do território vertebro-basilar com transformação hemorrágica extensa, tendo evoluído desfavoravelmente e vindo a falecer durante o internamento.

Discussão

Apesar de a regurgitação tricúspide ligeira poder ser detetada em 80 a 90%² da população saudável submetida a ecocardiograma, e de geralmente ser benigna, a regurgitação hemodinamicamente significativa pode traduzir-se em sintomas debilitantes e encontra-se associada a mau prognóstico em diversas doenças cardiovasculares. Deste modo, torna-se necessário entender a sua fisiopatologia e avaliar a sua gravidade, referenciando os doentes atempadamente, de modo a prevenir deterioração clínica e complicações decorrentes.

A regurgitação tricúspide devida a implantação de electrocatéter endocárdico ou remoção de *pacemaker* ou cardiodesfibrilhador implantável é uma complicação conhecida destes procedimentos. Os dados relativos à sua prevalência são incertos e a incidência reportada por alguns estudos é de 7 a 39%⁹. Os mecanismos envolvidos incluem a interferência mecânica do electrocatéter no encerramento dos folhetos valvulares (por perfuração dos folhetos, aderência à válvula tricúspide ou *entanglement* com o aparelho subvalvular), assim como a dissincronia ventricular direita induzida pelo *pacings*, causando disfunção valvular e consequente regurgitação⁹. Sakai et al. reportaram, num estudo de autópsia de 26 doentes com *pacemaker*, interferência mecânica nos folhetos valvulares em 42% dos casos¹⁰ (*Figura 1*)¹¹.

O tempo necessário para o desenvolvimento e a progressão da regurgitação tricúspide após a implantação do electrocatéter também não se encontra bem estudado. Estudos patológicos têm detetado alterações inflamatórias cardíacas importantes poucos dias após a implantação¹². A progressão da inflamação ao longo de semanas a meses pode levar à formação de tecido fibroso envolvendo o

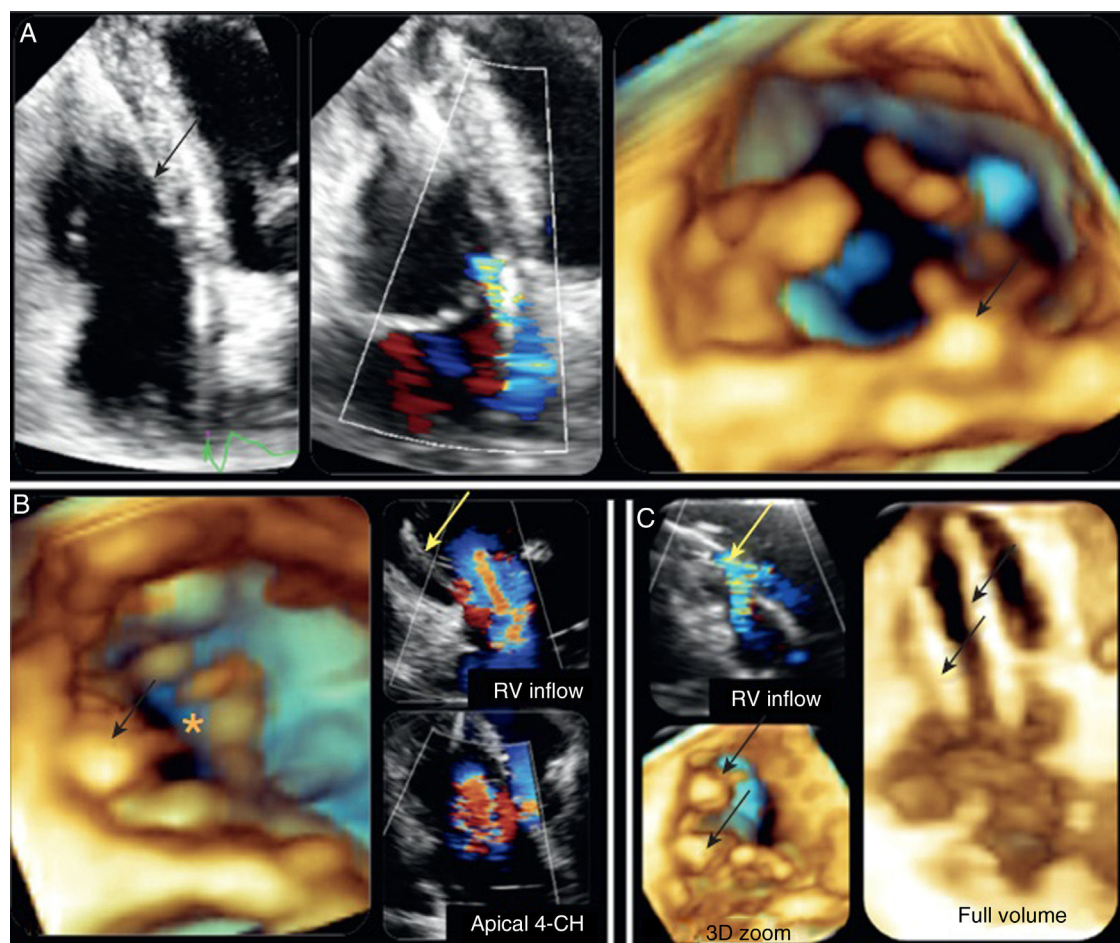


Figura 1 A. Vista bidimensional (esquerda) e tridimensional (direita) apical de 4 câmaras demonstrando interferência do electrocatéter no folheto septal com regurgitação tricúspide; B. Vista tridimensional da perspectiva ventricular direita com não coaptação dos folhetos valvulares e regurgitação grave com electrocatéteres *in situ*; C. Vista tridimensional da perspectiva ventricular direita evidenciando dois electrocatéteres através da válvula tricúspide com regurgitação moderada).

electrocatéter, resultando numa profunda aderência aos vários componentes do aparelho da válvula tricúspide, e causando regurgitação. A deteção precoce desta complicação é da maior importância, uma vez que a mesma pode ser resolvida pelo reposicionamento do catéter apenas quando realizado precocemente, já que o procedimento pode ser difícil, se não mesmo impossível, num estágio mais avançado.

Segundo a *guidelines* da Sociedade Europeia de Cardiologia, a correção cirúrgica da regurgitação tricúspide grave encontra-se indicada em simultâneo com a correção de lesões valvulares esquerdas (classe de evidência I nível C) e deve ser considerada na regurgitação ligeira a moderada em caso de dilatação significativa do anel valvular (> 40 mm ou > 21 mm/m²) (classe de evidência IIa nível C). A cirurgia limitada à válvula tricúspide deve, no entanto, ser considerada em doentes sintomáticos com regurgitação grave (classe de evidência nível C), sendo que o prognóstico piora quando existe disfunção ventricular direita. A anuloplastia por anel é fundamental neste procedimento. Porém, na presença de electrocatéteres transtricúspide associados a regurgitação, a técnica utilizada deve ser adaptada às condições do doente e à experiência do cirurgião. No

caso apresentado, face à presença de regurgitação tricúspide grave com dilatação anular importante e disfunção cardíaca direita severa, impunha-se cirurgia para extração do electrocatéter e anuloplastia. Por se julgar possível realizar a recolocação daquele no ventrículo direito sob visualização direta com resolução da regurgitação, não se optou por *pacing* epicárdico, que acarretaria a necessidade de tonalização do mesmo para posição peitoral, com aumento do risco da sua fratura. Dado não se conhecer a possibilidade de cateterização do seio coronário, não foi inicialmente equacionada a possibilidade de *pacing* esquerdo por este método como primeira alternativa. A presença de hipertensão pulmonar nesta doente, sem patologia valvular esquerda e com boa função sistólica do ventrículo esquerdo, fica por explicar, sendo, no entanto, o seu agravamento provável consequência da realização de duas cirurgias cardíacas consecutivas.

A sobrevida a 10 anos após cirurgia é de 30 a 50%, sendo importantes preditores a classe funcional pré-operatória, a função ventricular direita e esquerda e a ocorrência de complicações protésicas¹³. Neste caso, verificou-se um intervalo de quatro anos desde o aparecimento dos primeiros sintomas até ao diagnóstico, permitindo a progressão

da doença e o estabelecimento de dilatação e disfunção ventricular direita, já com sintomatologia constitucional importante. Apesar disto, o resultado pós-operatório foi satisfatório, tendo a doente recuperado um bom estado funcional e de autonomia.

Em suma, o caso apresentado é ilustrativo da possibilidade de complicações graves e potencialmente irreversíveis associadas a procedimentos considerados rotineiros. A inespecificidade dos sintomas reforça a importância de um elevado grau de suspeita para esta complicação pouco frequente, sendo necessário um seguimento clínico regular e um estudo ecocardiográfico seriado para avaliação do seu impacto.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Apêndice A. Material adicional

Pode consultar o material adicional para este artigo na sua versão eletrónica disponível em [doi:10.1016/j.repc.2018.01.014](https://doi.org/10.1016/j.repc.2018.01.014).

Bibliografia

1. Mascherbauer J, Maurer G. The forgotten valve: lessons to be learned in tricuspid regurgitation. *Eur Heart J*. 2010;31:2841–3.
2. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol*. 1999;83:897–902.
3. Boyaci A, Gokce V, Topaloglu S, et al. Outcome of significant functional tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement for predominant rheumatic mitral stenosis. *Angiology*. 2007;58:336–42.
4. Mutlak D, Lessick J, Reisner SA, et al. Echocardiography-based spectrum of severe tricuspid regurgitation: the frequency of apparently idiopathic tricuspid regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2007;20:405–8.
5. Izumi C, Iga K, Konishi T. Progression of isolated tricuspid regurgitation late after mitral valve surgery for rheumatic mitral valve disease. *J Heart Valve Dis*. 2002;11:353–6.
6. Fukuda S, Gillinov AM, McCarthy PM, et al. Determinants of recurrent or residual functional tricuspid regurgitation after tricuspid annuloplasty. *Circulation*. 2006;114:582–7.
7. Messika-Zeitoun D, Thomson H, Bellamy M, et al. Medical and surgical outcome of tricuspid regurgitation caused by flail leaflets. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004.
8. Rankin J, Hammill B, Ferguson T, et al. Determinants of operative mortality in valvular heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;131:547–57.
9. Vaturi M, Kusniec J, Shapira Y, et al. Right ventricular pacing increases tricuspid regurgitation grade regardless of the mechanical interference to the valve by the electrode. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11:550–3.
10. Sakai M, Ohkawa S, Ueda K, et al. Tricuspid regurgitation induced by transvenous right ventricular pacing: echocardiographic and pathological observations. *J Cardiol*. 1987;17:311–20.
11. Lang RM, Goldstein SA, Kronzon I, et al. ASE's Comprehensive Echocardiography 2nd edition. 2016.
12. Becker AE, Becker MJ, Claudon DG, et al. Surface thrombosis and fibrous encapsulation of intravenous pacemaker catheter electrode. *Circulation*. 1972;46:409–12.
13. McCarthy PM, Bhudia SK, Rajeswaran J, et al. Tricuspid valve repair: durability and risk factors for failure. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004.