BJCR
Brazilian Journal of Case Reports

PCAA
Publicações Científicas de Acesso Aberto

Relato de Caso

Ruptura das Cordas Posteriores da Válvula Tricúspide devido a Infarto do Miocárdio: Uma Entidade Rara entre as Patologias da Válvula Tricúspide

Endri Balla [1,*], Arif Okay Karslıoğlu [1], Zoukou Marie France Dominique Seri [2], Denizhan Akpınar [1], Ecem Tuğba Yamaç [1], Elshad Mansımzada [1], Hakkı Tankut Akay [1], Elvin Kesimci [2], Atilla Sezgin [1]

[1] Departamento de Cirurgia Cardiovascular, Hospital da Universidade Baskent, Ancara, Turquia.
[2] Departamento de Anestesiologia, Hospital da Universidade Baskent, Ancara, Turquia.

* Correspondência: endriballa6@gmail.com.

Resumo: A válvula tricúspide raramente é afetada por infarto do miocárdio. O ventrículo direito possui uma pressão sistólica mais baixa em comparação ao ventrículo esquerdo, tornando os músculos papilares da válvula tricúspide mais resistentes à isquemia. A artéria coronária direita é a principal responsável pelo suprimento sanguíneo dos músculos papilares da tricúspide, e a ruptura das cordas da válvula tricúspide pode ocorrer após um infarto do miocárdio. Apresentamos aqui um caso raro de um homem de 70 anos com regurgitação tricúspide grave, artéria coronária direita (ACD) completamente ocluída, 70% de estenose da artéria coronária principal esquerda (ACPE) e 100% de oclusão da artéria descendente anterior esquerda (DAE). A fração de ejeção (FE) do paciente estava reduzida a 30%. O tratamento incluiu a reparação da válvula tricúspide utilizando a técnica de bicuspidização e revascularização miocárdica com enxerto de cinco vasos. Este caso demonstra que, embora raro, o infarto do miocárdio pode envolver a válvula tricúspide e que a cirurgia da válvula com revascularização completa mostrou ser uma estratégia de tratamento eficaz em nosso paciente.

Palavras-chave: Infarto do Miocárdio; Ruptura do Músculo Papilar; Regurgitação Tricúspide.

Citação: Balla E, Karslıoğlu AO, Seri ZMFD, Akpınar D, Yamaç ET, Mansımzada E, Akay HT, Kesimci E, Sezgin A. Ruptura das Cordas Posteriores da Válvula Tricúspide devido a Infarto do Miocárdio: Uma Entidade Rara entre as Patologias da Válvula Tricúspide. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec;05(1): bjcr64.

https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr64

Recebido: 3 Janeiro 2025
Aceito: 26 Janeiro 2025
Publicado: 28 Janeiro 2025

Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

A ruptura do músculo papilar é uma complicação relativamente incomum, porém frequentemente fatal, após um infarto do miocárdio (IM). A maioria dos casos envolve a ruptura dos músculos papilares no lado do ventrículo esquerdo, relacionados ao aparato valvar mitral. Em contraste, a ruptura do músculo papilar que afeta a válvula tricúspide após um IM é extremamente rara [1]. A etiologia da ruptura do músculo papilar tricúspide é predominantemente traumática, correspondendo a 62% dos casos. Dentre estes, 50% estão associados a trauma torácico contuso, enquanto os outros 50% resultam de lesões iatrogênicas, especificamente de rompimento de cordas durante biópsias miocárdicas. As causas não traumáticas contribuem para os 38% restantes dos casos, com degeneração mixomatosa representando 12%, endocardite infecciosa 8% e anomalias congênitas 3%. Além disso, 15% dos pacientes apresentam rupturas idiopáticas, para as quais não se identifica uma etiologia específica [2].

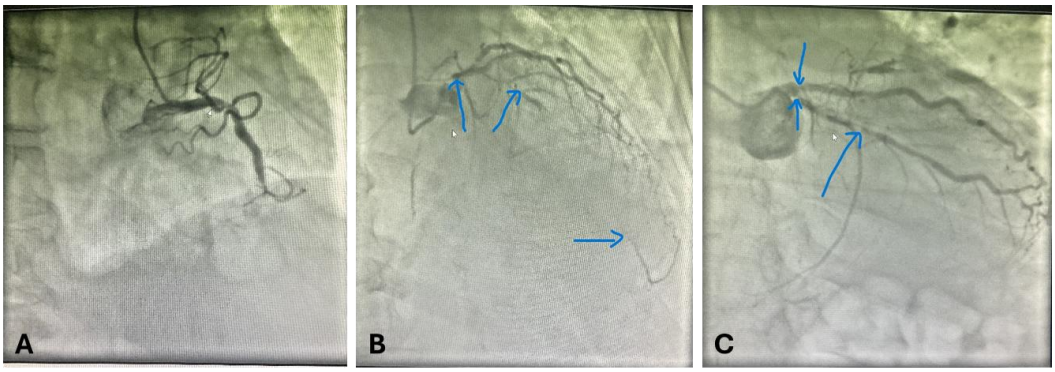
Apresentamos um caso raro de um paciente do sexo masculino, 70 anos, com regurgitação tricúspide grave devido à ruptura do músculo papilar causada por infarto do miocárdio e fração de ejeção reduzida a 30%. A singularidade deste caso reside tanto na complexidade do diagnóstico definitivo das patologias da válvula tricúspide quanto no fato de que a abordagem cirúrgica foi crucial para o diagnóstico e tratamento definitivo. Apesar da baixa fração de ejeção, a revascularização completa das artérias coronárias e a reparação da válvula tricúspide mostraram-se eficazes neste caso.

2. Relato de Caso

2.1 Achados Pré-operatórios e Manejo

Um paciente do sexo masculino, 70 anos, apresentou dispneia aos esforços. Ele tinha histórico de doença arterial coronariana e insuficiência cardíaca classificada como Classe II da NYHA (New York Heart Association), e estava em uso de um regime medicamentoso que incluía nitratos, beta-bloqueadores, diuréticos, agentes anti-hipertensivos e antiarrítmicos. O paciente não possuía histórico de uso intravenoso de drogas. No exame físico, apresentava pressão arterial de 109/76 mmHg, frequência cardíaca de 64 bpm e saturação de oxigênio de 96% com 2 L/min de oxigênio nasal. A cineangiocoronariografia revelou oclusão total da artéria coronária direita (ACD), estenose de 70% da artéria coronária principal esquerda (ACPE) e oclusão de 99% da artéria descendente anterior esquerda (DAE) (Figura 1).

Figura 1. Angiografia coronariana do paciente demonstrando doença arterial multivascular (A). As setas azuis indicam as estenoses dos principais vasos (B e C). Estenose de aproximadamente 70% da artéria coronária principal esquerda (ACPE), oclusão total da artéria coronária direita (ACD) e oclusão de 99% da artéria descendente anterior esquerda (DAE).



Tanto o ecocardiograma transtorácico quanto o transesofágico revelaram regurgitação tricúspide (RT) grave com folheto posterior flácido. O átrio esquerdo media 4,3 cm, assim como o átrio direito. Suspeitou-se de ruptura das cordas do folheto posterior, com uma estrutura de 1,1 cm consistente com vegetação observada na extremidade das cordas, movendo-se para o átrio direito durante a sístole. Nos exames de imagem, não foram observados trombos em ambos os átrios. A fração de ejeção estava reduzida a 30%. Após o relatório do ecocardiograma, foi estabelecido um diagnóstico preliminar de endocardite infecciosa com base na detecção de vegetação no ecocardiograma transesofágico e em hemocultura periférica positiva para Staphylococcus coagulase-negativo. O paciente foi iniciado em teicoplanina conforme o protocolo para endocardite infecciosa.

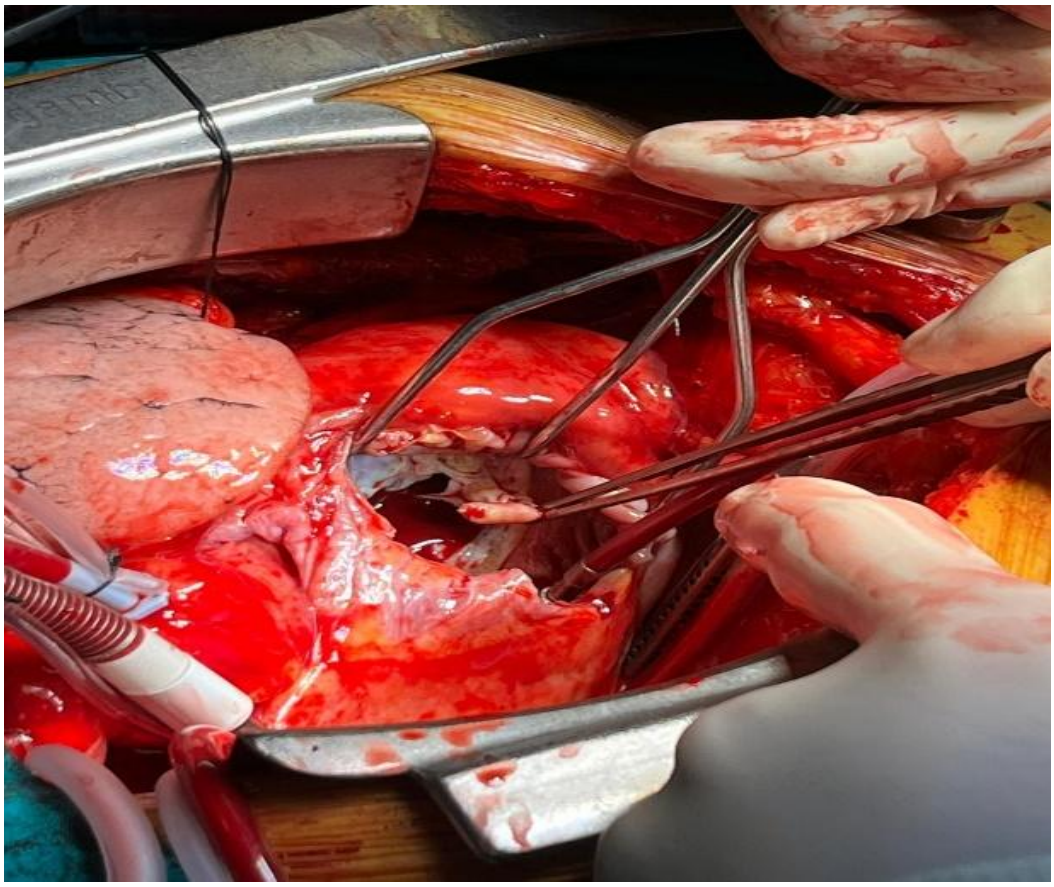
Durante o acompanhamento pré-operatório, o paciente não apresentou febre, mas desenvolveu arritmia devido à doença arterial coronariana, que foi tratada com amiodarona. Após consulta com os departamentos de cardiologia e infectologia, foi planejada a realização de cirurgia aberta devido à doença arterial coronariana múltipla e à regurgitação tricúspide grave. Considerou-se que um procedimento menos invasivo não seria

adequado para a condição do paciente. O uso de stents foi descartado, pois a regurgitação tricúspide grave poderia piorar a função ventricular direita e impactar a qualidade de vida do paciente. Por isso, não foram realizados outros exames de imagem.

2.2 Técnica Operatória

Planejou-se realizar uma revascularização miocárdica com enxerto de cinco vasos (CABG) e reparação da válvula tricúspide. Sob anestesia geral, foi realizada uma esternotomia mediana. A aorta e a veia cava superior foram canuladas, enquanto a canulação venosa femoral foi utilizada para acesso à veia cava inferior (VCI), a fim de evitar a elevação do coração, considerando a baixa fração de ejeção (FE) do paciente e reduzindo o risco de fibrilação precoce. Foi iniciada a circulação extracorpórea (CEC) padrão com hipotermia sistêmica moderada (28–30°C). Durante o procedimento, os achados intraoperatórios não evidenciaram vegetações na válvula tricúspide, mas identificaram ruptura do músculo papilar do folheto posterior (Figura 2). A reparação da válvula tricúspide foi realizada primeiro, sob CEC, sem a necessidade de pinçamento da aorta. Amostras removidas durante o procedimento foram enviadas para exames de patologia e microbiologia (Figura 2).

Figura 2. Músculo papilar do folheto posterior da válvula tricúspide rompido.



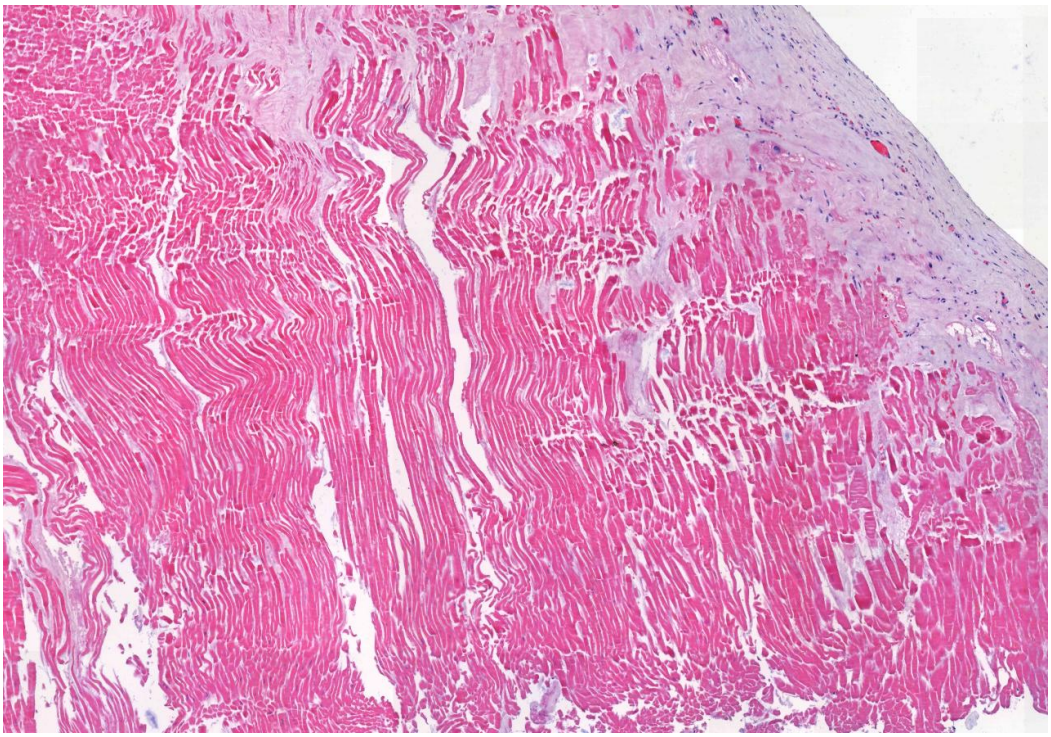
Os folhetos anterior e septal da válvula tricúspide foram suturados lado a lado, e uma anuloplastia de De Vega foi realizada para correção da dilatação anular. O teste com água confirmou a ausência de regurgitação residual. A artéria descendente anterior esquerda (DAE) foi revascularizada utilizando a artéria mamária interna esquerda. Enxertos aorto-coronarianos sequenciais foram realizados com veia safena para a artéria circunflexa e o ramo intermediário. Um enxerto de veia safena separado foi utilizado para o primeiro ramo diagonal e anastomosado ao enxerto proximal da veia safena da artéria

circunflexa. A artéria coronária direita (ACD) foi revascularizada com um enxerto de veia safena para a aorta. O procedimento incluiu 74 minutos de pinçamento da aorta com cardioplegia hipotérmica anterógrada Custodiol e 274 minutos de CEC.

2.3 Curso Pós-operatório

O paciente necessitou de 3 unidades de concentrado de hemácias e 3 unidades de plasma fresco congelado. A extubação foi realizada com sucesso 18 horas após a cirurgia. Os resultados da patologia (Figura 3) indicaram necrose miocárdica devido ao infarto do miocárdio, enquanto os exames microbiológicos não detectaram microorganismos. O paciente recebeu alta da unidade de terapia intensiva (UTI) no quinto dia pós-operatório. Posteriormente, o paciente desenvolveu pneumonia, confirmada por tomografia computadorizada. A intubação prolongada e o tempo prolongado de internação, associados à insuficiência cardíaca, foram os principais fatores para o desenvolvimento da pneumonia neste caso. A insuficiência cardíaca pode estar associada ao edema pulmonar, que constitui um fator de risco pré-operatório para o desenvolvimento de pneumonia.

Figura 3. Histopatologia da válvula tricúspide. Observam-se fibrose e necrose miocárdica severa (Hematoxilina-Eosina, x100).

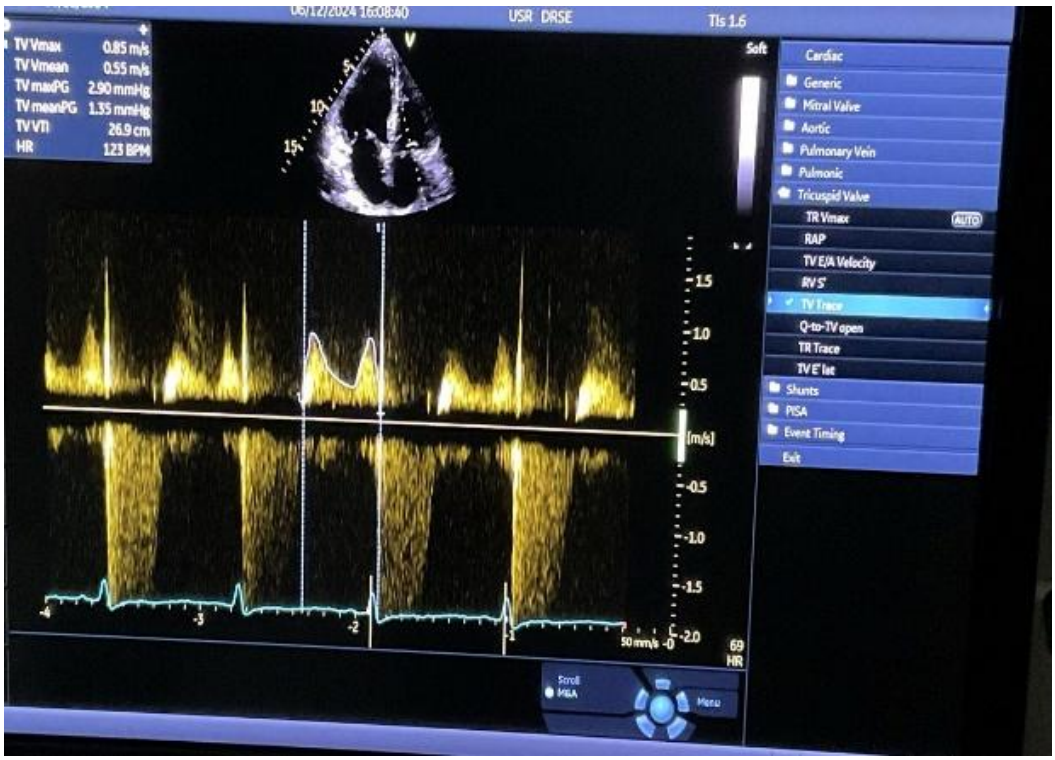


Após os resultados da patologia e os achados intraoperatórios, que não evidenciaram vegetações na válvula tricúspide, a hipótese de endocardite infecciosa foi descartada, e o regime de antibióticos foi ajustado conforme o protocolo de doenças infecciosas para o tratamento da pneumonia. O paciente recebeu alta hospitalar no 17º dia pós-operatório, após completar o tratamento antibiótico seguindo o protocolo de doenças infecciosas, com terapia médica apropriada e orientações para acompanhamento.

Os achados ecocardiográficos pós-operatórios (Figura 4) mostraram uma melhora da fração de ejeção para 33%, ausência de gradiente na válvula tricúspide, ausência de vegetação e regurgitação leve. O paciente compareceu à clínica para o acompanhamento de dois meses em boas condições. Seu eletrocardiograma estava em ritmo sinusal e os níveis de proteína C reativa (PCR) estavam baixos. Seus sintomas de insuficiência cardíaca foram

classificados como Classe I da NYHA. A fração de ejeção apresentou melhora para 36%, sem gradiente na válvula tricúspide e regurgitação leve.

Figura 4. Achados ecocardiográficos pós-operatórios mostraram ausência de gradiente na válvula tricúspide e regurgitação leve.



3. Discussão

Eisenberg et al. foram os primeiros a relatar na literatura um caso de ruptura do músculo papilar tricúspide devido a infarto do miocárdio [3]. Embora a ruptura do músculo papilar seja rara, é uma complicação potencialmente fatal e emergente, comumente associada à etiologia isquêmica [4]. Por outro lado, causas relacionadas a problemas estruturais, traumáticos ou infecciosos, como a endocardite bacteriana, têm sido relatadas, especialmente em jovens entre 20 e 30 anos [5]. Essas condições afetam predominantemente o lado esquerdo do coração, particularmente a válvula mitral. No entanto, a ruptura do músculo papilar da válvula tricúspide é possível, embora extremamente rara [5]. Há também alguns casos que descrevem hipertensão pulmonar primária e trauma contuso como causas dessa condição [6].

Anatomicamente, cada um dos músculos papilares está conectado a dois folhetos adjacentes da válvula tricúspide, causando insuficiência tricúspide clinicamente insignificante, a menos que ocorra dilatação do anel. Os músculos papilares anterior e do cone da válvula tricúspide têm posição constante, enquanto o posterior é inconstante [7]. A ruptura do músculo papilar tricúspide devido à isquemia da artéria coronária direita é raramente observada, como no nosso caso [8]. Nosso paciente, com diagnóstico preliminar de endocardite infecciosa, foi iniciado em regime de antibióticos devido aos achados ecocardiográficos e culturas periféricas.

Achados ecocardiográficos pré-operatórios podem levar a diagnósticos equivocados, pois a ruptura do músculo papilar pode, por vezes, ser confundida com vegetação; assim, os achados intraoperatórios e a patologia desempenharam um papel crucial no caso de nosso paciente. Nas cirurgias de válvulas cardíacas, sempre que possível, a reparação valvar é preferida à substituição. Como parte do plano cirúrgico, utilizamos a técnica de

bicuspidização para a válvula tricúspide, abordagem apropriada quando a ruptura envolve apenas as cordas do folheto posterior. Não consideramos substituir a válvula tricúspide, uma vez que a ruptura do músculo papilar envolvia apenas o folheto posterior, sem comprometer outras partes da válvula. Isso também permitiu evitar o uso futuro de varfarina pelo paciente. Em pacientes com insuficiência cardíaca e fração de ejeção reduzida, não substituir a válvula é uma escolha melhor para minimizar a progressão da insuficiência cardíaca direita, já que uma regurgitação leve na tricúspide pode aliviar a pressão sobre o ventrículo direito.

A coexistência de doença arterial coronariana multivascular e fração de ejeção (FE) reduzida representou desafios cirúrgicos significativos. No entanto, uma estratégia combinada de revascularização miocárdica com enxerto de cinco vasos (CABG) e reparação da válvula tricúspide mostrou-se eficaz. Após os resultados patológicos, a endocardite infecciosa foi descartada. Recomendamos continuar a terapia com antibióticos até que os achados patológicos sejam finalizados e ajustar o tratamento conforme outras comorbidades do paciente, como no caso apresentado, que desenvolveu pneumonia.

No pós-operatório, o paciente não apresentou culturas sanguíneas positivas, e nenhuma vegetação foi detectada no ecocardiograma, enfatizando fortemente a importância dos achados intraoperatórios e patológicos na identificação do infarto do miocárdio como etiologia definitiva nesses casos. Ajustar a terapia com antibióticos foi essencial para reduzir o tempo de internação hospitalar do paciente. Por meio da abordagem cirúrgica, compreendemos melhor como a ruptura do músculo papilar pode, às vezes, ser equivocadamente diagnosticada como vegetação em casos raros como este. A decisão de tratar o paciente cirurgicamente foi crucial, pois qualquer outra abordagem poderia ter comprometido sua condição geral, especialmente considerando as arritmias ventriculares pré-operatórias, ou prolongado sua internação devido ao tratamento com antibióticos para endocardite infecciosa baseado no diagnóstico preliminar.

A avaliação e manejo multidisciplinar envolvendo os departamentos de cirurgia, patologia, doenças infecciosas, cardiologia e anestesia são indispensáveis em casos como este, para garantir um diagnóstico preciso e um tratamento bem-sucedido.

3. Conclusão

A ruptura do músculo papilar da válvula tricúspide devido a infarto do miocárdio é uma entidade rara e deve ser considerada em pacientes após infarto, especialmente na presença de estenose da artéria coronária direita. A tomada de decisão clínica é desafiadora nesses casos, e, em cenários com ferramentas de imagem avançadas limitadas, uma abordagem cirúrgica com uma equipe cardíaca experiente é essencial para o diagnóstico definitivo e o tratamento do paciente. Aqui, destacamos o manejo bem-sucedido de um caso raro de ruptura do músculo papilar da válvula tricúspide e enfatizamos a importância desse diagnóstico infrequente.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Declaramos que o paciente aprovou o estudo ao assinar um termo de consentimento informado, e o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referência

1. Kanemitsu S, Sakamoto S, Yamamoto N, Shimpo H. Valve repair for tricuspid papillary muscle rupture late after percutaneous coronary intervention. Eur J Cardiothorac Surg. 2018 Nov;54(5):959-61. doi: 10.1093/ejcts/ezy175.
2. D'Aloia A, Bonadei I, Vizzardi E, Sciatti E, Bugatti S, Curnis A, Metra M. Different types of tricuspid flail: case reports and review of the literature. Hellenic J Cardiol. 2016 Mar-Apr;57(2):134-7. doi: 10.1016/j.hjc.2016.03.007.

3. Eisenberg S, Suyemoto J. Rupture of a papillary muscle of the tricuspid valve following acute myocardial infarction: report of a case. Circulation. 1964;30:588-91
4. Pereira J, Essa M, Sugeng L. Double rupture of a tricuspid papillary muscle and ventricular septum: a rare combination after myocardial infarction. CASE (Phila). 2019 Apr;3(2):85-8.
5. Gouda P, Weilovitch L, Kanani R, Har B. Case report and review of nonischemic spontaneous papillary muscle rupture reports between 2000 and 2015. Echocardiography. 2017;34:786-90.
6. Kunhali K, Cherian G, Bakthaviziam A, Abraham MT, Krishnaswami S. Rupture of a papillary muscle of the tricuspid valve in primary pulmonary hypertension. Am Heart J. 1980;99:225-9.
7. Nagumo M, Saito T, Sakai T, Iwanaga S. Severe tricuspid regurgitation due to papillary muscle rupture: a rare complication of anterior myocardial infarction and ventricular septal perforation. Eur Heart J Case Rep. 2020 Oct 29;4(6):1-3. doi: 10.1093/ehjcr/ytaa341. PMID: 33629006; PMCID: PMC7891262.
8. Rodes-Cabau J, Taramasso M, O'Gara PT. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives. Lancet. 2016;388:2431-42.