

Cianosis y accidente cerebrovascular en una paciente con marcapasos

Rosa M. Jiménez, Francisco Martín, Maximiliano Diego, José L. Santos, Antonio Arribas y Cándido Martín Luengo

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca. España.

Mostramos el caso de una paciente portadora de marcapasos VVI que presentó un accidente cerebrovascular e hipoxemia severa por un cortocircuito derecha-izquierda. Éste se generaba a través del foramen oval permeable, en relación con una regurgitación tricuspíde grave originada por la adhesión del electrodo de estimulación ventricular al endocardio valvular. Fue corregido satisfactoriamente mediante técnica quirúrgica. Revisamos el papel que desempeña el foramen oval permeable desde el punto de vista clínico y las opciones terapéuticas de las que se dispone en la actualidad.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular. Foramen oval permeable. Insuficiencia tricuspíde. Marcapasos.

Hypoxemia and Stroke in a Patient With a Pacemaker

We report a woman with a VVI pacemaker and a history of stroke and severe hypoxemia due to a right-to-left shunt. Anomalous blood flow was through a patent foramen oval, and was related directly with severe tricuspid regurgitation because the ventricular pacemaker electrode was adhered to the tricuspid valve. She was treated successfully with surgery. We review the role of patent foramen ovale from a clinical point of view, and current therapeutic options.

Key words: Stroke. Patent foramen ovale. Tricuspid valve regurgitation. Pacemaker.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

La presencia del foramen oval permeable (FOP) ha sido relacionada con diversas enfermedades, como el ictus criptogénico en el paciente joven, el síndrome de descompresión en buzos y astronautas o el *shunt* derecha-izquierda, permanente o provocado por la bipedestación.

Actualmente, el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas no invasivas, como la ecocardiografía-Doppler transesofágica, unido a la utilización de eco-contrastes, ha facilitado su diagnóstico.

El tratamiento más adecuado es un tema a debate, y las opciones terapéuticas engloban desde el cierre del FOP por vía percutánea o quirúrgica hasta el tratamiento farmacológico con antiagregantes y/o anticoagulación oral en el caso de embolia paradójica.

Correspondencia: Dra. R.M. Jiménez Hernández
Padre Astete, 16, 3.º G.
37004 Salamanca. España.
Correo electrónico: rosamj@eresmas.com

Recibido el 13 de diciembre de 2002.
Aceptado para su publicación el 20 de noviembre de 2003.

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 70 años sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, portadora de marcapasos VVI desde hacía 20 años por paros sinusales prolongados y sincopales. Dos años antes del actual ingreso, sufrió un accidente cerebrovascular (ACV) en el área de la arteria cerebral media derecha, con recuperación completa. Durante el ingreso, las pruebas complementarias realizadas (tomografía computarizada [TC] craneal, eco-Doppler de troncos supraaórticos y estudio de hipercoagulabilidad) fueron normales. Tras dicho evento, la paciente comenzó a referir disnea con pequeños esfuerzos. En la exploración física destacaba la presencia de cianosis en las mucosas y las partes acras, latido carotídeo palpable bilateralmente y sin soplos a la auscultación, ruidos cardíacos rítmicos a 80 lat/min con un soplo sistólico en borde esternal izquierdo de grado III/VI que aumentaba con la inspiración y que no se observaba en exámenes previos. El resto de la exploración física fue normal. En la analítica destacaba una hemoglobina de 18 g/dl, con un valor del hematocrito del 56% y un recuento leucocítico y plaquetario normal. La gasometría arterial basal mostró un pH de 7,45, una pCO₂ y una pO₂ de 38 y

ABREVIATURAS

FOP: foramen oval permeable.
ACV: accidente cerebrovascular.

45 mmHg, respectivamente, HCO_3 de 34 y saturación de O_2 del 83%. En el electrocardiograma se observaba un aleteo auricular con un ciclo auricular de 300/min y frecuencia ventricular media de 100 lat/min, eje del complejo QRS a 90° y bloqueo completo de rama derecha. En la radiografía de tórax se apreció cardiomegalia de grado I, así como un acodamiento del electrodo en la aurícula derecha.

Debido a la hipoxemia se realizó un estudio de función respiratoria con espirometría, pletismografía y capacidad de transferencia de CO , que fue normal, lo que, unido a la refractariedad de la hipoxemia a la administración de oxígeno al 100%, motivó la sospecha de un cortocircuito intracardiaco. Por tanto, se efectuó un ecocardiograma transtorácico en el que se observó una insuficiencia tricúspide grave. La ecocardiografía transesofágica reveló que el chorro de la insuficiencia tricúspide se dirigía de forma preferencial al septo interauricular y cruzaba hacia la aurícula izquierda a través del FOP. El paso de microburbujas hacia la aurícula izquierda tras la administración intravenosa de suero salino agitado confirmó la presencia del cortocircuito (fig. 1). La presión arterial pulmonar sistólica calculada fue de 40 mmHg, y el resto del estudio ecocardiográfico fue normal.

Se decidió cerrar el FOP mediante técnica quirúrgica, dado que era necesario extraer el electrodo del marcapasos y reparar la válvula tricúspide. El cierre se realizó sin complicaciones y durante la extracción del electrodo se observó una gran asa anular adherida por abundante material fibrinoso al plano valvular tricúspide que provocaba su desestructuración anatómica.

El postoperatorio cursó sin complicaciones, con recuperación del ritmo sinusal y de la saturación arterial de oxígeno de 83 al 97% sin aporte de oxígeno. El ecocardiograma de control mostraba una regurgitación tricúspide ligera y ausencia de paso de microburbujas a través del septo interauricular tras la administración de ecocontraste.

Varias semanas después de la intervención, la paciente presentó una tromboembolia pulmonar, de la que se recuperó satisfactoriamente. Quizá, si el foramen oval hubiese estado permeable, las consecuencias habrían sido dramáticas.

DISCUSIÓN

El foramen oval es un vestigio de la circulación fetal que comunica la sangre oxigenada de la placenta con la circulación arterial sistémica del feto sin necesi-

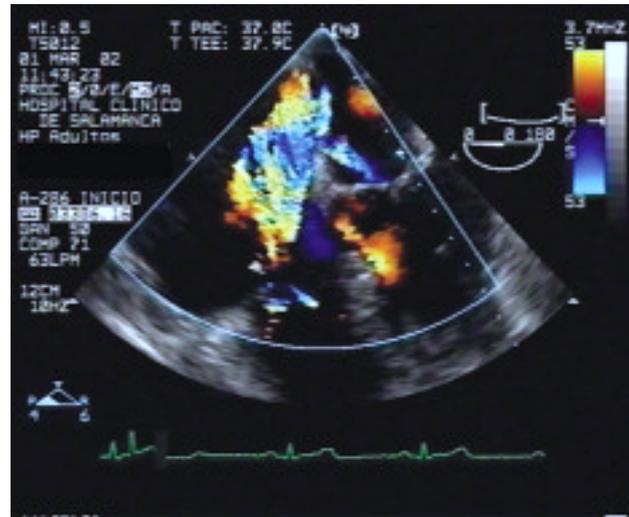


Fig. 1. Imagen del foramen oval permeable mediante ecocardiografía transesofágica. Se observa mediante eco-Doppler color el chorro de regurgitación tricúspide que se dirige hacia el septo interauricular y pasa a la aurícula izquierda a través del foramen oval permeable.

dad de pasar por el circuito pulmonar. Su cierre se suele producir de manera espontánea durante los primeros 2 años de vida.

La incidencia del FOP en la población general varía, según las series, desde un 6 a un 29%. La importancia clínica del FOP reside en su asociación con diferentes entidades: accidente cerebrovascular y embolia arterial periférica en pacientes jóvenes^{1,2}, absceso cerebral, síndrome de descompresión en buzos y astronautas³ y, con menor frecuencia, cortocircuito derecha-izquierda² persistente o sólo en relación con la bipedestación; en este caso se denomina síndrome platípnea-ortodeoxia por generar un *shunt* derecha-izquierda con la ortoposición, que produce disnea y desaparece al adoptar el decúbito. El hecho de que el circuito sea persistente y origine una hipoxemia importante es muy infrecuente y suele estar en relación con el aumento de la presión en las cavidades derechas provocada por las maniobras de Valsalva, los descensos de contractilidad del ventrículo derecho, la compresión mecánica de la aurícula derecha⁴, etc. En nuestro caso, la hipoxemia era secundaria a un gran cortocircuito derecha-izquierda que persistía tanto en decúbito como en bipedestación.

Se debe sospechar la existencia de FOP en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovascular que presentan un ACV sin causa aparente, y en pacientes con hipoxemia sin una enfermedad pulmonar asociada.

El diagnóstico del FOP requiere un alto grado de sospecha clínica, pues la exploración física, el electrocardiograma y la radiografía de tórax no aportan datos concluyentes. La técnica diagnóstica de elección es el ecocardiograma transesofágico, cuya eficacia aumenta con la utilización de ecocontrastes⁵ y maniobras de provocación, lo que permite el incremento de la pre-

sión en la aurícula derecha y facilita el paso de microburbujas hacia la aurícula izquierda.

El tratamiento que debe adoptarse en pacientes con FOP e ictus criptogénico sigue siendo en la actualidad una cuestión a debate. Las opciones incluyen desde una actitud expectante hasta el cierre percutáneo⁶ o quirúrgico⁷ del FOP, pasando por el tratamiento farmacológico con antiagregantes y anticoagulación oral⁸ en caso de embolia paradójica.

En nuestro caso, la hipoxemia estaba generada por un gran cortocircuito derecha-izquierda a través del FOP, debido a la presencia de un chorro de regurgitación tricúspide grave que se dirigía de forma preferencial hacia el FOP. La insuficiencia tricúspide posiblemente tuviera su origen en el contacto del electrodo de estimulación con la válvula tricúspide que, junto a un proceso inflamatorio que pasó clínicamente desapercibido, debido a una endocarditis silente, ocasionaría el deterioro y la desestructuración del aparato valvular tricúspide. La afección orgánica de la válvula fue la que mantuvo funcionando de forma permanente el cortocircuito a través del foramen oval, produciendo la hipoxemia.

El ACV presentado 2 años antes probablemente había sido causado por una embolia paradójica, ya que las causas más frecuentes habían sido descartadas tras realizar las exploraciones complementarias habituales (eco-Doppler de troncos supraaórticos, tomografía computarizada craneal y estudio de trombofilia).

La decisión terapéutica final fue proceder al cierre quirúrgico del FOP por la necesidad de extraer el electrodo de marcapasos y reparar la válvula tricúspide, que parecían ser los responsables directos del cuadro clínico.

La particularidad del caso radica en que un electrodo del marcapasos generó una insuficiencia tricúspide grave, cuyo chorro de regurgitación se dirigía hacia el FOP y originó un cortocircuito derecha-izquierda cianósante y sintomático que precisó un tratamiento quirúrgico para su corrección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Webster MW, Smith HJ, Sharpe WN, Chancellor AM, Swift DL, Bass NM, et al. Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet* 1988;2:11-2.
2. Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Therad M, Kilinczac M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1998;318:1148-52.
3. Kerut EK, Truax WD, Borreson TE, Van Meter KW, Given MB, Giles TD. Detection of right to left shunts in decompression sickness in divers. *Am J Cardiol* 1997;79:377-8.
4. Sánchez N, Ruano J, Celemín I, Magureri J, Martín R. Foramen oval permeable como causa de hipoxia severa en el postoperatorio inmediato de trasplante cardíaco. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:522-4.
5. Comess KA, DeRook FA, Beach KW, Lytle NJ, Golby AJ, Albers GW. Transesophageal echocardiography and carotid ultrasound in patients with cerebral ischemia: prevalence of findings and recurrent stroke. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:1598-603.
6. Martín F, Sánchez PL, Doherty MD, Colón Hernández PJ. Percutaneous transcatheter closure of patent foramen ovale in patients with paradoxical embolism. *Circulation* 2002;106:1121-6.
7. Dearani JA, Ugurlu BS, Danielson GK, Daly RC, McGregor CG, Mullany CJ, et al. Surgical patent foramen ovale closure for prevention of paradoxical embolism-related cerebrovascular ischemic events. *Circulation* 1999;100:III171-5.
8. Mas JL, Arquizán C, Lamy C, Zúber M, Cabanes L, Derumeaux G, et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal, aneurysm or both. *N Engl J Med* 2001;345:1740-6.