

Cartas científicas

Hipoxemia grave por *shunt* derecha-izquierda a través del foramen oval en ausencia de hipertensión pulmonar. Existe y se puede tratar con éxito



Patent Foramen Ovale Causing Severe Hypoxemia Due to Right-to-left Shunting in Patients Without Pulmonary Hypertension. Clinical Suspicion Clues for Diagnosis and Treatment

Sra. Editora:

El foramen oval permeable (FOP) es una entidad frecuente habitualmente considerada de carácter benigno. Sin embargo, se han descrito casos aislados de síndrome de platipnea-ortodesoxia (SPO) a través del FOP que pueden ser muy sintomáticos y de difícil identificación.

El SPO se caracteriza por disnea y desaturación de oxígeno que se acentúan en posición erecta. Se produce por el paso de sangre venosa a circulación sistémica a través de un cortocircuito intracardiaco o pulmonar¹. Para que el FOP cause SPO, debe haber un cambio en la posición del septo interauricular (SIA) que facilite el direccionamiento del flujo de vena cava inferior hacia el septo y el paso de sangre no oxigenada de aurícula derecha a aurícula izquierda. El cambio consiste en la horizontalización del SIA (que ocurre especialmente en bipedestación) que diversas situaciones clínicas favorecen; las más frecuentemente descritas son la dilatación aórtica², la cirugía torácica³, el enfisema pulmonar y las enfermedades del pericardio. La presión elevada en cavidades derechas favorece este cortocircuito, pero no es imprescindible⁴.

La confirmación diagnóstica en un contexto clínico de sospecha es sencilla, pues basta la demostración del paso de microburbujas desde la aurícula derecha a la aurícula izquierda en los primeros tres latidos tras la opacificación de las cavidades derechas en el ecocardiograma transtorácico con suero agitado. El ecocardiograma transesofágico permite la correcta identificación del defecto del SIA⁵. El tratamiento consiste en el cierre del defecto del SIA, habitualmente por vía percutánea⁶.

Presentamos 3 casos consecutivos de SPO por comunicación intracardiaca a través de FOP diagnosticados en nuestro centro en los últimos 2 años, que son ilustrativos del síndrome, sus diferentes presentaciones clínicas y su proceso diagnóstico.

El primer caso corresponde a una mujer de 40 años con antecedente de paraplejía por espina bífida. Ingresó en la unidad de cuidados intensivos por *shock* séptico de origen urinario requiriendo intubación y ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria. Tras mejoría de la situación hemodinámica, se objetivó persistencia de la hipoxemia grave, sin causa evidente. Una tomografía computarizada torácica descartó tromboembolia pulmonar o enfermedad del parénquima. La monitorización hemodinámica descartó la existencia de hipertensión pulmonar. La ausencia de respuesta a la administración de oxígeno a elevada concentración hizo sospechar la existencia de un cortocircuito derecha-izquierda. Se demostró FOP por ecocardiograma transesofágico, y se confirmó la comunicación derecha-izquierda mediante el ecocardiograma transtorácico con suero fisiológico agitado. Mejoró tras la retirada de la ventilación con presión positiva y no impidió la extubación. Se desestimó el cierre

percutáneo del FOP por la buena tolerancia clínica de una paciente con movilidad reducida y dificultad de accesos vasculares.

El segundo caso corresponde a una mujer de 72 años con antecedentes de hipertensión arterial que había ingresado en los últimos 3 años en varias ocasiones por insuficiencia respiratoria. Ingresó de nuevo por disnea de pequeños esfuerzos e hipoxemia. El ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo ligeramente hipertrófico, con función sistólica normal y moderada dilatación de la raíz aórtica. La tomografía computarizada descartó tromboembolia pulmonar, fistulas arteriovenosas pulmonares o afectación del parénquima pulmonar. Durante su hospitalización se observó una marcada desaturación de oxígeno en bipedestación que mejoraba en decúbito, por lo que se sospechó el SPO. Se solicitó estudio ecocardiográfico dirigido, y se halló FOP y comunicación derecha-izquierda basal y tras Valsalva en el ecocardiograma transtorácico con suero agitado. Se realizó estudio hemodinámico completo, con medición de presiones intracardiacas y pulmonares, oximetrías y angiografía, que confirmaron la existencia de cortocircuito intracardiaco a través del FOP. Previo test de oclusión, que confirmó normalización de la saturación de oxígeno en cavidades izquierdas, se procedió al cierre percutáneo del FOP mediante dispositivo Amplatzer FOP (figura 1) con buen resultado angiográfico y ecocardiográfico posterior. Tras el procedimiento, presentó una mejoría clínica significativa, con normalización de las saturaciones de oxígeno. La mejoría ha persistido (sin requerir nuevos ingresos) desde el implante hace más de 1 año.

El tercer caso corresponde a un varón de 67 años con antecedentes de enfermedad coronaria de tres vasos revascularizada quirúrgicamente hacía menos de 1 mes. Tanto el acto

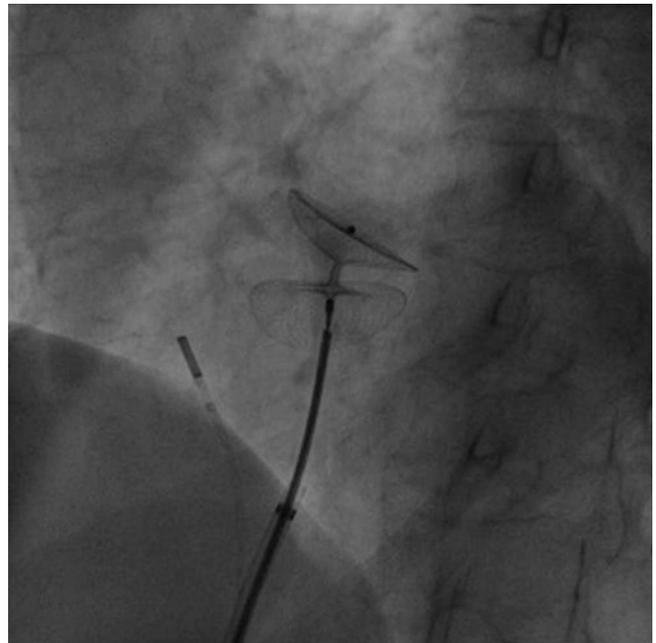


Figura 1. Dispositivo de cierre del septo interauricular en la paciente 2 antes de su liberación. Su disposición demuestra la completa horizontalización del septo interauricular en la paciente, causa del *shunt*. La horizontalización del septo interauricular en este caso se debía al crecimiento de la aorta ascendente asociado a la hipertensión arterial y la edad.

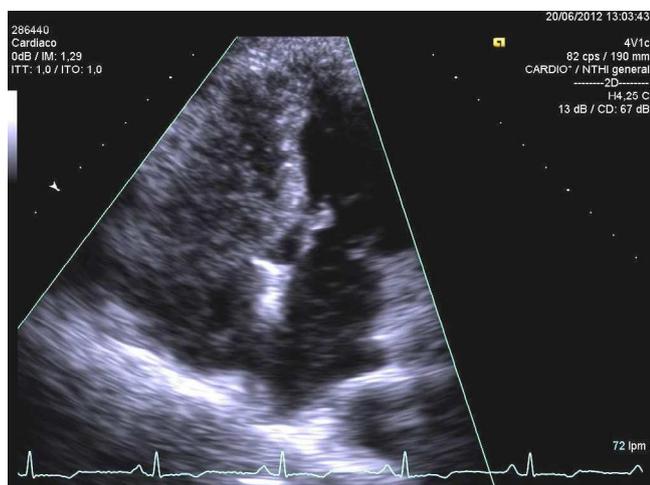


Figura 2. Imagen ecocardiográfica de ambos ventrículos tras administración de suero salino agitado en vena periférica en el paciente 3. Se muestra opacificación de ventrículo derecho y paso de burbujas a ventrículo izquierdo a través del septo interauricular. Para el diagnóstico, el paso de burbujas de cavidades derechas a izquierdas debe producirse en los primeros tres latidos tras la opacificación de las cavidades derechas.

quirúrgico como el postoperatorio inmediato cursaron sin complicaciones. Una semana después del alta hospitalaria consultó en urgencias por disnea de mínimos esfuerzos y mareos al esfuerzo. Negaba dolor torácico, ortopnea o fiebre y no tenía edemas ni otros signos de insuficiencia cardiaca. La radiografía de tórax era normal y el electrocardiograma no mostraba signos de isquemia. Se objetivó ligera hipoxemia en decúbito que se hacía grave en bipedestación y a mínimos esfuerzos. Mejoraba ligeramente con aporte de oxígeno y prácticamente se normalizaba en decúbito. La tomografía computarizada torácica fue normal. El ecocardiograma no mostró alteraciones, excepto el aneurisma del SIA. La presión pulmonar estimada era normal. Con el ecocardiograma transtorácico y suero agitado, se constató el paso de incontables burbujas de la aurícula derecha a la aurícula izquierda, tanto en situación basal como tras maniobra de Valsalva (figura 2). El ecocardiograma transesofágico demostró la existencia de FOP, y se diagnosticó SPO por FOP desencadenado por los cambios en la disposición anatómica del SIA tras toracotomía. El cateterismo cardiaco confirmó el diagnóstico y se trató mediante implante de dispositivo de FOP Cardia UltraSept, con excelente resultado angiográfico y ecocardiográfico. Tras el procedimiento, presentó recuperación clínica inmediata, con normalización de saturaciones de oxígeno en bipedestación y normal tolerancia al esfuerzo.

Estos 3 casos muestran diferentes formas de presentación clínica de la entidad e ilustran su variable proceso diagnóstico. El primer caso muestra una forma de presentación subclínica en una paciente con bajo grado de actividad física en que el síndrome se desenmascara por la ventilación mecánica con presión positiva. El segundo es ilustrativo del largo recorrido de pacientes con SPO que cursan con insuficiencia respiratoria crónica a los que se diagnostica muy tardíamente, a menudo tras años de síntomas. El tercer caso muestra una forma de presentación aguda, con síntomas muy invalidantes, tras una cirugía cardiaca. Respecto al proceso diagnóstico, destaca que el primer caso nos permitió reconocer el síndrome; el segundo, constatar su participación en casos de insuficiencia respiratoria no aclarada, y el tercero, demostrar la sencillez en el diagnóstico si se está alerta de sus características clínicas.

Núria Casanovas-Marbà^a, Carlos Feijoo-Massó^a,
Laura Guillamón-Torán^a, Eva Guillaumet-Gasa^a,
Bruno García-del Blanco^b y Antoni Martínez-Rubio^{a,*}

^aServicio de Cardiología, Hospital de Sabadell-Institut Universitari Parc Taulí-UAB, Sabadell, Barcelona, España

^bServicio de Cardiología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: 22917amr@comb.cat (A. Martínez-Rubio).

On-line el 11 de febrero de 2014

BIBLIOGRAFÍA

- Rodrigues P, Palma P, Sousa-Pereira L. Platypnea-orthodeoxia syndrome in review: defining a new disease? *Cardiology*. 2012;123:15-23.
- Shiraishi Y, Hakuno D, Isoda K, Miyazaki K, Adachi T. Platypnea-orthodeoxia syndrome due to PFO and aortic dilation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2012;5:570-1.
- Ng SY, Sugarbaker DJ, Frenkl G. Interatrial shunting after major thoracic surgery: a rare but clinically significant event. *Ann Thorac Surg*. 2012;93:1647-51.
- Godart F, Rey C, Prat A, Vincetelli A, Chmait A, Francart C, et al. Atrial right-to-left shunting causing severe hypoxaemia despite normal right-sided pressures: report of 11 consecutive cases corrected by percutaneous closure. *Eur Heart J*. 2000;21:483-9.
- Cruz-González I, Solís J, Inglessis-Azuaje I, Palacios I. Foramen oval permeable: situación actual. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:738-51.
- Ortega Trujillo JR, Suárez de Lezo Herreros de Tejada J, García Quintana A, Melián Nuez F, Rodríguez Delgado R, Medina Fernández-Aceytuno A. Cierre percutáneo de foramen oval permeable en el síndrome platipnea-ortodexoxia. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:78-81.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.09.034>

Diferencias en la prevalencia de ateromatosis aórtica compleja según el tipo de accidente cerebrovascular



Differences in the Prevalence of Complex Aortic Atheromatosis by Type of Stroke

Sra. Editora:

Hay cada vez más interés por el estudio mediante ecocardiograma transesofágico de la ateromatosis compleja del arco aórtico (grosor de las placas ≥ 4 mm, ulceración o elementos móviles en ellas) como potencial fuente embólica mayor en los diferentes escenarios de isquemia cerebral de origen desconocido, de la que se

ha publicado una prevalencia aproximada del 7,6%¹. Varios trabajos confirman la mayor frecuencia de ateromatosis aórtica (AA) compleja entre los pacientes con ictus isquémico o accidente isquémico transitorio (AIT) comparados con controles sanos. Sin embargo, no se conoce en profundidad si esta prevalencia difiere en la presentación clínica del evento isquémico, por lo que el objetivo del presente estudio es evaluar las posibles diferencias existentes entre el ictus y el AIT.

Se llevó a cabo un estudio observacional retrospectivo de 100 pacientes incluidos consecutivamente entre los años 2004 y 2011 (50 ictus y 50 AIT) derivados para la realización de un ecocardiograma transesofágico por accidente cerebrovascular de causa desconocida tras la realización de un estudio diagnóstico completo que incluyó: electrocardiograma, radiografía de tórax,