

Cierre percutáneo urgente de foramen oval permeable en paciente con síndrome de platipnea-ortodesoxia

El síndrome de platipnea-ortodesoxia (SPO) se caracteriza por disnea e hipoxemia en posición vertical que mejoran con el decúbito supino. (1) La preexistencia de un *shunt* intracardíaco como el foramen oval permeable (FOP) es una de sus causas más frecuentes. Para que se produzca el SPO es preciso que se genere un *shunt* derecha-izquierda. (2) Este *shunt* se puede producir sin necesidad de que exista un aumento de las presiones pulmonares y se debe a alteraciones anatómicas que generan un redireccionamiento del flujo desde la aurícula derecha (AD) hacia la izquierda (AI) más manifiesto en bipedestación aunque la presión en dicha cámara sea mayor. (1)

Presentamos un caso de SPO secundario a FOP en un paciente sometido recientemente a lobectomía derecha por una neoplasia de pulmón. La presentación clínica fue una insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva y refractaria a oxigenoterapia, por lo que fue preciso realizar el cierre percutáneo del FOP de forma urgente. El procedimiento se llevó a cabo con éxito con mejoría inmediata de la disnea y la hipoxemia.

Se trata de un varón de 70 años que acude a urgencias por episodio de disnea brusca con la bipedestación. A la exploración física se destacan desaturación de oxígeno que se acentúa con la bipedestación hasta alcanzar el 80% e hipoventilación en base pulmonar derecha, sin signos de insuficiencia cardíaca. Refiere varios episodios de disnea con la bipedestación desde hace un mes. Presentaba los antecedentes de hipertensión arterial, accidente cerebrovascular en 2009 sin clara etiología (eco-Doppler de troncos supraórticos anodino), adenocarcinoma de colon tratado con cirugía y quimioterapia en 2009 y carcinoma escamoso de pulmón intervenido con lobectomía superior derecha hace 5 meses.

Ingresa para estudio y se le realizan radiografía y tomografía axial computarizada pulmonar, que muestran pérdida de volumen en el lóbulo superior derecho, atelectasia residual del lóbulo medio y elevación del hemidiafragma derecho en relación con antecedente quirúrgico (Figura 1). No se observan signos de tromboembolia pulmonar. En la analítica de sangre se destaca poliglobulia (hematocrito 41,5%), que no estaba presente en controles previos. Ante la ausencia de patología pulmonar que justifique la clínica y la refractariedad de la hipoxemia a la administración de oxigenoterapia se solicita ecocardiograma transtorácico (ETT) para descartar *shunt* intracardíaco. El ETT basal no mostró alteraciones ni signos de hipertensión pulmonar. Se realiza prueba de burbujas con suero salino agitado, que evidencia paso masivo de burbujas en situación basal en el primero y el segundo latidos sugestivos de *shunt* derecha-izquierda (Figura 2). Con estos hallazgos sugestivos de SPO por FOP se programa ecografía transesofágica (ETE) con vistas a plantear el cierre del FOP.

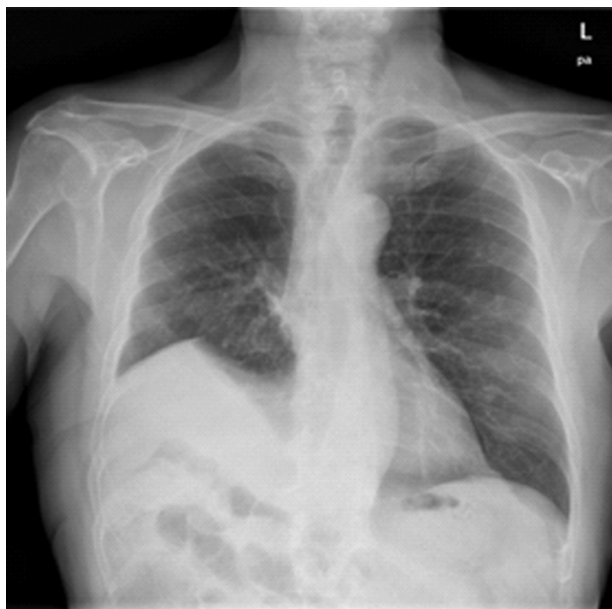


Fig. 1. Radiografía de tórax que muestra pérdida de volumen en el lóbulo superior derecho, atelectasia residual del lóbulo medio y elevación del hemidiafragma derecho.

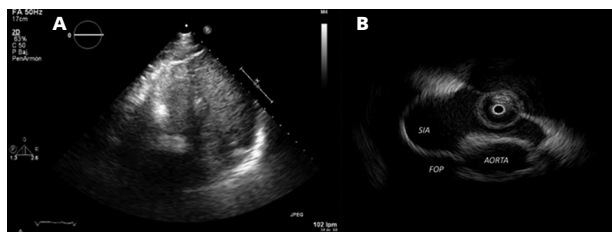


Fig. 2. A. Eco transtorácico tras inyección de burbujas que muestra paso masivo de burbujas en el primer latido. **B.** ICUS previo al cierre del foramen oval permeable que muestra foramen oval permeable (FOP) y septo interauricular (SIA) aneurismático.

Debido a empeoramiento clínico rápidamente progresivo en 24 horas con hipoxemia grave refractaria (Sat O₂ 65%), que se mantiene tanto en bipedestación como en decúbito supino, precisando ingreso en la unidad de cuidados intensivos y ventilación mecánica no invasiva con alto flujo, se realiza un ETE urgente. Este mostró un septo interauricular (SIA) aneurismático con amplio despegamiento de la membrana de la fosa oval y paso masivo de burbujas con suero fisiológico agitado de la AD a la AI. Ante el brusco empeoramiento del paciente con desaturación mantenida que no se corrige con la posición ni con oxigenoterapia se decide el cierre percutáneo urgente del FOP. El procedimiento se lleva a cabo bajo control con eco intracardíaco (ICUS) y escopia. Se posiciona dispositivo Figulla Flex II 31/35 sin incidencias. Tras el cierre del FOP se evidencia de forma instantánea aumento de Sat O₂ de 66-70% a 95-97% con desaparición de la disnea. A los 2 meses

permanece asintomático, sin evidencia de *shunt* residual en el ETT de control y con Sat O₂ del 97% tanto en decúbito como en bipedestación.

El SPO puede explicarse por tres mecanismos fundamentales: *shunt* intracardiaco, *shunt* vascular pulmonar o alteración de la ventilación/perfusión. El FOP, debido a su elevada prevalencia en la población general (10-24%), es la causa más frecuente de *shunt* intracardiaco. (2) La hipoxemia se genera como consecuencia de un *shunt* derecha-izquierda significativo. Existen determinadas situaciones que pueden evolucionar con inversión del flujo en un contexto de presiones pulmonares normales, bien por aumento transitorio de la presión en la AD (causa hemodinámica) o por redireccionamiento del flujo (distorsión anatómica). (3) La compresión extrínseca de la AD producida, por ejemplo, por un hidrotórax o una neumonectomía produciría un aumento de la presión intracavitaria facilitando el *shunt* derecha-izquierda. (1) Por otro lado, alteraciones anatómicas que modifiquen la relación entre la vena cava inferior (VCI) y el SIA en posición erecta pueden producir un cambio en la dirección del flujo de sangre hacia el FOP. (4) Existen varios mecanismos que pueden dar lugar a esta distorsión anatómica, como una válvula de Eustaquio prominente, la dilatación de la raíz aórtica o una neumonectomía. (5)

En el caso que presentamos de hipoxemia grave secundaria a FOP en relación con el antecedente de lobectomía superior derecha, la pérdida de volumen en el hemitórax y la elevación del hemidiafragma derecho podrían haber producido, por un lado, compresión de la AD con aumento de la presión intracavitaria y, por otro, redireccionamiento del flujo de sangre desde la VCI hacia el FOP. Ambos mecanismos favorecerían un *shunt* derecha-izquierda en posición vertical en un principio que posteriormente se presentó también en decúbito, debido al desplazamiento y compresión de la AD por la elevación del hemidiafragma derecho, siendo este *shunt* el responsable de la disnea y la hipoxemia. La aparición de poliglobulia constatada en la analítica de sangre revela cierto grado de hipoxemia crónica que podría explicarse por la aparición del SPO desde hacía unos meses, coincidiendo con la cirugía de pulmón.

El SPO secundario a FOP es una causa infrecuente de disnea, pero debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial debido a la elevada morbilidad que supone. Especialmente debe sospecharse en pacientes con hipoxemia en bipedestación refractaria a la oxigenoterapia, con mejoría en decúbito supino y con posibles factores precipitantes como el antecedente de lobectomía. En situaciones con gran distorsión anatómica, el *shunt* derecha-izquierda podría permanecer en todas las posiciones y dar lugar a una hipoxemia mantenida y grave como en

nuestro caso, siendo el cierre percutáneo del FOP el único tratamiento efectivo.

Elena Rivero Fernández, Marta López Ramón, María Lasala Alastuey, Pilar Lapuente González, Ana Marcén Miravete, Isabel Calvo Cebollero
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Miguel Servet.
Zaragoza, España
Elena Rivero Fernández
Tel. 0034655434251
e-mail: elenariverofernandez@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen GP, Goldberg SL, Gill EA Jr. Patent foramen ovale and the platypnea-orthodeoxia syndrome. *Cardiol Clin* 2005;23:85-9. <http://doi.org/cmbwxr>
2. Lopez Gaston OD. Platypnea-orthodeoxia syndrome. *Medicina (B Aires)* 2005;65:268-72.
3. Akin E, Krüger U, Braun P, Stroh E, Janicke I, Rezwanian R, et al. The platypnea-orthodeoxia syndrome. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014;18:2599-604.
4. Salim H, Melendez J, Seethamraju H. Persistent hypoxemia and platypnea-orthodeoxia after left single-lung transplantation: a case report. *J Med Case Rep* 2015;9:138. <http://doi.org/89r>
5. Knapper JT, Schultz J, Das G, Sperling LS. Cardiac platypnea-orthodeoxia syndrome: an often unrecognized malady. *Clin Cardiol* 2014;37:645-9. <http://doi.org/89s>

REV ARGENT CARDIOL 2015;83:571-572. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v83.i6.7046>

Diagnóstico precoz de ventrículo izquierdo no compactado en un recién nacido

El ventrículo izquierdo no compactado (VINC) es una miocardiopatía que se caracteriza por una extensa capa de numerosas trabeculaciones, surcada por profundos recesos intertrabeculares que se comunican con la cavidad ventricular.

Se diagnostica raramente en el recién nacido. Representa entre el 7% y el 9,5% del total de las miocardiopatías.

Puede ocurrir en forma aislada o asociada con otras malformaciones o síndromes.

Se presenta el caso clínico de un recién nacido con diagnóstico prenatal de agenesia del cuerpo calloso, riñón poliquistico izquierdo y restricción del crecimiento intrauterino, sin evaluación con ecocardiograma fetal.

Al examen físico presentó leve asimetría craneofacial, proptosis, paladar ojival, pliegues palmares anómalos y criptorquidia bilateral. Ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.

El estudio ecográfico confirmó el diagnóstico de displasia multiquística de riñón izquierdo y agenesia del cuerpo calloso.

Examen neurológico anormal.

Primer día de vida: