

## Síndrome de platipnea-ortodeoxia asociado a foramen oval persistente: complicación poco frecuente posneumonectomía derecha

### *Platypnea-orthodeoxia syndrome related to patent foramen ovale: unfrequent complication post right pneumonectomy*

Pablo Dibarboure, Atahualpa Campos, Gerardo Bruno, Guillermo Carriquiry

Servicio de Cirugía de Tórax. Instituto del Tórax. Hospital Maciel. Facultad de Medicina. Uruguay

Correspondencia:  
Pablo Dibarboure  
e-mail: pdibarboure@cirugiatorax.org

#### RESUMEN

El síndrome platipnea-ortodeoxia se caracteriza por disnea e hipoxemia en posición erecta que mejoran en el decúbito supino. Para ello concurren dos condiciones, una basal (anatómica) y otra funcional que manifiesta la hipoxemia en posición erecta. Dicho síndrome es causado por alteraciones a nivel cardíaco o pulmonar o ambos. En el *shunt* derecha-izquierda intracardiaco a través de una comunicación interauricular, el mecanismo de la hipoxemia postural es el redireccionamiento del flujo de la vena cava inferior hacia el septum interauricular por distorsión posquirúrgica de las relaciones anatómicas. El diagnóstico de esta entidad se sospecha por la clínica y se confirma mediante realización de ecocardiografía. En la presente comunicación se presenta un caso de una paciente de 48 años con síndrome de platipnea-ortodeoxia por foramen oval permeable como complicación posterior a neumonectomía derecha oncológica.

■ **Palabras clave:** platipnea-ortodeoxia, foramen oval permeable, neumonectomía derecha.

#### ABSTRACT

The platypnea-orthodeoxia syndrome is characterized by dyspnea and hypoxemia in upright position which improve in the supine position. Two conditions must exist, one basal (anatomical) and a functional one that manifests the hypoxemia in erect position. Such syndrome is caused by alterations at the cardiac and / or pulmonary level. In the right-to-left intracardiac shunt through interauricular communication, the mechanism of postural hypoxemia is redirecting the flow of the inferior vena cava to the interatrial septum by post-surgical distortion of anatomical relationships. The diagnosis is suspected by the clinic and confirmed by echocardiography. This paper presents a case of a 48-year-old woman with platypnea-orthodeoxia syndrome, due to patent foramen ovale as a complication after oncologic right pneumonectomy.

■ **Keywords:** platypnea-orthodeoxia, patent foramen ovale, right pneumonectomy.

Se define ortodeoxia como la desaturación arterial de oxígeno (mayor del 10% de los valores basales) con el paciente de pie, y que revierte (parcial o totalmente) con el decúbito. La platipnea es la disnea que se presenta al adoptar la bipedestación y que mejora (total o parcialmente) con la posición sedente o el decúbito supino<sup>1,2</sup>.

Burchell y col. realizan la primera la descripción del síndrome en 1949, en un paciente con un defecto atrial septal, que mejoró después del cierre de un foramen oval persistente<sup>3</sup>.

Se comunica el caso clínico de un paciente que presenta síndrome de platipnea-ortodeoxia (SPO) secundario a foramen oval permeable.

Mujer, 48 años, fumadora, HTA. Consulta por dolor torácico en hemitórax derecho.

Examen clínico: normal.

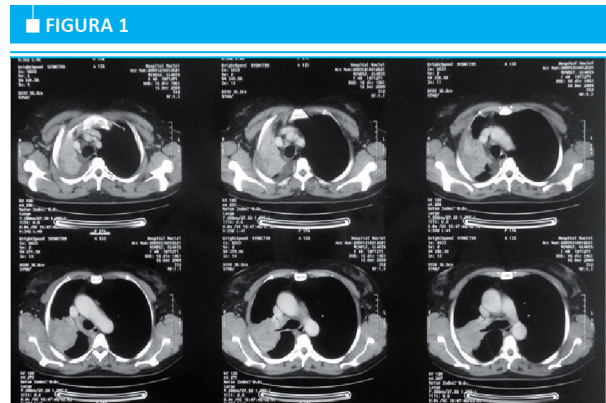
Radiografía torácica: atelectasia lobar superior derecha.

Tomografía computarizada (TC) de tórax: masa pulmonar de 7 cm con contacto parietal. Atelectasia lobar. Ausencia de adenomegalias (Fig. 1).

FBC: proceso infiltro-vegetante-obstructivo en

ostium del bronquio lobar superior derecho. Anatomía patológica: carcinoma epidermoide bien diferenciado.

Valoración cardiorrespiratoria normal. Mediastinoscopia negativa. Se realiza toraconeumonectomía derecha oncológica. Vaciamiento ganglionar (Grupos 10, 2, 4R y 7). Un ganglio grupo 10 +. pT3N1MO; estadio IIIA.



Tomografía computarizada de tórax. Masa pulmonar de 7 cm con contacto parietal

## Evolución

Alta al 11° día sin complicaciones. Reingresa el 25° día con disnea de reposo que mejora en el decúbito. Gasometría arterial: hipoxemia e hipercapnia que no mejoran con O<sub>2</sub> (insuficiencia respiratoria tipo I con *shunt*). Se excluyen fistula brónquica y tromboembolismo pulmonar. Ecocardiograma transtorácico: normal; ecocardiograma transesofágico: foramen oval permeable con *shunt* derecha-izquierda, sin hipertensión arterial pulmonar (HAP) (Fig. 2).

Abordaje endovascular infructuoso (distorsión anatómica por rotación cardíaca secundaria a la neumonectomía), que obliga al cierre del septum (tabique) por cirugía cardíaca convencional.

El SPO puede deberse a distintas alteraciones a nivel cardíaco o pulmonar o ambos.

Para que ocurra hipoxemia deben concurrir una alteración anatómica y otra funcional (*shunt*). En el *shunt* intracardíaco derecha-izquierda, el componente anatómico principal y más frecuente es la comunicación interauricular (CIA) por foramen oval permeable (FOP).

En series autópsicas, la alta incidencia de FOP en la población general varía de 25 a 27%; en un 6% de los casos, el defecto es grande (0,6 a 1 cm)<sup>4</sup>.

En los casos posquirúrgicos, la mayor frecuencia se ve después de una neumonectomía, especialmente derecha. Su incidencia exacta no ha podido ser determinada.

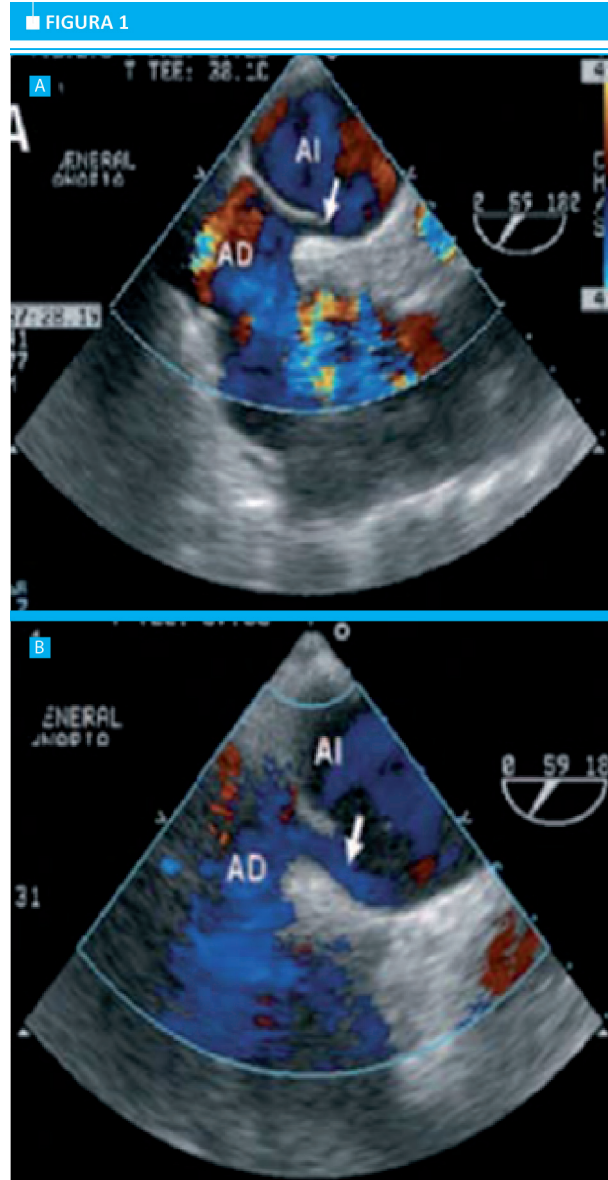
En un análisis retrospectivo de cohorte sobre 49 neumonectomías derechas en 1 solo caso se detectó la complicación (2%), que fue manejada con éxito mediante abordaje endovascular<sup>6</sup>. Es mucho menos frecuente en la neumonectomía izquierda.

Luego de una neumonectomía derecha, el mecanismo del *shunt* derecha-izquierda en posición erecta es el redireccionamiento del flujo de la vena cava inferior (VCI) hacia el septum interauricular por distorsión posquirúrgica de las relaciones anatómicas. Ello coloca la CIA en línea con la desembocadura de la vena. El desplazamiento puede ser de la aurícula o del septum o de ambos, o bien generarse un flujo preferencial hacia la CIA por persistencia de una gran valva de Eustaquio, en la unión de la VCI y la aurícula derecha (AD)<sup>5</sup>.

Se sugiere también que la neumonectomía derecha afecta el aciado auricular, lo que determina una alteración en la complacencia relativa entre ambos ventrículos.

En posición erecta, el ventrículo izquierdo se hace más complaciente, facilita el vaciamiento auricular y disminuye la presión en aurícula izquierda (AI), lo cual favorece el *shunt*.

Un alto grado de sospecha clínica permite el interrogatorio dirigido sobre las características de la disnea. La medición de la saturometría arterial en las diferentes posiciones es la base del diagnóstico. La presencia de cianosis sin HAP debe alertar sobre la posibilidad de un *shunt* derecha-izquierda no reconocido.



A. Ecocardiograma transesofágico en posición supina.  
B. Ecocardiograma transesofágico en posición de pie. Masivo pasaje de contraste de derecha a izquierda por la comunicación interauricular

Una de las características típicas es la existencia de un período de latencia, asintomático, que puede durar semanas a meses.

El diagnóstico definitivo se establece por ecocardiografía que permite ver y cuantificar la derivación en tiempo real.

La modalidad más sensible para el diagnóstico no invasivo de un *shunt* derecha-izquierda es la ecocardiografía transesofágica dinámica que debe realizarse con el paciente en decúbito supino y en bipedestación. En raras ocasiones, una derivación puede ser vista solo en las maniobras de Valsalva.

El tratamiento del SPO reposa en conocer la causa que lo originó. En caso de *shunts* intracardíacos

por defecto septal, su cierre es el único tratamiento fisiopatológico y sintomático definitivo<sup>7</sup>.

Históricamente, el procedimiento de elección fue el cierre por cirugía a cielo abierto.

A sus principales ventajas (cierre definitivo del defecto, no necesidad de terapia anticoagulante prolongada) se contraponen la morbimortalidad de una cirugía cardíaca con una estancia hospitalaria muchas veces prolongada.

Desde hace más de una década ha tomado protagonismo el cierre del defecto septal por técnicas endovasculares, con anestesia local, menor mortalidad, estancia hospitalaria breve, sin necesidad de anticoagulación prolongada sino de antiagregación por 6 meses posprocedimiento.

Los resultados actuales son similares al cierre quirúrgico y por ello se considera una excelente alternativa a la cirugía. Al año, la eficacia del procedimiento oscila en torno al 93-100%. En una serie de 78 pacientes tratados, en 73 el procedimiento fue exitoso y duradero (94%) y la mortalidad fue del 2,5%<sup>8</sup>.

En pocas situaciones no es posible realizar el procedimiento endovascular por distorsión anatómica, tal como sucedió en nuestra paciente<sup>8</sup>.

La Administración Federal de Medicamentos (FDA) de los Estados Unidos ha aprobado 2 dispositivos percutáneos para el cierre del FOP: el sistema de oclusión septal Cardio SEAL<sup>®</sup> (que es un doble implante permanente en forma de paraguas) y el sistema Amplatzer<sup>®</sup>, que es el más utilizado en la actualidad. Consiste en una malla metálica autoexpandible con discos dobles; contiene parches de tejido de poliéster internos que, junto con la malla metálica, causan la formación y acumulación de un coágulo de sangre, que sella la abertura.

Las complicaciones más frecuentes del procedimiento son embolización, arritmias, trombosis, endocarditis infecciosa o perforación de la pared auricular que pueden requerir cirugía adicional<sup>8</sup>.

El SPO posneumectomía es un cuadro de baja frecuencia. Su causa más común es la CIA por FOP con *shunt* derecha-izquierda.

El diagnóstico se sospecha frente a una IR refractaria a la oxigenoterapia y se confirma con el ecocardiograma transesofágico.

Su tratamiento es, de preferencia, el cierre del *shunt* por vía endovascular, o, en su defecto, con cirugía convencional.

#### Referencias bibliográficas

1. Robin ED, Laman D, Horn BR, Theodore J. Platypnea related to orthodeoxia caused by true vascular lung shunts. *N Engl J Med*. 1976; 274:941-43.
2. Altman M, Robin ED. Platypnea (diffuse zone I phenomenon?). *N Engl J Med*. 1969; 281:1347-8.
3. Burchell HB, Helmholtz HF Jr, Wood EH. Reflex orthostatic dyspnea associated with pulmonary hypotension. *Am J Physiol*. 1949; 159:563-4.
4. Kerut EK, Norfleet WT, Plotnick GD, et al. Patent foramen ovale: A review of associated conditions and the impact of physiological size. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38:613-23.
5. Cheng TO. Mechanisms of platypnea-orthodeoxia: What causes water to flow uphill? *Circulation*. 2002; 105:47.
6. Ng SY, Sugarbaker DJ, Frenzl G. Interatrial shunting after major thoracic surgery: a rare but clinically significant event. *Ann Thorac Surg*. 2012; 93(5):1647-51.
7. Hussain SF, Mekan SF. Platypnea-Orthodeoxia: Report of Two Cases and Review of the Literature. *South Med J*. 2004; 97(7).
8. Guérin P, Lambert V, Godart F, Legendre A, Petit J, Bourlon F, et al. Transcatheter closure of patent foramen ovale in patients with platypnea-orthodeoxia: results of a multicentric French registry. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2005; 28(2):164-8.