

Trastorno del ritmo poscierre del foramen oval con dispositivo Amplatzer PFO®

Dres. Pedro Chiesa ¹, Alejandro Cuesta ²

Resumen

Presentamos el caso clínico de una paciente de 53 años que consultó con síntomas neurológicos compatibles con un ataque isquémico transitorio. Se encontró un desorden protrombótico y un foramen oval permeable, sin otra explicación para la enfermedad. Se decidió cerrarlo por vía percutánea mediante un dispositivo Amplatzer PFO® y no hubo complicaciones durante el procedimiento. A los 15 días del alta comenzó con palpitations rápidas y se demostró una taquicardia auricular paroxística recurrente. Se inició tratamiento farmacológico con propafenona que logró controlar la arritmia y el síntoma. A los tres meses se suspendió la medicación. Transcurridos seis meses la paciente está asintomática, con electrocardiograma normal y un Holter sin la arritmia. Revisamos la literatura disponible sobre los trastornos del ritmo luego del cierre percutáneo del foramen oval y comunicación interauricular.

Palabras clave: FORAMEN OVAL PERMEABLE
ARRITMIAS CARDÍACAS

Summary

We report the case of a 53 years old woman who presents with neurological symptoms suggestive of a transient ischemic attack. A prothrombotic disorder and patent foramen oval were found, with no other explanation for the disease. It was decided to close the foramen with a percutaneously implanted Amplatzer PFO® device and there were no incidents during the procedure. Fifteen days after hospital discharge she began to refer rapid palpitations and a paroxistic recurrent atrial tachycardia was documented. Pharmacological therapy with propafenone was initiated and it was able to control the arrhythmia and the symptoms. Three months later the drug was discontinued. After 6 months follow up the patient is asymptomatic, with a normal EKG and a Holter without arrhythmias. We review the available literature about rhythm disorders after the percutaneous closure of the foramen oval and interatrial communication.

Key words: FORAMEN OVALE, PATENT
ARRHYTHMIAS, CARDIAC

Introducción

La persistencia del foramen oval permeable (FOP) en la población adulta tiene una prevalencia de 25% y la gran mayoría de esta es asintomática. En raras oportunidades el FOP puede estar vinculado a la ocurrencia de accidentes cerebrovasculares embólicos, al síndrome de platypnea-orthodeoxia, a embolia gaseosa en los buceadores y a algunos casos de migraña. En estas situaciones, y cuando no se encuentra otro mecanismo que explique los síntomas, se puede realizar el cierre del FOP mediante el implante percutáneo de distintos dispositivos.

Se han descrito varias complicaciones agudas del implante pero, afortunadamente, en centros con experiencia son poco frecuentes. Por ser una técnica relativamente nueva persiste cierta incertidumbre respecto a la evolución a largo plazo y particularmente a la ocurrencia de arritmias auriculares.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 53 años, raza blanca, profesional, procedente de Montevideo. Sin an-

1. Cardiólogo pediatra. Hemodinamista.

2. Cardiólogo. Electrofisiólogo. PhD.

Instituto de Cardiología Infantil. ICI/MUCAM. Montevideo, Uruguay.

Correspondencia: Dr. Pedro Chiesa. Correo electrónico: chiecam@adinet.com.uy

Recibido julio 17, 2012; aceptado setiembre 17, 2012

tecedentes personales patológicos a destacar, niega haber presentado palpitaciones, realizaba actividad física y por tal motivo se le habían efectuado anualmente reiterados ECG, todos normales.

Consultó por episodio de malestar general, visión borrosa y disartria a unidad de emergencia móvil que realiza una evaluación inicial, incluido un ECG que fue normal. Dicho episodio retrocede en pocas horas, sin secuelas neurológicas. Vista por neurólogo, se hizo diagnóstico clínico de ataque isquémico transitorio (AIT) y se inició su estudio. La tomografía de cráneo fue normal. El estudio de vasos de cuello fue normal y no se informaron elementos sugestivos de lesión de pared vascular. En el análisis de los factores de la coagulación se encontró un déficit de antitrombina III y se inició tratamiento anticoagulante con warfarina. En el ecocardiograma se encontró un FOP, sin aneurisma del tabique interauricular, con una válvula de Eustaquio prominente, sin red de Chiari, y se documentó el pasaje de sangre de derecha a izquierda.

Con la información disponible, teniendo en cuenta lo poco previsible de la enfermedad protrombótica encontrada y su tratamiento, se discutió con la paciente y su cardiólogo tratante, resolviendo el cierre percutáneo del defecto septal.

El procedimiento se hizo de la forma habitual, bajo anestesia general, por acceso venoso femoral derecho, bajo heparinización sistémica y con ecocardiograma transesofágico simultáneo. Mediante la inyección de suero batido en la aurícula derecha se pudo obtener más precisión en los diagnósticos y medidas necesarias. Se pasó una guía metálica y se posicionó en la vena pulmonar superior izquierda. Sobre ella se introdujo una vaina tipo Mullins, tomando todas las precauciones para evitar la embolia gaseosa y/o la formación y pasaje de trombos a las cavidades sistémicas. Se posicionó y liberó a nivel del foramen oval un dispositivo Amplatzer PFO® N° 18. Se controló la correcta posición mediante ecocardiograma y radioscopia (figura 1). El procedimiento transcurrió sin complicaciones en sala, ni al alta al día siguiente. Se dejó solo con tratamiento antiagregante plaquetario por seis meses como es habitual.

A los 15 días del procedimiento comenzó a sentir palpitaciones rápidas de aparición brusca que duraban escasos minutos, cedían espontáneamente y se repetían varias veces al día. El ECG basal de control fue normal. Un nuevo ecocardiograma mostró el dispositivo en la posición correcta, sin cortocircuito residual y sin complicaciones. Dada la persistencia del síntoma se solicitó un estudio Holter de 24 horas (figura 2). En el mismo se obser-

varon 1.945 extrasístoles auriculares aisladas, en duplas, tripletas y rachas cortas de una probable taquicardia auricular del mismo origen.

El complejo QRS durante la taquicardia tenía una morfología muy similar a la basal. Se observó siempre la misma secuencia de inicio con extrasístoles cuya incidencia iba aumentando hasta instaurar la taquicardia. Los episodios finalizaban en QRS sin P y las ondas P de las extrasístoles parecían tener siempre el mismo eje que durante la taquicardia. La frecuencia no era totalmente fija y los cambios eran paulatinos, se desaceleraba antes de interrumpirse. Nunca se pudo ver ondas P sin QRS durante la taquicardia, que hubiese sido el dato concluyente. Hasta aquí se pudo avanzar con el Holter y no se pudo registrar la arritmia en un ECG de 12 derivaciones. Pensamos que se trataba de una taquicardia auricular, pero con estos pocos elementos creemos que caben otros diagnósticos diferenciales.

Los episodios de taquicardia documentada en el Holter duraban menos de 30 segundos pero eran percibidos por la paciente como palpitaciones.

Con el diagnóstico planteado se le explicó a la paciente la posibilidad de reversión espontánea de la arritmia o realizar un tratamiento farmacológico, siendo esta última opción la elegida por ella, por lo que se escogió en primera instancia como antiarrítmico la propafenona. Se comenzó con 300 mg al día en dos tomas diarias y luego se subió a 600 mg. Con esta medicación el síntoma fue rápidamente disminuyendo hasta desaparecer completamente. A los tres meses de iniciado se suspendió el tratamiento antiarrítmico. Transcurridos seis meses la paciente permanece asintomática y un nuevo Holter mostró ausencia de actividad ectópica auricular significativa.

Discusión

Frente a un paciente que presente un ataque cerebrovascular de probable naturaleza embólica, sin una causa que lo explique y cuando se compruebe la presencia de un FOP, se debe iniciar tratamiento antiagregante o anticoagulante, o ambos. Se deben buscar factores predisponentes, como los trastornos de la coagulación y enfermedades oncológicas, y se debe plantear la indicación y oportunidad del cierre del FOP por vía percutánea, fundamentalmente ante la existencia de factores de riesgo como la presencia de un aneurisma del septum interauricular, una válvula de Eustaquio prominente o una red de Chiari (factores favorecedores de dirigir el flujo desde la vena cava inferior directamente a través del foramen oval hacia la aurícula

izquierda, facilitando las complicaciones embólicas sistémicas) y/o la presencia de un *stroke* recurrente bajo tratamiento anticoagulante ⁽¹⁾.

La eficacia del cierre percutáneo es de 90%, con baja incidencia de complicaciones mayores. La incidencia de eventos graves –taponamiento, hemorragia mayor, embolia sistémica, pulmonar, necesidad de cirugía y muerte– es de 1,5% ⁽²⁾. Referente a la posterior formación de trombos sobre el dispositivo, que podrían ser causa eventual de embolia, la incidencia varía según el tipo de prótesis utilizada. El dispositivo autorizado en nuestro medio es el Amplatzer PFO®, sobre el cual se ha informado 0% de formación de trombos ⁽³⁾. De todas maneras es aceptado que los pacientes deben quedar tratados con ácido acetilsalicílico y clopidogrel por seis meses, y a aquellos que tengan un estado protrombótico se les debe asociar al tratamiento un anticoagulante. También se recomienda la profilaxis de endocarditis infecciosa frente a determinadas maniobras invasivas y por el mismo plazo. En seis meses la prótesis estaría endotelizada y ya no serían necesarias estas precauciones.

Existe más información sobre la evolución de pacientes sometidos a cierre percutáneo de comunicación interauricular (CIA). Es un procedimiento mucho más aceptado y frecuente. Son entidades diferentes, pero como tienen aspectos fisiopatológicos en común y los dispositivos que se emplean para el cierre son similares, se piensa que son esperables evoluciones similares. Muchas series juntan a ambas poblaciones. Una de las complicaciones a largo plazo de los defectos del septum auricular es la ocurrencia de arritmias, ya sea dejadas a su evolución o solucionadas quirúrgicamente.

Luego del cierre quirúrgico de la CIA ocurren arritmias auriculares entre 12% y 14% de los pacientes; 70% de los casos son fibrilación auricular y el resto otro tipo de arritmias rápidas auriculares ^(4,5). Dado que la aurícula queda con varias cicatrices es común la aparición de circuitos de macroreentrada. A pesar de lo que se observe en el ECG la reentrada más común es el *flutter* auricular dependiente del istmo cavo-tricuspidé o *flutter* común. Las alteraciones anatómicas hacen que se pierda el patrón en dientes de sierra característicos en las derivaciones de cara inferior (DII–DIII–aVF), pero ello no debe descartar la sospecha.

Las alteraciones del ritmo luego del cierre percutáneo han sido menos informadas, ya que es una técnica relativamente nueva y los tiempos de seguimiento menores. Cuando los pacientes llegan al procedimiento sin arritmias previas o con algún episodio de fibrilación auricular paroxística, la ocurrencia

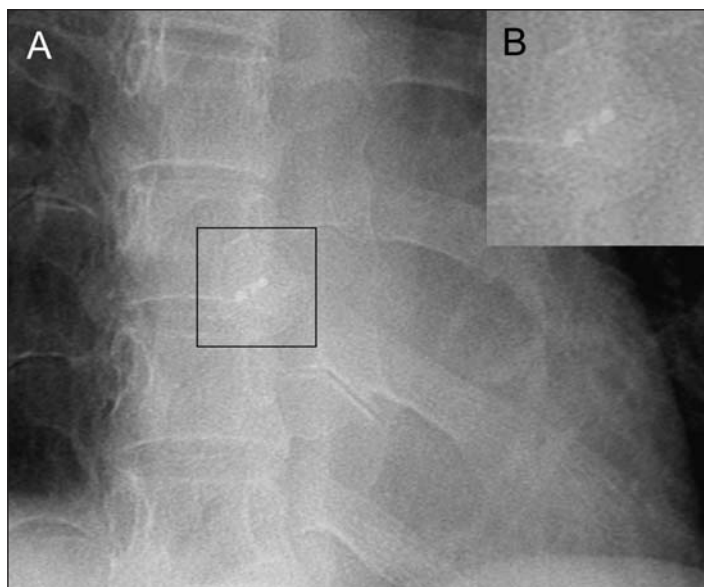


Figura 1. A: radiografía en posición pósterio-anterior mostrando el dispositivo Amplatzer PFO® N° 18 en su posición final cerrando el foramen oval (recuadro). B: detalle del dispositivo en que se observan los dos discos y el núcleo de fijación central.

sería muy baja (entre 0% y 2%). Cuando ya está instalada una arritmia permanente se logra mantener en ritmo sinusal luego de la corrección solo la mitad de los casos ⁽⁷⁻⁹⁾. Cuando los pacientes son mayores y/o presentan anatomías más evolucionadas la situación es diferente. A pesar del cierre efectivo pueden aparecer arritmias en pacientes que antes no las tenían y prácticamente ninguno de los que tienen fibrilación auricular permanente se logra mantener en ritmo sinusal normal ^(10,11). Esto se observa a los dos años de seguimiento y es un escenario muy similar al cierre quirúrgico. Cuanto más tarde se realiza, más edad tiene el paciente o más adversa la anatomía peor es la evolución.

Las arritmias auriculares rápidas nuevas aparecen siempre en los primeros meses de intervenidos y se recomienda tener una conducta terapéutica agresiva y aprovechar la mejora hemodinámica para lograr mantener el ritmo sinusal ⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Faella y colaboradores, en una serie de 41 pacientes sometidos al cierre del FOP, tuvieron tres casos en los que apareció una arritmia auricular antes desconocida. Un paciente adulto que instaló un *flutter* auricular, un niño que presentó taquicardia de la unión y otro que presentó extrasístola auricular frecuente. En los tres el tratamiento antiarrítmico fue efectivo e hizo desaparecer la arritmia. Otros autores informan una incidencia similar, en torno a 7%. Las arritmias ocurrieron en pacientes que recibieron dispositivos de mayor tamaño, aunque los números son pequeños para extraer conclusiones estadísticamente significativas ⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

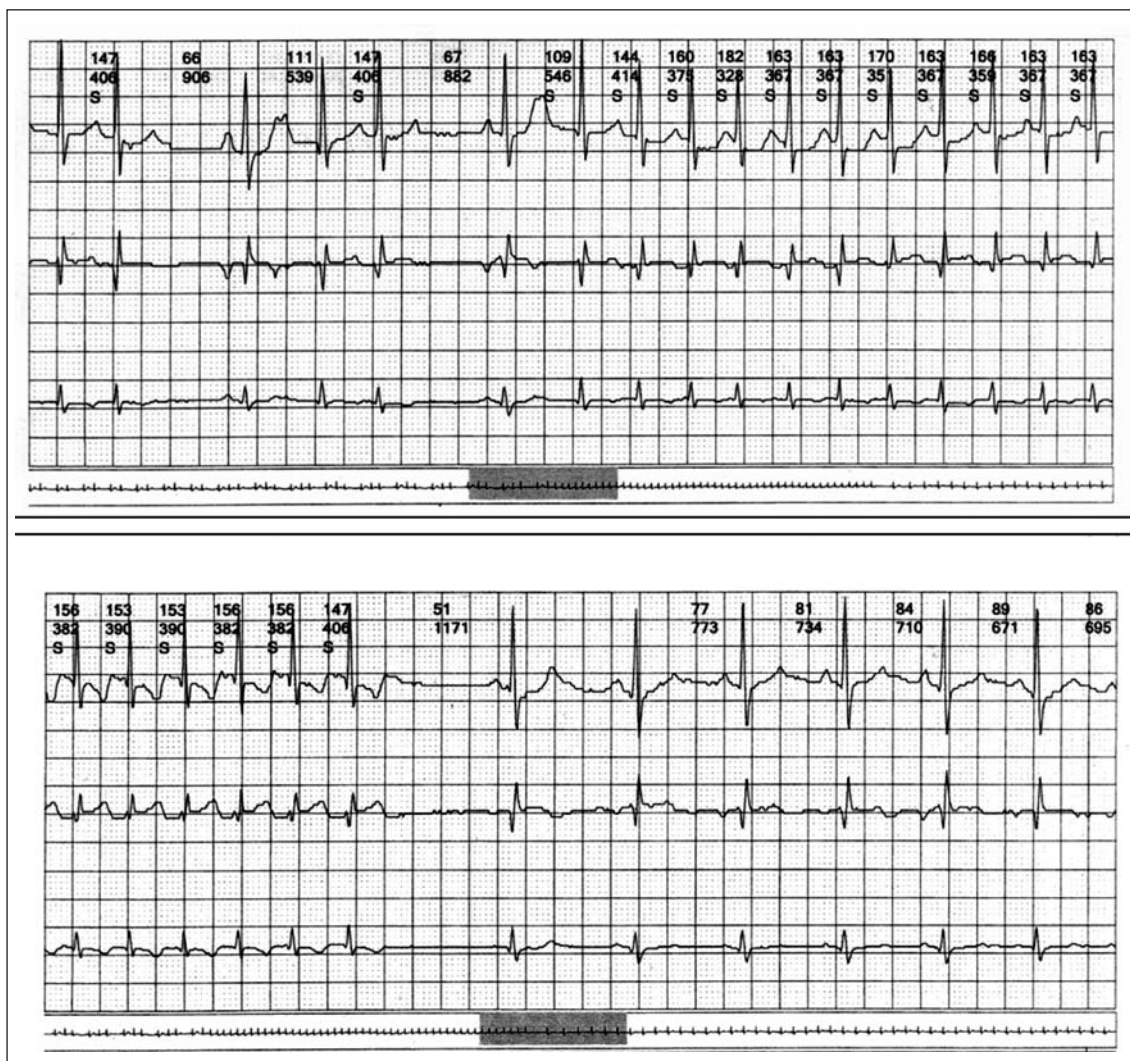


Figura 2. Trazados del registro Holter. Se muestra el inicio y el final de uno de los episodios de taquicardia. De forma característica comenzaba a aumentar la incidencia de extrasistolía auricular, duplas, tripletas y finalmente se organizaba en episodios de taquicardia. En este registro Holter en que se hizo el diagnóstico hubo nueve episodios y el más largo fue de 80 latidos y 29 segundos. Pensamos que se trataba de una taquicardia por reentrada auricular.

A partir de estas observaciones se han planteado varios mecanismos para explicar la ocurrencia de arritmias en pacientes que antes no las tenían. Puede ser que el dispositivo actúe como un irritante del miocardio adyacente, aumentando el automatismo en los alrededores del mismo. Podría ocurrir que el dispositivo organice mejor el obstáculo anatómico proporcionando la base para el desarrollo de una macroreentrada. Una tercera hipótesis es que el dispositivo cause cambios locales de la calidad del tejido circundante, mejorando la actividad provocada y causando focos ectópicos atriales.

Quizá todos los mecanismos sean posibles y generen distintas arritmias. La arritmia más frecuente observada en el poscierre con dispositivo del FOP, en la población mayor de 50 años, es la fi-

brilación auricular paroxística, con una incidencia de 5% y que en general revierte en forma espontánea. También pueden observarse extrasistolía auricular y taquicardia auricular (15-19).

En nuestro centro este es el caso número 127 de cierre de CIA y FOP. Si bien hemos tenido pacientes que persistieron con un trastorno del ritmo previo, es el primero que instala una arritmia “de novo” luego del cierre. Es un tema que preocupa, ya que el procedimiento se realiza para bajar el riesgo tromboembólico y la instalación de una arritmia puede anular el efecto y aun aumentar el riesgo previo al cierre.

Conclusiones

La aparición de un trastorno del ritmo auricular, inexistente previamente, luego del cierre percutáneo de un FOP es un hecho posible aunque, según la bibliografía, poco frecuente. Es una complicación que se debe tener presente, buscarla una vez que el paciente fue dado de alta y más si refiere síntomas. El tratamiento farmacológico precoz logró el restablecimiento del ritmo sinusal que luego se mantuvo sin necesidad de medicación y esta es también la experiencia en otros centros.

Bibliografía

1. **Cruz-González I, Solís J, Inglessis-Azuaje I, Palacios IE.** Foramen oval permeable: situación actual. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61:738-51.
2. **Khairy P, O'Donnell CP, Landzberg MJ.** Transcatheter closure versus medical therapy of patent foramen ovale and presumed paradoxical thromboemboli: a systematic review. *Ann Intern Med* 2003; 139: 753-60.
3. **Anzai H, Child J, Natterson B, Krivokapich J, Fishbein MC, Chan VK.** Incidence of thrombus formation on the CardioSEAL and the Amplatzer interatrial closure devices. *Am J Cardiol* 2004; 93: 426-31.
4. **Mantovan R, Gatzoulis MA, Pedrocco A, Ius P, Cavallini C, De Leo A.** Supraventricular arrhythmia before and after surgical closure of atrial septal defects: spectrum, prognosis and management. *Europace* 2003; 5: 133-8.
5. **Gatzoulis MA, Freeman MA, Siu SC, Webb GD, Harris L.** Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N Engl J Med* 1999; 340: 839-46.
6. **Magnin-Poull I, De Chillou C, Miljoen H, Andronache M, Aliot E.** Mechanisms of right atrial tachycardia occurring late after surgical closure of atrial septal defects. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16: 681-7.
7. **Spies C, Khandelwal A, Timmermanns I, Schröder R.** Incidence of atrial fibrillation following transcatheter closure of atrial septal defects in adults. *Am J Cardiol* 2008; 102: 902-6.
8. **Szkutnik M, Lenarczyk A, Kusa J, Biakowski J.** Symptomatic tachy- and bradyarrhythmias after transcatheter closure of interatrial communications with Amplatzer devices. *Cardiol J* 2008; 15: 510-6.
9. **Giardini A, Donti A, Sciarra F, Bronzetti G, Mariucci E, Picchio FM.** Long-term incidence of atrial fibrillation and flutter after transcatheter atrial septal defect closure in adults. *Int J Cardiol* 2009; 134: 47-51.
10. **Silversides CK, Siu SC, Mc Laughlin PR, Haberler KL, Webb GD, Benson L, et al.** Symptomatic atrial arrhythmias and transcatheter closure of atrial septal defects in adult patients. *Heart* 2004; 90: 1194-8.
11. **Silversides CK, Haberler K, Siu SC, Webb GD, Benson LN, McLaughlin PR.** Predictors of atrial arrhythmias after device closure of secundum type atrial septal defects in adults. *Am J Cardiol* 2008; 101: 683-7.
12. **Spies C, Khandelwal A, Timmermanns I, Schröder R.** Incidence of atrial fibrillation following transcatheter closure of atrial septal defects in adults. *Am J Cardiol* 2008; 102: 902-6.
13. **Giardini A, Donti A, Sciarra F, Bronzetti G, Mariucci E, Picchio FM.** Long-term incidence of atrial fibrillation and flutter after transcatheter atrial septal defect closure in adults. *Int J Cardiol* 2009; 134: 47-51.
14. **Taniguchi M, Akagi T, Ohtsuki S, Okamoto Y, Tanabe Y, Watanabe N.** Transcatheter closure of atrial septal defect in elderly patients with permanent atrial fibrillation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2009; 73: 682-6.
15. **Faella H, Sciegata A, Alonso J, Jmelnitsky L, Ferreiro D, Elizari A, et al.** Cierre de comunicación interauricular por cateterismo. *Rev Argent Cardiol* 2000; 68: 811-5.
16. **Burow A, Schwerzmann M, Wallmann D, Tanner H, Sakata T, Windecker S, et al.** Atrial fibrillation following device closure of patent foramen ovale. *Cardiology* 2008; 111: 47-50.
17. **Alaeddini J, Feghali G, Jenkins S, Ramee S, White C, Abi Samra F.** Frequency of atrial tachyarrhythmias following transcatheter closure of patent foramen ovale. *J Invasive Cardiol* 2006; 18: 365-8.
18. **Braun MU, Fassbender D, Schoen SP.** Transcatheter closure of patent foramen ovale in patients with cerebral ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 2019-25.
19. **Morrison BJ, Lanzberg MJ, Newburger JW.** Infrequent occurrence of recurrent paradoxical embolism at intermediate follow-up after transcatheter closure of patent foramen ovale. *Circulation* 1994; 90(Suppl.I):I-237..