

Forame Oval Patente: Uma Causa Incomum de Hipoxemia Refratária

Patent Foramen Ovale: An Unusual Cause of Refractory Hypoxemia

Inês Miranda,¹ Christopher Strong,^{2,3} Pedro Póvoa^{3,4}

Hospital Egas Moniz, Unidade Local de Saúde Lisboa Ocidental,¹ Lisboa – Portugal

Hospital Santa Cruz, Unidade Local de Saúde Lisboa Ocidental,² Carnaxide, Lisboa – Portugal

Hospital São Francisco Xavier, Unidade Local de Saúde Lisboa Ocidental,³ Lisboa – Portugal

NOVA Medical School,⁴ Lisboa – Portugal

Relato de Caso

Relatamos o caso de uma mulher de 70 anos com histórico de acidente vascular cerebral isquêmico criptogênico, para o qual foi submetida à fibrinólise intravenosa sem sequelas neurológicas. Ela não tinha histórico conhecido de doença pulmonar ou cardíaca.

Aproximadamente 1,5 ano depois, ela se apresentou ao Departamento de Emergência (DE) com um histórico de uma semana de tosse, fadiga e falta de ar. Ela negou febre, dor no peito, ortopneia ou dispneia paroxística noturna.

Na admissão, ela estava normotensa com uma frequência cardíaca de 90 bpm, eupneica, apesar de uma saturação periférica de O₂ de 90%, e apirética. O exame físico restante estava normal, exceto por crepitações basais na ausculta pulmonar. A gasometria arterial inicial (GSA) com O₂ a 1L/min via cânula nasal mostrou um pH de 7,46, pCO₂ de 36 mmHg, HCO₃ de 26 mmHg, pO₂ de 61 mmHg, SaO₂ de 91% e lactato de 1,3 mmol/L.

Os exames de sangue iniciais demonstraram ausência de anemia e níveis elevados de troponina, fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B e biomarcadores inflamatórios. Um painel amplo de reação em cadeia da polimerase para patógenos respiratórios foi negativo para SARS-CoV-2, mas detectou o vírus parainfluenza. A radiografia de tórax não mostrou derrame pleural ou consolidações. A angiotomografia de tórax descartou embolia pulmonar, mas demonstrou leves opacidades em vidro fosco com distribuição central e atelectasia das bases pulmonares.

Sua insuficiência respiratória tipo 1 piorou progressivamente durante sua estadia de 24 horas no DE, sem causa objetiva — uma gasometria arterial mostrou um pO₂ de 54 mmHg com máscara de Venturi a 60% (razão P/F = 90). No entanto, ela não apresentava sinais significativos de aumento do trabalho respiratório. Naquele momento, ela foi admitida em uma unidade de terapia intensiva (UTI).

Palavras-chave

Forame Oval Patente; Hipóxia; Artéria Pulmonar; Insuficiência Respiratória.

Correspondência: Inês Miranda •

Unidade Local de Saúde de Lisboa Ocidental, EPE. Rua da Junqueira, 126. CEP: 1300-344. Lisboa – Portugal.

E-mail: issilva@ulslo.min-saude.pt

Artigo recebido em 17/04/2024; revisado em 26/05/2024; aceito em 27/05/2024

Editor responsável pela revisão: Marco Lofrano-Alves

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20240030>

Ela iniciou a terapia com oxigênio em cânula nasal de alto fluxo (CNAF) na UTI, titulada para 90%/50L. Ela mostrou uma melhora gradual, permitindo o desmame da CNAF, mas ainda apresentava necessidade significativa de oxigênio.

Nenhum outro microrganismo foi isolado (testes de antígenos urinários, hemoculturas), e os testes sorológicos para doenças autoimunes foram negativos.

Uma tomografia computadorizada de tórax de alta resolução foi realizada após 72 horas (Figura 1). Ela mostrou áreas de consolidação nos lobos inferiores, particularmente nas bases, com broncograma aéreo. No entanto, não havia evidência clínica de infecção bacteriana.

Devido à causa criptogênica da insuficiência respiratória e aos achados da tomografia de tórax que não eram proporcionais à gravidade da hipoxemia, foi realizado um estudo com bolhas no ecocardiograma transtorácico (Vídeo 1). Ele mostrou cavidades cardíacas não dilatadas, hipertrofia leve do septo ventricular esquerdo, função sistólica preservada à esquerda e à direita, sem regurgitação valvular significativa e sem defeito macroscópico aparente do septo interatrial. No entanto, a passagem de muitas bolhas de contraste (> 30) logo após a entrada no átrio direito levantou a suspeita de um forame oval patente (FOP).

Um ecocardiograma transesofágico (Vídeos 2 e 3) mostrou descolamento e tunelamento da membrana da fossa oval com um *shunt* quase contínuo da direita para a esquerda e uma passagem de contraste de bolhas muito significativa, imediata e contínua após a injeção de solução salina agitada. Não havia outros defeitos evidentes no septo interatrial.

Uma cateterização cardíaca direita (CCD) de Swan-Ganz realizada 10 dias após a admissão na UTI documentou a ausência de hipertensão pulmonar (pressão média da artéria pulmonar de 15 mmHg) com pressões de enchimento normais à direita e à esquerda. O débito cardíaco estava preservado. A razão Qp/Qs foi de 1,5.

A paciente foi submetida ao fechamento percutâneo do FOP com um oclisor CeraFlex™ PFO (25 × 30 mm) (Vídeo 4). Ela estava usando uma máscara de Venturi a 60% na época. O acompanhamento ecocardiográfico subsequente não mostrou *shunt* residual. Após o procedimento, sua insuficiência respiratória melhorou significativamente. Ela recebeu alta para casa sem necessidade de oxigenoterapia ambulatorial.

Embora possamos concluir que a causa primária da hipoxemia grave e persistente foi o FOP aberto com *shunt* da direita para a esquerda, a infecção respiratória viral aguda também contribuiu, não apenas como um

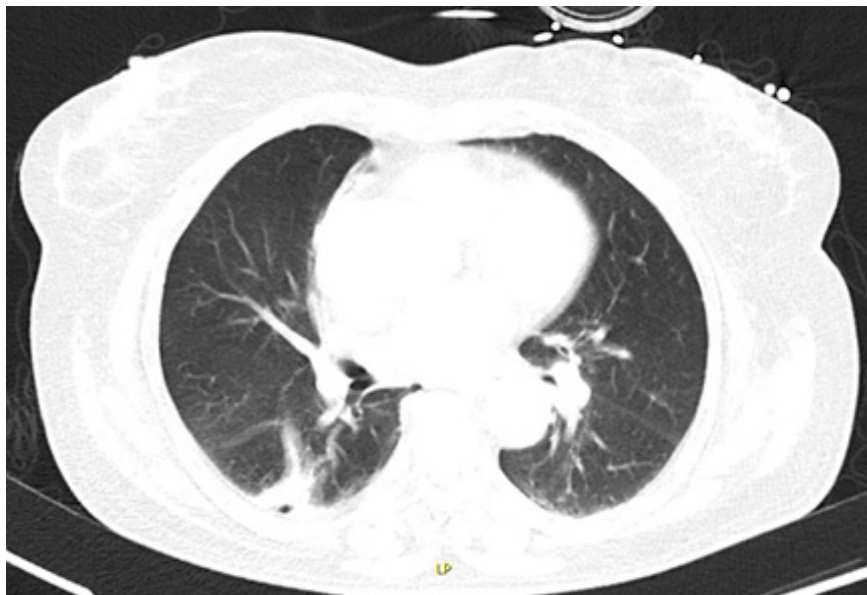
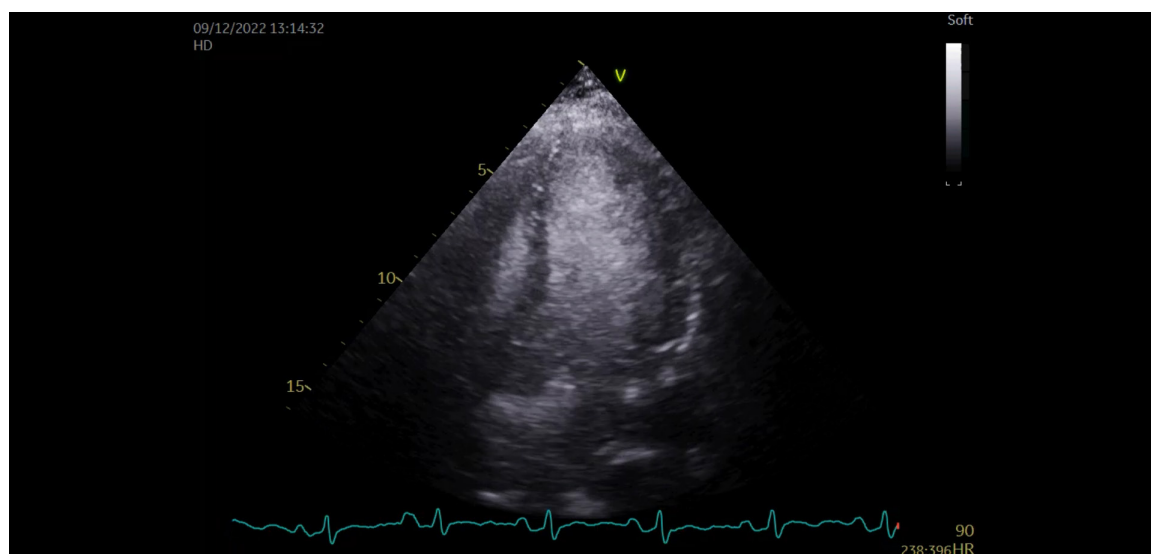


Figura 1 – TAC de tórax: áreas de consolidação com broncograma aéreo nos lobos inferiores



Video 1 – Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0030-video_01.mp4

mecanismo para o *shunt*, mas também como um fator que contribui para a hipoxemia.

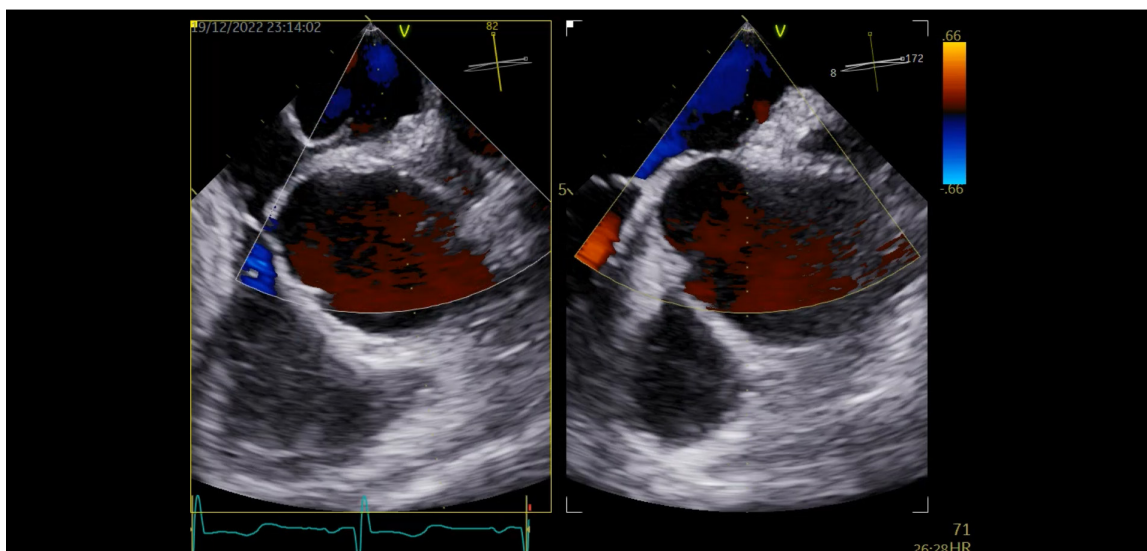
Discussão

O FOP ocorre em 25–30% da população geral, com uma prevalência maior em pacientes com acidente vascular cerebral criptogênico.¹ O diagnóstico não invasivo pode ser feito por um estudo de ecocardiografia contrastada com bolhas (transtorácica/transesofágica).²

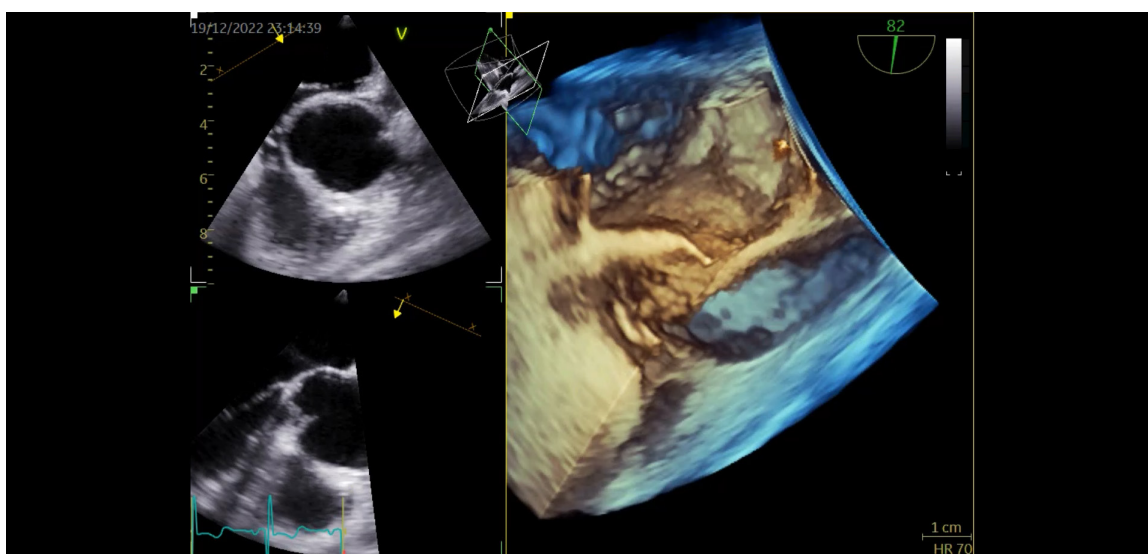
A hipoxemia mediada por FOP ocorre quando o sangue venoso desoxigenado do átrio direito entra e se mistura com o sangue arterial oxigenado no átrio esquerdo. Pacientes com um *shunt* esquerda-direita podem experimentar uma hipoxemia intensa desproporcional à doença pulmonar primária subjacente.^{3,4}

A hipoxemia associada ao FOP geralmente ocorre secundária ao *shunt* esquerda-direita na presença de hipertensão pulmonar. No entanto, a hipoxemia na ausência de hipertensão pulmonar é menos comum. Esta condição

Relato de Caso



Video 2 – Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0030-video_02.mp4

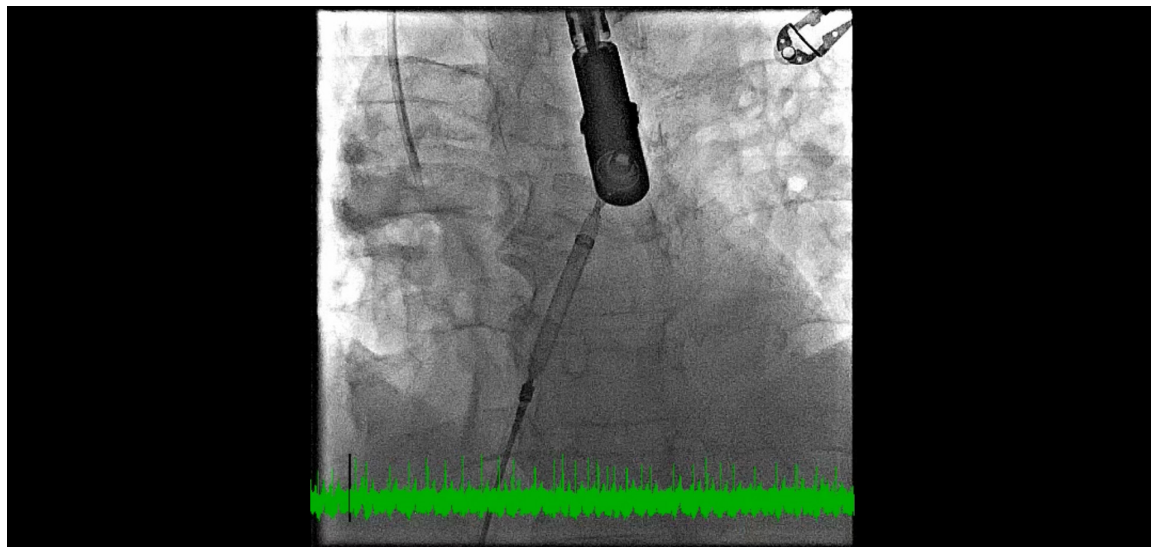


Video 3 – Link: http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0030-video_03.mp4

tem sido relatada na literatura médica e acredita-se que seja devido a características anatômicas anormais que promovem o *shunt* esquerda-direita através do defeito do septo atrial, como válvula de Eustáquio proeminente, anomalia de Ebstein ou uma massa no átrio direito.³⁻⁵

Neste relato de caso, assumimos que a infecção respiratória viral aguda pode ter elevado temporariamente as pressões da artéria pulmonar (tanto diretamente quanto por meio da hipoxemia), revertendo o *shunt* esquerda-direita através do grande FOP, levando a uma hipoxemia desproporcionalmente grave. Se a CCD tivesse sido realizada mais cedo, os resultados hemodinâmicos poderiam ter sido diferentes.^{6,7}

O fechamento do FOP para hipoxemia sistêmica permanece controverso. Até o momento, apenas pequenos estudos foram realizados, com resultados conflitantes em relação à hipoxemia e à melhora funcional.⁸ O fechamento bem-sucedido nesses casos requer não apenas um risco periprocedural e de longo prazo aceitável (conhecido como “sucesso do procedimento”), mas também a reversão completa do *shunt* e a resolução da hipoxemia (conhecido como “sucesso clínico”).⁹ Portanto, a relação risco-benefício e as considerações fisiológicas devem ser cuidadosamente avaliadas antes de optar pelo fechamento percutâneo do FOP como modalidade de tratamento para a hipoxemia.¹⁰ Em um



Video 4 – http://abcimaging.org/supplementary-material/2024/3702/2024-0030-video_04.mp4

subconjunto de pacientes, particularmente na ausência de hipertensão pulmonar grave, o fechamento percutâneo do FOP pode resultar em uma melhora significativa da dispneia e da hipoxemia.^{4,11}

Conclusão

Os médicos devem estar cientes da associação entre o *shunt* esquerda-direita e a hipoxemia, pois a remoção do *shunt* pode resultar na diminuição das necessidades de oxigênio. Embora a remoção do *shunt* pareça ter melhorado a oxigenação do sangue nesta paciente, mais pesquisas são necessárias para orientar a prática clínica nesse contexto.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e análise e interpretação dos dados: Miranda I, Strong C, Póvoa P; obtenção de dados e redação do manuscrito: Miranda I, Strong C; revisão crítica

do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Strong C, Póvoa P.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Kerut EK, Norfleet WT, Plotnick GD, Giles TD. Patent Foramen Ovale: A Review of Associated Conditions and the Impact of Physiological Size. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(3):613-23. doi: 10.1016/s0735-1097(01)01427-9.
2. Pinto FJ. When and How to Diagnose Patent Foramen Ovale. *Heart*. 2005;91(4):438-40. doi: 10.1136/hrt.2004.052233.
3. Godart F, Rey C, Prat A, Vincentelli A, Chmaït 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(6):483-9. doi: 10.1053/eurh.1999.1944.
4. Mojadidi MK, Ruiz JC, Chertoff J, Zaman MO, Elgendy IY, Mahmoud AN, et al. Patent Foramen Ovale and Hypoxemia. *Cardiol Rev*. 2019;27(1):34-40. doi: 10.1097/CRD.000000000000205.
5. Maraj R, Ahmed O, Fraifeld M, Jacobs LE, Yazdanfar S, Kotler MN. Hypoxia Due to Patent Foramen Ovale in the Absence of Pulmonary Hypertension. *Tex Heart Inst J*. 1999;26(4):306-8.
6. Ilkhanoff L, Naidu SS, Rohatgi S, Ross MJ, Silvestry FE, Hermann HC. Transcatheter Device Closure of Interatrial Septal Defects in Patients with Hypoxia. *J Interv Cardiol*. 2005;18(4):227-32. doi: 10.1111/j.1540-8183.2005.00043.x.
7. El Tahlawi M, Jop B, Bonello B, Dragulescu A, Rouault F, Habib G, et al. Should We Close Hypoxaemic Patent Foramen Ovale and Interatrial Shunts on a Systematic Basis? *Arch Cardiovasc Dis*. 2009;102(11):755-9. doi: 10.1016/j.acvd.2009.09.009.
8. Devendra GP, Rane AA, Krasuski RA. Provoked Exercise Desaturation in Patent Foramen Ovale and Impact of Percutaneous Closure. *JACC Cardiovasc Interv*. 2012;5(4):416-9. doi: 10.1016/j.jcin.2012.01.011.

Relato de Caso

9. Hovnanians N, Mojadidi MK, Brandt JC, Eshtehardi P, Tobis JM. Platypnea-Orthodeoxia Syndrome: From Gastroesophageal Reflux to Hypoxemia. *Am J Med.* 2016;129(4):15-6. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.12.013.
10. Pant S, Hayes K, Deshmukh A, Rutlen DL. Hypoxemia Without Persistent Right-to-left Pressure Gradient Across a Patent Foramen
Ovale: A Clinical Challenge. *World J Cardiol.* 2013;5(7):254-7. doi: 10.4330/wjc.v5.i7.254.
11. 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. doi: 10.1007/s00270-004-0035-3.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons