

Falência do Dispositivo Noblestitch após Encerramento Percutâneo de Foramen Oval Patente em um Caso de Síndrome de Platipneia-Ortodeoxia: Será Este Dispositivo para Todos os Doentes?

Noblestitch Failure After Percutaneous Patent Foramen Ovale Closure in a Case Of Platypnea-Orthodeoxia Syndrome: Is this Device Suitable for All Patients?

Ana Rita Moura,¹ Mariana Silva,² Alberto Rodrigues,² João Carlos Silva,³ José Ribeiro,² Daniel Caeiro,² Jorge Casanova,³ Ricardo Fontes-Carvalho²

Hospital Distrital de Santarém,¹ Santarém – Portugal

Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho,² Vila Nova de Gaia – Portugal

Centro Hospitalar Universitário de São João,³ Porto – Portugal

Introdução

O forame oval patente (FOP) é uma lesão cardíaca congênita comum, correspondendo a uma comunicação interatrial fetal normal que tipicamente fecha com a fusão do septum primum ao septum secundum após o nascimento.¹ Quando persiste, o forame oval geralmente é assintomático e benigno, sem necessidade de tratamento.² Em casos raros, pode ter implicação na patogênese de algumas doenças como a síndrome de platipneia-ortodeóxia (SPO). Nesse contexto, pode ser indicado o fechamento do FOP.²

Vários dispositivos de oclusão tradicionalmente baseados em disco duplo demonstraram que o fechamento percutâneo do FOP é possível.³ Apesar da eficácia comprovada, o uso destes dispositivos não é tecnicamente viável para alguns pacientes. Além disso, eles têm o potencial de causar algumas complicações.⁴ NobleStitch EL (NS) é uma técnica alternativa de fechamento percutâneo do FOP disponível na Europa, com marcação comissão europeia (CE) para sutura cardiovascular e fechamento de FOP, e nos EUA, com liberação da Food and Drug Administration (FDA) para sutura vascular e cardiovascular. Consiste em um sistema “sem dispositivos” com dois cateteres dedicados para colocação de sutura.^{5,6} Até o momento, a experiência com o dispositivo NS é limitada e ainda faltam informações sobre determinantes de falha, o que ajudaria na seleção de pacientes.⁶⁻⁸

Este trabalho descreve o caso falho de fechamento percutâneo de FOP com NS, o que poderia fortalecer a evidência de que a anatomia do septo interatrial (SIA) pode desempenhar um papel fundamental no sucesso do procedimento.

Palavras-chave

Cardiopatias Congênicas; Forame Oval Patente; Síndrome de Platipneia-Ortodeoxia; NobleStitch/métodos; Septo Interatrial.

Correspondência: Ana Rita Baptista de Moura •

Av. Bernardo Santareno, nº 3737B. CEP: 2005-177. Santarém - Portugal

E-mail: an.rita5@gmail.com

Artigo recebido em 23/05/2022; revisado em 31/10/2022; aceito em 29/11/2022.

Editor responsável pela revisão: Daniela do Carmo Rassi Frota

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.2022309>

Caso Clínico

Este é o relato de caso de um homem de 46 anos, com histórico de hipertensão e acromegalia no contexto de adenoma pituitário, removido cirurgicamente em junho de 2020, e pan-hipopituitarismo secundário desenvolvido após o procedimento. Ele foi ao pronto-socorro reclamando de dispneia de esforço que durava 6 semanas. Ao exame, apresentou polipneia, mas estava hemodinamicamente estável; não havia sopro cardíaco ou ruídos adventícios respiratórios. Os gases sanguíneos demonstraram insuficiência respiratória grave do tipo 1, com PaO₂ de 33 mmHg ao ar ambiente. O eletrocardiograma (ECG) revelou ritmo sinusal sem alterações relevantes. Os resultados do exame de sangue não mostraram alterações significativas, com hemoglobina de 14 g/dL e nenhuma elevação nos parâmetros inflamatórios. Uma angiografia por tomografia computadorizada (TC) no tórax e abdômen (Figura 1A) descartou o diagnóstico de tromboembolismo pulmonar e doença pulmonar intersticial. Foi descrita uma alteração na morfologia normal do fígado, com atrofia do segmento quarto, e cifoescoliose, determinando uma deformidade da caixa torácica anterior direita. A saturação de oxigênio obtida na oximetria de pulso foi menor quando o paciente estava em pé ou sentado. SPO foi então estabelecida. O paciente foi admitido para mais estudos.

Um ecocardiograma transtorácico (ETT – Figura 1B) demonstrou hipertrofia ventricular esquerda, SIA aneurismático e uma leve ectasia da raiz da aorta de 39 mm. Revelou também compressão extrínseca do átrio direito pela aorta torácica ascendente e pelo fígado. Não foram identificados outros achados relevantes, incluindo o estigma da hipertensão pulmonar. O ecocardiograma transesofágico (ETE – Figura 1C; Vídeo 1) confirmou a presença de FOP, que mostrou fluxo bidirecional espontâneo. A cateterização do lado direito comprovou que as pressões da câmara direita não estavam elevadas; Qp/Qs em decúbito foi: 1,08.

Como o paciente estava claramente sintomático, decidiu-se proceder com o fechamento percutâneo do FOP. Dada a acentuada deformação do átrio direito, ele foi considerado um candidato inadequado para a colocação de um dispositivo de oclusão tradicional tipo guarda-chuva, devido ao alto risco de erosão da parede. Como alternativa, optou-se pela técnica NS guiada por fluoroscopia (Figura 2A) e ETE. Duas suturas

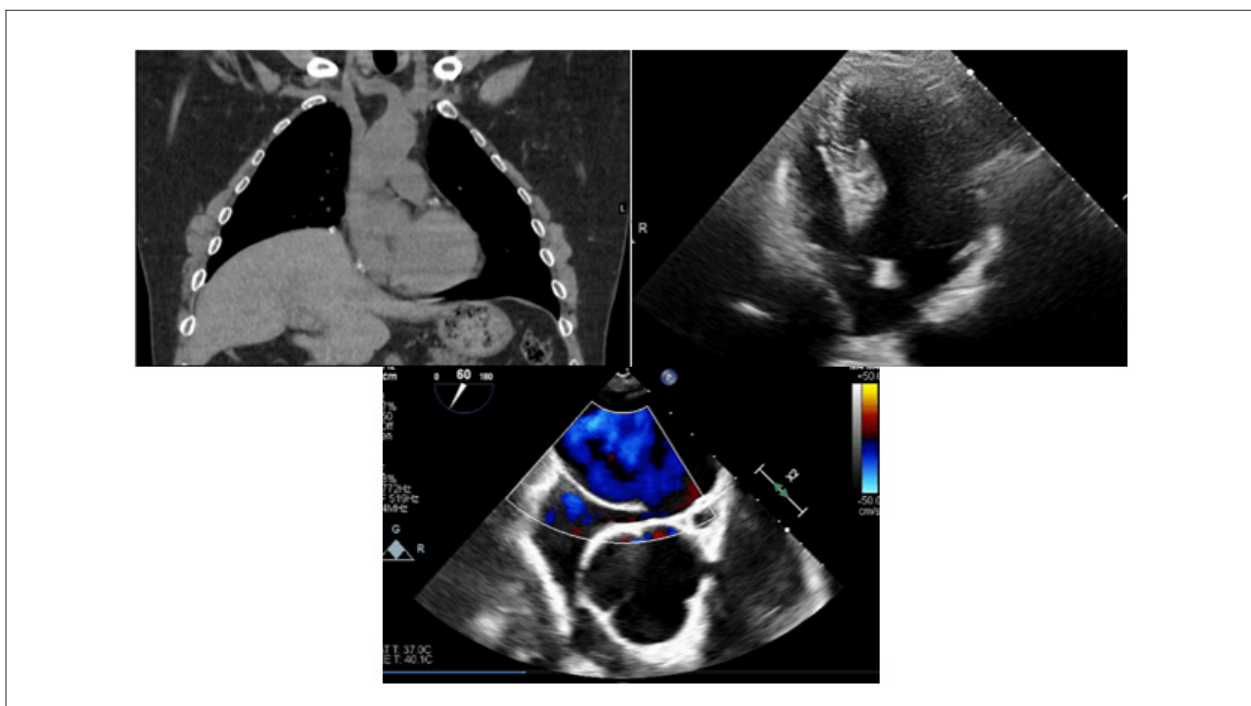
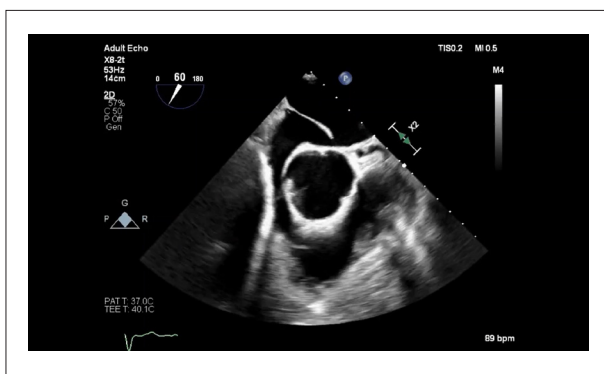


Figura 1 – Imagens pré-procedimento percutâneo. A: TC do tórax mostrando deformação torácica com estreita relação entre o átrio direito e o fígado; B: ETT mostrando compressão do átrio direito; C: ETE em corte do esôfago médio eixo curto a 60° mostrando compressão do átrio direito e FOP.



Vídeo 1 – ETE pré-procedimento mostrando compressão do átrio direito e FOP com fluxo bidirecional espontâneo.

Link: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC-309-video01.mp4>

foram colocadas devido à presença de um *shunt* residual significativo após a primeira (Figura 2B, 2C e 2D; Vídeo 2). Após 3 dias, o paciente queixou-se de dispnéia recorrente ao levantar-se. Uma reavaliação por ETT mostrou persistência da patência do forame oval, e o ETE revelou duas estruturas ecogênicas lineares compatíveis com dispositivos previamente implantados no *septum secundum*, mas separados do *septum primum* (Figura 3A e 3B; Vídeo 3). Posteriormente, o paciente foi encaminhado e aceito para fechamento cirúrgico do FOP com retalho de pericárdio bovino, que ocorreu sem complicações. O ETE pós-cirúrgico não demonstrou *shunt* residual. O paciente recebeu alta após 6 dias. No

acompanhamento do 6º mês, ele estava assintomático, com relato de melhora significativa na qualidade de vida.

Discussão

SPO é uma síndrome rara causada por um *shunt* direito-esquerdo (SDE) encontrado no coração ou nos pulmões. A maioria dos casos se origina de um *shunt* intracardíaco, que ocorre quando um componente estrutural, como uma comunicação interatrial, coexiste com um componente funcional, favorecendo o SDE na posição vertical.⁹ Isso pode acontecer com quadros que afetam a posição e a anatomia do coração, ditando um aumento transitório da pressão no átrio direito e/ou favorecendo a direção do fluxo da veia cava inferior diretamente através do defeito septal, como: dilatação aórtica (uma das mais comuns), paralisia diafragmática, pós-pneumectomia, cifoescoliose, valva de Eustáquio ou rede de Chiari proeminente, hipertrofia lipomatosa do SIA ou doença pericárdica.¹⁰

No paciente estudado, doença tromboembólica, malformações arteriovenosas e doença pulmonar intersticial foram excluídas pela TC torácica como causas plausíveis da SPO. Na ausência de alterações nos testes da função hepática, a síndrome hepatopulmonar também parecia improvável. O FOP descrito no ETE prevaleceu como a única causa confiável para a manifestação da síndrome. Neste caso, a ectasia da aorta, a deformação torácica e a distorção hepática pareciam ser a causa estrutural que interferia no coração, favorecendo a ocorrência do *shunt* intracardíaco.

Relato de Caso

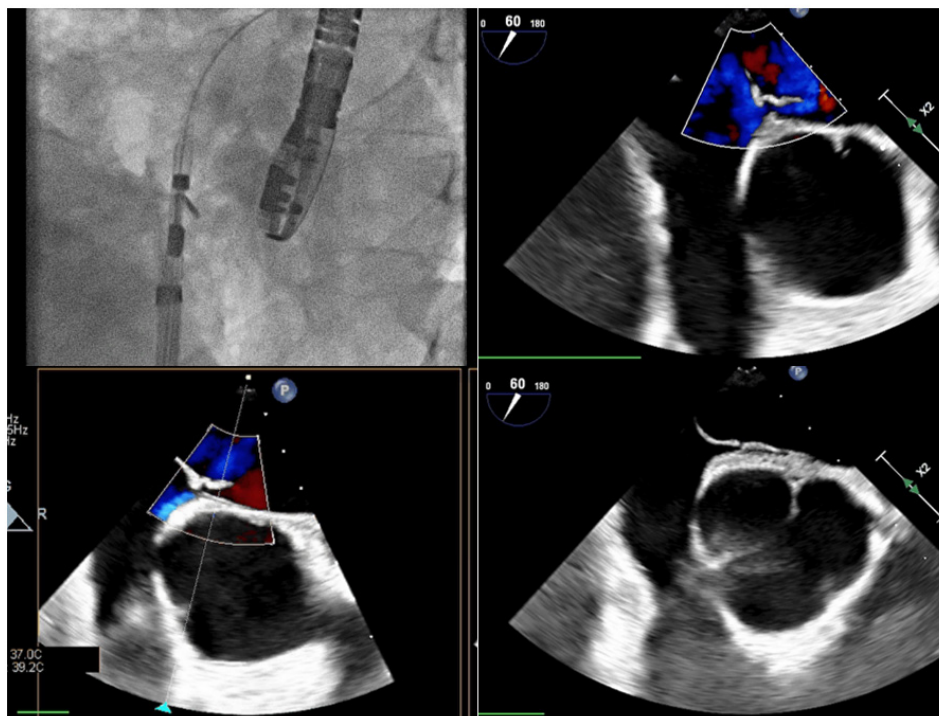
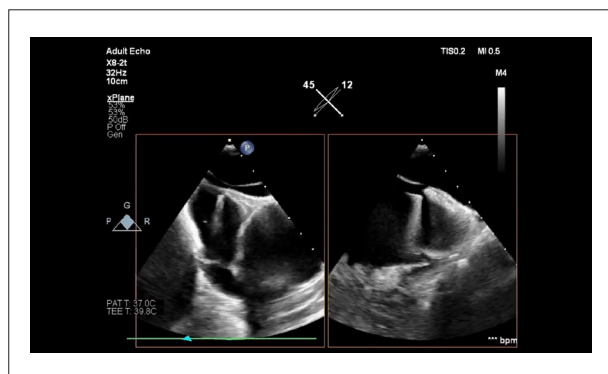


Figura 2 – Imagens peri-procedimento percutâneo. A: Imagem fluoroscópica com cateter de colocação de sutura do sistema NobleStitch; B e C: ETE em corte do esfôfago médio eixo curto a 60° revelando shunt residual significativo após a realização da primeira sutura; D: ETE usando o mesmo corte com as duas suturas realizadas.



Video 2 – Imagens do ETE peri-procedimento mostrando um shunt residual significativo após a realização da primeira sutura, que desapareceu após a finalização da segunda sutura.

Link: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC-309-video02.mp4>

O tratamento desses pacientes consiste no fechamento da comunicação interatrial.² Esta opção deve ser considerada após outras causas alternativas para a SPO serem descartadas; quando há um impacto significativo na capacidade funcional do paciente; e não há aumento nas pressões da câmara direita.² O paciente estudado satisfazia a todos esses critérios.

Sempre que possível, o fechamento percutâneo é preferível. Os dispositivos de oclusão de disco duplo são os mais utilizados

nesses procedimentos,³ porém não foram considerados uma boa opção para este paciente, dada a anatomia atípica do átrio direito, que não tinha espaço suficiente para acomodar o dispositivo. Em vez disso, optou-se por usar o dispositivo NS, que permitiria superar essa limitação associada aos dispositivos clássicos; no entanto, não houve sucesso.

Até o momento, a experiência com o dispositivo NS é limitada, com apenas um registro publicado,⁶ que parece confirmar a viabilidade, segurança e eficácia do procedimento, com uma taxa de fechamento documentada (definida por um SDE de grau ≤ 1) de 89% e uma taxa de fechamento total de 75% aos 12 meses, resultados comparáveis aos dispositivos tradicionais. Contudo, ainda há uma carência de experiências e informações sobre os determinantes do SDE residual, que ajudariam a selecionar pacientes com anatomias mais favoráveis para uma técnica de fechamento mediado por sutura.

No registro anterior,⁶ os autores não encontraram correlação relevante de SDE significativo (grau ≥ 2) ou falha técnica com as várias características de referência investigadas. Entretanto, eles destacaram que a presença de um septo largo redundante parecia ser um aspecto prevalente nesses pacientes. Após uma pesquisa bibliográfica minuciosa, foram encontrados apenas dois relatos de caso sobre falha de NS. Um devido a uma ruptura do septo, provavelmente causada pela sutura,⁸ e outro relacionado a um SDE residual significativo em um indivíduo que também tinha SIA aneurismático.⁷

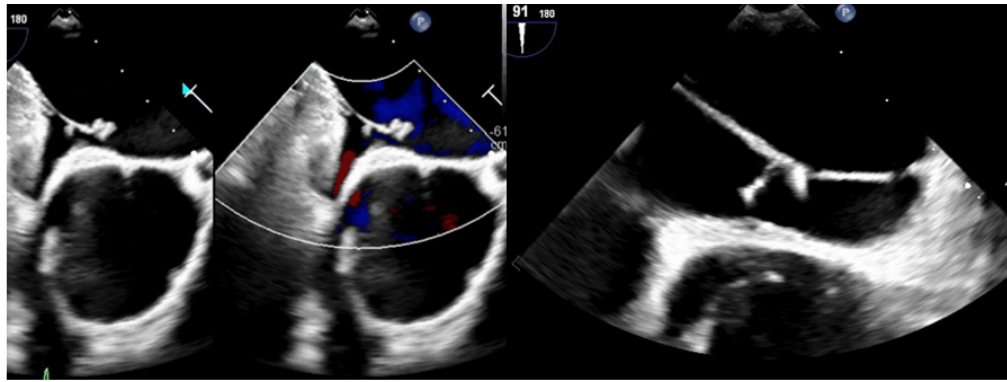
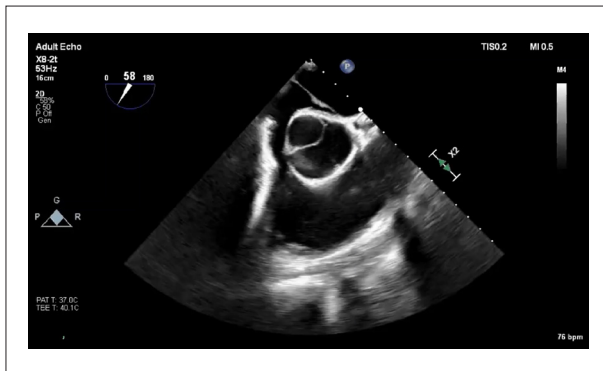


Figura 3 – Imagens pós-procedimento percutâneo. ETE em corte do esôfago médio eixo curto a 60° com estruturas ecogênicas lineares compatíveis com dispositivos previamente implantados no septum secundum, mas separados do septum primum e shunt interatrial evidente.



Vídeo 3 – ETE pós-procedimento mostrando falha do NS com os dois dispositivos previamente implantados separados do septum primum.

Link: <http://abcimaging.org/supplementary-material/2023/3601/ABC-309-video03.mp4>

Conclusões

A SPO é uma doença rara que pode ter um impacto significativo na qualidade de vida do paciente. Quando causada por *shunt* intracardíaco relacionado ao FOP, o fechamento do defeito é um tratamento curativo. Diversos dispositivos de fechamento percutâneo podem ser usados. O NS é uma alternativa recente e atrativa; no entanto, ainda faltam informações sobre as características que devem ser consideradas na seleção de pacientes. Este trabalho descreve outro caso falho de fechamento percutâneo de FOP com NS, o que poderia fortalecer a evidência de que a anatomia do

SIA pode desempenhar um papel fundamental no sucesso do procedimento, sendo o uso menos favorável em pacientes com SIA aneurismático.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e redação do manuscrito: Moura AR; obtenção de dados e análise e interpretação dos dados: Moura AR, Silva M, Rodrigues A, Silva JC, Ribeiro J, Caeiro D, Casanova J; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Silva M, Rodrigues A, Carvalho RF.

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

- Hara H, Virmani R, Ladich E, Mackey-Bojack S, Titus J, Reisman M, et al. Patent foramen ovale: current pathology, pathophysiology, and clinical status. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(9):1768-76. doi:10.1016/j.jacc.2005.08.038
- Pristipino C, Germonpré P, Toni D, Sievert H, Meier B, D'Ascenzo F, et al. European position paper on the management of patients with patent foramen ovale. Part II - Decompression sickness, migraine, arterial deoxygenation syndromes and select high-risk clinical conditions [published correction appears in *Eur Heart J*. 2021 Jun 1;42(21):2102]. *Eur Heart J*. 2021;42(16):1545-53. doi:10.1093/eurheartj/ehaa1070
- Giblett J, Abdul-Samad O, Shapiro LM, Rana BS, Calvert PA. Patent Foramen Ovale Closure in 2019. *Interv Cardiol*. 2019;14(1):34-41. doi:10.15420/icr.2018.33.2

Relato de Caso

4. Merkle AE, Gialdini G, Yaghi S, Okin P, Iadecola C, Navi B, et al. Safety Outcomes After Percutaneous Transcatheter Closure of Patent Foramen Ovale. *Stroke*. 2017;48(11):3073-7. doi:10.1161/STROKEAHA.117.018501
5. Ruiz CE, Kipshidze N, Chiam PT, Gogorishvili I. Feasibility of patent foramen ovale closure with no-device left behind: first-in-man percutaneous suture closure. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;71(7):921-6. doi:10.1002/ccd.21550
6. Gaspardone A, De Marco F, Sgueglia GA, Santis A, Iamele M, D'Ascoli E, et al. Novel percutaneous suture-mediated patent foramen ovale closure technique: early results of the NobleStitch EL Italian Registry. *EuroIntervention*. 2018;14(3):e272-e279. Published 2018 Jun 8. doi:10.4244/EIJ-D-18-00023
7. Trabattoni D, Gili S, Teruzzi G, Tamborini G. A severe right-to-left intracardiac shunt after NobleStitch failure: when a device is needed. *Eur Heart J Case Rep*. 2020;4(5):1-4. doi:10.1093/ehjcr/ytta162
8. Baldetti L, Ferri LA, Ancona M, Bellini B, Visco E, Melillo F, et al. Interatrial Septal Tear After Patent Foramen Ovale Closure With the NobleStitch Device. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(16):e139-e140. doi:10.1016/j.jcin.2019.05.040
9. Rodrigues P, Palma P, Sousa-Pereira L. Platypnea-orthodeoxia syndrome in review: defining a new disease? *Cardiology*. 2012;123(1):15-23. doi:10.1159/000339872
10. Sanikommu V, Lasorda D, Poornima I. Anatomical factors triggering platypnea-orthodeoxia in adults. *Clin Cardiol*. 2009;32(11):E55-E57. doi:10.1002/clc.20461



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