

situaciones mejoran con el decúbito. Se asocia frecuentemente a la presencia de un foramen oval permeable (FOP). Describimos el caso de un paciente que se presentó con este síndrome 2 meses después de una neumonectomía.

Se trata de un varón de 70 años, alérgico a aspirina, sin factores de riesgo cardiovascular ni cardiopatía previa. Se había practicado una neumonectomía parcial derecha por un nódulo pulmonar maligno. Un mes tras la cirugía, refiere disnea que mejoraba con el decúbito. Al ingreso, llamaba la atención una saturación arterial de oxígeno del 83% en decúbito supino (con oxígeno a 4 l) que descendía al 67% con la bipedestación. En la exploración física, destacaba una moderada cifoescoliosis, clara acrocianosis y ausencia de soplos a la auscultación cardiaca. El electrocardiograma (ECG) mostró ritmo sinusal a 75 lat/min con patrón de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior. La radiografía de tórax mostró campos pulmonares limpios, elongación aórtica, ausencia de cardiomegalia y elevación de hemidiafragma derecho. Una espirometría reveló un índice de Tiffenau del 79%. Se descartó tromboembolia pulmonar con una gammagrafía de ventilación-perfusión y una tomografía computarizada de alta resolución. El ecocardiograma transtorácico (ETT) mostró una raíz aórtica ligeramente dilatada, con ausencia de hipertensión pulmonar; el ventrículo izquierdo tenía dimensiones normales, con función sistólica conservada. El ecocardiograma transesofágico (ETE) basal puso de manifiesto un aneurisma del septo interauricular con paso masivo de contraste (suero salino agitado) derecha-izquierda a través del FOP (fig. 1A-B). Se practicó cierre percutáneo del FOP mediante un dispositivo Amplatzer de 25 mm, sin complicaciones, bajo control con ecografía intracardiaca. Se realizó un control con ETE que evidenció una correcta posición del dispositivo en el tabique interauricular (fig. 1C), sin evidencia de *shunt* residual tras la inyección de suero salino agitado (fig. 1D). El paciente presentó una mejoría clínica notoria, con desaparición de la acrocianosis, y la saturación arterial de oxígeno subió hasta el 92%. El tratamiento prescrito al alta fue clopidogrel 75 mg al día durante 6 meses. Permanece asintomático a los 3 años de seguimiento.

Tras una neumonectomía, es frecuente la presencia de disnea e hipoxemia. Cuando se descartan causas respiratorias, se deberían descartar otras etiologías menos frecuentes.

El síndrome platipnea-ortodesoxia es relativamente poco frecuente y cursa con disnea y desaturación arterial en posiciones erectas¹. Se asocia con la presencia de FOP. El FOP es normalmente la causa del *shunt* derecha-izquierda cuando hay hi-

Disnea tras neumonectomía: mejoría tras cierre percutáneo

Sra. Editora:

El síndrome platipnea-ortodesoxia es una entidad poco frecuente que se caracteriza por disnea (platipnea) e hipoxemia con desaturación arterial de oxígeno (ortodesoxia) con el ortostatismo; ambas

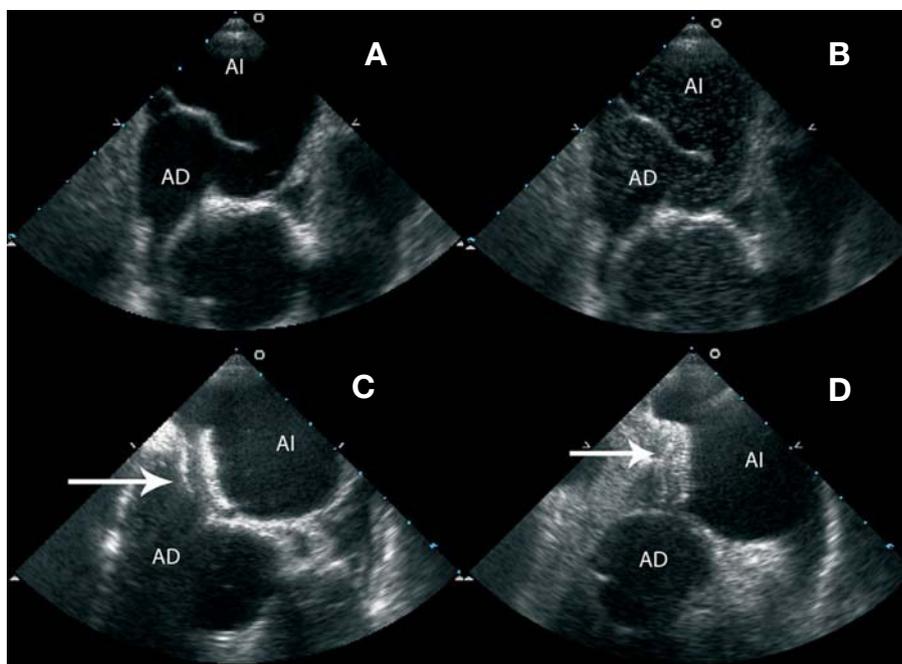


Fig 1. A: imagen de ecocardiograma transesofágico (ETE) a 51° que muestra el aneurisma del septo interauricular y un gran foramen oval permeable (FOP). B: evidencia de *shunt* izquierda-derecha tras la inyección de contraste (suero salino agitado) desde la aurícula derecha (AD) a la aurícula izquierda (AI). C: imagen de ETE a 21° que muestra el dispositivo Amplatzer (flecha) tras cierre percutáneo del FOP. D: ausencia de *shunt* (inyección de contraste) tras el cierre percutáneo del FOP.

pertensión pulmonar. En su ausencia, se han descrito diversos mecanismos^{2,3}. Uno de estos mecanismos podría consistir en las relaciones anatómicas anómalas entre la vena cava inferior (VCI) y el *septum* interauricular, que aumentan con el ortostatismo dirigiendo preferencialmente el flujo venoso desde la VCI a través del FOP hacia la aurícula izquierda, especialmente si hay una válvula de Eustaquio persistente. Este mecanismo tiene relación con varias condiciones, como dilatación de la raíz aórtica⁴, cifoescoliosis, parálisis de hemidiafragma derecho o neumectomía⁵. Nuestro paciente tenía varias de estas condiciones. Es probable que el síndrome platipnea-ortodesoxia sea más habitual de lo que se diagnostica. Por ello, ante la sospecha clínica y alguno de los factores predisponentes, se debería realizar un ETT y un ETE para descartar FOP. El tratamiento de elección es el cierre del defecto con un dispositivo especial mediante abordaje percutáneo⁶. Las complicaciones son mínimas y la tasa de éxito, elevada. Como se demuestra en este caso, se acompaña además de una mejora sintomática evidente.

Nuria Vallejo, Elena Ferrer, Eduardo Fernández-Nofrerías
y Josepa Mauri
Servicio de Cardiología. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.
Barcelona. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Godart F, Rey C. Platypnea-orthodeoxia syndrome: a probably underestimated syndrome? *Chest*. 2001;119:1624-5.
- Cheng TO, Tsung O. Mechanism of platypnea-orthodeoxia: What causes water to flow uphill? *Circulation*. 2002;105:e47.
- Langholz D, Louie EK, Konstadt SN, Rao TL, Scanlon PJ. Transesophageal echocardiographic demonstration of distinct mechanism for right-to-left shunting across a patent foramen ovale in the absence of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 1991;18:1112-7.
- Medina A, Suárez de Lezo J, Caballero E, Ortega JR. Platypnea-orthodeoxia due to aortic elongation. *Circulation*. 2001;104:741.
- Danner I. A rare dyspnea in internal medicine: platypnea-orthodeoxia after pneumonectomy. *Rev Med Intern*. 1998;29:76-9.
- Ilkhanoff L, Naidu SS, Rohatgi S, Ross MJ, Silvestry FE, Herrmann HC. Transcatheter device closure of interatrial septal defects in patients with hypoxia. *J Interv Cardiol*. 2005;18:227-32.