

ble en: <http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-the-antiphospholipid-syndrome>.

7. Begieneman MVP, van de Goot FRW, van der Bilt IAC, et al. Pulmonary embolism causes endomyocarditis in the human heart. *Heart*. 2008;94:450-6.

Carlos Eduardo Vergara-Uzcategui*

Servicio de Cardiología, Instituto de Investigaciones Cardiovasculares, Hospital Universitario de Los Andes, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela

*Avenida 16 de Septiembre, Hospital Universitario de Los Andes, Nivel Emergencia, Mérida, Venezuela, Código postal 05101.

Correo electrónico: carting1@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2016.06.001>
1405-9940/

© 2016 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Síndrome platipnea-ortodesoxia secundario a cortocircuito intracardiaco: ¿cuestión de orientación?



Platypnea-orthodeoxia syndrome secondary to intracardiac shunt: Orientation issue?

Sr. Editor:

El síndrome platipnea-ortodesoxia (SPO) se define como la aparición de disnea e hipoxemia en sedestación o bipedestación, con mejoría de ambas condiciones en decúbito. Descrito hace más de medio siglo, continúa siendo un reto diagnóstico para el clínico por tratarse de una enfermedad infrecuente y que requiere un alto nivel de sospecha¹. Además, tras confirmar el diagnóstico, una gran proporción de pacientes puede beneficiarse de un tratamiento específico.

Presentamos el caso de una paciente de 80 años que ingresa en nuestro servicio por disnea. Entre sus antecedentes más relevantes figuran hipertensión arterial, hematoma intraparenquimatoso temporal izquierdo y lesiones isquémicas cerebelosas con marcha inestable, extrapiramidalismo y bradilalia como secuelas. Desde hace 2 años, además, presentaba parálisis diafragmática derecha secundaria a axonotmesis del nervio frénico tras fractura humeral, con oxigenoterapia domiciliar desde entonces. Recientemente había ingresado en neumología presentando estudios de imagen y pruebas de función respiratoria dentro de

la normalidad. El ecocardiograma transtorácico realizado entonces, demostró la presencia de aneurisma del septo interauricular con foramen oval permeable (FOP) y un posible cortocircuito derecha-izquierda por paso de solución agitada únicamente con maniobras de Valsalva. Se describía también dilatación moderada de la raíz aórtica (26 mm/m²).

En el momento del ingreso actual, sin signos de insuficiencia cardíaca se encontraba normotensión y taquicardia sinusal a 110 lpm, destacando una saturación de oxígeno basal del 70%, con datos de insuficiencia respiratoria parcial en la gasometría arterial. Al suplementar oxígeno con Ventimask[®] 60%, la saturación arterial aumentó hasta el 88-90%. Durante el ingreso se objetivó desaturación importante en sedestación, con aumento de hasta un 10% al adoptar posición en decúbito. El ecocardiograma transesofágico confirmó la presencia de aneurisma del septo interauricular con FOP y cortocircuito continuo derecha-izquierda mediante Doppler color (fig. 1A). Demostró también paso de solución agitada, de aurícula derecha a aurícula izquierda, infundida a través de una vía venosa periférica canalizada en el miembro inferior izquierdo (fig. 1B). Las características del cortocircuito no cambiaron con las modificaciones de postura. Por otro lado se realizó una tomografía computarizada torácica que descartó la presencia de cortocircuitos extracardiacos y en el estudio hemodinámico no se encontraron datos de hipertensión pulmonar.

Finalmente se procedió al cierre del FOP mediante el implante de un dispositivo Amplatzer[®] de 25 mm, con buen resultado y sin complicaciones (fig. 2). La mejoría clí-

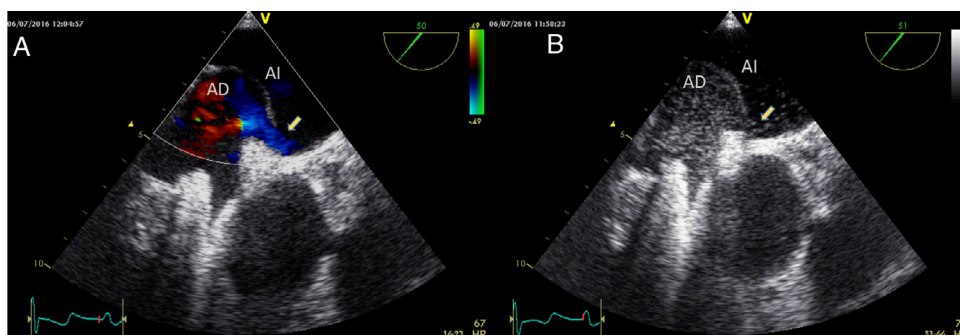


Figura 1 Ecocardiograma transesofágico. A) Doppler color que demuestra la existencia del FOP con cortocircuito derecha-izquierda (flecha); B) Paso de solución agitada de aurícula derecha a aurícula izquierda (flecha), infundida a través del miembro inferior.

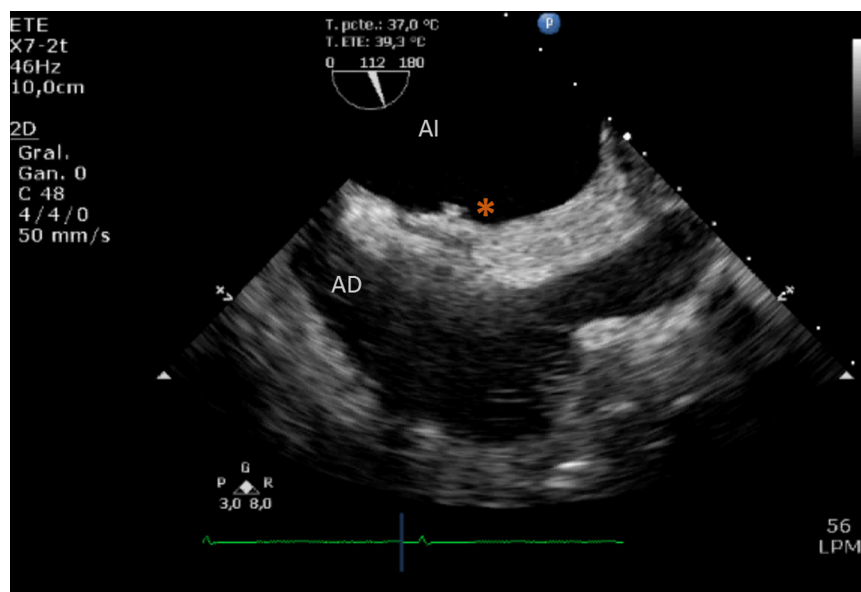


Figura 2 Ecocardiograma transesofágico. Cierre del FOP con dispositivo Amplatzer® (asterisco).

nica tras el intervencionismo fue sustancial, presentando la paciente en todo momento, e independiente de la postura, saturaciones basales mayores del 95%.

El SPO constituye la expresión clínica de un cortocircuito derecha-izquierda que puede localizarse a distintos niveles. En más del 70% de los casos se sitúa a nivel intracardiaco, principalmente asociado a un FOP. Los cortocircuitos extracardiacos se pueden localizar a nivel pulmonar, debido a fistulas arteriovenosas, tromboembolismo pulmonar, enfisema, etc., o en pacientes hepatópatas por desarrollo de un síndrome hepatopulmonar^{1,2}.

En los últimos años se han descrito distintas condiciones que asociadas al cortocircuito hacen que este llegue a tener repercusión clínica³. Entre ellas, las más frecuentes son la dilatación de la raíz aórtica, la parálisis diafragmática, la cifoscoliosis, el antecedente de neumonectomía y la presencia de una válvula de Eustaquio redundante^{1,2}. Nuestra paciente presentaba dilatación de la raíz aórtica y recientemente había sido documentada una parálisis diafragmática, favoreciendo quizás el desarrollo del cuadro.

A pesar de que el FOP está presente en un 20-25% de la población general, en algunas de las series publicadas se describe que tan solo un 2,5% de los pacientes desarrollan SPO^{4,5}. Este dato, junto con la presentación habitualmente tardía del síndrome, podrían justificar que al reunir estas condiciones tanto anatómicas como funcionales, finalmente se ocasione un remodelado auricular, con menor distensibilidad de las cavidades cardíacas derechas, reorientación del tabique interauricular y redirección del drenaje de la vena cava inferior directamente hacia el septo interauricular que, a su vez favorecido por la posición erecta, hagan evidente el síndrome clínico⁶⁻⁸.

En el caso descrito, la infusión de solución agitada a través de una vía venosa periférica en el miembro inferior, con el fin de dirigirla hacia el FOP siguiendo la desembo-

cadura de la vena cava inferior, demostró la existencia de un flujo continuo derecha-izquierda que se mantenía incluso en decúbito.

Una vez confirmado el diagnóstico del cortocircuito intracardiaco derecha-izquierda, y tras descartar otras causas más frecuentes de disnea, el cierre percutáneo del defecto ha demostrado ser una técnica segura y con buenos resultados a corto y largo plazo^{2,4,9}.

Bibliografía

1. Henkin S, Negrotto S, Pollak PM, et al. Platypnea-orthodeoxia syndrome: Diagnostic challenge and the importance of heightened clinical suspicion. *Tex Heart Inst J.* 2015;42:498-501.
2. Knapper JT, Schultz J, Das G, et al. Cardiac platypnea-orthodeoxia syndrome: An often unrecognized malady. *Clin Cardiol.* 2014;37:645-9.
3. Diaconu C, Abdou V, Safar B, et al. Platypnea-orthodeoxia syndrome: A case of hypoxemia associated with a patent foramen ovale. *Ann Cardiol Angeiol.* 2015;64:406-9.
4. Mojadidi MK, Gevorgyan R, Nouredin N, et al. The effect of patent foramen ovale closure in patients with platypnea-orthodeoxia syndrome. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015;86:701-7.
5. Blanche C, Noble S, Roffi M, et al. Platypnea-orthodeoxia syndrome in the elderly treated by percutaneous patent foramen ovale closure: A case series and literature review. *Eur J Intern Med.* 2013;24:813-7.
6. Toffetti L, Centola M, Massironi L, et al. Uncommon late presentation of platypnea-orthodeoxia syndrome. *J Geriatr Cardiol.* 2015;12:687-9.
7. Pierce CW. Platypnea-orthodeoxia syndrome in an elderly woman with a patent foramen ovale. *Can J Cardiol.* 2010;26:213-4.
8. Klein MR, Kiefer TL, Velazquez EJ. Platypnea-orthodeoxia syndrome to shunt or not to shunt, that is the question. *Tex Heart Inst J.* 2016;43:264-6.

9. Shah AH, Osten M, Leventhal A, et al. Percutaneous intervention to treat platypnea-orthodeoxia syndrome: The Toronto experience. *JACC Cardiovasc Interv.* 2016;9:1928–38.

Esther González-Bartol^{a,*}, Antonio Rojas-González^a, Pablo Díez-Villanueva^a, Carmen Acosta-Gutiérrez^b, Eduardo Pozo-Osinalde^a y Fernando Alfonso^a

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España

^b Servicio de Neumología, Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España

* Autor para correspondencia. C/ Diego de León, 62, 28006 Madrid, España; Teléfono: +34915202272; Fax: +34 915202268.

Correo electrónico: esthergonzba@gmail.com (E. González-Bartol).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2016.12.005>
1405-9940/

© 2016 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Patrón de Brugada desmascarado por propafenona en un hombre de 84 años



Brugada pattern unmasked by propafenone in an 84-years-old man

Introducción

El síndrome de Brugada es una canalopatía hereditaria que fue descrita por primera vez en 1992¹. El síndrome puede tener 3 tipos de expresiones electrocardiográficas. La del tipo I, que es la que tiene valor diagnóstico específico, es la elevación descendente del ST mayor a 2 mm en precordiales derechas en un electrocardiograma de superficie de 12 derivadas (V1 a V3) con ondas T negativas. Existen 2 patrones electrocardiográficos más, que aunque deben hacer sospechar la canalopatía, carecen de un valor preciso en el diagnóstico. Otra característica del síndrome es la predisposición para tener arritmias ventriculares como taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular^{2,3}.

De acuerdo a los diversos consensos⁴, el síndrome de Brugada solo se puede diagnosticar en presencia de un electrocardiograma de tipo I, combinado con fibrilación o taquicardia ventricular documentada, inducción de arritmias en un estudio electrofisiológico, síncope o respiración agónica nocturna, historia familiar de muerte súbita antes de los 45 años o patrón electrocardiográfico de tipo I en otros miembros de la familia⁴.

En años recientes se ha avanzado mucho en la comprensión del síndrome. Se han identificado múltiples mutaciones ligadas a su expresión clínica que comprenden anomalías funcionales de los canales de sodio, potasio y calcio. La mayor concentración de canales I_{to} en el epicardio ventricular derecho, en presencia de la canalopatía, genera gradientes eléctricos transmurales que inducen una reentrada en fase 2 y originan las taquicardias ventriculares³⁻⁵.

La mayoría de los pacientes tiene síntomas como palpitaciones o síncope, pero la forma más grave de presentación es la muerte súbita, que predomina entre los 30 y 50 años y en el género masculino, con una relación de 8-10:1. La revisión de casos rescatados de paro cardíaco o de los pacientes con el diagnóstico muestra que los enfermos refieren

palpitaciones o síncope y que hay otras anomalías electrocardiográficas como un segmento PR prolongado o arritmias supraventriculares como fibrilación auricular.

Presentación del caso

Se trata de un hombre de 84 años de edad, sin antecedentes familiares relevantes y sin historia de muerte súbita en la familia. El paciente tiene hiperplasia prostática benigna que requirió de resección transuretral de próstata 6.5 años antes de la presente evaluación. Debido a recidiva de molestias obstructivas urinarias asociadas, se le realiza una valoración preoperatoria de rutina en su ciudad y se obtiene un electrocardiograma en reposo (fig. 1). Aparentemente se le encuentran extrasístoles supraventriculares (ESV) aisladas y se le realiza un Holter de 24 h. Se reporta una frecuencia cardíaca promedio de 53 latidos por minuto (lpm) con 1,968 ESV aisladas, sin carreras de taquicardia paroxística supraventricular o arritmias complejas. Se le administra propafenona 150 mg 2 veces al día y se pospone la cirugía.

Dos meses más tarde, el paciente menciona lasitud, disnea de medianos esfuerzos, palpitaciones, mareos frecuentes y lipotimias sin llegar a tener síncope. Se realiza un nuevo Holter que muestra una frecuencia cardíaca promedio de 52 lpm, con 735 ESV, 114 extrasístoles supraventriculares y periodos de bloqueo auriculoventricular completo con disociación AV. Con este resultado se le propone un implante de marcapasos, y el paciente decide pedir una segunda opinión, por lo que acude a este centro.

La exploración física es irrelevante desde el punto de vista cardiovascular, sin embargo, en el electrocardiograma se identifica un patrón de Brugada tipo I (fig. 2) con bloqueo AV de primer grado. Se decide suspender propafenona y dejarlo sin tratamiento antiarrítmico. Tres semanas después se realiza nuevo Holter, en el que se encuentra una frecuencia cardíaca promedio de 57 lpm, con 591 ESV. El estudio muestra conducción auriculoventricular normal durante todo el registro y ausencia de pausas sinusales superiores a 2 seg. En la figura 3 se muestran los electrocardiogramas seriados del paciente, específicamente las derivaciones V1 a V3. El panel 3A muestra el ECG basal antes de que el enfermo recibiese propafenona (08/08/13). El panel 3B (14/11/13) muestra el ECG obtenido al revisar