



## CORRESPONDENCIA

### Síndrome de platipnea-ortodeoxia

#### Platypnea-orthodeoxia syndrome

Sr. Director:

El síndrome de platipnea-ortodeoxia se caracteriza por la presencia en posición ortostática de disnea (platipnea) y de hipoxemia arterial (ortodeoxia). Se alivia con el decúbito y no se asocia a hipertensión pulmonar<sup>1</sup>. Este síndrome fue descrito por Burchel en 1949, y posteriormente, Robin et al. acuñaron los términos platipnea en 1969 y ortodeoxia en 1976<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de una mujer con el síndrome de platipnea-ortodeoxia secundario a una afección cardíaca que se corrigió al ser tratada por vía endovascular.

Mujer de 74 años con disnea de un mes, que empeoró en los 2 últimos días. Como antecedentes personales destacaba HTA esencial, obesidad, insuficiencia venosa de miembros inferiores, neuralgia del trigémino y prótesis de rodilla derecha. En el examen clínico mostraba una presión arterial de 130/80 mmHg, frecuencia cardiaca de 80 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 22 latidos por minuto. La SO<sub>2</sub> en decúbito era del 94% con gafas nasales a 2 l/min. El ECG y la radiografía de tórax eran normales, al igual que el hemograma y la bioquímica sanguínea. La gasometría en sedestación y sin aporte de oxígeno mostró un pH: 7,40; pCO<sub>2</sub>: 30 mmHg; y pO<sub>2</sub>: 48 mmHg. El dímero-D fue de 853 ng/ml (VN: 0-250 ng/ml). El eco-Doppler de miembros inferiores mostró una trombosis parcial crónica de la vena solea derecha. El angio-TC torácico no evidenció datos de TEP. En el ecocardiograma transtorácico se apreció dilatación de la raíz aórtica y de la aorta ascendente. Durante una crisis de disnea presentó una SO<sub>2</sub> del 90% con O<sub>2</sub> a 15 l/min, con máscara de Venturi y una pO<sub>2</sub> de 40 mmHg. Cuando la enferma adoptó el decúbito, la SO<sub>2</sub> fue del 94%, y el flujo de oxígeno se pudo disminuir a 2 l/min con gafas nasales. La gammagrafía de ventilación perfusión pulmonar resultó normal. Ante la sospecha de un síndrome de platipnea-ortodeoxia, se solicitó un ecocardiograma transesofágico con suero salino agitado. Se apreció el paso de burbujas mediante un foramen

oval permeable y un aneurisma del septo interauricular. La enferma fue remitida a su hospital de referencia donde por vía percutánea se procedió al cierre del foramen oval permeable. Antes de efectuar este procedimiento recibió O<sub>2</sub> con gafas nasales a 2 l/min y se confirmó el descenso de la SO<sub>2</sub> en aurícula izquierda (decúbito: 97%; sedestación: 61%), con presiones de cavidades derechas normales.

Tras el procedimiento endovascular, la paciente pudo adoptar la bipedestación sin necesidad de O<sub>2</sub> suplementario. La SO<sub>2</sub> fue del 97% en decúbito y en bipedestación, y no volvió a presentar episodios de disnea.

El síndrome de platipnea-ortodeoxia es una causa poco habitual de disnea e hipoxemia<sup>3</sup>. Se han descrito 3 posibles mecanismos de la platipnea y ortodeoxia: un shunt intracardíaco, el shunt vascular pulmonar y el shunt parenquimatoso pulmonar. Además, deben coexistir 2 condiciones para que se genere hipoxemia: una condición basal (anatómica) y otra funcional, que se manifiesta en posición erecta<sup>4</sup>. Entre los shunt intracardíacos la comunicación interauricular es el defecto cardíaco más frecuente, ya sea como foramen oval permeable, o más infrecuente, el defecto del septum auricular<sup>5</sup>. Entre los otros 2 mecanismos se incluyen las enfermedades pulmonares (como EPOC, embolia pulmonar, neumonectomía y distress respiratorio), tumores de la vía aérea superior, enfermedades hepáticas y neuropatías autonómicas<sup>6</sup>. En la enferma descrita el mecanismo principal de su platipnea-ortodeoxia fue el shunt intracardíaco y la afección anatómica el foramen oval permeable. Con respecto a la alteración funcional se han invocado varias patogenias para explicar la ortodeoxia: compresión de la aurícula derecha en bipedestación, cambios en las relaciones anatómicas entre la vena cava y el septum interauricular, y disminución de la compliance del ventrículo derecho<sup>7</sup>. Creemos que en la enferma referida estarían implicadas las 2 primeras teorías. El diagnóstico del síndrome de platipnea-ortodeoxia requiere una elevada sospecha clínica y la demostración de un shunt intracardíaco<sup>8</sup>. El síndrome de platipnea-ortodeoxia es una causa poco habitual de disnea que debe considerarse en pacientes con disnea posicional e hipoxemia, que no mejora con oxigenoterapia habitual.

## Bibliografía

1. Ortega J, Suárez de Lezo J, García A, Melián F, Rodríguez R, Medina A. Cierre percutáneo de foramen oval permeable en el síndrome platipnea-ortodeoxia. Rev Esp Cardiol. 2005;59: 78-81.
2. López Gastón O. Síndrome de platipnea-ortodeoxia. Medicina (Buenos Aires). 2005;65:268-72.
3. Kubler P, Gibbs H, Garraby P. Platypnoea-orthodeoxia syndrome. Heart. 2000;83:221-3.
4. Chen GP, Goldberg SL, Gill EA Jr. Patent foramen ovale and the platypnea-orthodeoxia syndrome. Cardiol Clin. 2005;23: 85-9.
5. Boixeda R, Vila X, Bardagi S, Antón Capdevila J. Síndrome de platipnea-ortodeoxia asociado a foramen oval permeable. Med Clin. 2011;136:179-80.
6. Fayyaz Hussain S, Fatima Mekan S. Platypnea-orthodexia: report of two cases and review of the literature. South Med J. 2004;97:657-62.

7. Van Gaal WJ, Joseph M, Jones E, Matalanis G, Horrigan M. Platypnea-orthodeoxya associated with fenestrated atrial septal aneurysm: case report. Cardiovasc Ultrasound. 2005;3: 28.
8. Desouza K, Saraswat S, Desouza S, Rajaran V, Reddy P, Mosly L. Platypnea-orthodeoxya syndrome: a diagnostic challenge. South Med J. 2009;102:1046-8.

E. Amao\*, E. Val y F. Michel

Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de la Luz, Cuenca, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tatojar@hotmail.com (E. Amao).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.09.010>

## Intoxicación por retama negra

### Scotch broom poisoning

Sr. Director:

Presentamos el caso de 2 mujeres de 16 y 52 años de edad, que ingresan en nuestro centro tras realizar ingesta de retama negra. Conocían ciertas propiedades farmacológicas de dicha planta (diurético y cardiotónico) e ingirieron sus flores en forma de ensalada junto con 2 varones de la familia, que tomaron una cantidad menor y no presentaron síntomas. La retama negra es una especie arbórea muy abundante en el levante peninsular, donde también se conoce como hiniesta o escoba negra.

La mujer de 52 años presentaba como antecedente quirúrgico una funduplicatura de Nissen, que le impidió el vómito tras el inicio de sus síntomas. A los 30 min de la ingesta inició náuseas sin vómitos, malestar general, debilidad, mioclonías y cierto estado confusional, por lo que es llevada a urgencias. Allí se constata alteración del ritmo cardíaco en forma de taquicardia sinusal alternando con bradicardia sinusal, por lo que se ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos. En el estudio no se constata ninguna alteración. Con medidas de soporte (carbón activado, sueroterapia) la paciente presentó mejoría sintomática aunque persistieron las mioclonías durante 48 h.

La paciente de 16 años presentó náuseas, vómitos y cefalea a los 30 min de la ingesta y se pudo objetivar la salida de la mayoría de las flores ingeridas, sin presentar posteriormente alteraciones neurológicas ni trastornos del ritmo cardíaco.

La retama negra o escoba negra o hiniesta (*Cytisus scoparius*), es una planta leñosa perenne nativa de Europa. Tanto la flor como el tallo se han usado popularmente con fines medicinales, sobre todo como diurético y cardiotónico<sup>1</sup>. Existe muy poca evidencia científica disponible acerca de

la eficacia o la seguridad de esta planta y la mayoría de las conclusiones provienen del conocimiento de sus constituyentes o del uso tradicional. En nuestros 2 casos demostramos la toxicidad de dicha planta tras su ingesta directa en forma de ensalada. La toxicidad potencial de la escoba negra es debida a la presencia de pequeñas cantidades de los alcaloides esparteína e isosparteína<sup>2</sup>, los cuales se encuentran tanto en las flores como en los tallos (partes al descubierto). Se conocen efectos de la esparteína en la conductividad eléctrica del músculo cardíaco y, en términos potenciales, puede causar ritmos cardíacos peligrosos tal y como aconteció en nuestra paciente de 52 años. Esta presentó además, un síndrome confusional con mioclonías, que creemos también fueron debidas a la intoxicación, aunque no se ha descrito previamente.

En los tratados de botánica está ampliamente descrita la toxicidad de la planta y el escaso rango terapéutico de sus efectos beneficiosos, por lo que se suele desaconsejar su uso medicinal<sup>3</sup>. También, en los tratados de toxicología se recogen los efectos perniciosos de los alcaloides presentes en la retama negra<sup>4</sup>. Sin embargo, su conocimiento a nivel del médico general e internista es muy escaso. No hemos encontrado ninguna publicación anterior de casos de intoxicación en la literatura médica.

## Bibliografía

1. Font Quer P. Plantas medicinales. En: El Dioscórides renovado. Barcelona: Editorial Labor; 1993.
2. Strubelt O. Experimental studies on therapeutic modification of sparteine poisoning. Arzneimittelforschung. 1982;32: 1287-92.
3. Strasburger E, et al. Tratado de Botánica. 8.<sup>a</sup> edición Barcelona: Ediciones Omega; 1994.
4. Stary E. Plantas venenosas. Madrid: Susaeta Ediciones; 1993.