



# TEMA 7-2012: SÍNDROME DE PLATIPNEA-ORTODEOXIA COMO PRESENTACIÓN DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR



*Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845*

ISSN  
2215-2741

## Mecanismos de enfermedad y manifestaciones clínicas

Recibido: 17/04/2012  
Aceptado: 13/05/2012

José Alonso Acuña Feoli<sup>1</sup>  
Carlos Cerdas Mena<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Especialista en Medicina Interna. Asistente del Servicio de Medicina 4 HSJD. Coordinador local del posgrado en Medicina Interna UCR-CENDEISSS. Profesor Escuela de Medicina UCR

<sup>2</sup> Especialista en Medicina Interna. Asistente del Servicio de Medicina 2 HSJD. Coordinador nacional del posgrado en Medicina Interna UCR-CENDEISSS. Profesor Escuela de Medicina UCR

### RESUMEN

El síndrome de platipnea-ortodeoxia es una entidad de diagnóstico clínico y cuya confirmación se realiza mediante estudios de laboratorio. Debido a esta característica, es fundamental la sospecha clínica y en el abordaje inicial del paciente, es indispensable realizar una historia clínica completa y un examen físico minucioso. Su origen es un trastorno en la dinámica de la relación pulmonar ventilación/perfusión (V/Q) y una vez identificado, el abordaje diagnóstico debe ir orientado a establecer la causa subyacente, para brindar al paciente el tratamiento apropiado.

Para el presente trabajo, se realizó una revisión bibliográfica sobre el síndrome de platipnea-ortodeoxia, motivado por el caso de una paciente de 73 años, que consultó a nuestro hospital, con un cuadro clínico consistente con embolismo pulmonar (EP).

### PALABRAS CLAVE

Embolismo pulmonar. Platipnea. Ortodeoxia. Relación ventilación/perfusión.

### ABSTRACT

The diagnosis of Platypnea-Orthodeoxia Syndrome is mainly clinical and should be confirmed by laboratory tests. Because of this feature, the clinical suspicious is the most important fact in the assessment of the patient and the physician should perform an exhaustive clinical history as well as physical examination. The origin of this syndrome relies in a defect in the ventilation/perfusion ratio and once identified, the diagnostic assessment should be oriented to establish the underlying cause and the most appropriate treatment.



For this article, a bibliographic revision was performed about platypnea/orthodeoxia syndrome, because of the case of a 73 years old female, who came to our hospital with a suspected pulmonary embolism.

## KEY WORDS

Pulmonary Embolism. Platypnea. Orthodeoxia. Ventilation/perfusion ratio.

## INTRODUCCIÓN

En la práctica diaria de la medicina existen síntomas y signos que observamos con frecuencia y que traducen patologías específicas por mecanismos fisiopatológicos bien conocidos. Uno de estos síntomas corresponde a la ortopnea, la que en la mayoría de los casos clínicos identificamos sin duda alguna. Es frecuente ver este síntoma en relación a patologías cardíacas donde existe fallo de bomba por disfunción de cámaras izquierdas por diferentes tipos de patologías, como por ejemplo en la insuficiencia cardíaca congestiva, una patología frecuente en el adulto mayor, lo que conlleva a que frecuentemente tengamos contacto con el síntoma antes mencionado dado que se atiende un gran número de pacientes de ese grupo etario en salones de Medicina Interna.

Así como existen síntomas y signos frecuentes que reconocemos rápidamente, están aquellos que muchas veces no percibimos al recopilar la historia clínica y examinar a un paciente, por lo raro de su presentación. Este es el caso del síndrome de platipnea-ortodeoxia.

El objetivo de este trabajo es el analizar el caso de un paciente con síndrome de platipnea-ortodeoxia asociado a un probable tromboembolismo pulmonar. En nuestro país, sería el primer caso publicado de dicha patología en la literatura médica.

### Resumen de caso clínico

Femenina de 73 años con antecedentes de DM tipo 2, HTA, EPOC estadio 2A. Consulta por disnea de inicio súbito de un mes de evolución que se presentó posterior al levantarse rápidamente de su cama durante la madrugada. En la valoración inicial no se detectó patología al examen físico y el cuadro se atribuyó a un trastorno

de ansiedad. La paciente persistió con disnea de medianos esfuerzos, que se tornó progresiva hasta disnea de reposo ocasional. Presentó cuadro sincopal y disnea de reposo, por lo que consultó al Servicio de Emergencias Médicas del HSJD. Asoció tos no productiva y criodiaforesis. Al examen físico se encontró taquicardia, taquipnea y cianosis central. Se manejó entonces como cardiopatía isquémica y se descartó tromboembolismo pulmonar. Fue egresada 2 días después.

Consultó de nuevo, con aumento de disnea de reposo, criodiaforesis, lipotimia y cianosis central. Se documentó de nuevo taquicardia y taquipnea. Los estudios de laboratorio y gabinete demostraron: Gasometría arterial con alcalosis respiratoria con hipoxemia en aire ambiente y dímero D ++. El ECG mostró inversiones de onda T en cara inferior y patrón S<sub>1</sub>Q<sub>3</sub>T<sub>3</sub>. Se decidió realizar gammagrafía pulmonar V/Q, que resultó de baja probabilidad para EP. La troponina I fue negativa.

En la evolución, el EKG no mostró cambios con respecto al realizado al ingreso. El TAC de tórax evidenció derrame pleural bilateral de predominio izquierdo.

Durante su hospitalización se documentó platipnea. Se realizó gases arteriales de pie (pO<sub>2</sub> 55.6 mmHg y SatO<sub>2</sub> 91.8%) y en decúbito dorsal (pO<sub>2</sub> 66.2 mmHg y SatO<sub>2</sub> 94.3%), con lo que se confirma ortodeoxia. Dímero D cuantificado es >4000 µg/ml. Se sospechó por clínica y datos de laboratorio tromboembolismo pulmonar por lo que se decide iniciar anticoagulación con heparina sódica intravenosa. Dos días después la paciente refiere desaparición de la platipnea y se denota gasométricamente resolución de la ortodeoxia (sentada pO<sub>2</sub> 59.5 mmHg y SatO<sub>2</sub> 92.5%; acostada pO<sub>2</sub> 62.7 mmHg y SatO<sub>2</sub> 92.5%). El ecocardiograma reportó leve dilatación de cavidades derechas, mínima insuficiencia mitral y tricuspídea, sin datos de comunicación interauricular (CIA), fracción de eyección del 60%, retardo en la relajación diastólica tipo 1 e hipertensión pulmonar moderada con 53 mmHg. Un duplex de miembros inferiores no mostró datos de TVP. No se realizó angiografía pulmonar.



## DISCUSIÓN

Existen diferentes síntomas en relación a la disnea que se hace necesario recordar y aclarar antes de profundizar en este síndrome:

- **Disnea** es la sensación displacentera de falta de aire fuera de proporción a las necesidades ventilatorias esperadas para un nivel de trabajo determinado.
- **Ortopnea** se refiere a disnea en posición supina que alivia en posición vertical.
- **Trepopnea** es la disnea cuando el paciente está en decúbito lateral.
- **Platipnea** a la disnea que se desarrolla en sedestación o en bipedestación y que mejora al colocarse en posición de decúbito supino.

El término platipnea proviene del latín *platys* que significa acostado y *pnoe* que se traduce como respiración<sup>(1)</sup>. El síndrome en estudio está conformado además por la palabra ortodeoxia que es el hecho de que el paciente tenga una caída en la saturación de la hemoglobina cuando cambia de una posición supina a la posición vertical<sup>(1)</sup>.

### Historia

El término de platipnea-ortodeoxia se acodó hacia 1976, pero fue en 1949 cuando se hace la primera descripción de un paciente con platipnea-ortodeoxia por Burchell y su grupo de trabajo<sup>(2)</sup>. En aquel momento se describió un paciente con un defecto atrial septal, que mejoró tanto de la platipnea como de la ortodeoxia después del cierre de un foramen oval persistente<sup>(2)</sup>.

En 1956 se describió 2 pacientes con disnea y desaturación de oxígeno al sentarse, quienes tenían en común un defecto atrial septal y una neumonectomía unilateral<sup>(3)</sup>. Para ese entonces, aún no se usó el término de platipnea, sino el de "cianosis ortostática".

El término platipnea se menciona por vez primera en 1969 cuando se documentó dicho fenómeno en un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) severa<sup>(4)</sup>. Siete años más tarde, se describió tres pacientes con mayor hipoxemia en la posición vertical comparada con la posición supina y se sugiere el término ortodeoxia<sup>(5)</sup>. Estos tres pacientes manifestaban platipnea sin tener enfermedades pulmonares intrín-

secas; fue entonces donde surgió el término que da nombre a este síndrome. Uno de ellos tenía múltiples malformaciones arteriovenosas pulmonares y los otros dos presentaban hepatopatía crónica evolucionada<sup>(5)</sup>.

Para 1984, se hizo una de las mayores contribuciones en este tema. Siete pacientes con el síndrome fueron reportados, y en la totalidad la causa correspondió a comunicación interauricular (CIA). Cuatro de ellos desarrollaron platipnea-ortodeoxia después de una neumonectomía, dos después de embolismo pulmonar y el último no tenía otra causa evidente. En cinco de estos siete pacientes, se realizó cierre quirúrgico de la CIA, cuatro mejoraron en forma dramática y el quinto murió postoperatoriamente por infarto cerebral masivo<sup>(6)</sup>.

### CAUSAS

Pueden ser agrupadas en 4 grandes grupos:

- Cardíacas
- Pulmonares
- Hepáticas
- Misceláneas

#### *Causas cardíacas*

La causa más común de platipnea-ortodeoxia es el cortocircuito intracardiaco de derecha a izquierda, que usualmente corresponde a un foramen oval persistente (FOP)<sup>(6-7)</sup>. Esto no es de extrañar pues "la población en riesgo" es enorme ya que aproximadamente un 25% de la población general presenta este defecto cardíaco<sup>(8)</sup>. Otros defectos intracardiacos reportados en relación al síndrome en cuestión son defectos verdaderos del septum atrial y aneurismas septales atriales<sup>(9-10)</sup>. La condición se torna manifiesta como consecuencia de cambios anatómicos después de cirugía pulmonar (neumonectomía o lobectomía, en especial en neumonectomías derechas) o de desarrollo de xifoesciosis, aneurisma aórtico o elongación aórtica<sup>(11-19)</sup>.

Se ha reportado otras condiciones que producen platipnea en presencia de un FOP como derrame pericárdico, pericarditis constrictiva, enfermedad endomiocárdica eosinofílica, parálisis de hemidiafragma idiopática, compresión de cavidades cardíacas derechas por quiste hidatídico hepático y trauma cerrado de tórax<sup>(20-26)</sup>. Típicamente en todas las causas cardíacas, el paciente tiene presiones normales de la arteria pulmonar<sup>(1)</sup>.



Aún los mecanismos exactos por los que se presentan la platipnea y la ortodeoxia permanecen sin ser claramente explicados. Se ha propuesto diversos mecanismos dependiendo de las características particulares de cada caso. Dentro de las hipótesis propuestas, la explicación más ampliamente aceptada hasta el momento es que una distensibilidad diastólica desigual se ha generado entre las cámaras derechas y las izquierdas. Como resultado de este fenómeno, la sangre fluye de un atrio derecho relativamente "rígido" a uno izquierdo más distensible, contrario a lo que sucede en el adulto sano<sup>(8)</sup>.

La alteración en la distensibilidad puede ser producida por enfermedades que dañen el endocardio, además estudios de cateterización cardíaca demostraron desaturación arterial de oxígeno asociado a aumento del cortocircuito de derecha a izquierda, al colocar al paciente en posición vertical. La ausencia de gradiente de presiones entre la aurícula derecha y la izquierda tanto en posición supina como sentado, indica que la ortodeoxia resulta de un aumento en el flujo de sangre de la vena cava inferior al atrio izquierdo, causado por distorsión mecánica del septum interauricular<sup>(27)</sup>.

La neumonectomía puede afectar el vaciado del atrio derecho al cambiar la relación de distensibilidad entre el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo, haciendo del derecho uno menos distensible de lo normal<sup>(13)</sup>. Cheng propuso que existen dos componentes: uno anatómico que debe coexistir con uno funcional, para que se presente esta alteración en la hemodinamia<sup>(28)</sup>.

**Causas pulmonares**

El primer caso de platipnea-ortodeoxia en el que se describió a un paciente con EPOC brindó un explicación aceptable<sup>(4)</sup>. Existen tres presiones que determinan el flujo sanguíneo:

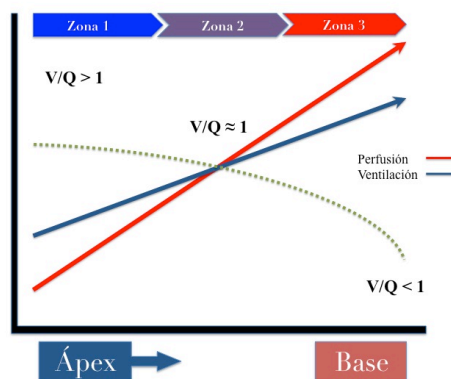
- Presión de la arteria pulmonar (pAP)
- Presión de la vena pulmonar (pVP) y
- Presión alveolar (pAv).

En un pulmón normal, el flujo sanguíneo regional depende de la interrelaciones entre estas presiones. Si la pAv es mayor que la pAP, el flujo cesa (zona I). Si la pAv es menor que la pAP pero mayor que pVP, el flujo dependerá de la presión transmural de arteria pulmonar-alveolo (zona II). Si la pAv es menor que la pVP, el flujo

dependerá del gradiente de presiones entre arteria y vena pulmonares (zona III).

En un pulmón normal, el flujo sanguíneo en las bases es mayor que en los ápices debido a efectos de la gravedad, mientras que la presión alveolar permanece relativamente constante a través de todo el pulmón.

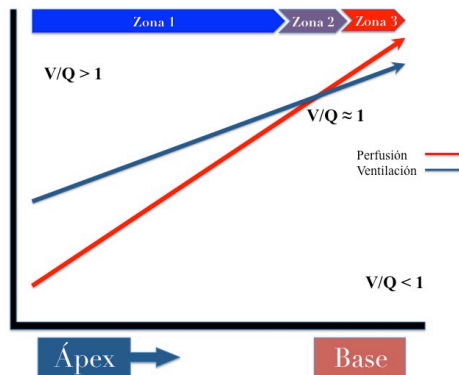
**Figura 1. Representación esquemática del comportamiento dinámico normal de la relación ventilación/perfusión en las diferentes regiones pulmonares.**



En varias enfermedades pulmonares, se aumenta sustancialmente la presión alveolar lo que genera un fenómeno de zona I difusa, y por tanto, un desbalance en la relación V/Q, con relaciones mayores a uno (espacio muerto fisiológico). Se propone que al colocar al paciente en posición vertical, se aumentará este fenómeno, en especial en las zonas apicales, debido a una caída de la presión en la arteria pulmonar llevando a una compresión de los capilares pulmonares por el aumento tan marcado de la pAv. Este proceso genera disnea e hiperventilación, lo que lleva a más atrape aéreo dando como resultado un círculo vicioso. El desbalance V/Q fue demostrado usando un examen isotópico<sup>(29)</sup>.



**Figura 2. Representación esquemática del comportamiento dinámico de la relación ventilación/perfusión en las diferentes regiones pulmonares, en pacientes con neumopatías que aumentan significativamente la pAv.**



Como causas pulmonares de platipnea-ortodeoxia se encuentran los tumores de vía respiratoria superior (carcinoma laríngeo), la bronquitis post-radiación con estenosis bronquial consecuente, neumonía necrotizante con numerosos neumatocelos, alveolitis fibrosante criptogénica y malformaciones arteriovenosas basales pulmonares<sup>(30-33)</sup>. En 2004 se reportó el caso de un paciente con EPOC y embolismo pulmonar múltiple que no respondió a la terapia usual de EPOC pero que rápidamente mejoró de la platipnea y ortodeoxia después de la anticoagulación<sup>(1)</sup>.

### **Causas hepáticas**

Se ha estimado que entre un 15 a 45% de los pacientes cirróticos están hipoxémicos sin enfermedad cardiopulmonar aparente<sup>(34)</sup>. El síndrome hepatopulmonar (SHP) es una tríada de enfermedad hepática evolucionada, aumento del gradiente alveolo-capilar y dilataciones vasculares intrapulmonares. Se ha realizado estudios que demostraron la existencia del SHP en 17.5% de los pacientes con cirrosis, 13.3% de los pacientes con fibrosis portal no cirrótica y 10% de los que presentan obstrucción de la vena porta extrahepática<sup>(35)</sup>. Además el SHP puede ser una manifestación transitoria de la hepatitis por virus A no fulminante<sup>(36)</sup>.

Se cuenta hasta el momento con los criterios diagnósticos de Rodríguez-Roisin para el síndrome hepatopulmonar<sup>(37)</sup>:

1. Presencia de enfermedad hepática crónica. No es indispensable una disfunción hepática severa.
2. Ausencia de enfermedad cardiopulmonar intrínseca, con radiografía de tórax normal o con borramientos nodulares basales.
3. Anormalidades en el intercambio gaseoso pulmonar manifestadas como un gradiente A-a de oxígeno  $\geq 20$ mmHg con o sin hipoxemia.
4. La aparición extrapulmonar de microesferas radiomarcadas endovenosas o un ecocardiograma en que se utilice contraste sugestivos de anormalidades vasculares intrapulmonares.

Además puede encontrarse otras alteraciones que no son consideradas como criterios diagnósticos. Estas son:

- caída en la capacidad de difusión
- disnea, con o sin platipnea y ortodeoxia
- aumento en el gasto cardíaco y presiones vasculares pulmonares reducidas
- poco o ningún aumento en la resistencia vascular pulmonar cuando el paciente respira mezclas bajas en oxígeno.

La hipoxemia en el SHP presenta varias causas: cortocircuitos difusos producidos por dilataciones intrapulmonares precapilares y capilares, impedimento para la vasoconstricción hipóxica refleja, desbalance V/Q, derrame pleural y disfunción diafragmática. La presencia de un estado hiperdinámico y una resistencia pulmonar baja produce un tránsito más rápido de la sangre "desoxigenada" a la circulación sistémica. Por efecto de la gravedad, cuando el paciente se coloca en posición vertical se incrementa el flujo al lecho vascular basal precapilar dilatado<sup>(1)</sup>.

### **Causas misceláneas**

Se ha reportado casos relacionados a disautonomías tanto por enfermedad de Parkinson como por disautonomía diabética<sup>(1-38)</sup>.

### **ABORDAJE Y ESTUDIOS**

Cuando se enfrenta en la práctica clínica a un paciente con disnea que no responde de la manera esperada a las medidas iniciales en el manejo o con hipoxemia refractaria debe descartarse la posibilidad del síndrome de platipnea-ortodeoxia, pues solo un alto grado de sospecha





llevará a establecer este diagnóstico. El primer paso consiste en establecer con mera semiología la platipnea. Seguido a esto, se deben realizar gasometrías arteriales tanto en la posición supina como en la vertical para lograr determinar la existencia de la ortodeoxia. Se ha propuesto en otras publicaciones que el siguiente paso es descartar un cortocircuito de derecha a izquierda intracardiaco, ya que esta es la causa más reportada hasta el momento. Esto se puede saber con la realización de un ecocardiograma transtorácico, o aún más sensible uno transesofágico (con o sin realce por contraste).

Si no se puede detectar un cortocircuito intracardiaco, el próximo escalafón es establecer la presencia de un cortocircuito intrapulmonar "verdadero", lo cual se puede conseguir por ecocardiografía con contraste, rastreo con macroagregados de albúmina marcada con Tc<sup>99m</sup>, o arteriografía pulmonar. La escogencia de la modalidad de diagnóstico por imagen dependerá de cada caso, individualizando las condiciones del paciente y del centro de atención.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome platipnea-ortodeoxia depende de la causa subyacente. Usualmente el tratamiento definitivo, si es posible, lleva a la mejoría sintomática rápidamente.

Se ha reportado mejoría sintomática con el uso de fluidoterapia en algunos pacientes<sup>(39-40)</sup>.

En términos generales, el tratamiento de elección de un cortocircuito intracardiaco es el cierre quirúrgico del mismo<sup>(10,14-16)</sup>. Actualmente se puede recurrir a técnicas menos invasivas que también han resultado exitosas, como lo son las diferentes formas de cierre por vía transcáteter<sup>(28,41,42)</sup>.

En relación al síndrome hepatopulmonar, los diferentes tratamientos médicos han sido desalentadores y no han mostrado eficacia en mejorar la platipnea. Tratamientos estándares como la espironolactona pueden empeorar el problema. El tratamiento médico aceptado consiste en O<sub>2</sub> suplementario y diuréticos a dosis bajas en pacientes edematosos. Se ha planteado que los pacientes con síndrome hepatopulmonar deben su problema vascular pulmonar a niveles elevados de óxido nítrico (ON) generado por endotoxinas absorbidas por el intestino y que el trata-

miento con norfloxacin reduce la endotoxemia y por tanto la producción de óxido nítrico<sup>(43)</sup>.

Alrededor del 80% de los pacientes con síndrome hepatopulmonar mejora la oxigenación después de trasplante de hígado, por lo que hipoxemia creciente se ha usado como parámetro de trasplante hepático<sup>(44)</sup>. Para pacientes en espera de trasplante o aquellos que no serán trasplantados, se puede realizar una derivación portosistémica intrahepática<sup>(45)</sup>. Se usó emboloterapia en forma exitosa en una paciente que no mejoró los síntomas después del trasplante hepático<sup>(46)</sup>.

En la literatura, se describió el caso de un paciente de 80 años con antecedentes de EPOC y cardiopatía isquémica que presentó platipnea-ortodeoxia secundario a probable embolismo pulmonar que mejoró rápidamente con anticoagulación usando heparina no fraccionada endovenosa<sup>(1)</sup>.

## CONCLUSIONES

El síndrome de platipnea/ortodeoxia es una entidad de diagnóstico clínico, pero su confirmación es mediante estudios de laboratorio y gabinete.

La sospecha inicial es fundamental y, una vez establecido el diagnóstico, es necesario realizar el trabajo diagnóstico óptimo, con el fin de establecer la causa subyacente, dado que solamente el tratamiento adecuado de la misma, dará oportunidad de recuperación al paciente.

La causa más común de este síndrome es la presencia de un cortocircuito intracardiaco derecha-izquierda, como el que se observa en pacientes con persistencia del foramen oval. Otras causas pueden ser trastornos pulmonares (como las malformaciones arteriovenosas o el embolismo pulmonar), hepatopatías (como el síndrome hepatopulmonar) y otras causas poco frecuentes, como algunos casos descritos en pacientes con disautonomías.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fayyas SF Fatima SF Platypnea-orthodeoxia: Report of Two Cases and Review of the Literature. *South Med J* 2004;97:657-662.
2. Burchell HB Hemholz HF Wood EH. Reflect orthostatic dyspnea associated with pulmonary hypotension. *Am J Physiol* 1949;159:563-564.
3. Schnabel TG Ratto O Kirby CK et al. Postural cyanosis and angina pectoris following pneumonectomy: relief by closure of an inter-atrial septal defect. *J Thorac Surg* 1956;32:242-250.
4. Altman M Robin ED. Platypnea (diffuse zone I phenomenon?). *N Eng J Med* 1969;281:1347-1348.
5. Robin ED Lamon D Horn BR et al. Platypnea related to orthodeoxia caused by true vascular lung shunts. *N Eng J Med* 1976;294:941-943.
6. Seward JB Hayes DL Smith HC et al. Platypnea-orthodeoxia: clinical profile, diagnostic workup, management and report of seven cases. *Mayo Clin Proc* 1984;59:221-231.
7. Sorrentino M Resnekov L. Patent foramen ovale associated with platypnea and orthodeoxia. *Chest* 1991;100:1157-1158.
8. Robin ED. An analysis of platypnea-orthodeoxia syndrome including a "new" therapeutic approach. *Chest* 1997;112:1449-1451.
9. Godart F Rey C Prat A et al. Atrial right-to-left shunting causing severe hypoxemia despite normal right-sided pressures: Report of 11 consecutive cases corrected by percutaneous closure. *Eur Heart J* 2000;21:483-489.
10. Acharya SS Kartan R. A case of orthodeoxia caused by an atrial septal aneurysm. *Chest* 1981;79:605-607.
11. Begin R. Platypnea after pneumonectomy. *N Eng J Med* 1975;293:342-343.
12. Springer RM Gheorghide M Chakko CS et al. Platypnea and inter-atrial right-to-left shunting after lobectomy. *Am J Cardiol* 1983;51:1802-1803.
13. LaBresh KA Pietro DA Coates EO et al. Platypnea syndrome after left pneumonectomy. *Chest* 2000;118:871-874.
14. Bakris NC Siddiqi AJ Fraser CD et al. Right-to-left interatrial shunt after pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 1997;63:198-201.
15. Mercho N Stoller JK White RD et al. Right-to-left interatrial shunt causing platypnea after pneumonectomy: A recent experience and diagnostic value of dynamic magnetic resonance imaging. *Chest* 1994;105:931-933.
16. Varkul M Robinson T Ng E et al. Orthodeoxia and platypnea secondary to a patent foramen ovale despite normal right-sided cardiac pressures. *Can Respir J* 2001;8:105-107.
17. Faller M Kessler R Chaouat A et al. Platypnea-orthodeoxia syndrome related to an aortic aneurysm combined with an aneurysm of the atrial septum. *Chest* 2000;118:553-557.
18. Laybourn KA Martin ET Cooper RA et al. Platypnea and orthodeoxia: Shunting associated with an aortic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:955-956.
19. Popp G Melek H Garnett AR. Platypnea-orthodeoxia related to aortic elongation. *Chest* 1997;112:1682-1684.
20. Adolph EA Lacy WO Hermoni YI et al. Reversible orthodeoxia and platypnea due to right-to-left intracardiac shunting related to pericardial effusion. *Ann Intern Med* 1992;116:138-139.
21. Mashman WE Silverman ME. Platypnea related to constrictive pericarditis. *Chest* 1994;105:636-637.
22. Vora SG Nierman DM. Platypnea related to constrictive pericarditis. *Chest* 1995;107:887.
23. Wright RS Simari RD Orszulak TA et al. Eosinophilic endomyocardial disease presenting as cyanosis, platypnea, and orthodeoxia. *Ann Intern Med* 1992;117:482-483.
24. Murray KD Kalanges LK Weiland JE et al. Platypnea-orthodeoxia: An unusual indication for surgical closure of a patent foramen ovale. *J Card Surg* 1991;6:62-67.
25. Patakas D Pitsiou G Philippou D et al. Reversible platypnoea and orthodeoxia after surgical removal of an hydatid cyst from the liver. *Eur Respir J* 1999;14:725-727.
26. Somers C Slabbynck H Paelinck BP. Echocardiographic diagnosis of platypnoea-orthodeoxia syndrome after blunt chest trauma. *Acta Cardiol* 2000;55:199-201.
27. Franco DP Kinasevitz GT Markham RV et al. Postural hypoxemia in the postpneumonectomy patient. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:1021-1022.



28. Cheng TO. Registry for atrial septal defect/patent foramen ovale closure devices for platypnea-orthodeoxia syndrome. *Catheter Cardiovasc Interv* 2002;55:529–530.
29. Michel O Sergysels R Ham H. Platypnea induced by worsening of VA/Q inhomogeneity in the sitting position in chronic obstructive lung disease. *Chest* 1988;93:1108–1010.
30. Schwenk NR Schapira RM Byrd JC. Laryngeal carcinoma presenting as platypnea. *Chest* 1994;106:1609–1611.
31. Awan AN Ashraf R Meyerson MB et al. Radiation-induced bronchial stenosis: A new cause of platypnea-orthodeoxia. *South Med J* 1999;92:720–724.
32. Khan F Parekh A. Reversible platypnea and orthodeoxia following recovery from adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1979;75:526–528.
33. Bourke SJ Munro NC White JE et al. Platypnoea-orthodeoxia in cryptogenic fibrosing alveolitis. *Respir Med* 1995;89:387–389.
34. Byrd RP Lopez PR Joyce BW et al. Platypnea, orthodeoxia and cirrhosis. *J Ky Med Assoc* 1992;90:189–192.
35. Anand AC Mukherjee D Rao KS et al. Hepatopulmonary syndrome: Prevalence and clinical profile. *Indian J Gastroenterol* 2001;20:24–27.
36. Regev A Yeshurun M Rodriguez M et al. Transient hepatopulmonary syndrome in a patient with acute hepatitis A. *J Viral Hepat* 2001;8:83–86.
37. Rodriguez-Roisin R Agusti AG Roca J. The hepatopulmonary syndrome: New name, old complexities. *Thorax* 1992;47:897–902.
38. Ferry TG Naum CC. Orthodeoxia-platypnea due to diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care* 1999;22:857–859.
39. Wranne B Tolagen K. Platypnoea after pneumonectomy caused by a combination of intracardiac right-to-left shunt and hypovolaemia: Relief of symptoms on restitution of blood volume. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;12:129–131.
40. Fox JL Brown E Harrison JK et al. Platypnea-orthodeoxia and progressive autonomic failure. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:1802–1804.
41. Rao PS Palacios IF Bach RG et al. Platypnea-orthodeoxia: Management by transcatheter buttoned device implantation. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;54:77–82.
42. Waight DJ Cao QL Hijazi ZM. Closure of patent foramen ovale in patients with orthodeoxia-platypnea using the Amplatzer devices. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;50:195–198.
43. Anel RM Sheagren JN. Novel presentation and approach to management of hepatopulmonary syndrome with use of antimicrobial agents. *Clin Infect Dis* 2001;32:E131–E136.
44. Aboussouan LS Stoller JK. The hepatopulmonary syndrome. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2000;14:1033–1048.
45. Gautier-Brun V Beurton-Chataigner I Manzoni P et al. The hepatopulmonary syndrome. *Presse Med* 2002;31:271–280.
46. Poterucha JJ Krowka MJ Dickson ER et al. Failure of hepatopulmonary syndrome to resolve after liver transplantation and successful treatment with embolotherapy. *Hepatology* 1995;21:96–100.