

DISNEA

PACIENTE CON DISNEA EN EL CONTEXTO UNA INSUFICIENCIA CARDÍACA

COORDINADOR: SERGIO GIMÉNEZ BASALLOTE

MÉDICO DE FAMILIA. COORDINADOR DE GRUPOS DE TRABAJO DE SEMERGEN. CENTRO DE SALUD DE CIUDAD JARDÍN. MÁLAGA

AUTORES: EMILIO ILDEFONSO GARCÍA CRIADO.

MÉDICO DE FAMILIA. CENTRO DE SALUD DE EL CARPIO.

CÓRDOBA. ENRIQUE MARTÍN RIOBOÓ. MÉDICO DE

FAMILIA. CENTRO DE SALUD DE LA FUENSANTA. CÓRDOBA.

FRANCISCO JAVIER FONSECA DEL POZO

MÉDICO DE FAMILIA. CONSULTORIO DE PEDRO ABAD. CÓRDOBA.

INTRODUCCIÓN

La disnea es una sensación de "falta de aire", también definida como una respiración anormal que surge durante el reposo o con un grado de actividad física inferior a la esperada, de aparición en un corto periodo de tiempo. No se suele considerar patológica cuando surge con el ejercicio extenuante en individuos sanos con buena condición física, ni con el ejercicio moderado en personas sin patología no acostumbradas al esfuerzo. Su intensidad es variable dependiendo del umbral de sensibilidad del paciente y del grado de afectación (Tabla 1)^{1,2}.

Al relacionar disnea e insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) debemos tener en cuenta que, la prevalencia de ICC en España es de entre el 0,5 y el 7 por ciento. Dicha tasa es dependiente de la edad. Así pues, alrededor del 2 por ciento, está por encima de los 50 años y el 5-6 por ciento, por encima de los 65-70 años. Igualmente sabemos que constituye la causa más frecuente de ingreso y reingreso hospitalario en pacientes mayores de

65 años, con un coste que duplica el del cáncer y una mortalidad, tras el diagnóstico, del 50 por ciento a los 5 años (1,7 años en varón; 3,2 años en mujer de media).

En España es la tercera causa de muerte, tras la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular (global 18.986, hombres 6.336; mujer 12.650, causa de muerte en España en 2002 según el INE-2004)³.

Su relación con el perfil cardiogénico, lo debemos valorar mediante la anamnesis (antecedentes de cardiopatía, ortopnea, tos con expectoración espumosa y rosada y los síntomas de bajo gasto si shock asociado) y la exploración física (taquipnea, cianosis, ingurgitación yugular, hepatomegalia, edemas en miembros inferiores tercer y cuarto ruidos, soplos, estertores de pequeña y gruesa burbuja hasta campos superiores y en ocasiones sibilancias y broncoespasmo), lo que nos confirmaría mediante los criterios diagnósticos de Framingham. (Tabla 1)⁴.

Aunque pueden existir diversas causas de disnea, el diagnóstico etiológico más frecuente se muestra en la Tabla 2. Su tratamiento deberá ir encaminado a estabilizar el estado hemodinámico del paciente, tratar la

TABLA 1. Grados de disnea de la New York Heart Association (NYHA)* y Criterios diagnósticos de Framingham para ICC

Grados de disnea	
Clase I:	Ausencia de síntomas con la actividad habitual.
Clase II:	Síntomas con actividad moderada.
Clase III:	Síntomas con escasa actividad.
Clase IV:	Síntomas en reposo.

*The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclatura y criterios para el diagnóstico de las enfermedades del corazón y de los grandes vasos. Barcelona: Masson, 1998.

Criterios diagnósticos de Framingham para ICC	
Criterios mayores	Criterios menores
- Disnea paroxística nocturna	- Edemas MMII
- Ingurgitación yugular	- Tos nocturna
- Estertores	- Disnea de esfuerzo
- Cardiomegalia	- Hepatomegalia
- Edema agudo de pulmón	- Derrame pleural
- Tercer tono	- Taquicardia (> 120 lpm)
- Aumento presión venosa	
- Reflujo hepato-yugular	
- Pérdida de peso (>4,5 kg. con tratamiento).	
2 criterios mayores o 1 criterio mayor y dos menores	

causa desencadenante de la disnea y los síntomas acompañantes antes descritos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 63 años, ama de casa, diagnosticada de hipertensión esencial (HTA), desde hace 10 años, en tratamiento mantenido con atenolol 100 mg/24 horas, que consulta por notar, desde hace varias semanas un cansancio y disnea, que le impide desarrollar sus tareas cotidianas. Ella lo refiere como “una falta de aire”, sin dolor, presión en tórax, ni palpaciones añadidas. Si bien, muestra su preocupación porque un familiar cercano ha muerto “de repente y padecía del corazón, con la tensión alta”. Comenta que “ella tampoco tiene muy bien controlada la tensión últimamente” y que “lleva mucho tiempo sin hacerse ningún análisis”.

Como antecedentes familiares cabe destacar: padre fallecido a los 70 años por accidente cerebrovascular (ACV). Madre viva y con diabetes tipo 2. Tiene 3 hijos

sanos. Respecto a sus antecedentes personales destaca: HTA esencial en tratamiento, obesidad, menopausia desde los 51 años, gonartrosis bilateral, que trata con paracetamol 1 g/8 horas y en crisis más dolorosas con diclofenaco (AINE) 50 mg/8 horas. No refiere hábitos tóxicos y nos confiesa que “le cuesta mucho esfuerzo el cumplir una dieta baja en sal y pobre en calorías por su nivel socioeconómico y cultural”.

A la exploración física podemos encontrar:

Paciente bien orientada, consciente, con buena coloración de piel y mucosas y disnea a medianos esfuerzos. Índice de masa corporal (IMC): 33.5 Kg/m², presión arterial (PA): 164/95 mmHg (Promedio de dos medidas en brazo dominante, derecho), frecuencia cardíaca (FC): 75 spm, auscultación cardiorrespiratoria (ACR): soplo sistólico III/VI en foco aórtico, y subcrepitantes bibasales. Cuello: no se auscultaron soplos ni ruidos añadidos. Abdomen: blando, depresible, sin megalias ni soplos y extremidades con pulsos palpables en las que solo llamó la atención una leve fóvea bilateral a la presión.

TABLA 2. Causas más frecuentes de disnea aguda

- I) RESPIRATORIA
 - A) Obstrucción vías aéreas extratorácicas:
 - Aspiración de cuerpos extraños
 - Edema de glotis
 - B) Obstrucción vías aéreas intratorácicas:
 - Asma bronquial
 - Enfermedad obstructiva crónica agudizada
 - Inhalación de gases
 - C) Enfermedades parenquimatosas:
 - Atelectasia
 - Neumonía
 - D) Enfermedad pulmonar vascular oclusiva:
 - Tromboembolismo pulmonar (TEP)
 - E) Síndrome de distrés respiratorio del adulto
 - F) Enfermedades de la pleura:
 - Derrame pleural
 - Neumotórax
- II) CARDIOCIRCULATORIA
 - Edema agudo de pulmón (EAP)
- III) PARED TORÁCICA (Patrón mecánico)
 - Contusiones
 - Fracturas costales
 - Volet costal
- IV) PSICOGENA
 - Síndrome de hiperventilación alveolar

Tomada de J. Torres Murillo, H. Degayón Rojo, V Palomar Alguacil, L. Jiménez Murillo, El. García Criado, J. Muñoz Ávila, M. Durán Senantes. “Actitud urgente ante la disnea aguda en Atención Primaria”. SEMERGEN 1998; 24 (9); 743-747.

Exploraciones complementarias

- Bioquímica sanguínea: Hematocrito: 42. 1 g por ciento; Hemoglobina: 14,1 g%, Glucemia basal: 89 mg/dl; Creatinina: 1.2 mg/dl; Ácido úrico: 7.1 mg/dl; Colesterol total: 225 mg/dl; HDL: 29 mg/dl; LDL: 141 mg/dl; Triglicéridos: 273 mg/dl; ASL: 26 mg/dl; ALT: 16 mg/dl; Na⁺: 145 mmol/l; K⁺: 4.5 mmol/l, Pruebas de función tiroidea: normal.

- Orina 24 horas: Na⁺: 182 mmol; K⁺: 30 mmol; Proteínas: 0,6 mg/dl.

- Electrocardiograma: Hipertrofia ventricular izquierda según Criterio de Cornell SV3+ RaVL>20 mm en mujeres, > 28 mm en varones (Figura 1).

- Radiología de Tórax: La proyección PA tórax, mostró un Índice Cardiotorácico aumentado > de 0,5 (Figura 2).

- Fondo de ojo: signos de cruces arteriovenosos.

DISCUSIÓN

Nos encontramos ante una paciente con HTA esencial, con mal control tensional, obesa, con gonartrosis, y una cardiopatía hipertensiva con ICC, clase funcional II de la New York Heart Association (NYHA) que nos consulta por aumento de su disnea en las últimas se-

DISNEA



Figura 1. Electrocardiograma: Hipertrofia ventricular izquierda (Criterio de Cornell $SV_3 + Ra_{VL} > 20$ mm).

manas. Ante esta situación clínica, nos preguntaremos:

¿Qué actitud tomar?: Podríamos iniciar, desde nuestra consulta de atención primaria y en colaboración con el equipo de enfermería, un abordaje de las medidas higiénico-dietéticas y de control de cifras tensionales, habida cuenta, que podemos estar ante una paciente con mala adherencia al tratamiento (incumplidora). A favor de esta teoría están las cifras de sodio urinario y la dificultad que la misma paciente expresa en no poder controlar la ingesta salina. Otro dato de interés sería la frecuencia cardíaca de 75 spm aún tomando betabloqueantes. Esta situación nos podría hacer pensar en la falta de cumplimiento terapéutico, si bien el registro electrocardio-



Figura 2. Radiología de tórax: La proyección PA tórax muestra un índice cardiorácico aumentado $>$ de 0,5.

gráfico (ECG), nos muestra una frecuencia de 60 lpm, lo cual es más acorde con la toma de atenolol 100 mg/día y nos podría a indicar un fenómeno de bata blanca.

El control riguroso de la presión arterial, diuresis y peso, prescripción de dieta hipocalórica e hiposódica junto con la indicación de reposo relativo, serían, de inicio, la pauta a seguir por el médico de familia, mientras se sigue estudiando a la paciente.

Descartada patología tiroidea, y no existiendo causa secundaria que justifique la disnea (ver Tabla 2), a excepción del cuadro de descompensación de su proceso cardiopático hipertensivo con ICC (bien sea desencadenado por la toma de AINES o por cualquier otra circunstancia añadida), se debería solicitar interconsulta al servicio de cardiología para valorar ecocardiográficamente a la paciente, a fin de valorar la afectación funcional cardíaca y ventricular. Sálvase decir, que toda información que se pueda tener es válida en este tipo de paciente, aunque somos conscientes de la dilación temporal que la ecocardiografía conlleva.

Es importante comentar que en los pacientes con disnea aguda, es difícil llegar a un diagnóstico de ICC como etiología de dicha disnea. Dicho diagnóstico es aún más difícil si nos referimos al área de urgencias, debido a que los síntomas y los signos, así como las pruebas sistemáticas de que disponemos (analítica, electrocardiograma y radiología), carecen de la sensibilidad y especificidad suficientes. Esta situación va a empeorar si el paciente con disnea severa, es un/a anciano/a, un obeso/a y/o presenta enfermedades concomitantes como enfermedades pulmonar o renal crónicas. Por ello, en alguna de estas situaciones, es cuando debemos estar aún más alerta, si cabe, y utilizar al máximo todo el potencial diagnóstico rápido y preciso, que permitiría realizar un correcto diagnóstico de ICC y, con ello, poder instaurar un tratamiento específico de la misma⁵.

Así pues, si somos conscientes que no vamos a disponer de ecografías para el diagnóstico en la puerta de urgencias (y mucho menos en nuestras consultas de primaria, por ahora) y que entre el 25 y el 50 por ciento de los pacientes que acuden a un servicio de urgencias por IC descompensada, son inicialmente mal diagnosticados, a nadie le cabe la menor duda de que son necesarios nuevos tests diagnósticos que ayuden a confirmar la disfunción ventricular en los pacientes con disnea de origen incierto, habida cuenta que dicho diagnóstico correcto y

rápido de la IC aguda, debería permitir el inicio inmediato de terapia intensiva, con la consiguiente mejoría pronóstica y reducción de costes. En esta línea, los péptidos natriuréticos tipo B, además de modular la respuesta neurohormonal propia de la IC, se perfilan como biomarcadores con utilidad diagnóstica y pronóstica. Los estudios iniciales evaluaron la utilidad del péptido natriurético tipo B (BNP), pero estudios recientes revelan que el fragmento aminoterminal del BNP (NTproBNP), también tiene un gran poder diagnóstico y pronóstico en la ICC⁶.

Una vez diagnosticada la paciente deberemos valorar el tratamiento cuyos objetivos primordiales serían:

- 1) Determinar y, si es posible, resolver la causa de ICC.
- 2) Identificar los factores agravantes y precipitantes e intervenir sobre ellos.
- 3) Establecer el tipo de disfunción ventricular.
- 4) Valorar la situación funcional con la clasificación de la NYHA.
- 5) Subsanan la sobrecarga hidrosalina.
- 7) Corregir los principales síntomas (disnea, cansancio, etc.).
- 8) Mejorar el pronóstico.

En general los objetivos del tratamiento del paciente hipertenso con ICC, no deben dirigirse sólo a mejorar el rendimiento miocárdico, actuando sobre la precarga, poscarga, inotropismo y cronotropismo, sino también a favorecer la inhibición de los mecanismos de la activación neurohumoral. De igual forma, se deben utilizar fármacos, como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA), que regresen la hipertrofia ventricular izquierda. Por ello debemos priorizarlos, sobre todo si se trata de una de una insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica, ya

que en la diastólica, el tratamiento no estaría tan claro.

En este caso se realizó una intervención con control riguroso de la presión arterial, diuresis y peso, y dieta hipocalórica e hiposódica. Junto a ello se recomendó reposo relativo mientras duró la disnea. Se empleó furosemida a dosis de 40 mg/día, según la evolución de edemas distales y cifras tensionales, y enalapril a dosis de 5-20 mg/día (dosis inicial). Se le añadió un alfa-bloqueante (carvedilol) a dosis ascendentes según tolerancia, comenzando con 3,125 mg/12 horas de inicio hasta llegar a 25 mg/12 horas.

Con posterioridad y si el estadio de la ICC de la paciente empeorase, nos tendríamos que replantear el introducir espironolactona, ya que este diurético ahorrador de potasio, ha demostrado en el estudio RALES⁷, que añadido a bajas dosis a la terapia convencional en pacientes con ICC en clases funcionales III y IV de la NYHA y Fracción de Eyección de Ventrículo Izquierdo (FEVI), inferior al 35 por ciento, reduce los riesgos de mortalidad global (29 por ciento), muerte cardíaca (30 por ciento) y hospitalizaciones (36 por ciento).

En esta paciente y al no haber un ritmo de Fibrilación Auricular rápida de base, no estaría justificado el tratamiento de entrada con digoxina.

La evolución de la paciente fue favorable y a los 40 días presentaba unas cifras tensionales de 131/87 mm Hg y comentaba tener solo disnea a grandes esfuerzos, habiendo desaparecido los edemas distales.

Tras recibir el informe de cardiología a los cuatro meses, nuestra paciente mostró un ecocardiograma con una disminución de FEVI de 35 por ciento, lo que confirmó el diagnóstico de cardiopatía hipertensiva con disfunción sistólica clase funcional II de la NYHA.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- J. Torres Murillo, H. Degayón Rojo, V Palomar Alguacil, L. Jiménez Murillo, El. García Criado, J. Muñoz Ávila, M. Durán Senantes. "Actitud urgente ante la disnea aguda en Atención Primaria". SEMERGEN 1998; 24 (9): 743-747
- 2.- The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclatura y criterios para el diagnóstico de las enfermedades del corazón y de los grandes vasos. Barcelona: Masson, 1998.
- 3.- <http://www.ine.es/2004>
- 4.- V. Palomar Alguacil, J.M. Torres Murillo, L. Jiménez Murillo y H. Degayón Rojo. Disnea Aguda. Medicina de urgencias y Emergencias Guía diagnóstica y protocolos de Actuación Ed L. Jiménez Murillo, J.F. Montero Pérez- Eds. ELSERVIER. 3ª Ed. Madrid 2003. pg. 223-8.
- 5.- Antoni Bayés-Genís. NTproBNP circulante, un nuevo biomarcador para el diagnóstico del paciente con disnea aguda Unidad de Insuficiencia Cardíaca. Servicio de Cardiología. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España. Rev Esp Cardiol. 2005; 58: 1142-1144.
- 6.- Domingo A Pascual Figal, María C Cerdán Sánchez, José A Noguera Velasco, Teresa Casas Pina, Luis Muñoz Gimeno, Rosa García Rodríguez, et al. Utilidad del NTproBNP en el manejo urgente del paciente con disnea severa y diagnóstico dudoso de insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol 2005; 58: 1155 - 1161.
7. Pitt B, Zannad F, Remme WJ, Cody R. Perez A, Palensky J Wittes J, "Estudio RALES". N Engl J Med 1999; 341: 709-717.