

## Crisis disneicas en anciana con cardiopatía isquémica

Francesc Poveda Monge<sup>a</sup>, Amparo García Ferrer<sup>b</sup> y Joan Antoni Oltra Masanet<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Médicos EAP. <sup>b</sup>Residente MFyC. Centre de Salut Valls de Pego. Alacant.

### INTRODUCCIÓN

La disnea es un síntoma multifactorial y frecuente en cualquier consulta de atención primaria, ya sea en urgencias, domicilio o en cuidados programados a enfermos crónicos. Las diferentes características y fenómenos acompañantes que podemos averiguar sobre ella durante el interrogatorio y la exploración clínica serán valiosísimos para orientar el diagnóstico diferencial. Una vez sospechado el origen del cuadro y transmitida tranquilidad y confianza al paciente, las pruebas complementarias podrán confirmar la etiología y ayudarnos a instaurar el tratamiento correcto.

Presentamos el caso de una anciana con antecedentes de infarto antiguo de miocardio y múltiples traslados al hospital por crisis disneicas.

### CASO CLÍNICO

Mujer nacida en 1910, residente en una pequeña población rural que dista del hospital de referencia unos 32 km. Era tratada en la consulta por hipertensión arterial con pequeñas dosis de tiazidas, sin presentar otros factores de riesgo cardiovascular conocidos. Pero en marzo de 1996 ingresa en el hospital por un infarto agudo de miocardio (IAM) anteroseptal con BRIHH, siendo dada de alta en 9 días sin signos ni diagnóstico de insuficiencia cardíaca (IC).

Dos meses después, consulta por "disconfort" precordial inespecífico, sin dolor torácico, sin abandono del tratamiento ni aumento en el consumo de nitritos; la PA, la auscultación cardíaca y respiratoria, y la coloración cutáneo-mucosa eran normales; asimismo el ECG y la radiografía de tórax no aportaban datos significativos. Consultado el cardiólogo, prescribe un ansiolítico y mantiene el tratamiento antiagregante, diurético y antiarrítmico, sin mencionar diagnóstico de IC.

En julio de 1996 acude a urgencias del hospital por disnea en reposo. Le seguirán otras 18 veces más en 2 años por el mismo motivo, además de las 5 visitas programadas a la consulta de cardiología y las incontables visitas a su

domicilio para valoración del estado clínico y ajuste de tratamiento. En la tabla 1 se muestran algunas de las características de estos ingresos.

Podemos observar que hay 2 períodos de tiempo bien definidos en la tabla 1 y que están intercalados entre un espacio de tiempo en el cual no hubo traslados al hospital. El primero de éstos transcurre desde marzo de 1996 –fecha en que presenta el infarto de miocardio– a octubre de ese mismo año. Y luego, después de no haber acudido al hospital durante 10 meses, comienza el segundo período de un año, desde agosto de 1997 a agosto de 1998, con una constante frecuentación.

En las diversas estancias en sala de observación hospitalaria existen algunos datos interesantes:

- Los signos de isquemia en el ECG no experimentan modificación alguna.
- Nunca hubo movimiento enzimático, a excepción del IAM mencionado.
- La ingurgitación yugular nada más se aprecia o se cita en el informe del 29-12-1997.
- Los hemogramas reiterados descartan anemia y poliglobulia.
- Los informes de alta no transcriben siempre el pH y casi nunca el bicarbonato.
- En varias ocasiones se refiere o se destaca en la historia clínica la sudación que presenta la paciente, que tolera bien el decúbito, que llega asintomática al hospital, o que las crisis disneicas no se han repetido o no se han observado durante la estancia en la sala de observación. Las recomendaciones de regresar al hospital en caso de repetir la sintomatología son constantes.

En cuanto al tratamiento, hemos querido reseñar en la tabla 1 los cambios más significativos sugeridos por el hospital o aquella actuación principal que se realizara en puertas de urgencias. Nuestra actuación en el domicilio fue, además de ajustar digoxina, nitritos, diuréticos e IECA, instaurar budesonida inhalada y prescribir comprimidos de 10 mg de sulfato de morfina para aliviar las crisis disneicas (de reposo o paroxísticas nocturnas). Creemos que en todo momento el tratamiento prescrito para IC fue cumplido correctamente. Pero en muchas ocasiones, aunque la pacien-

Correspondencia: Dr. F. Poveda Monge.  
Llavader, 5. 03780 Pego. Alicante.  
Correo electrónico: aroyoga@coma.es

SEMERGEN 2000; 26: 153-155.

te consultaba por una disnea que se manifestaba bruscamente en reposo, la taquipnea que presentaba no se acompañaba de los signos respiratorios o periféricos clásicos de IC. La paciente tomaba nitritos sublinguales (hasta 5 o 6 comprimidos/día) invariablemente tuviera dolor torácico o disnea, refiriendo cefalea en multitud de ocasiones.

Desde el 23-8-1998 y hasta la redacción de este texto, no ha vuelto a acudir al hospital ni a solicitar asistencia urgente en el domicilio. Aquel día, a pesar de desplazarse por dolor abdominal a urgencias, refiere haberle sentado muy bien “un oxígeno” que le han puesto. Y es entonces cuando quizás valoremos en su justa medida la retención carbónica –con una  $pCO_2$  de 51,1 mmHg– que la paciente había venido presentando durante el último año, y solicitamos como tratamiento un nebulizador en domicilio para inhalar bromuro de ipatropio y budesonida en solución con suero fisiológico.

### DISCUSIÓN

La disnea podría definirse como el reconocimiento por parte del paciente de la necesidad de aumentar la ventilación pulmonar. Esta sensación subjetiva puede o no obedecer a

causas orgánicas, y generalmente el paciente consulta cuando el trabajo respiratorio desborda sus previsiones durante la actividad física habitual o cuando acompaña en exceso sus reacciones emocionales. Su fisiopatología combina básicamente las distintas alteraciones entre la ventilación y la perfusión pulmonar y la oxigenación tisular. Nuestro caso está actualmente en estadio III de la NYHA (New York Heart Association) o de Bruce (“limitación notable de la actividad física. Aunque no hay síntomas en reposo, éstos se manifiestan con niveles bajos de actividad”).

La disnea sin dolor puede ser en ocasiones la forma de presentación de la isquemia coronaria, ya que hay que recordar la gran variabilidad clínica y las características atípicas con las que puede cursar esta enfermedad. Pero pensamos indudable que la paciente presentó –durante aquel primer período inmediatamente después al IAM en 1996– disnea en relación con IC, incluso edema agudo de pulmón y quizá también algún episodio de dolor anginoso que cedía con nitritos sublinguales.

La involución pulmonar y cardiovascular que acompaña al envejecimiento justifica que la disnea sea un dato fre-

**Tabla 1. Características de los ingresos de la paciente**

Traslado	Permanece	Síntoma	Signos	Radiografía de tórax	Gasometría	Tratamiento
20-7-1996	Observación	Disnea	No edemas Arritmica	Infiltrados	$pO_2$ 68 $pCO_2$ 42	Diurético
29-8-1996	Observación		EAP			Diurético
10-9-1996	Observación	Dolor Disnea	No edemas Sibilantes			Diurético IECA
15-10-1996	Planta	Disnea	Edemas Crepitantes Sinusal	EAP	$pO_2$ 50 $pCO_2$ 64	Diurético IECA $O_2$
29-8-1997	Observación	Disnea	Crepitantes Sinusal	Cardiomegalia No infiltrados		Sólo tratamiento previo habitual
12-11-1997	Observación	Disnea Ortopnea	No signos Sinusal	No signos	$pO_2$ 79,5 $pO_2$ 45	Ensayo Carvedilol®
20-11-1997	Observación	Ortopnea	Crepitantes No signos	No signos		Igual que antes Aumento diurético
6-12-1997	Observación	Disnea	Crepitantes No edemas	Signos de ICC	$pO_2$ 68 $pCO_2$ 49,4	Igual que antes Ajustar diurético
9-12-1997	Observación	Dolor tórax Disnea	Crepitantes		$pO_2$ 69 $pCO_2$ 51	Continuar igual tratamiento
29-12-1997	Observación	Dolor tórax Disnea	Crepitantes No edemas	Cardiomegalia No signos		Se añade ticlopidina
13-1-1998	Observación	Disnea Ortopnea	Ritmica Crepitantes No edemas	Signos ICC	$pO_2$ 40 $pCO_2$ 65	Diuréticos Igual
28-1-1998	Observación	Disnea Ortopnea	Crepitante Arritmica	Cardiomegalia No fallo	$pO_2$ 76,5 $pCO_2$ 48	Diuréticos
4-2-1998	Observación	Acúfenos Disconfort	“Limpia”	Sin signos ICC	$pO_2$ 73 $pCO_2$ 47	Igual
2-4-1998	Observación	Vómitos Disnea	Crepitante dcha. Digoxinemia 3 ng/ml	Normal		Disminuir digital
25-4-1998	Observación	Disnea	Crepitantes	Signos IC	$pO_2$ 71,6 $pCO_2$ 48,5	Igual
29-4-1998	Observación	Disnea Dolor tórax	Tolera decúbite Ansiedad	No signos IC		Igual
18-6-1998	Observación	Disnea	Tolera decúbite Ansiedad	No signos IC	$pO_2$ 75 $pCO_2$ 47	Igual
21-7-1998	Observación	Disnea	Ansiedad			Igual
23-8-1998	Observación	Dolor abdominal	No signos Ritmica		$pO_2$ 78 $pCO_2$ 51	Igual

cuenta –en ausencia de enfermedad subyacente– referida por los ancianos. Así, esta circunstancia añade dificultad al diagnóstico diferencial en las personas mayores, que ven mermada su capacidad física y su autonomía a pesar de una voluntad férrea por continuar siendo activos. Es clásica también la descripción de disnea aislada –sin otros signos o síntomas durante la exploración clínica básica– que aparece en el tromboembolismo pulmonar. Puede que en el pensamiento diagnóstico del médico que la atendió el 29-12-1997 estuviera esta entidad como posibilidad y decidió aconsejar sustituir la aspirina por ticlopidina. Este fármaco y el carvedilol no fueron bien tolerados por la paciente y se retiraron más adelante; el primero, por referencias a problemas gástricos, y el segundo, por hipotensión y difícil ajuste de dosis.

La  $pO_2$  varía con la edad y tiene un descenso progresivo hasta los 75-80 mmHg en personas de más de 80 años. No así la  $pCO_2$ , que permanece invariable a lo largo de los años. El *pulmón cardíaco*, afectado por la insuficiencia del corazón, presenta habitualmente un patrón espirográfico restrictivo en el que capacidad vital y VEMS descienden paralelamente, por lo que su cociente (índice Tiffenau) se conserva alto (70%). Sin embargo, en un tercio de los casos, existe un discreto componente obstructivo comprobable en una mejoría del VEMS tras tratamiento o test broncodilatador. Y este mecanismo fisiopatológico intuimos que es el que se “esconde”, se asocia, o se ha ido alternando en este caso clínico a las previsibles descompensaciones que presenta cualquier paciente afectado de una IC en estado III-IV.

Por tanto, una terapéutica basada en mecanismos fisiopatológicos conocidos se muestra otra vez muy eficaz. Nosotros ensayamos el tratamiento con opioides –que está descrito en la bibliografía– en un intento de mitigar la disnea y la enorme ansiedad que la paciente y su familia ve-

nían padeciendo, creyendo que se aproximaba ya a un estado clínico casi paliativo. Pero tal vez no se agotaron antes todos los esfuerzos por estudiar el caso, y así vimos cómo también este intento por solucionarlo –con un tratamiento menos convencional para la IC– fracasó. Y es que, en vista de las pruebas que teníamos, ofrecer una broncodilatación más enérgica junto a la más específica de IC estaba plenamente indicado y justificado, aunque siempre evitando una betaestimulación que podía ser peligrosa por la cardiopatía isquémica asociada. Indudablemente, si de criterios fisiopatológicos hablamos, sería necesario realizar ahora una nueva gasometría, comprobando que a la desaparición clínica de las crisis tras el tratamiento acompaña una normal ventilación sin retención de  $CO_2$ . Pero ese acceso a determinadas pruebas diagnósticas de tercer nivel de asistencia continúa siendo un reto para la medicina rural de investigación por muy diferentes causas que no son objetivo de este artículo.

#### BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Antoñanzas F, Antón F, Echevarría L. Clínica y epidemiología de la insuficiencia cardíaca congestiva: un análisis de costes. *SEMERGEN* 1998; 2: 130-136.
- Farcombe M, Chater S. Case studies outlining use of nebulized morphine for patients with end-stage chronic lung and cardiac disease. *J Pain Symptom Manage* 1993; 8: 221-225.
- Krumholz HM. Ha llegado el momento de centrarse en los pacientes con insuficiencia cardíaca típica. *Lancet* (ed. esp.) 1998; 33: 5.
- López Merino R. Insuficiencia cardíaca. Fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico y pronóstico. En: Rodés Teixidor J, Guardia Massó J, editores. *Manual de medicina*. Vol. I. Barcelona: Masson-Salvat, 1993.
- Massod AR. Systemic absorption of nebulized morphine compared with oral morphine in healthy subjects. *Br J Clin Pharmacol* 1996; 41: 250-252.
- Pedrol E, Miró O, Hernández J. Disnea aguda. *Medicina Integral* 1996; 28: 91-95.
- Rodríguez-Roisín R. Insuficiencia respiratoria. En: Farreras-Rozman, editores. *Medicina interna*. Vol. 1. Barcelona: Doyma, 1993.