

SITUACIÓN CLÍNICA

Disnea en paciente esquizofrénico. Diagnóstico inesperado

M.M. Yagüe Sebastián^{a,*}, R. Sanjuán Domingo^b, A. García Noaín^c y P. Muñoz Albadalejo^d

^a Medicina de Familia y Comunitaria, Sector III de Zaragoza, Centro de Salud Bombarda, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^b Medicina de Familia y Comunitaria, Sector III de Zaragoza, Centro de Salud Delicias Sur, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^c Medicina Interna, Servicio de Urgencias, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

^d Medicina de Familia y Comunitaria, Sector III de Zaragoza, Zaragoza, España

Recibido el 23 de octubre de 2011; aceptado el 13 de febrero de 2012

Disponible en Internet el 18 de abril de 2012

PALABRAS CLAVE

Disnea;
Esquizofrenia;
Ecocardiografía;
Miocardiopatía
dilatada

KEYWORDS

Dyspnea;
Schizophrenia;
Echocardiography;
Dilated
cardiomyopathy

Resumen La etiología más frecuente de disnea es de origen cardiorrespiratorio. No debemos tipificar el origen psicógeno de la misma, aunque el paciente tenga antecedentes psiquiátricos, sin haber realizado las pruebas complementarias necesarias para descartar una causa orgánica.

Presentamos un caso clínico cuyos síntomas guías son disnea y edemas en un varón de raza negra de 30 años de edad, con antecedentes de esquizofrenia. Se encontraron cardiomegalia e hipertrofia ventricular izquierda en pruebas complementarias básicas. La confirmación diagnóstica de miocardiopatía dilatada se realizó mediante ecocardiograma. Nuestro paciente se diagnosticó en estadio D, con descompensación de insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento y tras varios episodios de arritmias malignas falleció. Según la clasificación de la ACC/AHA, el tratamiento definitivo en dicho estadio es el trasplante cardíaco. En este caso fue desestimada su realización urgente, por agudización de enfermedad psiquiátrica y consumo activo de tóxicos.

© 2011 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Dyspnoea in a schizophrenic patient: An unexpected diagnosis

Abstract Dyspnoea is mainly of cardio-respiratory origin. A diagnosis of psychogenic origin should not be made without having undertaken the necessary complementary tests to rule out any underlying organic cause, even if the patient has a psychiatric history.

We present a clinical case with a clinical picture of dyspnoea, in a 30-year-old male of African origin with a history of schizophrenia. Oedemas can also be associated with dyspnoea. Cardiomegaly and hypertrophy of the left ventricle were established, using additional basic tests. The diagnostic confirmation of dilated cardiomyopathy was obtained from the echocardiogram. He

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mdmyague@salud.aragon.es (M.M. Yagüe Sebastián).

was diagnosed in D phase, with decompensated heart failure, which was refractory to treatment, and after several incidents of malignant arrhythmias, the patient died. According to the ACC/AHA classification, the definitive treatment in this phase is the heart transplant. In the present case, urgent intervention was not considered, due to the worsening of the psychiatric pathology and active drug-taking.

© 2011 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

No existe una definición consensuada sobre el término disnea, pero podemos aceptar que es una sensación subjetiva de falta de aire. Para llegar a un buen diagnóstico debemos realizar una anamnesis exhaustiva y una exploración física completa¹. El origen de la disnea crónica, considerada como tal aquella con duración superior a un mes, puede ser²:

- Respiratorio: asma, EPOC, enfermedades intersticiales, etc.
- Cardíaco: insuficiencia cardíaca, enfermedad isquémica.
- Otras causas orgánicas: acidosis metabólica (cetoacidosis, insuficiencia renal).
- Psicógeno: exige descartar una causa orgánica.

En la práctica clínica habitual aumenta la complejidad de la asistencia a los pacientes pudiendo solaparse en uno de ellos varias de las causas descritas o quedar éstas enmascaradas por la expresión clínica del cuadro.

Caso clínico

Se trata de un varón de 30 años de raza negra, natural de Guinea que reside en España desde la infancia, con antecedentes médicos de esquizofrenia paranoide, trastorno disocial de la personalidad y consumo de tóxicos y alcohol desde la adolescencia. En tratamiento habitual con risperidona depot, olanzapina, lormetazepam, aripiprazol y topiramato, con escasa adherencia al tratamiento según refiere su acompañante.

Consulta por cuarta vez en el último mes en el servicio de urgencias hospitalario por sintomatología de astenia intensa con episodios indicativos de disnea paroxística y edematización en extremidades inferiores de 15-30 días de evolución. En sus valoraciones previas la clínica menos expresiva era definida como «agobio» y se interpretó como crisis de ansiedad.

El paciente se encontraba somnoliento, parcialmente desorientado en espacio y tiempo, bradipsíquico y poco colaborador, con un Glasgow de 12. Las constantes vitales reflejaban unas cifras de presión arterial de 100/60 mmHg, una temperatura axilar de 36,2 °C, una frecuencia de 100 latidos y respiratoria de 28 respiraciones por minuto, y una saturación basal de oxígeno del 88%. En la exploración física la ingurgitación yugular era evidente, la auscultación cardíaca mostraba unos tonos rítmicos sin describirse soplos ni extratonos, y la pulmonar un murmullo vesicular conservado con crepitantes bibasales. Al explorar el abdomen se palpaba una hepatomegalia de 3 cm

bajo el reborde costal, de consistencia elástica, y en las extremidades inferiores existían edemas que dejaban fóvea hasta las ingles, sin signos de trombosis venosa profunda. La exploración neurológica no mostraba datos de focalidad.

Entre las pruebas complementarias que fueron realizadas en el estudio analítico destacaba un valor de creatinina de 1,6 mg/dl, un dímero D de 4.518 µg/l, y una gasometría arterial con hipoxemia y acidosis metabólica compensada (PO₂ de 50 mmHg, PCO₂ de 23 mmHg, bicarbonato de 16 mEq/l y lactato de 2,6 mmol/l); estando el resto de parámetros bioquímicos, incluido perfil cardíaco (mioglobina, troponina I), el hemograma y el estudio de coagulación dentro de la normalidad. El análisis de tóxicos fue positivo para opiáceos y benzodiazepinas y en el ECG se observaba un ritmo sinusal a 70 latidos por minuto (lat./min) con criterios de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). La radiografía de tórax se informó como cardiomegalia grado II (fig. 1) y edema intersticial en contexto de descompensación cardíaca aguda. Se realizó una TC torácica con contraste de urgencia que descartó un tromboembolismo pulmonar (TEP) y mostró derrame pericárdico, derrame pleural derecho y cardiomegalia severa; y un ecocardiograma transtorácico que objetivó disfunción sistólica biventricular con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 28%, imagen mural en pared posterior del ventrículo izquierdo de dudosa significación y dilatación del mismo con severa disfunción diastólica.

El paciente ingresó en la planta de medicina interna con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca descompensada en contexto de una miocardiopatía dilatada. A las pocas horas



Figura 1 Radiografía de tórax: cardiomegalia grado II y edema intersticial en contexto de descompensación cardíaca aguda. Elaboración propia.

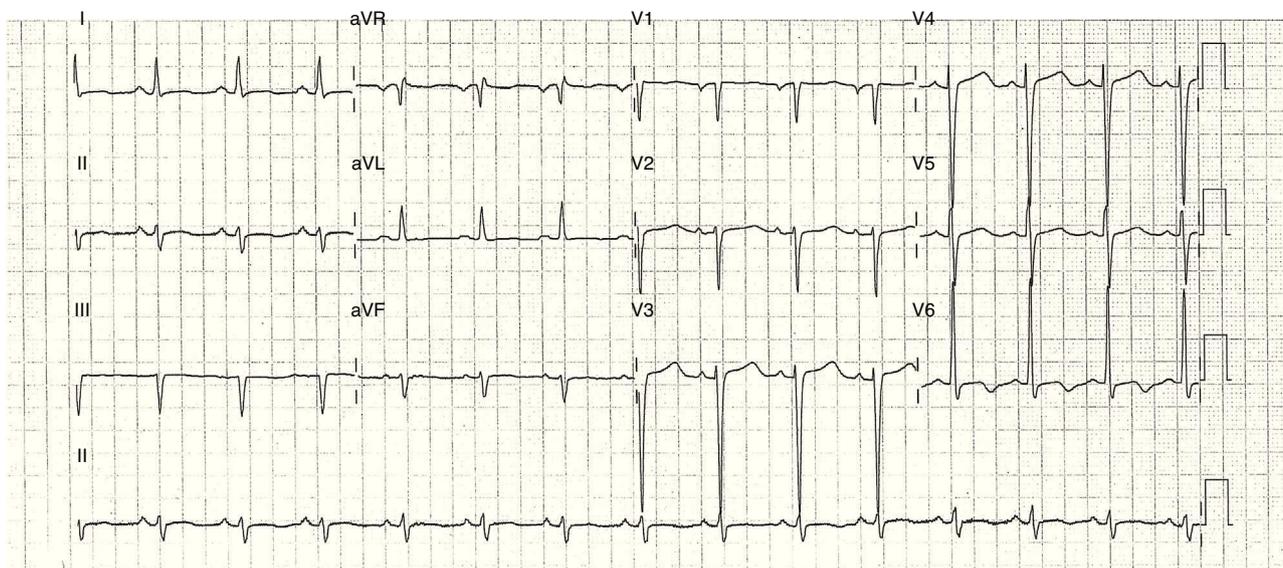


Figura 2 Ritmo sinusal a 70 lat./min. Eje -39° (ligera desviación a la izquierda). Hipertrofia ventricular izquierda. Elaboración propia.

se produjo una inestabilidad clínica y hemodinámica por lo que precisó ser trasladado a la unidad de cuidados intensivos (UCI), siendo necesarias la intubación orotraqueal (IOT) y la ventilación mecánica invasiva, confirmándose la presencia de shock cardiogénico y precisando fármacos vasoactivos (levosimendám y dobutamina), con lo que mejoró inicialmente y pudo ser retirada la respiración asistida. Durante su estancia en UCI presentó hasta 3 episodios de un nuevo empeoramiento clínico, con hipotensión e insuficiencia renal aguda, en un contexto de arritmias ventriculares malignas (fig. 2), 2 de fibrilación ventricular (FV) y uno de taquicardia ventricular (TV) que se trataron con choque eléctrico y perfusión de amiodarona. El trasplante cardíaco se desestimó de forma urgente y se procedió a la implantación de un desfibrilador automático implantado (DAI). Una vez estabilizado se trasladó a la planta de cardiología indicando tratamiento farmacológico con diuréticos de asa, eplerenona, dosis bajas de betabloqueantes y de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA). Pocos días después, en dicho servicio, sufrió una parada cardiorrespiratoria sin respuesta a las maniobras de reanimación.

Discusión

La miocardiopatía dilatada se caracteriza por la dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo, asociado o no a fallo del ventrículo derecho. Es una de las causas más frecuentes de insuficiencia cardíaca y la indicación más habitual de trasplante cardíaco^{3,4}. Es más frecuente en varones de raza negra y existe una asociación familiar hasta en un 30% de los casos^{5,6}. La etiología³ (tabla 1) puede ser adquirida, genética e idiopática.

Nuestro caso es el de un varón de raza negra, sin poder descartar componente hereditario, que además es consumidor habitual de alcohol y estupefacientes que pueden ser la causa y/o contribuir al desarrollo de su miocardiopatía dilatada³. Con un diagnóstico previo de esquizofrenia debemos reseñar el hecho de que la comorbilidad física en

pacientes con enfermedad mental grave pasa frecuentemente inadvertida. En EE. UU. se estima que la expectativa de vida en pacientes esquizofrénicos es de 15 años menos que la población general y en el 60% de las ocasiones es atribuible a enfermedades somáticas (cardiovasculares y endocrinas, principalmente)⁷. En un estudio realizado en Canadá por Curkendall et al., en el que se incluyeron más de 3.000 pacientes, concluyeron que el riesgo ajustado de arritmia era 2,3 veces superior, el de fallo cardíaco 1,6 veces superior y el de mortalidad cardiovascular 2,2 veces superior en pacientes esquizofrénicos frente a la población de control⁸.

La presentación clínica es muy variable³, desde pacientes asintomáticos hasta la muerte súbita, aunque lo más frecuente es la sintomatología compatible con una insuficiencia cardíaca descompensada^{3,9}. En el caso que nos ocupa el síntoma guía fue la disnea progresiva que se asumió inicialmente como de causa no orgánica.

Para el diagnóstico es necesaria una anamnesis (que incluya antecedentes familiares) y una exploración física minuciosa^{3,10}, prestando especial atención a la semiología relacionada con la posible presencia de fallo cardíaco⁹. Las pruebas complementarias que se deben solicitar son un ECG, en el que se puede encontrar signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo; una radiografía de tórax, que puede mostrar cardiomegalia incluso en pacientes asintomáticos, y una analítica rutinaria de sangre. La petición de BNP (péptido natriurético ventricular tipo B) y el NT-proBNP (fragmento aminoterminal de BNP) está respaldada con nivel de evidencia A¹⁰. La petición de dichos biomarcadores es útil tanto desde los servicios de urgencias como desde atención primaria, aunque su acceso no es universal. El BNP es útil en el diagnóstico diferencial entre una disnea de origen cardíaco y la de causa pulmonar^{3,9}, especialmente en inicio reciente o aparición brusca de la misma sin tratamiento previo^{11,12}, aunque también en manejo de pacientes con insuficiencia cardíaca crónica¹³. El BNP posee un elevado valor predictivo negativo (98%), de forma que si el valor es normal

Tabla 1 Etiología miocardiopatía dilatada. Pérez Pereira E, Sufrate Sorzano E, García-Pavía P, Alonso-Pulpón LA. Miocardiopatía dilatada. *Medicine (Madrid)* 2009; 10 (42): 2820–4

Causas genéticas	Causas no genéticas
<p>Herencia autosómica dominante con fenotipo de MCD Mutación de actina (ACTC), desmina (DES), deltasarcoglucono (SGCD), cadena pesada de la alfamiosina (MYH6), cadena pesada de la betamiosina (MYH7), alfatropomiosina (TPM1), troponina T (TNNT2), proteína C de unión a la miosina (MYBPC), fosfolambano (PLN), metavinulina (VCL), alfaactinina 2 (ACTN2), etc.</p> <p>Herencia mitocondrial</p> <p>Herencia autosómica dominante con fenotipo de MCD y trastornos del ritmo Mutación de la laminina A/C (gen LMNA)</p> <p>Mutación del canal de sodio (gen SCN5A)</p> <p>Herencia autosómica recesiva</p> <p>Mutación de la troponina I (gen TNNI3)</p> <p>Herencia ligada al cromosoma X Mutación de la distrofina (gen DMD) Mutación de la tafazzina (gen TAZ/G4.5)</p>	<p>Infecciones Virus: <i>Coxsackie</i>, <i>Echovirus</i>, <i>Adenovirus</i>, <i>CMV</i>, <i>VIH</i>, <i>VEB</i></p> <p>Bacterias: <i>Streptococcus</i>, fiebre tifoidea, brucelosis, psittacosis, enfermedad de Lyme Hongos: histoplasmosis, criptococosis</p> <p>Parásitos: toxoplasmosis, tripanosomiasis (enfermedad de Chagas)</p> <p>Tóxicos y fármacos Tóxicos: etanol, cocaína, anfetaminas, cobalto, plomo, mercurio Fármacos: quimioterápicos (antraciclinas, ciclofosfamida, trastuzumab), fenotiacinas, antirretrovirales</p> <p>Enfermedades infiltrativas Amiloidosis, hemocromatosis</p> <p>Alteraciones endocrinometabólicas Hormonales: hiper e hipotiroidismo, hormona de crecimiento, enfermedad de Cushing, diabetes mellitus Déficit nutricionales: vitamina B₁, carnitina, selenio</p> <p>Enfermedades reumatológicas y neuromusculares Reumatológicas: lupus sistémico, esclerodermia, arteritis de células gigantes Neuromusculares: ataxia de Friedreich, distrofia muscular de Duchenne, distrofia miotónica</p> <p>Miscelánea Cardiopatía del periparto Taquiarritmias Insuficiencia renal terminal Miocarditis autoinmunes Sarcoidosis Radiación</p>

CMV: citomegalovirus; VEB: virus de Epstein- Barr; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

prácticamente se excluye la causa cardíaca como factor causal¹².

El diagnóstico definitivo se establece con el ecocardiograma⁹, que tiene además valor pronóstico y terapéutico ya que sirve para monitorizar la evolución de la enfermedad³.

La reciente clasificación del *American Collage of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)*, según daño estructural cardíaco y presencia o no de sintomatología, nos ayuda a instaurar un correcto tratamiento. La miocardiopatía dilatada es una enfermedad que progresa y se refleja en 4 estadios^{3,10}. En el estadio A no existe enfermedad estructural ni síntomas y es necesario un tratamiento preventivo. En el estadio B encontramos daño estructural pero sin manifestaciones clínicas, indicando tratamiento con IECA, que han demostrado disminuir la morbimortalidad. En el estadio C además de daño estructural presenta sintomatología

en algún momento y el tratamiento consiste en diuréticos, IECA o antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II), si existe contraindicación de los anteriores, y betabloqueantes. En el estadio D, como ocurre en nuestro caso, existe evidente daño estructural e insuficiencia cardíaca resistente a tratamiento o terminal, estando indicado el trasplante cardíaco (tabla 2). Existe grado de evidencia A¹⁰ para indicar la implantación de un DAI, como se realizó en el paciente que nos ocupa, si se objetiva una FEV menor a 35%, si sobrevive a una muerte súbita o si se observan arritmias ventriculares malignas (FV o TV).

El pronóstico de estos pacientes es incierto y depende de la etiología de la miocardiopatía, del diagnóstico precoz y de la respuesta que presenten al tratamiento instaurado. Casi todos los pacientes presentan arritmias ventriculares, demostrables por registro ECG Holter de 24 h, y la muerte súbita se produce en el 28% de los casos⁵.

Tabla 2 Indicaciones de trasplante cardíaco según American Heart Association y American Collage of Cardiology

Indicaciones claras

1. Shock cardiogénico resistente al tratamiento médico
2. Dependencia documentada de soporte inotrópico intravenoso para mantener una adecuada perfusión de órganos
3. VO_2 pico < 10 ml/kg/min habiendo alcanzado metabolismo anaeróbico
4. Síntomas severos de isquemia que limitan de forma consistente la actividad habitual y que no son susceptibles de intervención quirúrgica, revascularización coronaria o intervención coronaria percutánea

Arritmias ventriculares recurrentes refractarias a todas las modalidades terapéuticas

Indicaciones relativas

1. VO_2 pico 11-14 ml/kg/min (o 55% del estimado) y limitación importante de la actividad de la actividad diaria del paciente
2. Isquemia inestable y recurrente no susceptible de otra intervención
3. Inestabilidad recurrente del balance de fluidos/función renal no debida a un mal cumplimiento del tratamiento médico por parte del paciente
4. Shock cardiogénico que requiere soporte mecánico (ventilación mecánica, balón aórtico de contrapulsación, asistencia ventricular mecánica) y disfunción orgánica múltiple reversible

Indicaciones insuficientes

1. Fracción de eyección del ventrículo izquierdo reducida
2. Historia de síntomas de insuficiencia cardíaca en clase funcional III o IV de la NYHA
3. VO_2 pico > 15 ml/kg/min (y mayor del 55% del estimado) sin otras indicaciones

VO_2 pico: consumo de oxígeno máximo; NYHA: *New York Heart Association*.

Fuente: Ubilla M, Mastrobuoni A, Martín Arnau A, Cordero A, Alegría E, et al. Trasplante cardíaco. *An Sist Sanit Navar*. 2006;29 Supl. 2:63-78.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. González Viñolis M, Villasante C, Pino JM. Protocolo diagnóstico de la disnea aguda. *Medicine (Madrid)*. 2010;10: 4365-8.
2. Bravo L, Alcolea S, Alvarez-Sala R. Protocolo diagnóstico de la disnea crónica. *Medicine (Madrid)*. 2010;10:436-71.
3. Pérez Pereira E, Sufrete Sorzano E, García-Pavía P, Alonso-Pulpón LA. Miocardiopatía dilatada. *Medicine (Madrid)*. 2009;10:2820-4.
4. Pereira Nunes MC, Barbosa MM, Ribeiro ALP, Amorim Fenelon LM, Rocha MOC. Factores predictivos de la mortalidad en pacientes con miocardiopatía dilatada: importancia de la enfermedad de Chagas como etiología. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:788-97.
5. Wexler F, Elton T, Pleister A, Feldman D. Cardiomyopathy: an overview. *Am Fam Physician*. 2009;79:778-84.
6. Acquattella H. Miocardiopatía dilatada: avances recientes y tratamiento actual. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53 Suppl. 1:19-27.
7. Monserrat L, Hermida-Prieto M, Castro-Beiras A. Avances en miocardiopatía dilatada idiopática: del genotipo al fenotipo clínico. *Rev Esp Cardiol*. 2007;7 Suppl. F:2-13.
8. Sáin Ruiz J, Bobes García J, Vallejo Ruiloba J, Giner Ubago J, García-Portilla González MP. Consenso sobre la salud física del paciente con esquizofrenia de las Sociedades Españolas de Psiquiatría y de Psiquiatría Biológica. *Actas Esp Psiquitr*. 2008;36:251-64.
9. Curkendall SM, Jingping MO, Flasser DB, Stang MR, Jones JK. Cardiovascular disease in patients with schizophrenia in Saskatchewan, Canadá. *J Clin Psychiatry*. 2004;65:715-20.
10. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. Focused update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2009;119: 1977-2016.
11. Fernández Pastor J, García Pinilla JM, De Teresa E, Díaz J. Manejo general y extrahospitalario del paciente con insuficiencia cardíaca. *Medicine*. 2009;10:2356-64.
12. Lobos Bejerano JM, Horrillo García C, González-González AI, Castellanos Rodríguez A, Díaz Sánchez S, Castellanos Maroto J, et al. Validez y utilidad del péptido ventricular natriurético tipo B (BNP) en la detección de disfunción ventricular izquierda en pacientes de alto riesgo en atención primaria. *Aten Primaria*. 2011. doi:10.1016/j.aprim.2010.12.009.
13. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61, 1329.e1-1329.e70.