

Revista Mexicana de Cardiología

Volumen
Volume 13

Número
Number 1

Enero-Marzo
January-March 2002

Artículo:

Disnea

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Nacional de Cardiólogos de México, AC

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 Índice de este número
- 👉 Más revistas
- 👉 Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- 👉 *Contents of this number*
- 👉 *More journals*
- 👉 *Search*



Medigraphic.com

Disnea

Alberto Rangel,* Marcelo N Basave*

Disnea, del latín *dyspnoea* y éste del griego *δυσπνοα*, de *δυσπνοος*, de *δυσ* mal y *πνέω* (pneúma en latín y pneu en indoeuropeo) respirar. Disnea es la dificultad para respirar, escuetamente dice el diccionario. El lexicón de términos médicos apenas si amplía el concepto: Disnea es la percepción consciente de malestar en la respiración. Lo cierto es que no toda dificultad para respirar es disnea como es el caso de la parálisis motora del síndrome de Guillain-Barré o de la poliomielitis, ni es disnea toda percepción molesta de la respiración, como el caso del dolor costal causado por el *herpes zoster*. Tampoco es disnea la hiperventilación, polipnea o taquipnea que no son percibidas como sensación dolorosa. La disnea es un síntoma causado por ciertas enfermedades cardiopulmonares y puede estar presente en los individuos normales en ciertas condiciones, por ejemplo, el ejercicio extenuante. La disnea es un síntoma como el *angor pectoris*, que, una vez percibido, no se olvida a causa de la sensación angustiosa más que una simple "percepción molesta". Si bien, podemos describir la fisiopatología de la disnea relacionada con cada una de las enfermedades cardiovasculares que suelen causar este síntoma, no es posible señalar el estímulo y receptor únicos que dan lugar a la disnea en todos los casos. Algunas de las variables fisiológicas señaladas como estímulos causantes de disnea en algunos casos, son inadecuadas para explicar la disnea en otros. Así, la disminución severa de la presión parcial de oxígeno arterial o la elevación inmoderada de la presión parcial de bióxido de carbono arterial podrían explicar la disnea en casos de insuficiencia respiratoria crónica;¹ sin embargo, en el asma, la disnea se presenta inmediatamente después de que ocurre la broncoconstricción y mucho antes de que se modifiquen las presiones parciales de los gases arteriales oxígeno y bióxido de carbono.²

El cuerpo carotídeo no sólo es sensible a las variaciones de las presiones arteriales de oxígeno y bióxido de carbono (es sencillo percibir por cualquier individuo normal el malestar físico provocado poco tiempo después de reinhalair aire espirado); sin embargo, hay individuos menos sensibles a altas concentraciones de bióxido de carbono en la sangre arterial, como lo acota Víctor Hugo "*Los pescadores de perlas de la costa de Ceilán permanecen bajo el agua el tiempo de recitar dos veces el credo*", pero que pueden ser sensibles a las variaciones en la concentración arterial de hidrogeniones; sin embargo, hay condiciones en que la concentración de estos iones está anormalmente elevada provocando hiperventilación, pero no disnea, como es el caso de la respiración de Kusmaul del diabético. Por otro lado, el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica como el enfisema pulmonar avanzado es insensible a la muy elevada presión parcial de bióxido de carbono arterial y apenas responde a la muy disminuida presión parcial de oxígeno arterial.³ Supongamos que en este caso el enfermo está libre de disnea en reposo. ¿Qué despertaría la disnea en ejercicio? ¿Ya que es insensible a la alta concentración de bióxido de carbono, responderá a un mayor descenso en la presión parcial de oxígeno arterial? (*Figura 1*).

Hay cardiopatías congénitas cianógenas que no causan disnea en reposo a pesar de la severa disminución de la presión parcial de oxígeno arterial. A nivel del mar, apenas si disminuye la presión parcial de oxígeno arterial después del ejercicio extenuante practicado por un atleta de alto rendimiento; sin embargo, a pesar de la escasa variabilidad en dicha presión parcial del oxígeno, el atleta no está libre de percibir la sensación molesta de la falta de aire con el ejercicio extremo. La disnea intensa de la enfermedad de Monge, propia de los recién llegados al altiplano mayor de 3,000 m, es causada principalmente por edema pulmonar; similar mecanismo causante de la disnea en la insuficiencia cardia-

* Servicio de Hemodinamia. Hospital de Especialidades, CMN "La Raza", IMSS. México, D.F. México.

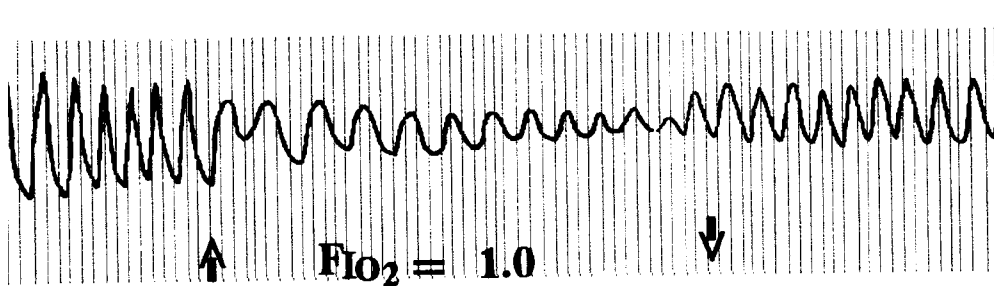


Figura 1. Depresión de la ventilación con la inhalación de oxígeno en el síndrome de hipoventilación que provocó caída de la PCO_{2a} y del pHa de 34.7 a 37.4 mmHg y de 7.35 a 7.33, respectivamente.

ca congestivo venosa y en la estenosis mitral.⁴ En estos casos, las alteraciones iniciales y más notables son el incremento del gradiente alveoloarterial de oxígeno, la disminución de la distensibilidad o aumento de la rigidez pulmonares por el edema pulmonar, seguido esto de la disminución de la presión parcial de oxígeno arterial. Ambos mecanismos podrían ser los estímulos iniciales de la disnea.⁵ En la embolia pulmonar, no hay incremento en la rigidez pulmonar secundaria a edema, pero sí incremento en el gradiente alveoloarterial de oxígeno. En el embolismo pulmonar la disnea ocurre abrupta e inmediatamente después de haberse presentado la obstrucción arterial pulmonar y mucho antes de las secuelas subsiguientes. Respecto a la complacencia y rigidez pulmonares, comparativamente los pacientes jóvenes con asma y los enfermos de mayor edad con enfisema pulmonar, tienen características elásticas del tejido pulmonar y caja torácica diametralmente opuestas; sin embargo, en ambos casos la disnea suele estar presente. Se ha dicho que los mismos factores que provocan hiperventilación a través del reflejo originado por el estímulo de los quimiorreceptores en el *glomus* carotídeo, son los que dan lugar a la disnea. Pero hay condiciones en que estos factores son ineficaces para provocar hiperventilación y disnea.³

El problema de investigar la disnea en el animal de experimentación es que este síntoma es percibido y de él dan cuenta sólo los seres humanos (buena parte de la fisiología del aparato respiratorio es conocida por observaciones en el ser humano e imposibles de verificar en el animal del laboratorio). La inyección de lactato en la arteria carótida provoca hiperventilación en el animal de experimentación, mostrado por el incremento en la ventilación o de la frecuencia y magnitud de los potenciales de acción del músculo diafragma; pero es imposible asegurar que el espécimen biológico perciba algo como la disnea. Tal vez podamos presuponer la presencia de ésta por la inquietud observada en dicho espécimen.

¿Hay razones para suponer que es en la caja torácica donde se originan los reflejos que despiertan la disnea en caso de embolia pulmonar o de ataque de asma? No tan recientemente, se ha postulado una teoría que explicaría el mecanismo de la disnea en todos los casos que ésta se presenta. Los músculos esqueléticos, como los respiratorios, son sensibles al estiramiento, respondiendo con una contracción refleja instantánea. Los receptores de este reflejo son las fibras contenidas en los husos musculares que, al ser estiradas, “disparan” impulsos hacia los nervios aferentes que se dirigen hacia el cuerpo de la raíz posterior de la médula espinal, hacen sinapsis con la neurona motora del asta anterior y forman un arco reflejo monosináptico (*Figura 2*) que da lugar a una respuesta contráctil del músculo previamente estirado. Este sistema no sólo es un receptor al estiramiento sino un sistema modulador (a través de los impulsos transmitidos por las fibras motoras alfa) de la adecuada contracción de los músculos esqueléticos; está constituido por fibras motoras gamma cuya función es modular la magnitud de la contracción muscular en relación directa a la tensión a la que es sometido el músculo.⁶

El sistema gamma es un “servomecanismo” que opera señalando la disparidad o “desacoplamiento” entre la magnitud del estiramiento de las fibras intrafusales y la magnitud del acortamiento de la fibra muscular. Los músculos diafragma e intercostales contienen fibras intrafusales que evocan reflejos característicos del sistema gamma. El control de la respiración se lleva a cabo como sigue: los agregados neuronales del cerebro reciben información, *v. gr.*, de los receptores periféricos sobre el nivel o concentración de los gases sanguíneos, ante cuyas variaciones y a través de las vías motoras alfa. Dichos agregados neuronales bulbares inspiratorio y espiratorio envían impulsos para conseguir la óptima combinación de frecuencia y volumen corriente respiratorio, con el mínimo esfuerzo y tensión musculares, decidiendo qué músculos deben contraerse y con qué tensión.⁷⁻⁹

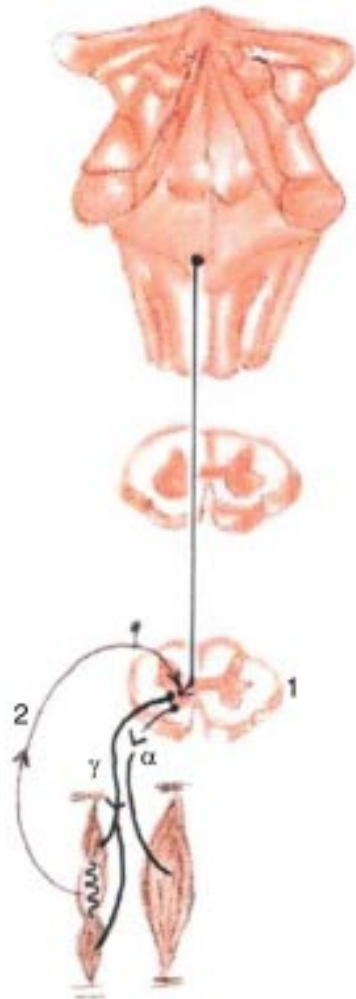


Figura 2. Inervación de la fibra y del huso de los músculos intercostales. 1 = Médula dorsal, 2 = Fibra del huso, α y γ = Fibras motoras eferentes.

Si, por algún motivo, ocurre una alteración súbita, como por ejemplo, en caso que la complacencia pulmonar disminuya o bien que aumente la resistencia de las vías aéreas, el sistema o “lazo” gamma, así como las fibras nerviosas motoras, en respuesta, entrarán en acción para que las fibras musculares desarrollen mayor tensión y generen una adecuada ventilación. Como ocurre en los mecanismos de retroalimentación, en que el lazo entre receptores y efectores funciona adecuadamente, la respuesta a cualquier cambio es instantánea; pero hay casos en que dicho lazo se rompe, de donde la respuesta a los cambios es retardada (como es el caso de la respiración de Cheyne-Stokes). Se ha postulado que el desequilibrio de la razón espacio muerto *versus* volumen corriente pulmo-

nares (aumento del primero o disminución del segundo) puede desempeñar un papel importante en la disnea experimentada por las pacientes. Los receptores de este desequilibrio serían las fibras de los husos musculares.¹⁰ La ruptura del lazo entre las vías aferente y eferente gamma y alfa, respectivamente, daría como consecuencia la ineficiencia para reparar el desequilibrio y la ineficiencia para restablecer el equilibrio daría lugar a la penosa sensación de disnea, que no sólo es dificultad para respirar, como testifica Mario Benedetti en su relato “El Fin de la Disnea” del cual escogimos los párrafos siguientes:

“Yo mismo soy, pese a mis treinta y nueve años, aún no cumplidos, un veterano de la disnea. Dificultad de respirar, dice el diccionario. Pero el diccionario no puede explicar los matices. La primera vez que uno experimenta esa dificultad, cree por supuesto que llegó la hora final. Después uno se acostumbra, sabe que tras esa falsa agonía sobrevendrá la bocanada salvadora, y entonces deja de ponerse nervioso, de arañar empavorecidamente las sábanas, de abrir los ojos con desesperación. Pero la primera vez basta advertir, con el correspondiente pánico, que el ritmo de espiraciones e inspiraciones se va haciendo cada vez más dificultoso y entrecortado, para de inmediato calcular que llegará un instante en que los bronquios clausuren su última rendija y sobrevenga la mortal, definitiva asfixia. No es agradable, tampoco es cómodo para los familiares o amigos que presencien el ahogo; su desconcierto o su impotencia se traducen a veces en auxilios contraproducentes. Lo mejor que se puede (o se podría) hacer, frente a un asmático en pleno ataque, es dejarlo solo. Cada uno sabe dónde le aprieta el pecho. Sabe también a qué debe recurrir para aliviarse; la pastilla, el inhalador, la inyección, la cortisona, el cigarrillo con olor a pasto podrido, a veces un simple echar los hombros hacia atrás, o apoyarse sobre el lado derecho, dependiendo de los casos.”

“La verdad es que el asma es la única enfermedad que requiere un estilo, y hasta podría decirse una vocación. Un hipertenso debe privarse de los mismos líquidos que otro hipertenso; un hepático debe seguir el mismo tedioso régimen que otro hepático; un diabético ha de adoptar la misma insulina que otro diabético. O sea (si queremos elevar el caló alopático a un nivel de metáfora): todos los islotes de Langerhans pertenecen al mismo archipiélago. Por el contrario, un asmático no perderá jamás su individualidad, porque la disnea (lo decía mi pobre médico de mutualista, para disimular decorosamente su ignorancia profesional sobre el escabroso tópico) no es

una enfermedad sino un síntoma. Y aunque para llegar a la disnea haya que pasar previamente por la aduana del estornudo, lo cierto es que hay quien empieza el jadeo a partir de un sándwich de mariscos, pero hay otros que llegan a él mediante el polvillo que levanta un plumero, o al mancharse los dedos con papel carbónico, o al registrar en las fosas nasales la vecindad de un perfume, o al exponerse excesivamente a los rayos del sol, o tal vez al humo del cigarrillo. Para el asma, todo eso que Kant llamaba Ding an sich puede ser factor determinante. De ahí el sesgo caso creador de la disnea.”

BIBLIOGRAFÍA

1. Gabutti A, Spicuzza L, Porta C, Bernardi L. Funzioni e modificazioni del chemoriflesso in condizioni fisiologiche e patologiche. *Recenti Prog Med* 2001; 92: 433-445.
2. Manning HL, Schwartzstein RM. Respiratory sensations in asthma: physiological and clinical implications. *J Asthma* 2001; 38: 447-460.
3. Similowski T. Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire chronique. *Rev Prat* 2001; 51: 1066-1071.
4. Aguilaniu B, Maitre J. Mecanismos de la dyspnee au cours de l'insuffisance cardiaque chronique. Dyspnee de l'insuffisance cardiaque. *Rev Mal Respir* 2001; 18(2 Suppl): S6-12.
5. Schoene RB. Limits of human lung function at high altitude. *J Exp Biol* 2001; 204: 3121-3127.
6. Durbaba R, Taylor A, Ellaway PH, Rawlinson S. Modulation of primary afferent discharge by dynamic and static gamma motor axons in cat muscle spindles in relation to the intrafusal fibre types activated. *J Physiol* 2001; 532: 563-574.
7. Killian KJ, Jones NL. Respiratory muscles and dyspnea. *Clin Chest Med* 1988; 9: 237-248.
8. Bradley G. *Control of ventilation*. In: Scientific foundation of respiratory medicine. Scanding JG, Cumming G, Thurlbeck WH. WB Saunders Co., Philadelphia. USA, 1981; 162-172.
9. Jones NL. Pulmonary responses to exercise in health and disease. In: *Scientific foundation of respiratory medicine*. Scanding JG, Cumming G, Thurlbeck WH. WB Saunders Co., Philadelphia. USA, 1981; 173-180.
10. Anania A, Striglia E. Fatica muscolare e dispnea. *Minerva Med* 1998; 89: 365-369.

Dirección para correspondencia:

Dr. Alberto Rangel

Servicio de Hemodinamia.
Hospital de Especialidades. CMN. "La Raza".
Calle de Seris y Zaachila s/n Col. La Raza.
Deleg. Azcapotzalco, C.P. 02990, México.
Correo electrónico:
rangel_albertomx@yahoo.com.mx