

Imágenes en medicina

Pulso paradójico secundario a hiperinflación dinámica

Raúl Carrillo Esper,* Paúl Leal Gaxiola,** Luis Daniel Carrillo Córdova,*** Rogelio Sánchez García****

Enfermo de 59 años con antecedente de tabaquismo intenso con un índice tabáquico de 158, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y cáncer pulmonar en tratamiento con quimio y radioterapia. Ingresó al Servicio de Terapia Intensiva (UTI) de la Fundación Clínica Médica Sur en el postoperatorio de resección sigmoidea por divertículo perforado por lo que requirió apoyo ventilatorio mecánico. Durante su estancia en la UTI presentó cuadro caracterizado por ingurgitación yugular que no colapsa en la inspiración (Signo de Kussmaul), ruidos cardíacos velados e hipoaereación pulmonar bilateral. Electrocardiograma con taquicardia sinusal de 115 lpm, eje eléctrico a 60°, alternancia eléctrica y alteraciones difusas de la repolarización (Figura 1). En la radiografía de tórax se observó aumento del volumen pulmonar en hemitórax izquierdo con tendencia a la horizontalización de los espacios intercostales, neumotórax apical derecho, imagen radioopaca parahiliar derecha, y silueta cardíaca con efecto de compresión secundaria a hiperinflación pulmonar (Figura 2). En inspiración profunda la

presión arterial sistólica presentó caída de 16 mmHg (de 110 mmHg a 94 mmHg) (Figura 3). Con lo anterior se hizo el diagnóstico de pulso paradójico secundario a hiperinflación dinámica.

En condiciones fisiológicas la presión arterial sistólica disminuye durante la inspiración, pero esta disminución no excede los 5 mmHg, cuando es mayor a 10 mmHg se denomina «Pulso Paradójico». Fue descrito en 1873 por Adolf Kussmaul como «la desaparición del pulso durante la inspiración con reaparición en la espiración», en un paciente con pericarditis constrictiva.

En la inspiración, la presión negativa del tórax produce un aumento del retorno venoso al ventrículo derecho, lo que causa desplazamiento del septum interventricular a la izquierda, esto disminuye el llenado del ventrículo izquierdo durante la inspiración, con lo que se produce descenso del volumen de eyección y de la presión arterial sistólica en aproximadamente 5 mmHg.¹

La fisiopatología del pulso paradójico involucra los siguientes mecanismos:²

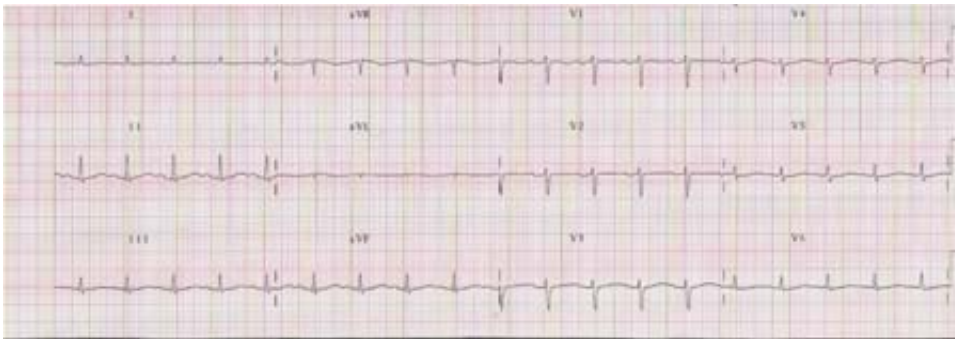


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso donde se observa taquicardia sinusal, eje eléctrico a 60°, alternancia eléctrica y alteraciones difusas de la repolarización.

www.medigraphic.com

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Jefe de UTI Fundación Clínica Médica Sur.

** Residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Fundación Clínica Médica Sur.

*** Pregrado. Facultad de Medicina Grupo NUCE. UNAM.

**** Residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Fundación Clínica Médica Sur.

1. La presión pleural y transpulmonar se modifican con el ciclo respiratorio. Debido a que todos los órganos torácicos están expuestos a los cambios de la presión pleural, su función se modifica en relación al flujo sanguíneo, el cual es dependiente de las modificaciones hemodinámicas de las arterias que salen o las venas de entrada a la cavidad torácica. En estas regiones el cambio de la presión intratorácica altera los gradientes de presión con los que la sangre se desplaza en el tórax y por lo tanto modifica las presiones de llenado ventriculares y el flujo sanguíneo pulmonar.
2. La relación anatómica entre las dos cámaras ventriculares determina que modificaciones del retorno venoso en una de ellas modifique el llenado y la distensibilidad de la otra.



Figura 2. Radiografía de tórax donde se observa aumento del volumen pulmonar en hemitórax izquierdo con tendencia a la horizontalización de los espacios intercostales, neumotórax apical derecho, imagen radioopaca parahiliar derecha, y silueta cardíaca con efecto de compresión secundaria a hiperinflación pulmonar.

3. La reducción en la presión pleural incrementa el gradiente entre la presión venosa media sistémica y el ventrículo derecho, pero debido a que la presión negativa no puede ser transmitida a través de venas que están colapsadas, el incremento en el retorno venoso no es proporcional a la caída de la presión pleural conforme disminuye la presión auricular derecha a niveles negativos de presión pleural.

Los mecanismos anteriores condicionan que modificaciones en el retorno venoso relacionados a cambios en la presión pleural induzcan una significativa elevación en la precarga del ventrículo derecho sin incremento equivalente a la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.³

Las causas de pulso paradójico pueden clasificarse según su origen en cardíacas y pulmonares. En el primer grupo se incluyen al tamponade cardíaco, derrame pericárdico, choque cardiogénico, cor pulmonale e insuficiencia cardíaca. En el segundo neumotórax a tensión, asma grave, enfisema, tromboembolia pulmonar e hiperinflación dinámica. También se ha descrito en choque anafiláctico, obstrucción de la vena cava inferior e hipovolemia.

En la hiperinflación dinámica, la transmisión inspiratoria de la presión negativa al corazón aumenta transitoriamente el retorno venoso al ventrículo derecho y desplaza el septum interventricular a la izquierda. Al estar ambos ventrículos con volumen disminuido y con mayor presión (ejercida por el atrapamiento de aire) la desviación del septum interventricular a la izquierda durante la inspiración afecta en mayor proporción el llenado del ventrículo izquierdo, lo anterior hace descender el gasto cardíaco y la presión arterial sistólica (más de 10 mmHg) en la inspiración, proceso fisiopatológico involucrado en la génesis del pulso paradójico asociado al atrapamiento de aire.⁴



Figura 3. Representación gráfica del pulso paradójico. Nótese el descenso de la presión sistólica y la alternancia eléctrica durante la inspiración profunda. **I:** Inspiración. **E:** Espiración. * Cambios de voltaje del ECG. **Ppl:** Presión Pleural. **PA:** Presión Arterial. **ECG:** Electrocardiograma.

Referencias

1. Liechtenstein S, Goldberg H, Mitzner W. Respiratory effects on cardiac function. *Federal Proceedings* 1975; 34: 436-439.
2. Khasnis A, Lokhandwala Y. Clinical signs in medicine: pulsus paradoxus. *J Postgrad Med* 2002; 48: 46-49.
3. Mc.Gregor M. Current concepts: pulsus paradoxus. *N Engl J Med* 1979; 301: 480-482.
4. Carrillo ER, Cedillo JJ, Pérez GM, Carrillo CL, Carrillo CR. Hiperinflación dinámica. *Rev Médica Sur* 2007; 14: 3-8.

www.medigraphic.com