

CATÉTER DE SWAN-GANZ. DESCRIPCIÓN, FORTALEZAS Y DEBILIDADES

SWAN-GANZ CATHETER. DESCRIPTION, STRENGTHS AND WEAKNESSES

ANDREA TUFO PEREYRA¹, JORGE BILBAO²

RESUMEN

El catéter de Swan-Ganz, diseñado en los años '60, es una herramienta que ha facilitado el manejo hemodinámico de los pacientes internados en unidades de cuidados críticos. Este instrumento consta de un catéter con múltiples ramas, capaz de medir presiones intracavitarias cardíacas (aurícula derecha, presiones pulmonares, presión capilar pulmonar). A través de la inyección de solución fría a nivel del lumen proximal, por un cálculo de termodilución, se puede obtener el gasto cardíaco ventricular derecho, y partiendo de todas estas medidas es posible obtener parámetros "indirectos" como las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas, índice de trabajo sistólico, volúmenes sistólicos de ambos ventrículos, etc. La sangre tomada del catéter distal sirve también para medir la presión arterial de oxígeno de la arteria pulmonar, otra variable utilizada para diferenciar diferentes estados de *shock*.

Si bien este dispositivo no mejora ni perjudica los puntos finales de mortalidad o días de internación en pacientes críticos, continúa siendo una herramienta valiosa a la hora de diferenciar el estado hemodinámico y adecuar el tratamiento.

Palabras clave: termodilución, cateterización Swan-Ganz, *shock*, gasto cardíaco, cuidados críticos.

ABSTRACT

The Swan-Ganz catheter, designed in the 1960s, has facilitated the hemodynamic management of patients in critical care units. This instrument consists of a catheter with multiple lumens, capable of measuring intracavitary cardiac pressures (right atrium, pulmonary pressures, pulmonary capillary pressure). Through the injection of cold solution at the level of the proximal lumen, by a calculation of the thermodilution, the right ventricular cardiac output can be obtained, and starting from all these measures it is possible to obtain "indirect" parameters such as pulmonary and systemic vascular resistance, systolic work index, systolic volumes of both ventricles, etc. Blood taken from the distal catheter also serves to measure pulmonary artery oxygen pressure, another variable used to differentiate different states of shock.

Although this device does not improve or impair mortality endpoints, or days of hospitalization in critical patients, it continues to be a valuable tool in differentiating the hemodynamic status and adapting the treatment.

Keywords: thermodilution, catheterization Swan-Ganz, shock, cardiac output, critical care.

REVISTA CONAREC 2017;33(140):137-144 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

PARTE I. DESCRIPCIÓN

INTRODUCCIÓN

El catéter de Swan-Ganz (SG), o catéter de la arteria pulmonar, se inventó en 1967, por el ingenio de los doctores Jeremy Swan, cardiólogo, nacido en Irlanda (1922-2005) y Willam Ganz, cardiólogo, nacido en Checoslovaquia (1919-2009). Su publicación original fue en el año 1970, en el *New England Journal of Medicine*^{1,2}.

Los usos clínicos iniciales se basaron en el modelo fisiopatológico de un corazón con cardiopatía isquémica. En 1976, se publicó el esquema de Forrester J. de los cuatro cuadrantes, que correlaciona índice cardíaco y presión capilar pulmonar *wedge* (PCPW), importante para el manejo hemodinámico² (Figura 1). Años más tarde se amplió su indicación en la recuperación cardiovascular para el manejo pre- y posoperatorio, y se convirtió en la herramienta fundamental para el diagnóstico del bajo volumen minuto (VM), la complicación médica más grave en esta población.

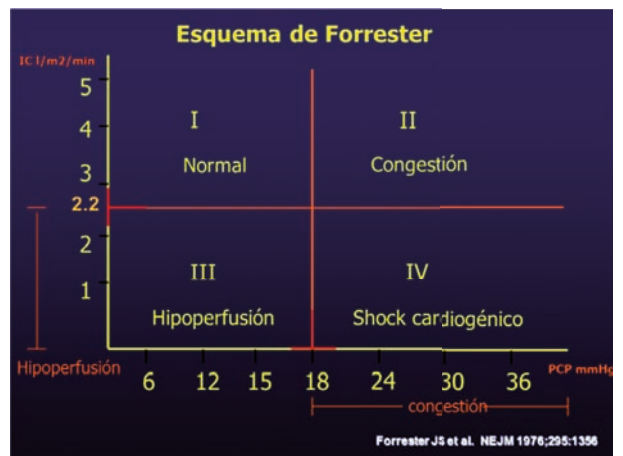


Figura 1. Esquema de Forrester. Correlación entre índice cardíaco y *wedge*. IC: índice cardíaco. PCP: presión capilar pulmonar. Extraído de: Forrester JS. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets. *N Engl J Med* 1976;295(24):1356-62.

En años más recientes, se comenzó a utilizar el SG en unidades de cuidados intensivos (UCI) para el manejo de pacientes en *shock* séptico y distrés respiratorio agudo, escenarios muy diferentes del modelo de la cardiopatía isquémica inicial.

DESARROLLO

¿QUÉ SE PUEDE EVALUAR A TRAVÉS DEL CATÉTER DE SWAN-GANZ?

El SG es un catéter de múltiples ramas que permite el monitoreo de

1. Médica de Planta de Unidad Coronaria del Sanatorio de la Trinidad Palermo, Médica de guardia del Hospital J. A. Fernández. CABA, Rep. Argentina.
2. Jefe de recuperación Cardiovascular del Hospital Austral, Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** Dr. Jorge Bilbao | Ruta 9, km 47, Bo. Aranjuez, 1625 Escobar, Pcia. de Buenos Aires, Rep. Argentina | medicocardiologohua@gmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 15/04/2017 | Aceptado: 20/07/2017

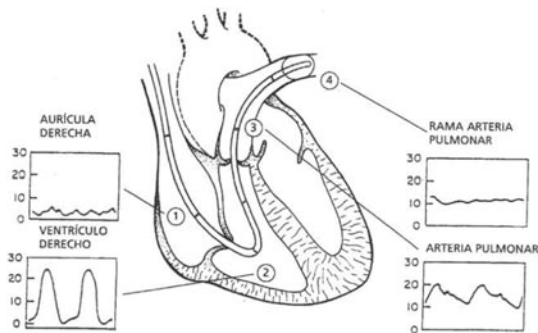


Figura 2. Curvas de presión obtenidas por el catéter de Swan-Ganz. Extraído de: Sociedad Catalana de Anestesiología, Reanimación y Terapèutica del dolor. Monitorización avanzada del paciente crítico. Consulta el 5 de marzo de 2014. Disponible en: <http://www.scartd.org/arxiu/monitorcritic03.pdf>.

las presiones intracardíacas. Actualmente, se utiliza para diagnosticar el estado hemodinámico de pacientes internados en UCI, monitorizar la progresión de aquellos con alteraciones hemodinámicas graves y guiar la terapéutica en esta población³.

Este catéter tiene una rama proximal azul que mide la presión en la aurícula derecha (AD), una rama distal amarilla que mide la de la arteria pulmonar (AP), una rama roja con una jeringa de 3 ml para insuflar el balón distal y una cuarta rama amarilla, que en algunos catéteres mide la temperatura (termistor) y en otros tiene la opción de un marcapasos transitorio. Existe también un modelo que mide la fracción de eyección del ventrículo derecho (VD).

Una vez introducido el SG en la posición correcta, el lumen distal mide la presión de la AP y, gracias a que posee en su extremo un pequeño balón, al insuflarlo, permite medir en los primeros segundos la presión capilar pulmonar (PCP) y la PCP wedge al final del inflado. Las curvas de presión de la AD se evidencian habitualmente a los 15 cm desde la yugular derecha, la curva del VD a los 30 cm, la de la arteria pulmonar a los 40 cm y la cuarta curva, con el balón insuflado, correspondiente a la de enclavamiento pulmonar, se encuentra cercana a los 45 cm (**Figura 2**). De esta manera, el lumen distal queda ubicado a nivel de la AP midiendo continuamente su presión sistodiastólica, y por el lumen proximal, que se encuentra a nivel de la AD, mide la presión venosa central (PVC); este puede utilizarse para administrar drogas vasoactivas. Además por dicho lumen se pueden infundir 10 ml de solución salina a temperatura ambiente, en 4 segundos, para la medición, por el método de termodilución, del volumen minuto del VD.

La sangre tomada del catéter distal sirve para medir la presión arterial de oxígeno de la arteria pulmonar, la cual normalmente es mayor de 30 mmHg, y la saturación venosa mixta de oxígeno (SVO₂) cuyo valor normal va desde 65 a 75%⁴⁵. Esta medición es útil en el manejo tisular del paciente, como se verá más adelante. Por otro lado, si se toma muestra de la sangre del mismo lumen pero con el balón insuflado (sangre capilar pulmonar), se pueden realizar cálculos útiles en los *shunts* intracardíacos:

$$Qs/Q_t = (CcO_2 - CaO_2)/(CcO_2 - CvO_2)$$

donde Qs es el flujo del *shunt*, Qt es el flujo total (o volumen mi-

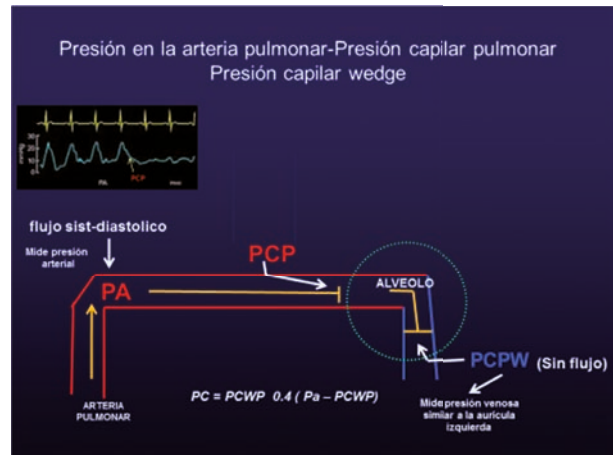


Figura 3. Relación entre la anatomía y las presiones obtenidas. PA: presión arteria pulmonar. PCP: presión capilar pulmonar. PCPW: presión capilar wedge. Pa: presión alveolar.

nuto cardíaco), CcO₂ es el contenido de oxígeno capilar pulmonar, CaO₂ es el contenido arterial de oxígeno y CvO₂ es el contenido de oxígeno venoso mixto.

El introductor de los SG, al ser corto y de gran diámetro, permite por su rama lateral la infusión de altos volúmenes de líquidos en poco tiempo, excelente recurso ante un *shock* hipovolémico por sangrado en posoperatorio o ante un *shock* séptico refractario.

¿QUÉ ES LA PRESIÓN DE ENCLAVAMIENTO PULMONAR?

La presión capilar por enclavamiento (PCP) se logra midiendo la presión en el extremo distal del catéter con el balón insuflado en la AP; de esta manera, se obstruye el flujo y ello crea una columna estática de sangre entre el extremo del catéter y la aurícula izquierda (AI), permitiendo que las presiones entre ambos extremos se equilibren logrando una presión que, en condiciones óptimas, es igual a la presión de la AI.

La PCP es similar a la presión de fin de diástole (PFD) del ventrículo izquierdo (VI). La misma correlaciona con el volumen de fin de diástole del VI cuando su distensibilidad es normal. Si bien la precarga es un concepto de estiramiento de una fibra muscular generada por un volumen determinado, la PCP nos da una estimación de la PFD del VI y de la precarga del VI (**Figura 3**).

¿QUÉ MIDE EL CATÉTER EN LA ARTERIA PULMONAR (CAP)?

El CAP mide presiones y permite la toma de muestras para mediciones de laboratorio. Para su análisis las dividiremos en directas e indirectas (**Tabla 1**).

OTRAS MEDICIONES QUE SE PUEDEN CALCULAR CON EL SWAN-GANZ

- Saturación venosa mixta de oxígeno (SVO₂).
- Disponibilidad de oxígeno (DO₂). Valor normal > 900 ml.
- Consumo de oxígeno (VO₂). Valor normal: 170 ml.
- Extracción de oxígeno (VO₂/DO₂) × 100. Valor normal: 25%.
- Temperatura central.

La SVO₂ se ha establecido como un indicador indirecto de perfusión

tisular^{4,6}. Depende de la saturación arterial de oxígeno (SaO₂), del VO₂, del GC y de la hemoglobina (Hb)⁶.

$$SVO_2 = [SaO_2 - VO_2 / GC] \cdot [1 / Hb \times 1,34]$$

De esta manera un incremento en el VO₂ será compensado con un aumento en el gasto cardíaco (GC); si esta compensación no es adecuada, se incrementa la extracción tisular de oxígeno con la consecuente caída de la SVO₂.

Por lo tanto la SVO₂ refleja el balance entre la DO₂ y el VO₂ y como se ha destacado previamente, el valor normal de la SVO₂ es de entre el 65 y el 75%^{4,5,7}.

La SVO₂ baja es predictora de mal pronóstico, aunque valores normales o supranormales de SVO₂ no siempre garantizan una oxigenación tisular adecuada^{4,8}. Ha habido importantes debates sobre la intercambiabilidad entre la SVO₂ y la saturación venosa central de oxígeno (SvCO₂). Algunos autores aseguran que en pacientes críticos la variación entre la SVO₂ y la SvCO₂ es tan importante que se podría utilizar el gradiente entre las mismas (SVO₂ – SvCO₂) como un predictor de supervivencia⁹; otros han establecido en base a estudios propios que ellas pueden ser intercambiables¹⁰. Lo que concluye Van Beest en su revisión es que la SVO₂ y la SvCO₂ son útiles en la evaluación de los pacientes críticos, aunque ambas deben ser usadas con precaución, y que la intercambiabilidad entre ellas depende del tipo de población en la cual se aplique⁶.

CAUSAS DE SVO₂ DISMINUIDA

- Por disminución de la DO₂: anemia marcada, hipovolemia, hipoxemia, síndrome de bajo GC.
- Por aumento del VO₂: sepsis, hipertermia, dolor, *shivering*, insuficiencia respiratoria, aumento de la demanda metabólica.

CAUSAS DE SVO₂ AUMENTADA

- Por aumento de la DO₂: oxigenoterapia, transfusión de glóbulos rojos, infusión de inotrópicos, aumento del GC.
- Por disminución del VO₂: sedo-analgésia, hipotermia, ventilación mecánica.
- Por disminución de la extracción tisular de oxígeno: *shunt* celular, muerte celular.

La diferencia entre la SVO₂ y la SvCO₂ es también importante para el diagnóstico de la comunicación interventricular (CIV). El resalto oximétrico en las cavidades derechas es una herramienta de gran valor en el diagnóstico de los cortocircuitos intracardíacos como CIV posinfarto agudo de miocardio.

¿EL CAP MIDE PRECARGAS?

Una primera aclaración es que el CAP mide **presiones intracavitarias y no volúmenes**. Es por esto que puede no reflejar el estado hemodinámico del paciente en determinadas situaciones. Ejemplo de ello son la hipertrofia ventricular izquierda, la isquemia, corazones con patrón diastólico restrictivo o compresiones cardíacas externas.

Tabla 1. Mediciones directas e indirectas a partir de la utilización del catéter de Swan-Ganz.

Mediciones directas

Presiones de llenado: morfología de las ondas de presión venosa (PVC y PCP) y la relación entre los valores de las mismas:

- La PVC suele ser el 80% de la PCP.
- La PCP es asimilable a la presión en la aurícula izquierda sólo cuando la punta del catéter se encuentra en la "zona 3 de West" del pulmón y en espiración.
- La presión en la aurícula izquierda puede asimilarse a la PFD del VI excepto en estenosis mitral, insuficiencia aórtica con cierre precoz de la válvula mitral, enfermedad venooclusiva e insuficiencia respiratoria (por la vasoconstricción hipóxica).

Poscarga del VD: Presión en la AP.

Gasto cardíaco (GC) (valor normal 4-8 l/min):

- Se mide aplicando el principio de termodilución con la infusión de 10 ml de solución fría a través del lumen proximal (AD) y registrando la temperatura de la solución previa al pasaje por el catéter y luego de diluirse con la sangre a temperatura corporal. De esta forma se evalúa el cambio de temperatura en función del tiempo. Esto se expresa en forma de curva, el área bajo la curva es inversamente proporcional al GC.

Resultados falsamente bajos: insuficiencia tricúspidea.

Resultados falsamente altos: *shunts* intracardíacos de derecha a izquierda.

Índice cardíaco (IC): GC/SC (valor normal 2,5-3,5 l/min/m²).

Mediciones indirectas

Volumen sistólico (VS): VMC/FC (valor normal 40-70 ml/latido).

Índice de volumen sistólico (IVS): VS/SC (Valor normal 36-49 ml/latido/m²).

Índice de trabajo sistólico del VI (ITSVI): (Tensión arterial media – PCP) x IVS x 0,0134 (valor normal 40-56 g·m/m²/latido).

Índice de trabajo sistólico del VD (ITSDV): (PAPm – PVC) x índice de VS x 0,0134 (valor normal 7-10 g·m/m²/latido).

Resistencias vasculares sistémicas (RVS): (Tensión arterial media – PVC) x 80 / GC (valor normal 700-1600 dinas·s·cm⁻⁵).

Resistencias vasculares pulmonares (RVP): (PAPm – PCP) x 80 / GC (valor normal 150-200 dinas·s·cm⁻⁵).

Gradiente transpulmonar: PAPm – PCP (valores < 12 mmHg definen hipertensión pulmonar pasiva, los valores ≥ 12 mmHg identifican hipertensión pulmonar reactiva).

Gradiente diastólico pulmonar: PADP – PCP (valor normal ≤ 7 mmHg; si > 7 mmHg orienta a hipertensión pulmonar vascular real).

Presión desarrollada del VD : PSP – PVC. Es normal si es > de 20 mmHg.

PVC: presión venosa central. *PCP:* presión capilar pulmonar. *PFD:* presión de fin de diástole. *VI:* ventrículo izquierdo. *VD:* ventrículo derecho. *AP:* arteria pulmonar. *AD:* aurícula derecha. *SC:* superficie corporal. *VMC:* volumen minuto cardíaco. *FC:* frecuencia cardíaca. *PAPm:* presión arterial pulmonar media. *PADP:* presión arterial diastólica pulmonar. *PSP:* presión sistólica pulmonar.

Todas estas situaciones pueden generar un aumento de las presiones intracavitarias sin reflejar el estado volumétrico y por lo tanto tampoco el estado inotrópico del corazón¹¹.

Entendiendo lo antedicho, podemos decir que el CAP puede **orientar** en el diagnóstico hemodinámico de un paciente en un **determinado momento**, distinguiendo entre los patrones de hipovolemia, *shock* distributivo y *shock* cardiogénico, pero asumiendo que es dinámico y que cada patrón en sí puede ser consecuencia de múltiples etiologías, y principalmente comprendiendo que sus mediciones son totalmente dependientes de las condiciones de carga y cada momento.

¿CUÁLES SON LOS PRINCIPALES ESCENARIOS EN LOS QUE SE LO INDICA?

El CAP ayuda a distinguir principalmente entre el estado de hipovolemia y el *shock* cardiogénico por falla izquierda, derecha o biventricular. Esto evita la indicación inadecuada de drogas vasoactivas en la hi-

Tabla 2. Interpretación de los parámetros hemodinámicos.

Alteración hemodinámica	PVC	PCP	IC	RVS
Shock hipovolémico	↓	↓	↓	↑
Shock distributivo	↓	↓	↔/↑	↓↓
Shock cardiogénico (falla VI)	↑	↑/↔	↓	↑
Falla VD	↑↑	↓	↓	↑
Shock obstructivo	↑	↑	↓	↑
Shock mixto	↑	↑	↓	↓

PVC: presión venosa central. PCP: presión capilar pulmonar. IC: índice cardíaco. RVS: resistencias vasculares sistémicas. VI: ventrículo izquierdo. VD: ventrículo derecho.

povolemia y optimiza la utilización de inotrópicos en el shock cardiogénico, minimizando el efecto deletéreo de los mismos. En algunos pacientes con insuficiencia respiratoria permite diferenciar entre edema agudo de pulmón cardiogénico y no cardiogénico (distrés respiratorio). Por otra parte, permite un destete más rápido de los inotrópicos y vasopresores al considerar las cargas y poder diagnosticar el manejo cambiante de los distintos patrones hemodinámicos, sobre todo en cirugía cardiovascular.

En los pacientes con deterioro severo de la función ventricular, facilita el destete de la asistencia ventilatoria mecánica cuando el fracaso del mismo es debido a falla cardiovascular, ya que en dicho escenario los inotrópicos y vasodilatadores facilitarán la tolerancia al retiro de la presión positiva. En esta población, el fracaso en el destete del ventilador es de hasta el 25% y en su mayoría por falla cardiovascular¹².

Ante dosis máximas de inotrópicos, se respalda la indicación de asistencia ventricular precoz, evitando la evolución a fallo multiorgánico.

Es el patrón oro en el diagnóstico definitivo de hipertensión arterial pulmonar sisto-diastólica y permite el cálculo de resistencias vasculares pulmonares y la evaluación con el test de vaso-reactividad, herramienta útil en la evaluación pretrasplante cardíaco¹³.

INDICACIONES DEL CAP

- Hipertensión pulmonar: diagnóstico y clasificación.
- Manejo del infarto agudo de miocardio con complicación mecánica (comunicación interventricular, ruptura de pared libre, insuficiencia mitral aguda).
- Manejo del shock cardiogénico de cualquier etiología.
- Falla aguda de VD.
- Manejo de inotrópicos en diferentes escenarios para adecuar la menor dosis y acelerar el retiro de los mismos.
- Manejo del sostén hemodinámico en el destete de la asistencia respiratoria mecánica (ARM) en pacientes con deterioro severo de la función ventricular izquierda (fracción de eyección <35%).
- Diagnóstico y manejo del shock vasopléjico.
- Diagnóstico y manejo del síndrome de bajo volumen minuto cardíaco (SBVM) en el posoperatorio de cirugía cardiovascular (CCV).
- Manejo del posoperatorio de CCV en pacientes con deterioro severo de la función ventricular izquierda (fracción de eyección <35%).
- Manejo del posoperatorio de CCV en pacientes con deterioro de la función renal (clearance de creatinina < 30 ml/min) para evitar la lesión renal por hipovolemia o SBVM subclínico inadvertido.

- Monitoreo intra- y/o perioperatorio de cirugía no cardíaca en pacientes con patología cardiovascular previa que dificulte el manejo de los líquidos durante la intervención.
- Optimización de cargas previo y postrasplante cardíaco.

CONTRAINDICACIONES

- **Absolutas:** estenosis tricuspídea o pulmonar, prótesis valvular tricuspídea o pulmonar, masas intracavitarias derechas, alergia al látex, tetralogía de Fallot¹¹.
- **Relativas:** coagulopatía severa, trombocitopenia o terapia con trombolíticos reciente, arritmias severas, dispositivos intracardíacos definitivos colocados recientemente¹¹.

PATRONES HEMODINÁMICOS

El CAP permite la diferenciación de los patrones hemodinámicos, tras analizar en conjunto los valores obtenidos mediante el mismo (Tabla 2).

¿CUÁLES SON LAS COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES ASOCIADAS AL CAP?

- Sepsis a foco de catéter (0,5-5%): aumenta si se mantiene el catéter colocado >72 horas.
- Ruptura de la arteria pulmonar o sus ramas: incidencia baja (0,1%), pero alta mortalidad.
- Lesiones endocárdicas: es causa de bloqueo de rama derecha por lesión traumática.
- Infarto pulmonar (por trombosis del catéter o por migración distal): <1%¹¹.

¿POR QUÉ EL CAP NO MEJORA LA SOBREVIVENCIA?

A partir del desarrollo de estrategias de monitoreo hemodinámico ha surgido la pregunta: ¿Puede un dispositivo de asistencia, alterando las terapéuticas instauradas, mejorar los resultados en términos de morbimortalidad?

Luego de su auge en la década de los '80, la utilidad del CAP se ha puesto en duda a partir del estudio de Connors et al., publicado en 1996. En ese trabajo se concluyó que los pacientes ingresados a unidades de cuidados intensivos (UCI) a quienes se les indicaba un catéter de SG en las primeras 24 horas del ingreso, tenían una mortalidad 24% mayor que aquellos a los que no se les indicaba, al igual que un aumento en los costos asistenciales¹⁴. En los años subsiguientes varios estudios, tanto aleatorizados como no aleatorizados, fueron publicados, entre los cuales se incluye el estudio ESCAPE¹⁵. Un meta-análisis realizado en 2005 reunió 5051 pacientes internados en UCI, de 13 estudios aleatorizados, a recibir CAP o no. El mismo concluyó que el uso del catéter no mejora ni perjudica los puntos finales de mortalidad o días de internación en pacientes críticos internados en UCI³. Para responder estos interrogantes, debemos recordar que hay muy pocas estrategias en la medicina que hayan logrado el objetivo de disminuir la mortalidad. Por otro lado, pedirle a un método diagnóstico (y no terapéutico) que disminuya la mortalidad lleva a un error de enfoque de su utilidad^{11,16,17}.

PARTE II. FORTALEZAS Y DEBILIDADES

¿CUÁLES SON LAS RAZONES QUE HACEN QUE ESTE CATÉTER SE SIGA UTILIZANDO Y TENGA MUCHOS DEFENSORES?

*Lo primero que hay que aceptar, antes de entrar en la discusión sobre el Swan-Ganz, es que **no es un fármaco**, por lo que no podemos pretender que baje la mortalidad.*

Fortalezas

Uno de los puntos de mayor fortaleza del SG es la medición del **volumen minuto cardíaco** (VMC), porque es una medición directa de la *performance* del corazón; sin embargo, tomamos para el manejo el **índice cardíaco** (IC), al dividirlo por la superficie corporal. El segundo punto es la medición de **la saturación venosa mixta de oxígeno** (SVO₂) como parámetro de perfusión tisular, que debe ser de 75%, importante para el diagnóstico de *shock* tisular y *shock* temprano cuando es menor al 65%.

El tercer punto es la medición de **la presión de la arteria pulmonar, sisto-diastólica y media**, que no lo han reemplazado hasta ahora ninguno de los nuevos catéteres^{2,18}.

Estas tres mediciones (*performance* [VMC], presión en la arteria pulmonar [PAP] y saturación venosa mixta de oxígeno [SVO₂]) se pueden hacer en el mismo momento, y con estos parámetros podemos manejar todos los estados de *shock* cardiogénico por falla izquierda o derecha.

El SG para la terapia ajustada del sostén inotrópico

El SG permite la terapia ajustada de la dosis de inotrópicos, para utilizar la menor dosis posible y atenuar la injuria directa del miocardio, sobre todo en el corazón isquémico-necrótico. También es útil para el **destete más rápido de los inotrópicos** al conocer las presiones de llenado, y evitar el uso indebido, en el perfil hemodinámico de hipovolemia. Conocer la presión venosa central y la presión capilar *wedge* orienta a saber si la causa del bajo volumen minuto es por hipovolemia o por falla cardíaca, pero si estas presiones estuvieran elevadas, nos permite averiguar si la falla cardíaca es izquierda, derecha o biventricular¹⁹.

El SG en la falla renal preoperatoria

En nuestra Unidad de Cardiología Crítica del Hospital Universitario Austral, también se indica un SG en preoperatorio de cirugía cardiovascular en los pacientes que tienen una creatinina igual o mayor de 2 mg%. El mismo asegura un buen manejo hemodinámico al evitar la hipovolemia y el SBVM. Con su uso, la indicación de diálisis es menor del 1%.

El SG para facilitar el destete del respirador

En cardiología crítica, ante un paciente en asistencia mecánica respiratoria en la salida de un *shock* cardiogénico, o en el posoperatorio de CCV en pacientes con deterioro severo de la función ventricular, la desvinculación definitiva del respirador siempre es difícil. El fracaso del destete es por falla hemodinámica hasta en el 25%, y no siempre es respiratoria^{20,21}.

Este tipo de *weaning* debe hacerse con soporte inotrópico o con vasodilatadores de poscarga y diuréticos. El SG facilita la estrategia de usar

drogas inodilatadoras, vasodilatadores o diuréticos en pleno destete y, además, es útil en el manejo del sostén hemodinámico posextubación en las primeras 24 horas, para tratar de evitar la reintubación.

El SG para el manejo de la hipertensión arterial pulmonar (HTP)

Otro acierto del SG es conocer las presiones pulmonares, sistólica, diastólica y media, con las que se puede realizar el cálculo de las resistencias vasculares pulmonares (RVP), que son normales cuando su valor es **<250 dinas-s-cm⁻⁵**, así como **el cálculo del gradiente transpulmonar** (presión arterial pulmonar media [PAPm] – presión capilar pulmonar *wedge* [PCPW]), que define HTP pasiva cuando es <12 mmHg, y HTP reactiva si es >12 mmHg. También es útil para el cálculo **del gradiente diastólico pulmonar** (presión arterial diastólica pulmonar [PADP] – PCPW), que revela HTP poscapilar si es <7 mmHg, y <3 unidades Wood; y HTP precapilar si es >7 mmHg, y >3 unidades Wood¹³.

Permite diferenciar si la **hipertensión pulmonar es precapilar (PAPm >25 mmHg) con *wedge* <18 mmHg o poscapilar con *wedge* >18 mmHg**, el cálculo de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) y orienta la estrategia de tratamiento. Podría definir la indicación de óxido nítrico ante un paciente con falla de ventrículo derecho si la HTP es precapilar, o el mejor sostén del ventrículo izquierdo si la **HTP es poscapilar**¹³.

Otro cálculo posible es la presión desarrollada (PD) del VD; la PD (PD = presión sistólica pulmonar [PSP] – PVC) es normal cuando es >20 mmHg. Si es <20 mmHg, aporta un importantísimo dato para el manejo, porque marca el límite de la expansión ante la falla del VD. Para evitar la isquemia por aumento del estrés parietal, debe indicarse un inotrópico con el objetivo de estabilizar la falla grave del VD²².

En cambio, si la PD del VD es >20 mmHg, con PVC >15 mmHg, en ausencia de patología izquierda, sugiere taponamiento cardíaco parcial por hematoma compresivo en AD. Esto se da en el posoperatorio de cirugías cardiovasculares y deberá confirmarse con un ecocardiograma urgente al pie de la cama.

El SG en la vasoplejía

Conocer las resistencias vasculares sistémicas (RVS) confirma la **vasoplejía** al evidenciar que las **RVS son < de 800 dinas-s-cm⁻⁵**, sumado a la clínica del paciente, de piel caliente, hipotensión arterial y yugulares colapsadas que no responde a la expansión con cristaloides por el *leak* capilar²³.

El SG en síndrome de bajo volumen minuto

Por otro lado, RVS altas ayudan a la toma de decisiones en el síndrome de bajo volumen minuto (SBVM), para la indicación de inodilatadores o de un balón de contrapulsación aórtica, sumado a la clínica de piel fría, hipotensión arterial y yugulares ingurgitadas²⁴.

Otra ventaja es el cálculo del índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo (ITSVI), como aproximación al estado inotrópico del paciente, sabiendo que es normal si es > de 40 g·m/m²/latido. Sin embargo, el ITSVI también es un parámetro para el control evolutivo: si el ITSVI es < de 30 g·m/m²/latido y la PCP de 18 mmHg, el paciente no está en condiciones de salir del área de cardiología crítica; si es < de 20 g·m/m²/latido, no se pueden retirar los inotrópicos y si es < de 10 g·m/m²/latido

no es compatible con la sobrevida del paciente, y marca el límite del sostén inotrópico máximo, ayudando a la indicación de una asistencia mecánica ventricular del corazón¹⁹.

En los casos en que el VMC es bajo (IC < 2,2 litros) y las RVS son bajas < de 800 dinas, se puede hacer el diagnóstico de **shock mixto**, visto en los pacientes con deterioro severo de la fracción de eyección, que al mismo tiempo tienen vasoplejía por el síndrome de respuesta inflamatoria. Por lo recientemente expuesto, ¿se puede hablar de *shock mixto* o manejarlo sin SG?

Otro parámetro a considerar es el volumen sistólico (VS) que sale de dividir VMC sobre la frecuencia cardíaca (FC), normalmente de 70-100 ml/látido. Si está bajo, se intentará corregir con expansión con fluidos o con inotrópicos, pero si es normal y el paciente tiene bajo VMC, es una opción trabajar con el aumento de la frecuencia cardíaca. En posoperatorio de cirugía cardiovascular se puede utilizar marcapaso en modalidad AAI, DDD o estimulación biventricular, no solo para aumentar la FC, sino además lograr una resincronización del ventrículo, fundamentalmente si la fracción de eyección es <30%. Todas estas estrategias son para aumentar el VMC, y constituyen recursos útiles para el retiro o el descenso de los inotrópicos^{25,26}.

¿CUÁLES SON LAS RAZONES QUE HACEN QUE ESTE CATÉTER GENERE INTERROGANTES Y HAYA DUDAS EN SU UTILIDAD?

Debilidades

Un primer punto es que con el SG se miden presiones y no volúmenes, por lo que **el concepto de precarga no es exacto**, menos aún con el pericardio abierto, con la pérdida de la interdependencia interventricular, como sucede en el posoperatorio de cirugías cardiovasculares. Otro caso se da cuando hay una estenosis mitral significativa, porque la PCPW se correlaciona con la presión de la aurícula izquierda y no con la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. En general, si las presiones son bajas, no hay mayores inconvenientes en la toma de decisiones, porque nadie dudaría en expandir con cristaloideos si el paciente lo requiere. El problema se genera cuando se miden presiones altas, porque un paciente puede tener un corazón con un comportamiento restrictivo, tener un rápido aumento de las presiones, y esto no refleja necesariamente una sobrecarga de volumen, sino una fisiología restrictiva. Otro caso que genera dudas se da con los fenómenos constrictivos, como en una pericarditis efusivo-constrictiva, que tampoco refleja una sobrecarga de volumen; o los taponamientos de aurícula derecha o izquierda, en los que el aumento de las presiones no es el resultado del aumento del volumen de fin de diástole, sino la compresión de una o más cavidades del corazón¹⁵.

La medición del SG por más de un operador

Otro de los inconvenientes es la variación de **las mediciones de las presiones entre distintos operadores**, que puede llevar a decisiones erróneas. Para evitar este inconveniente, el paciente debe estar adaptado, si estuviera en un respirador, el monitor debe estar calibrado y las curvas deben ser creíbles. El catéter debe estar ubicado en zona 3 de West, en donde la presión arterial pulmonar es mayor que la presión capilar pulmonar, y esta a su vez es mayor que la presión al-

veolar (ver en la radiografía de tórax) y la condición más importante, el médico **debe tener una alta sospecha clínica del perfil hemodinámico** antes de la medición²⁷.

Las presiones medidas con este catéter deben ser de ayuda, pero no debe ser la primera aproximación para intentar entender a un paciente. Todo médico en formación debe asumir que con el resultado de las mediciones **se toman decisiones terapéuticas** en pacientes inestables, y una mala interpretación puede llegar a agravar una situación.

El riesgo del excesivo sostén hemodinámico

Un riesgo adicional es caer en **el sobretratamiento y en la hiperresucitación**.

Es universal el concepto de que un paciente agudo tiene **baja probabilidad** de sobrevida en la internación si el índice cardíaco es menor de 2,2 litros/min/m², pero no está claro su límite superior: ¿le va mejor si el IC es > 3 litros/min/m²? No se ha podido demostrar que un mayor IC se correlacione con menor mortalidad, incluso podría aumentarla al intentar objetivos supranormales de resucitación, más si es a expensas del alto sostén inotrópico, generando mayor injuria en el corazón isquémico-necrótico^{28,29,30}.

El riesgo de dejarlo más tiempo y sus complicaciones

Otro punto son las complicaciones que origina este catéter **por no retirarlo a tiempo**. Hay dos muy temidas: **la sepsis a catéter y las trombosis** en el introductor cuando no se lo retira dentro de un tiempo útil, máximo 5 días. Una complicación poco frecuente pero mortal, inherente a su colocación pero también vinculado al mal uso, es **la ruptura de la arteria pulmonar**, debido al inflado del balón en una rama distal o al retiro del catéter cuando está inflado³¹.

La incertidumbre de no saber el límite de la expansión con fluidos

Hoy, en muchos centros, se toma como expresión de volemia la medición de la vena cava inferior, tanto si está colapsada para la hipovolemia como para la hipervolemia si mide más de 20 mm. Es un parámetro sencillo y al alcance en la Unidad de Terapia Intensiva o en la Guardia de Emergencias para la toma de decisiones en una situación crítica; sin embargo, no alcanza para definir la indicación de una asistencia ventricular, porque este parámetro evalúa volemia y no performance del corazón, tampoco si la falla es izquierda o derecha.

En los Estados Unidos, en la mayoría de los centros ya no utilizan la PCPW y PVC, pero no obvian las mediciones de las presiones de la arteria pulmonar como dato de la poscarga del ventrículo derecho.

La indicación tardía del SG

La falla multiorgánica instalada o estados de *shock* prolongados son situaciones en las que la indicación del SG no influye ni a favor ni en contra del pronóstico del paciente, porque el mismo está marcado por su tórpida evolución.

¿La medición del volumen minuto siempre es confiable?

Una limitación es el cálculo de la medición del VMC en presencia de insuficiencia tricuspídea severa, ya que ambas cámaras (aurícula y ventrículo derechos) no tienen diferencias de temperatura, entonces

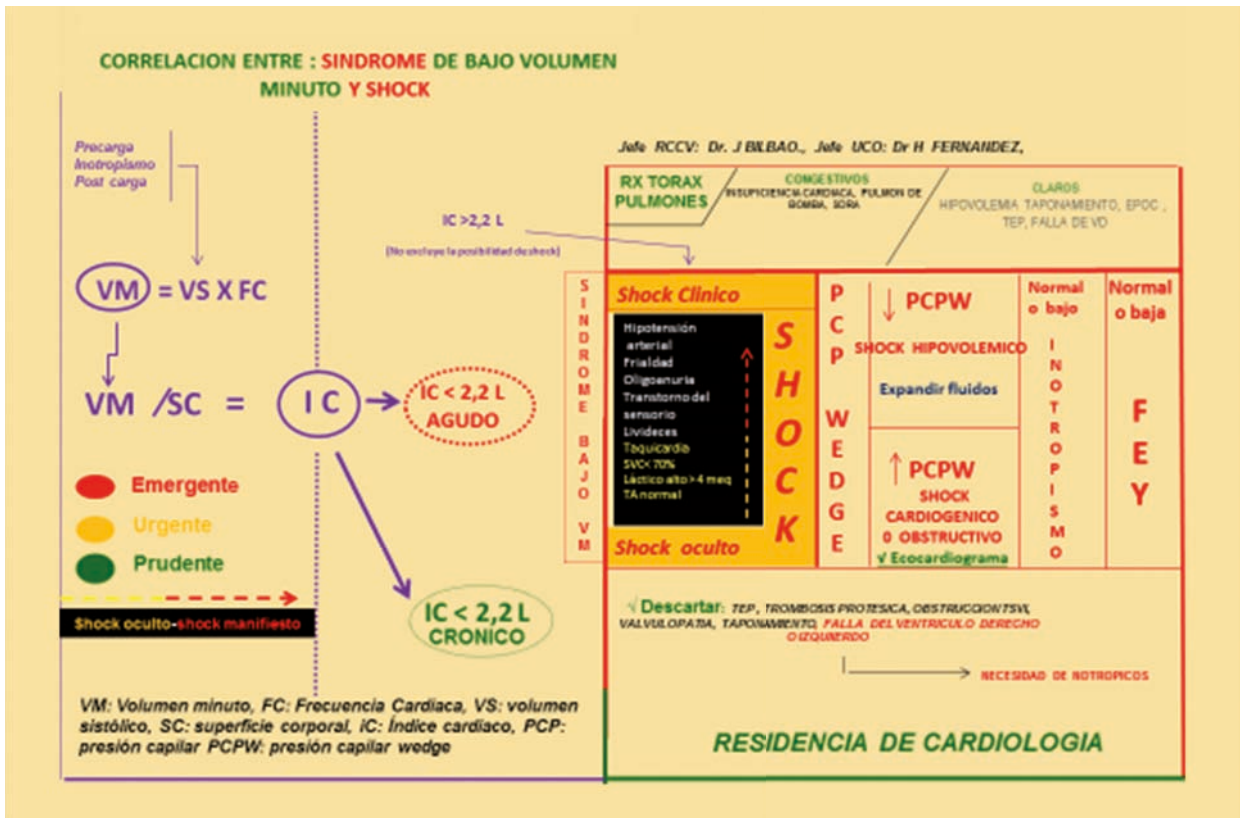


Figura 4. Esquema de correlación entre bajo volumen minuto, presiones de llenado, ecocardiograma y shock. Algoritmo facilitado por el Hospital Austral. Cortesía de los Dres. J. Bilbao y H. Fernández. RX: radiografía. FEY: fracción de eyección. TEP: tromboembolismo pulmonar. TSVI: tracto de salida ventricular izquierdo. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. VD: ventrículo derecho. SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

la medición del VMC por termodilución no es confiable al comportarse como cámara única, y este puede ser menor. En los cortocircuitos, comunicaciones interauriculares o interventriculares, el VMC está falsamente elevado.

¿Las resistencias vasculares son exactas?

Otro parámetro para observar es el cálculo de las resistencias vascular sistémica (RVS = tensión arterial media - PVC/VMx80) o vascular pulmonar (RVP = PAPm - wedge/VMx80) porque son mediciones que salen de una fórmula. En estos cálculos, podría existir un acople matemático en sus mediciones finales, al tener tres variables en el cálculo y llevar a interpretaciones erróneas. Tal es el caso de la hipotensión arterial que influye en el cálculo de bajas resistencias vasculares sistémicas, sin tener vasoplejía clínica, o la PVC baja, que influye en altas resistencias vasculares pulmonares sin tener hipertensión pulmonar necesariamente.

El SG en el shock obstructivo

El shock obstructivo es otra limitación, ya que el SG no es útil para el diagnóstico etiológico, sino que además puede inducir a errores de interpretación y hasta orientar a una conducta opuesta al medir alta PCPW, como sucede en la obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo por aumento del gradiente intraventricular del mismo, diagnóstico que se hace con el ecocardiograma Doppler al pie de la que lejos de ayudar al paciente lo empeoran, porque obstruyen aún más el tracto de salida.

Otro punto es el shock obstructivo por taponamientos cardíacos en el posoperatorio de cirugía cardíaca o por trombosis protésica mitral, en la que el SG mide presiones altas y puede ser un factor confundidor y demorar la toma de decisión de la re-exploración quirúrgica³² (Figura 4).

Las dos mediciones más cuestionables son la presión venosa central y la presión capilar wedge como sinónimos de precarga del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo, respectivamente. Si las presiones son bajas o altas no reflejan en forma estricta la volemia del paciente y no son fiables para una estrategia de resucitación con fluidos. Si estas presiones son altas, debe solicitarse un ecocardiograma Doppler para orientar a un diagnóstico etiológico³³.

Los catéteres de medición de variación de flujos, ¿son mejores?

Por otro lado, en las terapias intensivas en donde ha bajado notablemente la indicación del SG, en su reemplazo se indica otro catéter, que utiliza el método de la medición de variación de flujo y de volumen minuto. El mismo utiliza un sensor FloTrac y el monitor Vigileo, mide y muestra parámetros de flujo para el cálculo del gasto cardíaco, resistencias vasculares sistémicas, variación de volumen sistólico (VVS) (VVS/VS). Además se le puede agregar a estos catéteres la medición de la oximetría (PreSep) y el monitor Vigileo para medir el valor de saturación venosa central continua^{7,34,35}.

Es importante aclarar que en las Unidades de Terapia Intensiva se manejan los perfiles de shock predominantemente hipovolémico y distributivo, además estos se mantienen en el tiempo, y no son tan

cambiantes como sucede en la recuperación de cirugía cardiovascular³⁶. Por otro lado, en estas áreas se ha incrementado el pedido de **ecocardiograma Doppler**, que también puede medir el VMC, con el aporte de la imagen real de todas las estructuras del corazón. La fortaleza de estos catéteres de medición de flujos es el **monitoreo continuo del VMC y SvCO₂**, aunque no ha demostrado bajar la mortalidad³².

La desventaja de los catéteres de medición de flujos es que no miden las presiones de la arteria pulmonar y esto limita el manejo de la falla de VD por hipertensión pulmonar. Otra desventaja es que si hay un bajo volumen minuto de origen cardiogénico, no identifica si la falla es derecha, izquierda o biventricular.

BIBLIOGRAFÍA

- Lategola M, Rahn H. A self-guiding catheter for cardiac and pulmonary arterial catheterization and occlusion. *Proc Soc Exp Biol Med* 1953;84(3):667-8.
- Swan HJ, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonette D. Catheterization of the heart in man using a flow directed balloon tipped catheter. *N Engl J Med* 1970;283(9):447-51.
- Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients. Meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005;294(13):1664-70.
- Kandel G, Aberman A. Mixed venous oxygen saturation: its role in the assessment of the critically ill patient. *Arch Intern Med* 1983;143(7):1400-2.
- Nelson LD. Continuous venous oximetry in surgical patients. *Ann Surg* 1986;203(3):329-33.
- Van Beest P, Wietasch G, Scheeren T, Spronk P, Kuiper M. Clinical review: use of venous oxygen saturations as a goal - a yet unfinished puzzle. *Crit Care* 2011;15(5):232.
- Reinhart K. Monitoring O₂ transport and tissue oxygenation in critically ill patients. In: Reinhart K, Eyrich K. *Clinical Aspects of O₂ Transport and Tissue Oxygenation*. 1989 (195-211). Berlin: Springer.
- Perz S, Uhlrig T, Kohl M, Bredle DL, Reinhart K, Bauer M, et al. Low and "supranormal" central venous oxygen saturation and markers of tissue hypoxia in cardiac surgery patients: a prospective observational study. *Intensive Care Med* 2010;37(1):59-9.
- Gutierrez G, Comignani P, Huespe L, Hurtado FJ, Dubin A, Jha V, et al. Central venous to mixed venous blood oxygen and lactate gradients are associated with outcome in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008;34(9):1662-8.
- Dueck MH, Klimek M, Appenrodt S, Weigand C, Boerner U. Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions. *Anesthesiology* 2005;103(2):249-57.
- Lovesio C. El monitoraje hemodinámico. En: Lovesio C. *Medicina Intensiva*. (2001, 5ª ed), Buenos Aires: Editorial El Ateneo.
- Bojar RM. *Manual of perioperative care in adult cardiac surgery*. (2011, 5ª edición). USA: Wiley-Blackwell.
- Galiè N, Humbert N, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). *Eur Respir J* 2015;46(4):903-75.
- Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell FE Jr, Wagner D, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996;276(11):889-97.
- Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 2005;294(13):1625-33.
- Katz AM, Konstam MA. *Heart Failure. Pathophysiology, Molecular Biology, and Clinical Management*. (2009, second edition) Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins.
- Sociedad Catalana de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor. Monitorización avanzada del paciente crítico. Disponible en: <http://www.scartd.org/arxius/monitorcritic03.pdf>
- Ganz W, Donoso R, Marcus HS, Forrester JS, Swan HJC. A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *Am J Cardiol* 1971;27(4):392-6.

CONCLUSIÓN

El SG es una herramienta accesible para el **diagnóstico hemodinámico y sirve de ayuda en las estrategias de sostén**. El soporte con drogas es solo **un puente hasta el tratamiento específico**.

El SG es útil cuando se parte de **una hipótesis clínica**. No es mejor ni peor que el ecocardiograma o los catéteres de variación de flujos. Todos los métodos son útiles y se complementan, dando apoyo a lo más importante que siempre debe ser **el enfoque clínico antes de los cálculos hemodinámicos y de las imágenes del corazón**. Ningún métrico debe alterar esta secuencia para una decisión terapéutica, porque siempre va estar más cerca de la solución de una situación crítica.

- Davy CH, Cheng MD, Tirone E. Early Post-operative Care. En: Bojar RM. *Manual perioperative care in adult cardiac surgery*. (2011, fifth edition, 316-320) UK: Wiley-Blackwell.
- Zhu F, Lee A, Chee YE. Fast-track cardiac Care for adult cardiac surgical patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;10:CD003587.
- Gumus F, Polat A, Yectas A, Totaz T, Bagci M, Erentug V, et al. Prolonged mechanical ventilation after CABG: Risk Factor Analysis. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2015;29(1):52-8.
- Krauss J. Fisiopatología y terapéutica de la función cardiovascular en el post operatorio inmediato y perioperatorio de cirugía cardíaca. En: Del Río M. *Función Cardiovascular*. (1987, 412-422) Editorial: Propulsora Literaria, Buenos Aires.
- Gomes WJ, Carvalho AC, Palma JH, Gonçalves I Jr, Buffolo E. Vasoplegic Syndrome: New Dilemma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107(3):942-3.
- Perez Vela JL, Martín Benitez JC, Carrasco Gonzalez M, de la Cal López MA, Hinojosa Perez R, Sagredo Meneses V, et al. Guías de práctica clínica para el manejo del síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. *Med Intensiva*. 2012;36(4):277-287
- Pham PP, Balajis S. Impact of conventional versus biventricular pacing on Hemodynamics and tissue Doppler imaging indexes of resynchronization post operatively in children with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;46(12):2290-1.
- Dzemeli O, Bakhtiany F. Perioperative biventricular pacing leads to improvement of Hemodynamics in patients with reduced left ventricular function interim results. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29(12):1341-5.
- West JB. Flujo Sanguíneo. En: West JB. *Fisiología Respiratoria*. (1987, 3era edición, 45-48) Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Kouchoukos NT, Sheppard LC, Kirkin JW. Detection and treatment of impaired cardiac performance following cardiac surgery. In: JC Davila. *Henry Ford Hospital International Symposium on Cardiac Surgery*. (1975, 2nd ed, 232-241) New York: Appleton-Century-Crofts.
- Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective Trial of Supranormal values of Survivors as Therapeutic goals, in high risk surgical patients. *Chest* 1988;94(6):1176-86.
- Bayram M, De Luca L, Massie MB, Gheorghiadu M. Reassessment of Dobutamine, Dopamine and Milrinone in the management of acute Heart Failure Syndromes. *Am J Cardiol* 2005;96(6A):47G-58G.
- Alconero Camarero AR, Gutiérrez Sandoval S, García Gómez V, Ibáñez Canal E. Swan-Ganz Catheter complications in patients diagnosed of surgery Cardiovascular Procedures. *Enferm Cardiol* 2008; Año XV(44):29-32.
- Valenzuela F, Cercas A, Jareño A. Valoración hemodinámica del paciente crítico: ecocardiograma frente al catéter de Swan Ganz. En: Ayuela JM, Lopez Pérez JM, Fiot, M. *Ecocardiografía en el paciente crítico*. (2000, Primera edición, 215-37). España: Springer-Verlag Iberica.
- Marik PE, Baram M, Bahid B. Does Central Venous Pressure Predict Fluid Responsiveness? A Systematic Review of the Literature and the Tale of Seven Mares. *Chest* 2008;134(1):172-8.
- Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central venous oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. *Curr Opin Crit Care* 2001;7(3):204-11.
- Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care* 2005;9(6):R694-9.
- Bilbao AJ, Bonorino J. Cirugía cardiovascular. Un modelo biológico de distintos tipos de shock. *PROSAC* 2014;10(2):1-16.