

El control de las presiones pulmonares en las unidades coronarias

Dres. OSCAR BAZZINO, HERNAN DOVAL y RAUL OLIVERI

El monitoreo de las presiones pulmonares es de gran utilidad para el diagnóstico y la determinación de la conducta terapéutica en pacientes con agudo y severo compromiso hemodinámico.

Estos cuadros pueden presentarse complicando un infarto agudo de miocardio o cardiopatías crónicas.

La enfermedad tromboembólica pulmonar, el taponamiento cardíaco, el postoperatorio de la cirugía cardiovascular, representan también situaciones en las cuales el monitoreo de las presiones pulmonares puede resultar indispensable.

Con referencia al infarto de miocardio debe señalarse que la insuficiencia ventricular izquierda constituye aún la primera causa de muerte en las unidades de cuidado intensivo. Dicha insuficiencia o "falla de bomba" ventricular izquierda se caracteriza por la existencia de depresión de la función ventricular como consecuencia de la pérdida de una cantidad crítica de miocardio por necrosis del mismo.

Otras complicaciones del infarto agudo de miocardio que pueden producir alteraciones hemodinámicas (hipovolemia, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco, insuficiencia mitral, perforación del tabique interventricular) son menos frecuentes pero pueden ser igualmente graves, representando en ocasiones un difícil problema de diagnóstico diferencial con la falla de bomba. Por ello, para confirmar o descartar este diagnóstico, a menudo es necesario recurrir al empleo de determinaciones hemodinámicas.

La detección precoz de un cuadro de insuficiencia cardíaca y la posibilidad de instituir un adecuado tratamiento del mismo en etapas tempranas de su desarrollo

pueden impedir la aparición de formas severas con pronóstico más incierto.

En este sentido es evidente que uno de los adelantos de mayor valor que han producido las unidades coronarias es la técnica de medición de las presiones pulmonares mediante catéteres especialmente diseñados. Al haber aportado mayor seguridad al diagnóstico de falla de bomba, esta técnica ha permitido un conocimiento más cabal y un manejo más apropiado del paciente con complicaciones hemodinámicas.

El catéter de Swan Ganz es el más experimentado y conocido de los empleados hasta la actualidad. En nuestro centro se lo ha utilizado en más de 300 pacientes y la experiencia acumulada con el mismo puede calificarse de altamente satisfactoria. Su ubicación en la arteria pulmonar se logra en forma sistemática con el sólo empleo del registro de las presiones intracavitarias (Fig. Nº 1).

El reconocimiento de la morfología de la onda de presión característica de cada cavidad, permite una ubicación correcta. La imposibilidad de introducirlo en la arteria pulmonar es infrecuente y en general se debe a un obstáculo en el sistema venoso a la entrada del tórax. Este inconveniente no es propio de esa técnica y puede presentarse también al intentar la colocación en cavidades derechas, de catéteres comunes de polietileno o catéteres electrodo. La progresión desde la aurícula derecha hasta la arteria pulmonar, se lleva a cabo con el balón inflado, lo cual permite un rápido pasaje por el ventrículo derecho, sin producir arritmias importantes en ningún caso. Una vez enclavado, tiene especial importancia que la onda de presión capilar se obtenga al inflar el balón con volúmenes no menores de 1 cm³ de aire. En caso

contrario la punta del catéter puede estar ubicada en un segmento arterial de pequeño diámetro, pudiendo de esta manera, ocasionar obstrucciones del mismo, con el consiguiente riesgo de infarto pulmonar. Lo indicado en estos casos es retirar el catéter hasta que el trazado con morfología capilar sólo se obtenga con más de 1 cm³ de volumen de inflado del balón.

Luego de la colocación inicial existe la posibilidad de que el catéter migre espontáneamente y se enclave en el lecho distal. El signo clínico más característico de ello es la aparición de tos irritativa. La confirmación de esta situación se obtiene al comprobar una curva de tipo capilar pulmonar con el balón desinflado. Este mecanismo provocó infarto de pulmón en tres de los primeros pacientes de nuestra serie. Esta complicación puede evitarse tomando en consideración las siguientes medidas: en primer lugar deben respetarse las normas relativas a la correcta ubicación del extremo distal que han sido descriptas previamente; deben llevarse a cabo, además, controles periódicos de las presiones pulmonares; en tercer lugar, durante la colocación del catéter debe sospecharse la existencia de un bucle en cavidades derechas cuando para atravesarlas se requiera una longitud inusual; en tal caso, no debe dudarse en retirar el catéter hasta la vena cava superior para reiniciar desde allí el procedimiento.

En pacientes con hiperresistencia arteriolar pulmonar, el inflado del balón debe ser breve para evitar la eventual ruptura de una rama de la arteria pulmonar.

La presión capilar es similar a la presión auricular izquierda y a la presión diastólica media y pre "a" del ventrículo izquierdo. La presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo es generalmente mayor que la presión capilar. Cuando en la curva de presión de la arteria pulmonar existe una onda "a", el pico de la misma se corresponde con la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo (1, 2).

La posibilidad de registrar la presión capilar pulmonar ofrece importantes ventajas. Una de ellas es el reconocimiento de la existencia de una onda de reflujos por insuficiencia mitral (Fig. N° 2), característica que puede presentarse en pacientes con isquemia o necrosis de pila-

res. En algunos casos el diagnóstico de insuficiencia mitral aguda solo es posible por medio del trazado de presión capilar. En las formas severas, que se acompañan de falla de bomba importante, la terapéutica específica es el descenso de la post-carga con drogas vasodilatadoras; el empleo y control de las mismas es facilitado por la verificación con el trazado de presión capilar.

En algunos pacientes existe un gradiente entre la presión diastólica pulmonar y la presión capilar pulmonar que indica hiperresistencia arteriolar pulmonar. En algunos casos el gradiente es ocasionado por una neumopatía crónica (Fig. N° 3 A) y la misma característica puede observarse en presencia de una embolia de pulmón (Fig. N° 3 B). Independientemente de la causa, la importancia de este hecho radica en que puede haber hipertensión pulmonar e insuficiencia derecha con presión de lleno ventricular izquierda normal y ello puede inducir a confusión en la interpretación clínica. El paciente de la Fig. N° 3 B padecía un infarto agudo de miocardio complicado con shock y presión venosa central elevada. Se encontraba taquicárdico y disneico y se auscultaban estertores en ambos campos pulmonares.

El diagnóstico clínico era de infarto complicado con shock cardiogénico. El control de las presiones pulmonares reveló que la falla derecha era secundaria a hipertensión pulmonar, pero existía un importante gradiente arteriolar con presión capilar "O" y el cuadro de bajo volumen minuto era en realidad secundario a la presión de lleno ventricular izquierdo anormalmente baja. Los estertores pulmonares, la disnea y el gradiente arteriolar eran debidos a múltiples embolias pulmonares ocurridas luego de la instalación del infarto agudo de miocardio. El paciente superó el cuadro de bajo volumen minuto cuando se elevó la presión capilar a 10 mmHg mediante la infusión de soluciones expansoras.

La tercera situación en la que resulta de especial valor el registro de la presión capilar es el taponamiento cardíaco. En estos casos es característico que la presión capilar, la presión de fin de diástole en el ventrículo derecho y la aurícula derecha, sean de igual valor. Ello es debido a que ambos ventrículos están sometidos al mismo mecanismo de obstrucción al lleno diastólico.

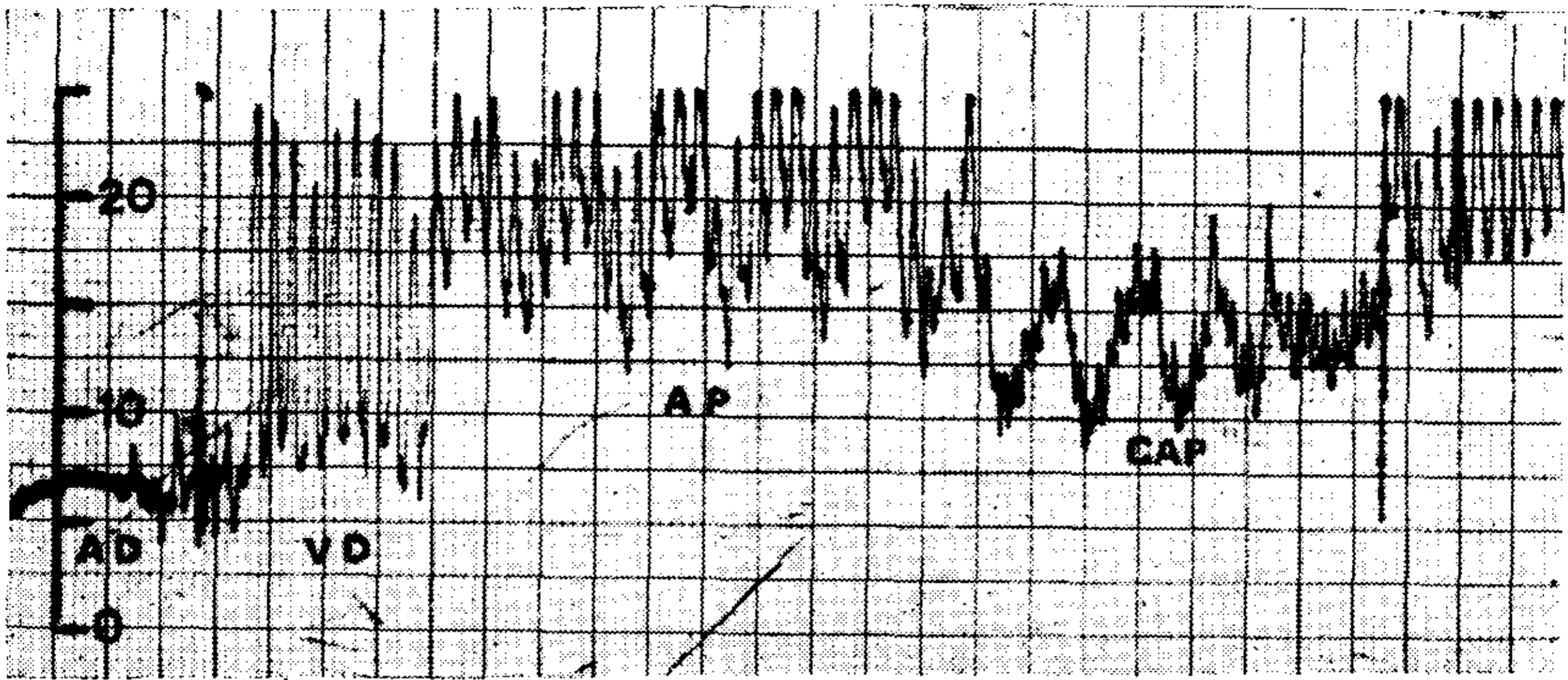


Fig. 1. — El trazado muestra la curva de presión característica de cada actividad a medida que se produce el avance de la punta del catéter desde la aurícula derecha (AD) hasta la posición enclavada en "capilar" pulmonar (CAP), pasando por el ventrículo derecho (VD) y por la arteria pulmonar (AP).

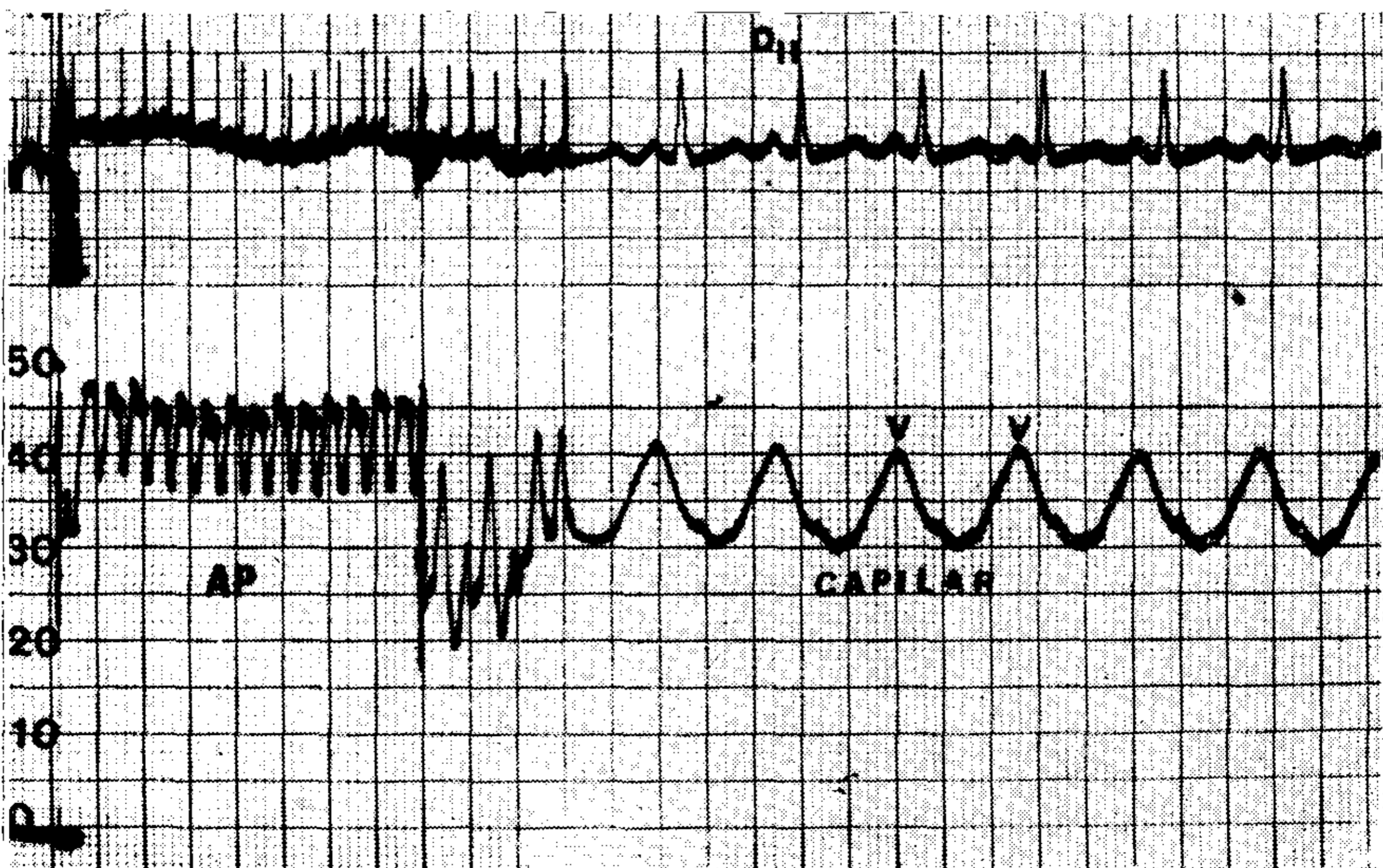


Fig. 2. — La curva "capilar" presenta una onda sistólica "V" demostrativa de insuficiencia mitral.

Aunque es una situación poco frecuente, el infarto en ciertas ocasiones compromete preferentemente la función del ventrículo derecho.

Clínicamente puede manifestarse como un cuadro de bajo volumen minuto con presión venosa central elevada por lo que resulta difícilmente distinguible de la embolia de pulmón o la hipertensión pulmonar secundaria a neumopatías. El control de la presión pulmonar facilita el diagnóstico diferencial. En presencia de un infarto del ventrículo derecho la presión auricular y la presión de fin de diástole en dicho ventrículo están elevadas. La presión sistólica ventricular derecha, la presión en la arteria pulmonar y la presión capilar pulmonar son normales o bajas. La ausencia de gradiente arteriolar pulmonar con hipertensión pulmonar descarta la embolia de pulmón o la neumopatía con hiperresistencia arteriolar.

El monitoreo de la presión pulmonar ha facilitado el manejo de los cuadros de hipovolemia. En todo paciente con síndrome de bajo volumen minuto y presión capilar normal o baja, debe suponerse la existencia de hipovolemia absoluta o relativa. La conducta apropiada es la infusión rápida de soluciones expansoras con el objeto de elevar la precarga ventricular. La expansión debe continuarse hasta la desaparición del cuadro clínico de bajo volumen minuto. Si esto último no sucediera, la infusión debe suspenderse al llegar la presión capilar a 18 mmHg. Estudios realizados en nuestro centro sugieren que no debe esperarse mejoría de la función de bomba por encima de dicha cifra de presión capilar (3). Con anterioridad era frecuente la confusión entre esta complicación y otras causas de síndrome de bajo volumen minuto. Por otra parte la administración de soluciones expansoras lleva siempre implícito el riesgo de una sobrecarga excesiva. El diagnóstico y el control de la expansión en los pacientes complicados con hipovolemia pueden llevarse a cabo con mayor seguridad y exactitud, empleando el control permanente de la presión pulmonar.

Una ventaja adicional de la técnica en consideración reside en la posibilidad de obtener muestras de sangre venosa mixta de la arteria pulmonar y sangre venosa de la aurícula derecha para su aná-

lisis oximétrico. De este modo es posible el diagnóstico de resaltos oximétricos a nivel ventricular por cortocircuito de izquierda a derecha en pacientes con ruptura del tabique interventricular, y el cálculo de la diferencia arterio-venosa sistemática, complementando la anterior con la oximetría de una muestra obtenida simultáneamente por punción o cateterismo de una arteria sistémica. Con las muestras obtenidas en los sitios enumerados es posible calcular la admisión venosa y cuantificar el cortocircuito pulmonar total (4).

La principal desventaja del catéter de Swan Ganz reside en su elevado costo. Intentando superar este inconveniente el Dr. Doval ha desarrollado en nuestro centro un catéter de bajo costo que puede ser empleado para el monitoreo de la presión pulmonar (5). El mismo está construido en base a un catéter de polietileno de uso común, cuyo extremo distal es curvado mediante un sencillo procedimiento con el objeto de impedir que el paso por el ventrículo derecho provoque arritmias por el contacto de la punta con el endocardio. En su interior lleva un delgado hilo de cobre que llega hasta ambos extremos del catéter y que se emplea para el registro del potencial endocavitario electrocardiográfico. El catéter se introduce por una vena del brazo y se avanza bajo control electrocardiográfico como es de práctica habitual en la implantación de catéteres electrodo. Una vez en la arteria pulmonar, es imposible su progresión espontánea o provocada hasta la posición capilar por la curva preformada del extremo distal. El control de la presión pulmonar puede efectuarse con un transductor para registrar la morfología de la curva de presión o puede emplearse un manómetro de agua con la final de medir la presión pulmonar media. Este catéter no posibilita la medición de la presión caen el trazado de la curva de presión diastólica o la presión media de la arteria pulmonar y permite además la obtención de muestras de sangre de la arteria pulmonar. Si se observa una onda "a" en el trazado de la curva de presión pulmonar (Fig. N° 4) puede inferirse la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo a través de la magnitud de la misma.

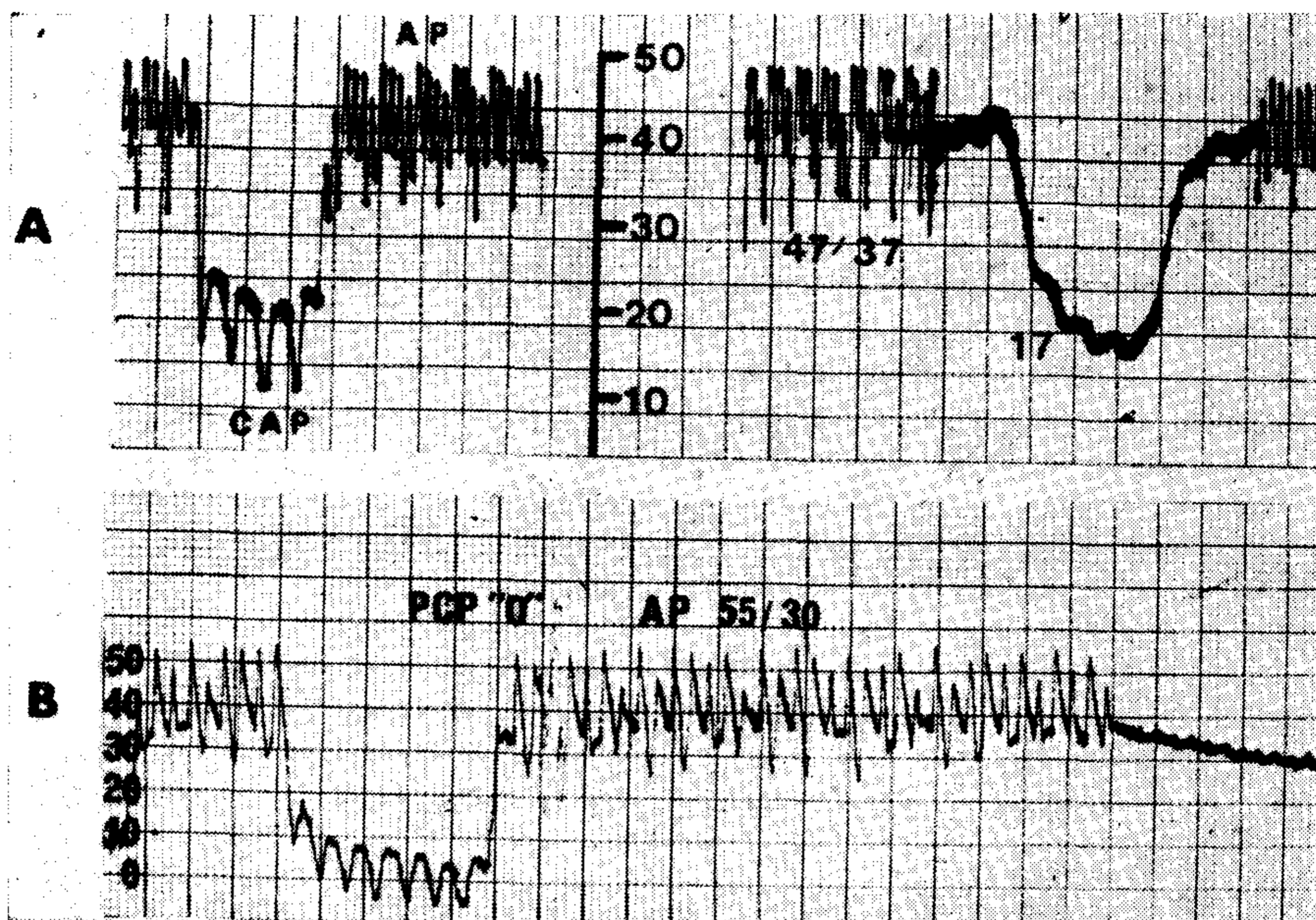


Fig. 3. — A. La presión "capilar" media es de 17 mmHg. Existe un gradiente de 20 mmHg entre dicha presión y la presión diastólica pulmonar. El gradiente arteriolar pulmonar era secundario a una neumopatía obstructiva crónica. B: La presión "capilar" es de "0" mmHg en tanto que la presión en la arteria pulmonar al final de la diástole es de 30 mmHg. El gradiente descrito era provocado por múltiples embolias pulmonares.

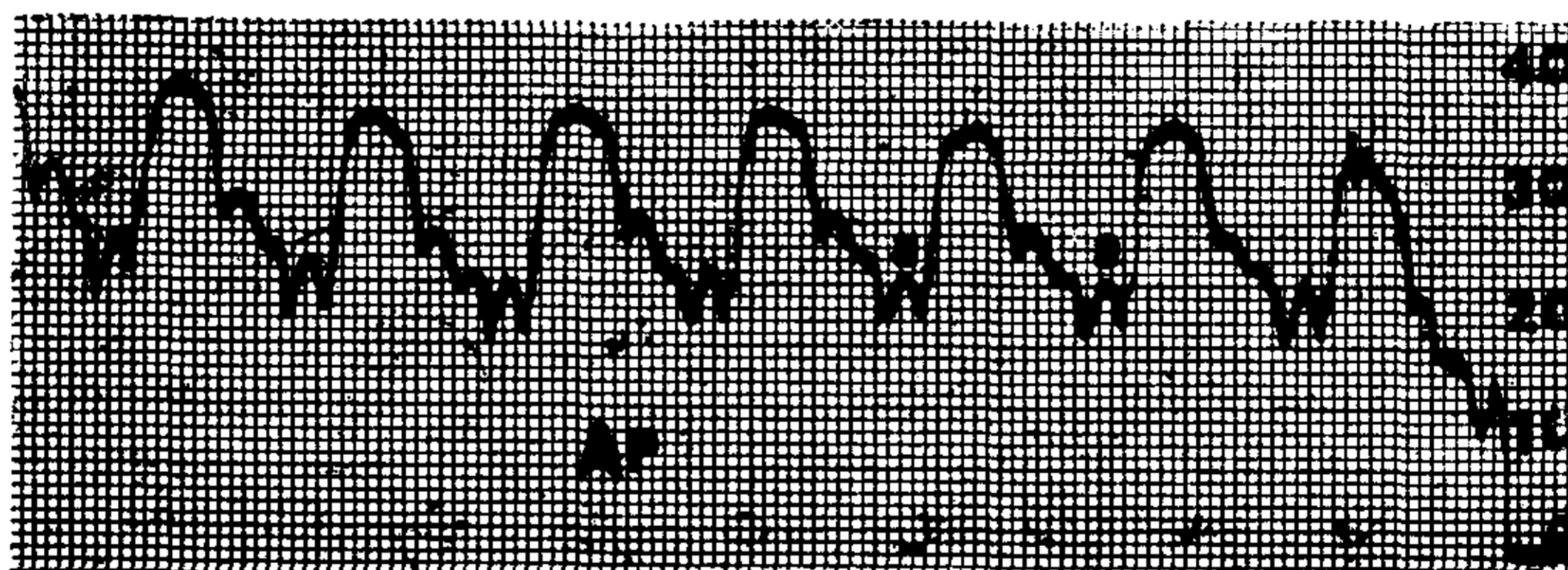


Fig. 4. — En el registro obtenido en la arteria pulmonar (AP) se observa una onda "a". El pico de la misma mide 21 mmHg.

En resumen, el monitoreo de las presiones pulmonares constituye un procedimiento de mayor complejidad técnica que el cateterismo venoso practicado habitualmente en las unidades de terapia intensiva, involucrando una pequeña morbilidad adicional. Su práctica requiere un entrenamiento adecuada que puede lograrse rápidamente. A pesar de los inconvenientes enumerados, la riqueza de la información obtenida mediante su empleo es de tal valor que, de acuerdo con nuestra experiencia, resulta un elemento de valor indiscutible para el diagnóstico y el manejo terapéutico racional de muchos pacientes con cardiopatía complejas o severamente descompensadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Rahimtooia, S. H.; Loeb, H. S.; Ehsani, A.; Sinno, M. Z.; Chuquimia, R.; Gunnar, R.: Relationship of pulmonary artery to left ventricular pressure in acute myocardial infarction. *Circulation*, 46: 283, 1972.
2. Scheinman, M.; Evans, T.; Weiss, A. and Rapaport, E.: Relationship between pulmonary artery end diastolic pressure and left ventricular filling pressure in patients in shock. *Circulation*, 47: 317, 1973.
3. Bazzino, O.; Doval, H.; Oliveri, R.: Exploración de la curva de función ventricular izquierda en el infarto agudo de miocardio. *Rev. Arg. Cardiol.* En prensa.
4. Oliveri, R.; Bazzino, O.; Doval, H.: Hipoxemia arterial en el infarto agudo de miocardio. *Rev. Arg. Cardiol.*, 470: 41, 1973.
5. Doval, H.; Bazzino, O.; Oliveri, R.: Un nuevo catéter para medición de presiones pulmonares. *Rev. Arg. Cardiol.*: 42, 1975.