

# Presiones pulmonares en el infarto agudo de miocardio

## (I) Valoración de los métodos para medir la presión de lleno de ambos ventrículos

Dres. OSCAR BAZZINO, HERNAN C. DOVAL y RAUL OLIVERI

### RESUMEN Y CONCLUSIONES

La PCP es representativa del grado de estasis veno-capilar pulmonar y depende de la función ventricular izquierda, en ausencia de patología a nivel de venas pulmonares, aurícula izquierda o válvula mitral. En la telediástole el flujo pulmonar es prácticamente nulo, por consiguiente, en ausencia de hiper-resistencia pulmonar, el gradiente de presión entre la arteria pulmonar y el capilar pulmonar es mínimo en ese momento.

1) Existe escasa correlación entre la presión venosa central y la presión diastólica pulmonar. En consecuencia, la PVC constituye

una determinación de escaso valor para inferir el estado hemodinámico del ventrículo izquierdo, habitualmente comprometido por el infarto. Por lo tanto, la PVC es de poca utilidad en el seguimiento de pacientes con IAM.

2) Se demuestra que las presiones diastólica y media de la arteria pulmonar se correlacionan satisfactoriamente con la presión "capilar" pulmonar y constituyen, en consecuencia, un índice aceptable del estado hemodinámico del ventrículo izquierdo.

3) El monitoreo continuo de las presiones pulmonares es de gran utilidad en el seguimiento y control de pacientes con IAM.

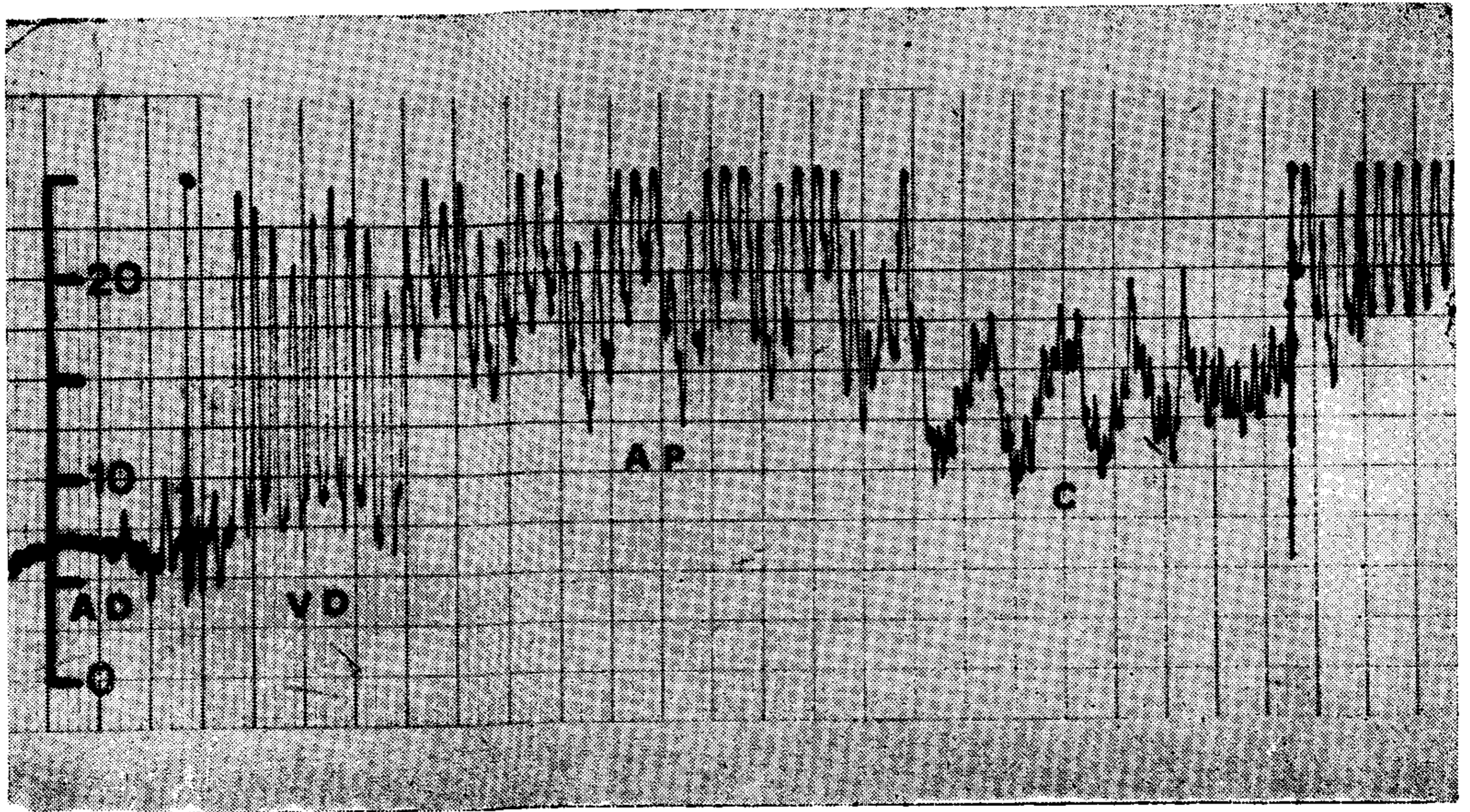


Fig. 1

El desarrollo de las unidades coronarias ha disminuido considerablemente la mortalidad por arritmias en la fase aguda del infarto de miocardio. En consecuencia, la insuficiencia ventricular izquierda se ha transformado en la principal causa de muerte. Por ello, el desarrollo de técnicas que permitan mayor precocidad y objetividad en el diagnós-

tico de la falla de bomba y en la valoración cuantitativa de su evolución, ha sido una preocupación constante de diferentes grupos de investigadores.

En la práctica clínica se ha usado extensamente el monitoreo de la presión venosa central (PVC) como guía para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca (1-3). Los cambios de la PVC están en rela-

## COLOCACION DEL CATETER BALON DE SWAN-GANZ

	posicion de capilar en el primer pasaje	arritmias provocadas por el cateter		
		extr. ventr. aisladas	extr. ventr. en salvas	taquicardia ventricular
Nº	22	5	0	0
%	73	17	0	0

Tiempo promedio del pasaje de auricula der. a posición "capilar" (30 pacientes) 10 segundos

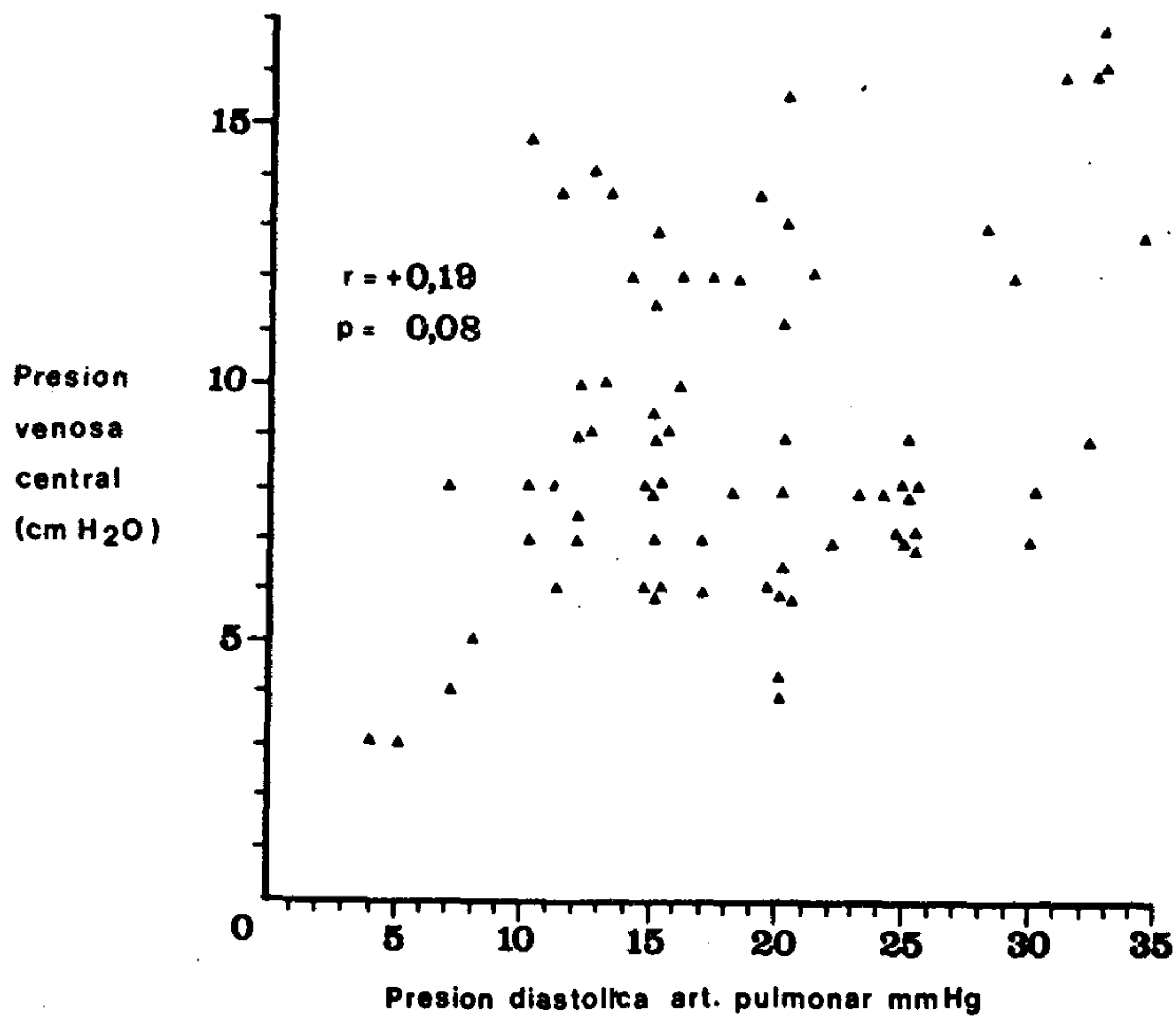


Fig. 2

ción con la función ventricular derecha, pero en la fase aguda del infarto de miocardio es mucho más frecuente el compromiso funcional del ventrículo izquierdo que el del ventrículo derecho; en consecuencia, las variaciones de las curvas de función de ambos ventrículos no son paralelas y resulta erróneo infe-

rir el estado hemodinámico ventricular izquierdo a través de las mediciones de la PVC.

Las técnicas hemodinámicas capaces de brindar información sobre la función ventricular izquierda [cateterismo arterial retrógrado (4, 5), punción transeptal (6), etc.] han sido utilizadas sólo ocasio-

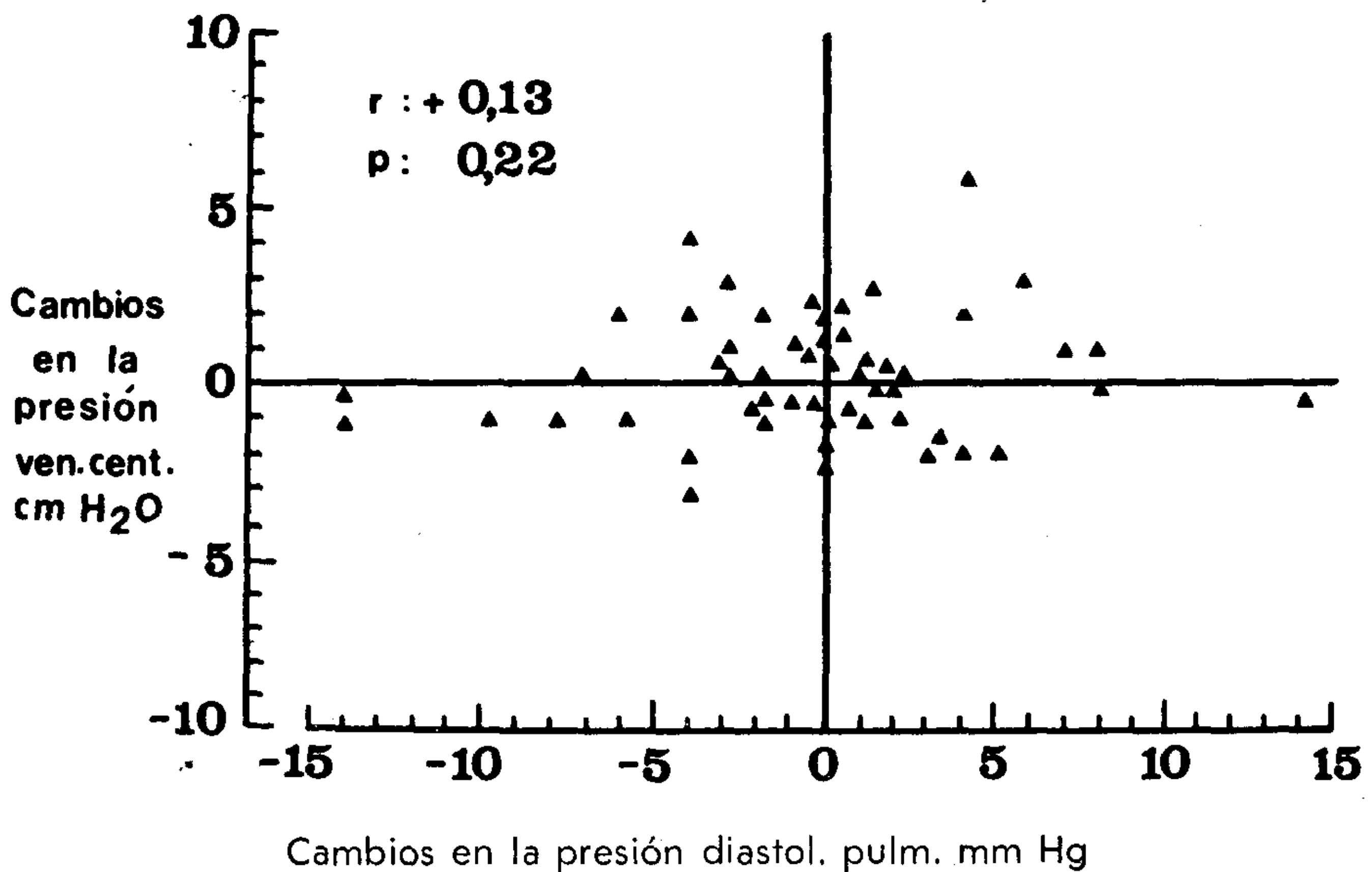


Fig. 3

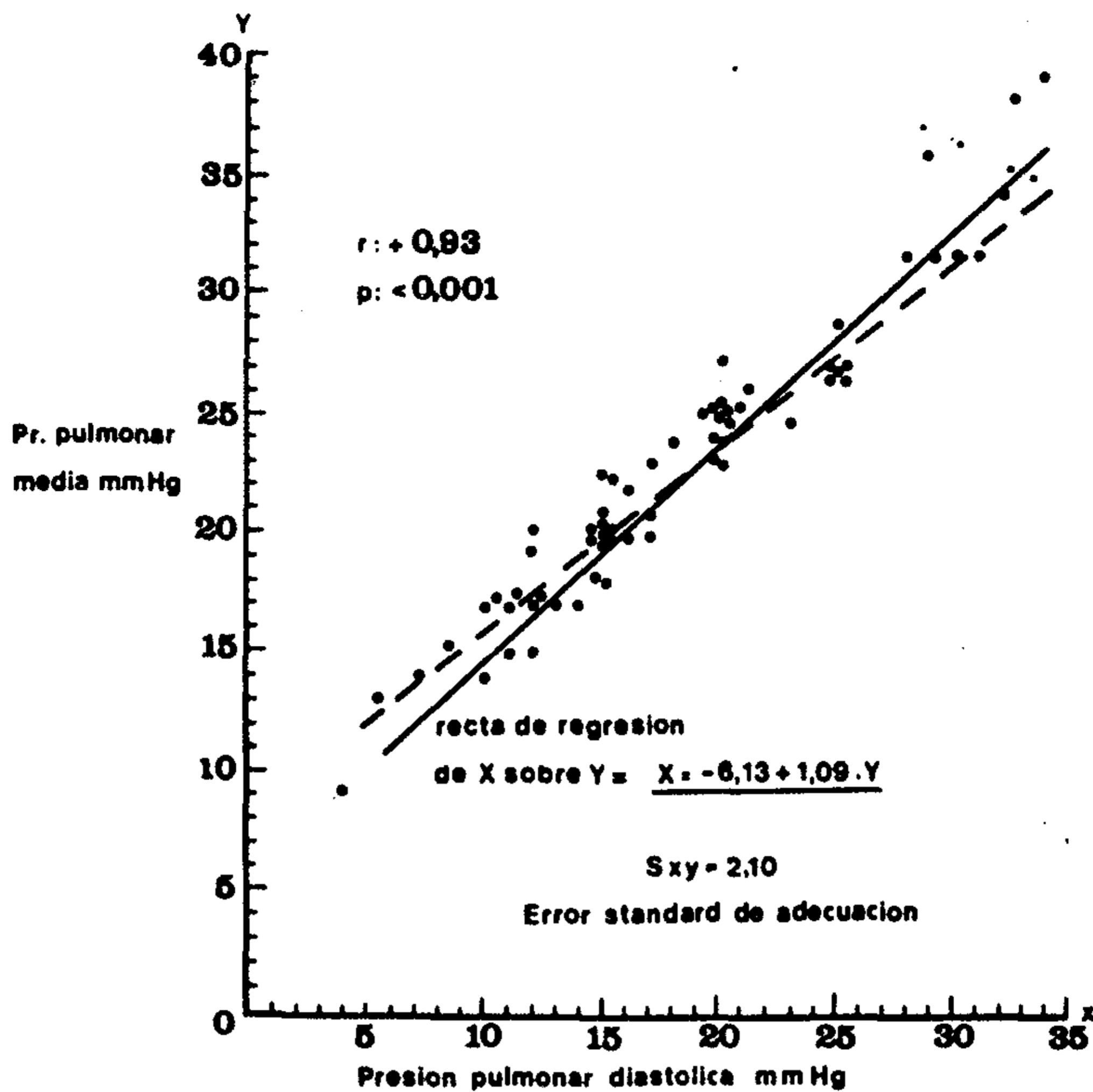


Fig. 4

nalmente por el riesgo que implica su empleo en este tipo de pacientes.

Las presiones diastólica pulmonar (PDP) y "capilar" pulmonar (PCP) se correlacionan directamente con la presión diastólica ventricular izquierda, la cual

constituye una de las determinantes de la función de dicha cámara. Con el objeto de valorar la utilidad del monitoreo continuo de las presiones pulmonares en la fase aguda del infarto de miocardio, hace más de 2 años comenzamos la medición

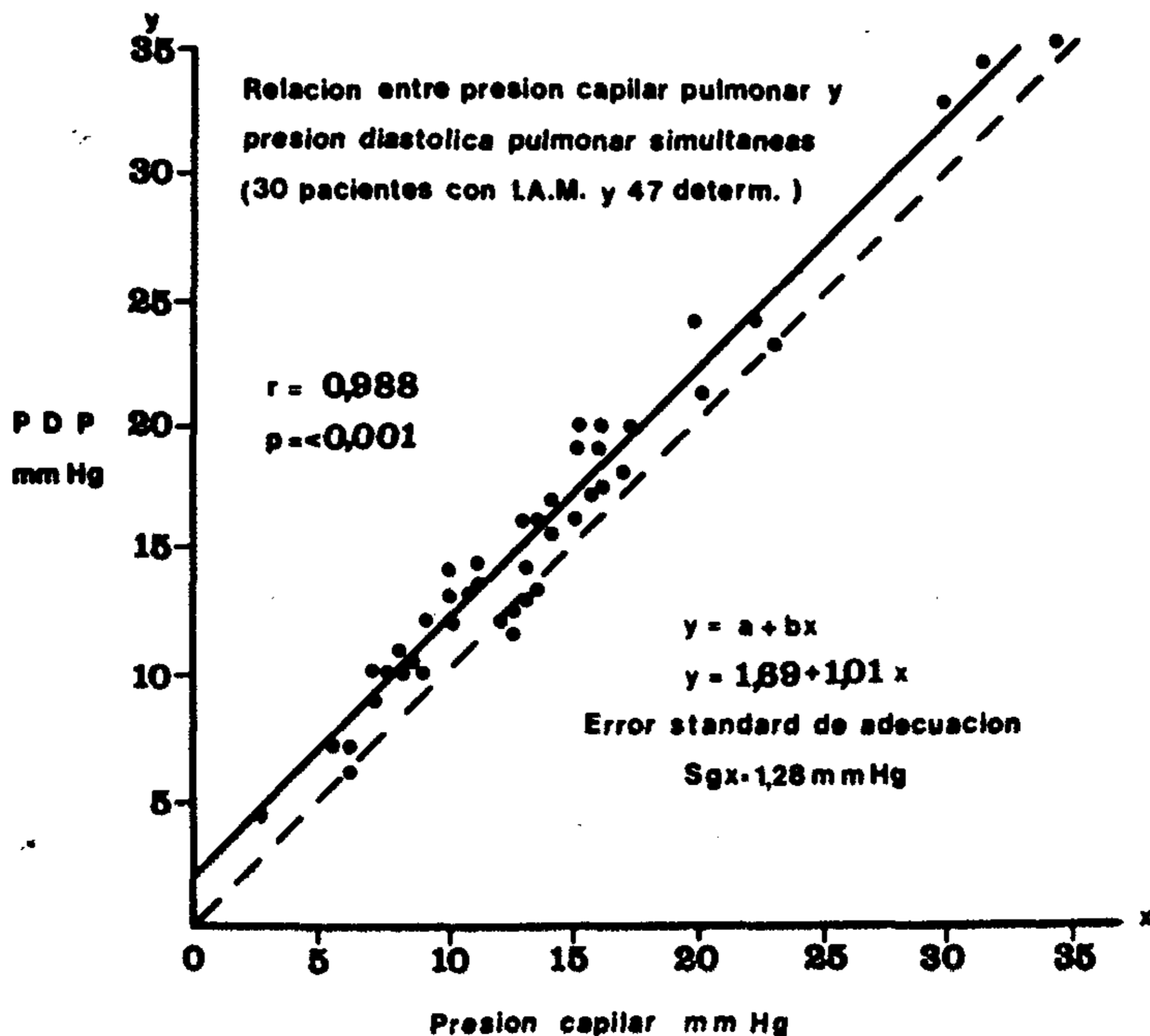


Fig. 5

seriada de las mismas en pacientes internados en la unidad Coronaria del Hospital Italiano de Buenos Aires.

#### MATERIAL Y METODOS

La PVC fue estimada por medio de un catéter de polietileno (K-30) ubicado en la aurícula derecha o en la vena cava superior, introducido por disección de las venas mediana basílica o humeral; las mediciones se efectuaron con un manómetro de agua.

Las presiones de la arteria pulmonar fueron medidas utilizando 3 tipos de ca-

de arteria pulmonar (fig. 1). Cuando se utilizó el catéter de Swan-Ganz, la técnica empleada fue la siguiente: una vez ubicado el catéter en la aurícula derecha, se infla el balón lo cual facilita al progresión rápida y sin arritmias hasta el tronco de la arteria pulmonar (Tabla I). Desde allí se lo avanza hasta la posición de enclavamiento, donde se registra la presión "capilar" pulmonar. Se desinfla entonces el balón y se retira la punta 2 cm, maniobra esta última indispensable para reducir el riesgo de producción de infartos pulmonares (13).

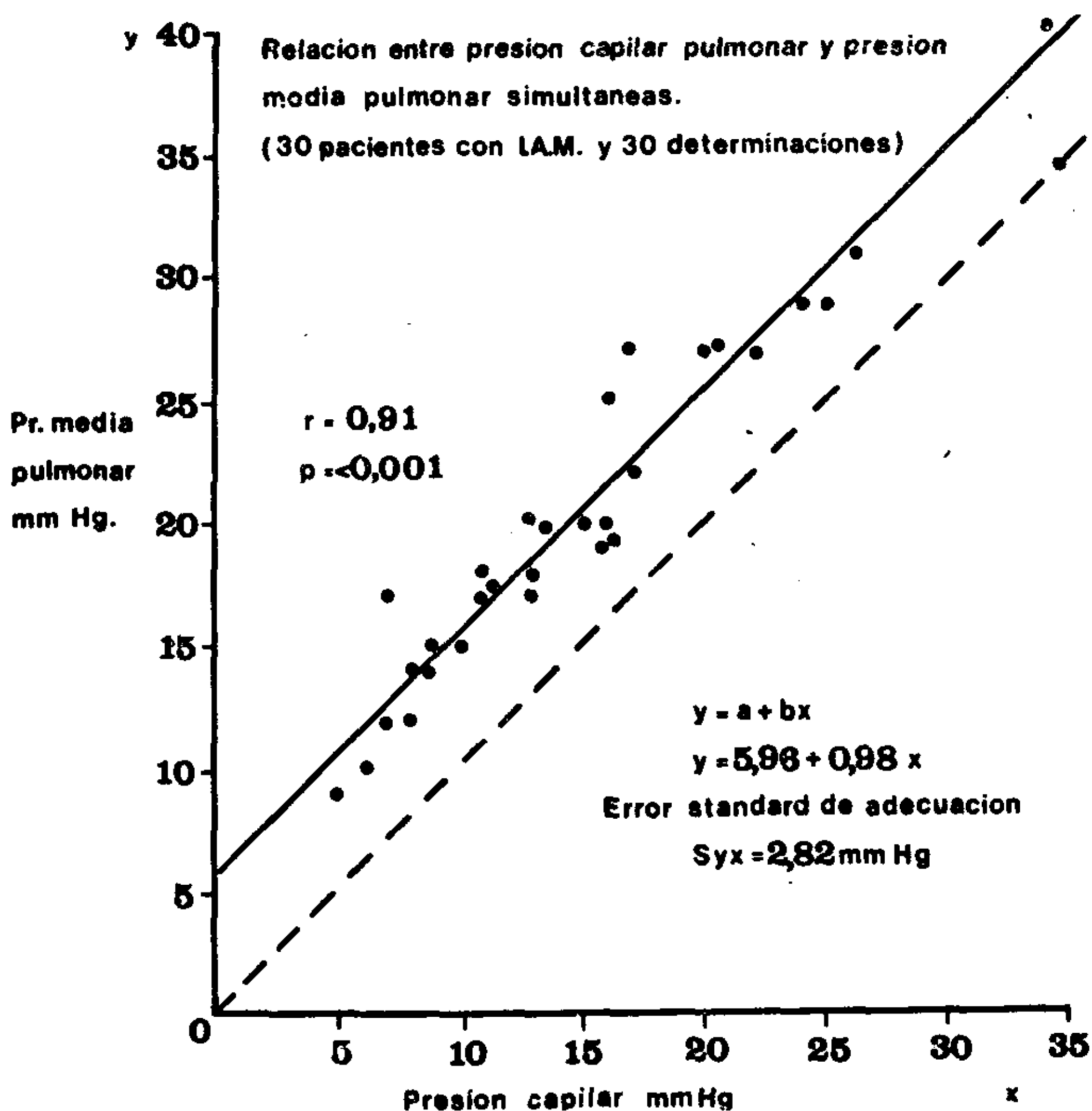


Fig. 6

téteres que se emplearon en etapas sucesivas:

- 1) Un microcatéter de polietileno de 0,8 mm de diámetro externo (Pulmocath) (7-11).
- 2) Un catéter de polietileno (K-30) con un adelgazamiento de la pared a 2 cm de su extremo distal.
- 3) Un catéter de Swan-Ganz (5 F) con balón en su extremo distal (12).

En todos los casos el catéter fue introducido controlando continuamente las presiones hasta obtener una curva típica

El control de las presiones se realizó en todos los casos con un transductor Sanborn 267 AC y un equipo de registro de inscripción directa de 2 canales (Twin-Viso Sanborn).

#### RESULTADOS

En la figura 2 se comparan la PVC y la PDP de los 20 primeros pacientes estudiados. La correlación es muy baja ( $r = + 0,19$ ) y carente de valor estadístico ( $p : 0,08$ ).

En la figura 3 se confrontan las variaciones relativas simultáneas de ambas

presiones en otro diagrama de dispersión. Tampoco se demostró la existencia de correlación de valor estadístico ( $r = + 0,13$ ;  $p > 0,05$ ). Esto significa que no es posible predecir el valor absoluto o la variación de la PDP conociendo la PVC.

La comparación entre PDP y presión pulmonar media (PPM) (fig. 4), evidencia estrecha correlación entre sus valores absolutos ( $r = + 0,93$ ;  $p < 0,001$ ). En otro grupo de 30 pacientes con registros obtenidos usando catéteres de Swan-Ganz, se encontró una muy buena correlación al comparar los valores de la PCP con los de la PPM y la PDP (figs. 5 y 6).

#### DISCUSION

El uso en la práctica clínica de la PVC como índice de la presión venosa pulmonar, estuvo basado en la presunción de que la falla de bomba comprometía en igual proporción la función de ambos ventrículos. La ausencia de correlación entre los valores absolutos y las variaciones relativas de la PDP y la PVC, demostrada en este estudio (figs. 2 y 3) pone en evidencia la falsedad de este concepto en presencia de un infarto agudo de miocardio. Una variación de la complacencia del ventrículo izquierdo o la disminución del estado contráctil del mismo, pueden incrementar la presión de fin de lleno del ventrículo izquierdo sin un aumento proporcional de la presión telediastólica ventricular derecha (9, 14, 15).

La PCP es representativa del grado de estasis venocapilar pulmonar y depende de la función ventricular izquierda. En la telediástole el flujo pulmonar es prácticamente nulo; de tal modo, en ausencia de hiper-resistencia arteriolar pulmonar el gradiente de presión entre la arteria y el capilar pulmonar es mínimo en ese momento (16-18). Esto se pone en evidencia en el gráfico N° 5 en el cual el gradiente entre la PCP y la PDP fue sólo de 1,69 mm Hg; a una variación de 1 mm Hg en la PCP corresponde una variación de 1,01 mm Hg en la PDP. La dispersión de estos datos alrededor de la recta es despreciable: error standard de adecuación = 1,28).

# ahora en la argentina su hipotensor nuevo sulfato de debrisoquina

bajo el nombre de

# EQUITONIL

más selectivo y más manejable  
en cualquier grado de hipertensión  
arterial (leve, moderada o grave)  
incluyendo los casos resistentes  
a otros tratamientos

#### más selectivo:

porque es un simpaticolítico  
exclusivamente postganglionar  
que no afecta los depósitos  
tisulares de noradrenalina  
Se distingue de otros hipotensores  
por no producir bradicardia  
ni depresión psíquica

#### más manejable:

porque las modificaciones de la  
dosis se reflejan de inmediato  
en la cifra tensional,  
sin demoras por períodos  
de latencia ni efectos  
imprevistos por acumulación

mayor información y material de ensayo:

LABORATORIOS CETUS, Querandíes 4275  
Buenos Aires - Tel. 88-1184 / 1190

Con otra metodología, Lassers y col. (18) obtuvieron resultados semejantes. En consecuencia es posible asumir la PCP conociendo la PDP en ausencia de hiper-resistencia pulmonar. Guardando los mismos recaudos, la PCP y la PDP pueden estimarse a partir de la PMP. En las figs. 4 y 6 se demuestra que la PMP es 6,13 mm Hg mayor que la PDP y 5,96 mm Hg mayor que la PCP, siendo las variaciones de la PMP similares a las de la PDP y la PCP.

Algunos autores considerando como valor máximo de la PCP la cifra de 14 mm Hg, aceptan una PMP máxima normal de 20 mm Hg (19).

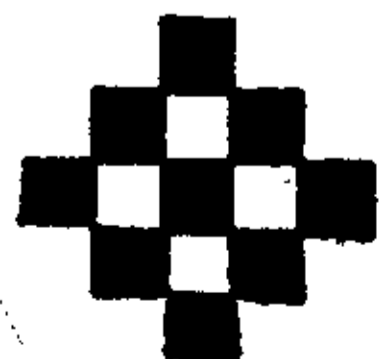
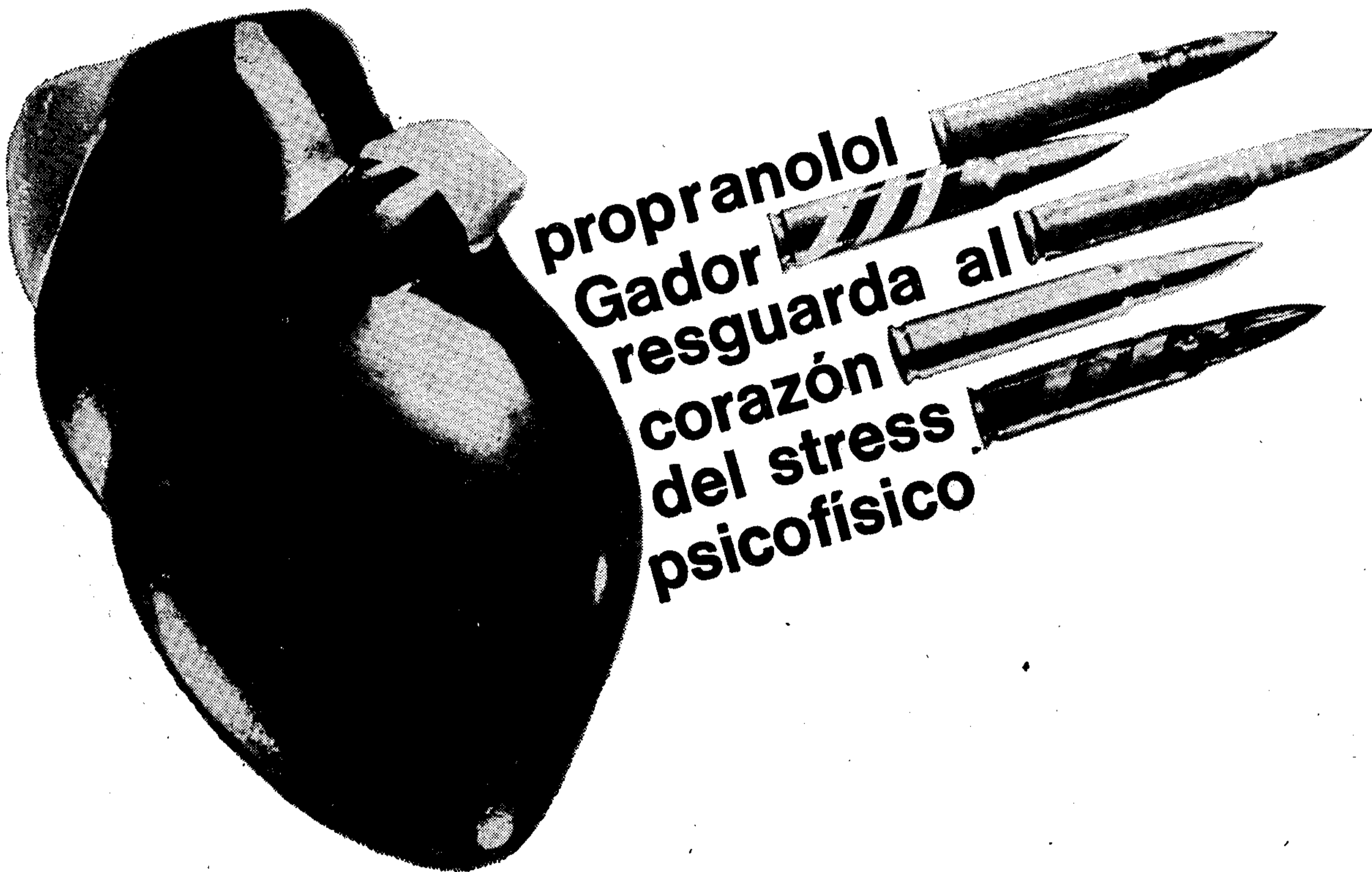
Debe tenerse en cuenta que la PCP depende sólo de la presión de lleno del ventrículo izquierdo; la PDP, en cambio, es función de la PCP y del monto de la

resistencia arteriolar pulmonar; en tanto que la PMP depende de la PCP y de las variaciones de la resistencia y el flujo pulmonares:

$$\text{Resistencia pulmonar} = \frac{\text{PMP} + \text{PCP}}{\text{VM}} \therefore \text{PMP} = (\text{VM} \times \text{RP}) + \text{PCP}$$

A los factores antes señalados puede atribuirse la mayor dispersión encontrada al comparar la PMP con la PCP.

En conclusión, la magnitud absoluta y las variaciones de las presiones de lleno del ventrículo izquierdo y la presión venosa pulmonar sólo pueden ser adecuadamente estimadas en forma indirecta mediante la medición de las presiones pulmonares.



**Gador**

Laboratorios Dr. Gador y Cía. S.A.C.I. Maipú 939, piso 1º, Buenos Aires  
Administración y Propaganda T.E. 32-6333-6334-6335

## SUMMARY AND CONCLUSIONS

*Pulmonary "wedge" pressure is representative of the degree of pulmonary venous capillar stasis; it depends on left ventricular function, in absence of pathology at the level of pulmonary veins, left atrium or mitral valve.*

*In telediastole, pulmonary flow is practically null. Consequently, in absence of increased pulmonary resistance, pressure gradient between pulmonary artery and "wedge" pressure is very small in that moment.*

*1) There is scarce analogy between the venous central pressure and the pulmonary diastolic pressure. Consequently the central venous pressure is a determination of little value to infer the haemodynamic condition of the left ventricle, usually compromised by the infarction. Hence, the central venous pressure is of little use to follow up patients with acute myocardial infarction.*

*2) Evidence is brought upon the fact that the diastolic and mean pulmonary artery pressures are correlated satisfactory with the pulmonary "wedge" pressure, and consequently constitutes an acceptable index of the haemodynamic condition of the left ventricle.*

*3) Continuous monitoring of pulmonary pressures is of great utility in the follow up and control of patients affected with acute myocardial infarction.*

## BIBLIOGRAFIA

1. Cohn, J. N.: Central venous pressure as a guide to volume expansion. *Ann. Intern. Med.*, 66: 1283, 1967.
2. Collins, J. V.; Clark, T. J. H.; Evans, T. R. y Riaz, M. A.: Central venous pressure in acute myocardial infarction. *Lancet*, 1: 373, 1971.
3. Loeb, H. S.; Cunnar, R. M.; Pietras, R. J. y Tobin, R. R., Jr.: Relationships between central venous and left ventricular filling pressures prior to and during treatment of shock. *Am. J. Cardiol.*, 23: 125, 1969 (abstr.).
4. Cohn, J. N.; Khatri, I. M. y Hamosh, P.: Bedside catheterization of the left ventricle. *Am. J. Cardiol.*, 25: 66, 1970.
5. Diamond, G.; Marcus, H.; McHugh, T.; Swan, H. J. C. y Forrester, J.: Catheterization of left ventricle in acutely ill patients. *Br. Heart J.*, 3: 489, 1971.
6. Jenkis, B. S.; Bradley, R. D. y Branthwaite, M. A.: Evaluation of pulmonary arterial end-diastolic pressure as an indirect estimate of left atrial mean pressure. *Circulation*. 42: 75, 1970.
7. Bradley, R. D.: Diagnostic right heart catheterization with miniature catheters in severely ill patients. *Lancet*, 2: 941, 1964.
8. Fluck, D. C.; Valentine, P. A.; Treister, B.; Higgs, B.; Reid, D. N.; Steiner, R. E. y Mounsey, J. P. D.: Right heart pressures in acute myocardial infarction. *Br. Heart J.*, 29: 748, 1967.
9. Rapaport, E. y Scheinman, M.: Indicaciones y limitaciones de las medidas hemodinámicas en pacientes con infarto agudo de miocardio. *Conceptos Mod. Enf. Cardiovasc.*, 38: 59, 1969.
10. Scheinman, M. M.; Abbott, J. A. y Rapaport, E.: Clinical uses of a flowdirected right heart catheter. *Arch. Intern. Med.*, 124: 19, 1969.
11. Sjözren, A.: Left heart failure in acute myocardial infarction; a clinical, haemodynamic and therapeutic study. *Acta Med. Scand.*, Suppl. 510, 1970.
12. Swan, H. J. C.; Ganz, W.; Forrester, J.; Marcus, H.; Diamond, G. y Chonette, D.: Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. *N. Engl. J. Med.*, 283: 447, 1970.
13. Gold, H. K.; Leinbach, R. C. y Dunkman, W. B.: Wedge pressure monitoring in myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 285: 230, 1971.
14. Forrester, J. S.; Diamond, G.; McHugh, T. J. y Swan, H. J. C.: Filling pressures in the right and left sides of the heart in acute myocardial infarction. A reappraisal of central-venous-pressure monitoring. *N. Engl. J. Med.*, 285: 190, 1971.
15. Russell, R. O., Jr.; Rackley, Ch. E.; Pombo, J.; Hunt, D.; Potanin, C. y Dodge, H. T.: Effects of increasing left ventricular filling pressure in patients with acute myocardial infarction. *J. Clin. Invest.*, 49: 1939, 1970.
16. Kaltman, A. J.; Herbert, W. H.; Conroy, R. J. y Kossmann, Ch. E.: The gradient in pressure across the pulmonary vascular bed during diastole. *Circulation*, 34: 377, 1966.
17. Jonsson, B. y Sanai, S.: The reliability of diastolic pressure measurement in the pulmonary artery as an index of mean left atrial pressure. *Cardiologia (Basel)*, 54: 329, 1969.
18. Lassers, B. W.; George, M.; Anderton, J. L.; Higgins, M. R. y Philip, T.: Left ventricular failure in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 23: 511, 1970.
19. Rutherford, B. D.; McCann, W. D. y O'Donovan, T. P. B.: The value of monitoring pulmonary artery pressure for early detection of left ventricular failure following myocardial infarction. *Circulation*, 43: 655, 1971.