

Monitoreo de las presiones de la arteria pulmonar

Catéter de Swan-Ganz

Parte IV

Aina Lauga*, Cecilia Perel**, Sergio V. Perrone***

Complicaciones relacionadas con el catéter de Swan-Ganz

Las complicaciones que presenta la colocación de un catéter de Swan-Ganz (SG) en la arteria pulmonar (AP) se describen a continuación, si bien de acuerdo a su frecuencia se enumeran en la Tabla 1⁹⁷⁻⁹⁹:

Arritmias cardíacas

Se pueden presentar arritmias auriculares y ventriculares por la irritación que produce el catéter sobre el endocardio, esto puede ocurrir durante la colocación, la permanencia o durante el retiro del mismo; sin embargo, la mayoría de ellas ocurren durante el procedimiento de colocación, especialmente, las ventriculares. Esto implica que se debe monitorear constantemente al paciente y mantener un desfibrilador y un equipo de reanimación cardiopulmonar durante el procedimiento¹⁰⁰⁻¹⁰⁵.

La incidencia de arritmias es mayor en los pacientes con isquemia miocárdica aguda, *shock*, hipoxemia, falla ventricular, hipocalcemia, hipokalemia, hipomagnesemia, intoxicación digitalica y por intentos fallidos y prolongados de la colocación del catéter. Por lo tanto, en lo posible, habría que corregir estas situaciones antes del procedimiento. El inflado correcto del balón es muy importante, pues impide que la punta del mismo entre en contacto con el endocardio. Incluso se recomienda una ligera elevación de la cabecera del paciente (de 5° a 10°) y una lateralización hacia la derecha, en lugar de la posición supina.

También, se pueden producir extrasístoles ventriculares durante el desplazamiento de la punta del catéter desde la AP hacia el ventrículo derecho (VD), esto se acompaña con la pérdida de la onda de presión con incisure dicrota. Se recomienda, inflar el

balón para poder intentar el reposicionamiento del catéter; sin embargo, si esto no es posible, y las arritmias continúan a pesar del tratamiento con antiarrítmicos, se sugiere el retiro total del catéter.

Se puede producir también un bloqueo completo de rama derecha (BCRD), esto se debe a la irritación mecánica del tejido de conducción o al daño sobre el haz de His durante la inserción del catéter. Con un riesgo incrementado en pacientes cursando un infarto agudo de miocardio (IAM) anteroseptal o una pericarditis. El BCRD, por lo general, es transitorio; sin embargo, en aquellos pacientes que presentan un bloqueo completo de rama izquierda (BCRI), esta condición puede llevarlos a un bloqueo aurículo-ventricular (AV) completo o asistolia.

Por lo tanto, es conveniente contar con un marcapasos transitorio o un dispositivo de marcapaseo transtorácico externo. Caso contrario, se debería considerar la colocación de un catéter de SG con un electrodo de marcapasos intracavitario.

Ruptura del balón

Cuando se infla el balón se siente una suave resistencia, la ausencia de esta resistencia, la dificultad para enclavarlo y la posibilidad de aspirar sangre a través de él, permiten inferir la ruptura del balón¹⁰⁶⁻¹⁰⁹.

La inyección de 0,8 a 1,5 cc de aire en la circulación pulmonar por única vez, no es particularmente dañina, pero si esto se realiza en repetidas ocasiones, se puede producir una embolia aérea. Si se pretende continuar con el catéter insertado y con el "balón roto", es necesario rotularlo debidamente. En este caso, el problema con respecto a las mediciones, es que no se puede medir la presión *wedge*; sin embargo, si se ha registrado una adecuada

* Jefa de Enfermería. Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento. Buenos Aires, Rep. Argentina.

** Médica cardióloga. Instituto Médico de Alta complejidad-IMAC. Buenos Aires, Rep. Argentina.

*** Jefe de Servicio de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante de Organos Intratorácicos, Instituto FLENI, Buenos Aires, Rep. Argentina.

Correspondencia: Lic. Aina Lauga.
Jefatura de Enfermería.
Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento.
Marcelo T. de Alvear 2346.
1122 - Buenos Aires, República Argentina.
E-mail: ainalau@yahoo.com.ar

Trabajo recibido: 20/10/2006
Trabajo aprobado: 07/03/2007

Tabla 1. Complicaciones en orden decreciente de frecuencia.

- 1) Punción o cateterización arterial inadvertida.
- 2) Punción del vértice del pulmón sin neumotórax manifiesto por medios clínicos.
- 3) Punción del vértice del pulmón que determina un neumotórax con descompensación hemodinámica.
- 4) Punción de la cúpula pleural aislada detectada solo clínicamente.
- 5) Lesión por aguja del conducto torácico.
- 6) Embolia aérea.
- 7) Punción de la tráquea.
- 8) Hemoptisis.
- 9) Convulsiones (antecedentes de epilepsia).
- 10) Ataque de asma (antecedente de hipereactividad bronquial).

correlación entre ésta y la presión diastólica de la AP (y con una diferencia no mayor a 7 mm Hg), se utiliza a esta última como referente de la presión capilar pulmonar (PCP) para determinar la función del ventrículo izquierdo (VI).

Los riesgos para el paciente son: embolización con fragmentos del balón en la circulación pulmonar distal y en el caso de existir *shunts* derechos o izquierdos, la embolia aérea que llega a la circulación sistémica y/o cerebral.

Nunca se debe intentar inflar el balón con líquido, ya que la tensión elevada puede ocasionar la ruptura de la AP.

El látex del balón va perdiendo elasticidad gradualmente e inclusive se debilita a medida que absorbe lipoproteínas de la sangre, por otra parte la vida media útil disminuye por la manipulación excesiva (se establece que el promedio de la vida útil del balón se encuentra aproximadamente entre 70 y 80 inflados) y el excederse con en el volumen indicado para su inflado.

Catéter anudado

Este problema puede producirse en los vasos sanguíneos, en la aurícula o ventrículo, por algunas de las estructuras intracardíacas o por la presencia de algún otro catéter^{110,111}.

Se ha observado, mayormente, con los catéteres de menor calibre, en aquellos en los que el posicionamiento es difícil y deben ser recolocados varias veces, retirándolos y avanzados repetidas veces y en los que se ha introducido una longitud mayor a la habitual, de esta forma se ocasionan torsiones y curvas que facilitan el anudado del mismo.

En estos casos, se debe intentar el retiro del catéter bajo control fluoroscópico con una cuerda guía para tratar de deshacer el nudo; caso contrario, se deberá realizar la extracción del mismo por tenotomía, toracotomía o cardiotoromía.

Infecciones

La infección relacionada a catéter endovenoso puede describirse como: "primaria" cuando no hay foco identificable de la infección, y "secundaria" cuando los catéteres estériles son colonizados por microorganismos que estaban presentes en el cuerpo del paciente en el momento de la inserción. Por otra parte, una infección sobrepuesta se produce cuando el cultivo de sangre o del catéter revela la presencia de un nuevo microorganismo sin foco identificable¹¹²⁻¹¹⁶.

Los catéteres intravasculares son cuerpos extraños que se comunican con el exterior. Tienen fibrina y coágulos dentro y alrededor de ellos que aumentan el desarrollo y la persistencia de la infección. La mayoría de las infecciones se deben a microorganismos provenientes de la piel que ganan acceso a la circulación a través del trayecto del catéter.

Son varios los factores que aumentan la posibilidad de infección en este tipo de catéteres:

- Excesiva manipulación del sistema: inyección de solución, mediciones del gasto cardíaco (GC) y toma de muestras sanguíneas.
- Condiciones no estériles en la cateterización.
- Desconexiones y reconexiones de la tubuladura de infusión.
- Administración de líquidos intravenosos contaminados.
- Características de los catéteres de polivinilo para la trombogénesis y la adherencia de microorganismos.

La sepsis es uno de los factores de mayor morbimortalidad en los

pacientes críticos, la probabilidad de complicarse con este último cuadro aumenta con el número de días de la colocación del mismo, complicándose la gran mayoría con gérmenes intrahospitalarios.

Complicaciones tromboembólicas

La presencia de una catéter central por sí solo en un factor de riesgo independiente para el desarrollo de trombosis venosa profunda (TVP) en la extremidades superiores¹¹⁷⁻¹²⁰.

Secundario a la trombosis, se puede generar una embolia en el sistema pulmonar con el consecuente infarto pulmonar.

La trombosis sintomática de las venas axilares o la vena subclavia produce edema en los miembros superiores y malestar, predisponiendo a su vez a la infección asociada a catéter y la necesidad del recambio del mismo.

Las mediciones del SG pueden verse afectadas cuando hay un trombo en la punta del catéter.

La presencia de un trombo puede inferirse cuando:

- Las curvas de presiones se hallan "dameadas" o empastadas sin una evidencia física de migración del catéter.
- Existe dificultad para la infusión de soluciones o la inyección de bolos para la termodilución.
- Hay aumento de las presiones pulmonares sistólica y diastólica con la presencia de más gradiente entre la presión diastólica pulmonar y la presión de enclavamiento (*wedge*) sin causa aparente. Se halla discutido en la actualidad, el tratamiento anticoagulante en los pacientes portadores de vías centrales, algunos estudios han demostrado cierto beneficio con el tratamiento con warfarina a bajas dosis en forma fija, pero con dudas en cuanto a la seguridad del tratamiento, otros estudios han planteado la utilización de la tromboprolifaxis con heparina de bajo peso molecular. A pesar de los estudios hasta el momento realizados en este aspecto, es un área que aún se mantiene en controversia¹²¹⁻¹²⁶.

Complicaciones pulmonares

Las complicaciones pulmonares que se pueden producir son^{102,127}:

Neumotórax. Si bien es una complicación frecuentemente asociada a los catéteres venosos centrales y por lo tanto a los catéteres de la AP. Por eso, la radiografía (Rx) de tórax post-inserción debe ser cuidadosamente evaluada, no sólo para ver la correcta posición del catéter o la posibilidad de anudamiento del mismo, sino también para descartar la presencia de un neumotórax^{105,128}.

Isquemia y/o infarto pulmonar. Por lo general se debe a una oclusión mecánica a través de la embolización secundaria a una trombosis del catéter. Este cuadro puede observarse con mayor prevalencia en los pacientes con presiones pulmonares elevadas o con enfermedad pulmonar preexistentes¹²⁹⁻¹³¹.

La prevención se realiza de la siguiente manera:

- No dejando el balón inflado más que 20 segundos o por el lapso de tres ciclos respiratorios.
- Verificando que al desinflar el balón, reaparezca la curva de la AP.
- Verificando las Rx de tórax y comparándolas para observar el cambio de posición de la punta del catéter.
- Si se sospecha que el balón ha migrado, se debe retirar uno o dos centímetros suavemente, y comprobar nuevamente la posición de enclavamiento.

Ruptura o daño de un segmento de la AP: Las lesiones que se

pueden producir van desde la injuria vascular pequeña y poco detectable, hasta una hemorragia masiva^{109,116,132,133}.

Las causas pueden ser¹¹⁹:

- Migración espontánea de la punta del catéter.
- Inapropiada cantidad de volumen para el insuflado, ya sea en menor cantidad o en mayor de la preestablecida.
- Irrigación de la vía distal del catéter, especialmente, si se hace manualmente o con presión, o si el catéter se ha posicionado en un vaso pequeño.

Los pacientes que tienen hipertensión pulmonar (HTP) son más susceptibles a este tipo de accidentes, al permitir con mayor facilidad el desplazamiento del catéter, asociado a las lesiones del árbol vascular pulmonar.

Otros factores de riesgo son: sexo femenino, paciente añoso, manipulación excesiva del catéter o inyección con soluciones muy frías, lo que hace que el catéter se ponga más rígido.

Lógicamente, el paciente que se halle anticoagulado o el portador de una enfermedad hematológica presentará mayor riesgo de sangrado que el resto de la población.

Los pacientes puede presentar variados signos y síntomas que van desde la expectoración sanguinolenta hasta la hemorragia masiva con *shock* y muerte.

Si la hemorragia es abundante, es difícil diferenciar entre ruptura de la AP o infarto; sin embargo, si se puede aspirar aire a través de la conexión distal, indicaría ruptura de la arteria.

La conducta con el paciente depende de la clínica y cuando éste lo requiera se revertirá la anticoagulación.

Si el paciente necesitara la asistencia respiratoria mecánica, la utilización de la presión positiva telediastólica (PEEP) puede llegar a disminuir el sangrado, caso contrario se deberá realizar una toracotomía de urgencia con resección del lóbulo pulmonar afectado.

Otras complicaciones de este tipo de catéteres incluyen ruptura de cuerdas de la válvula tricúspide, tromboembolismo pulmonar, y daño en la válvula pulmonar.

Datos obtenidos a través de la medición del catéter de Swan-Ganz

Resistencias vasculares sistémicas

La resistencia para que la sangre fluya a través del circuito pulmonar y sistémico es el resultado de la fricción entre la corriente sanguínea y las paredes vasculares. El diámetro de los vasos es el principal determinante de la resistencia al flujo. A medida que el diámetro se hace menor la resistencia aumenta, por ejemplo, cuando el diámetro se reduce a la mitad la resistencia aumenta casi 16 veces.

Si las arterias del circuito pulmonar o sistémico presentan vasoconstricción la presión arterial media aumentará para poder mantener el flujo sanguíneo a través de los vasos estrechados.

Por lo tanto, el volumen sanguíneo distal a la vasoconstricción disminuirá si¹³⁴⁻¹³⁷:

- El ventrículo involucrado no puede generar una presión sistólica proporcional a la resistencia vascular, en este caso el paciente va a una falla circulatoria.
- La resistencia vascular aumenta localmente (espasmo coronario, espasmo vascular cerebral, espasmo vascular periférico), mientras la presión sanguínea permanece constante. En este caso,

sólo el tejido distal a la vasoconstricción está mal perfundido y en daño isquémico.

Las resistencias vasculares sistémicas (RVS) y pulmonares (RVP) no se pueden medir directamente, por lo que la fórmula utilizada sería:

$$RVS = \frac{\text{Presión arterial media} - \text{Presión aurícula derecha (AD)}}{\text{Volumen minuto (VM)}}$$

Esto da como resultado unidades de resistencia comúnmente usadas en los laboratorios y que también reciben el nombre de unidades Wood, por el médico que las utilizó por primera vez; pero en la práctica clínica, se utiliza el sistema métrico por lo que el resultado de la ecuación antes nombrada se multiplica por 80, con lo que el resultado se expresa en dynas/seg/cm⁵.

Los valores normales están entre 800 y 1500 dynas/seg/cm⁵.

Lo mismo se aplica para la medición de las RVP donde la ecuación sería:

$$RVP = \frac{\text{Presión media AP} - \text{presión wedge}}{\text{VM}}$$

Y este resultado para obtener la medida en sistema métrico se multiplica por 80.

Los valores normales están entre 60 y 150 dynas/seg/cm⁵.

Si el resultado no lo multiplicamos por 80, lo que obtenemos es la medida denominada unidad Wood, que se utiliza en la evaluación de pacientes para trasplante cardíaco, en la determinación de sus aptitudes para ser incluidos en las listas de espera. Por encima de 6 unidades Wood, se considera que hay HTP, lo que es un signo de mal pronóstico para su evolución postoperatoria.

Variables hemodinámicas: consumo de oxígeno y transporte

Aporte de oxígeno

La oxigenación tisular adecuada depende del balance entre el transporte de oxígeno a las células y el requerimiento de oxígeno, esto último determinado por la actividad metabólica^{103,138-142}. El transporte de oxígeno también se conoce como liberación de oxígeno y frecuentemente se abrevia como DO₂, éste es simplemente, la cantidad de oxígeno transportada dentro de la sangre multiplicada por el flujo sanguíneo o el VM¹⁴³⁻¹⁴⁵.

$$DO_2 = VM \times \text{contenido arterial de oxígeno (CaO}_2)$$

El CaO₂ es la cantidad de oxígeno transportado en 100 ml de sangre, que incluye el oxígeno unido a la hemoglobina (Hb), así como las pequeñas cantidades de oxígeno disuelto en el plasma. Cuantitativamente sería:

$$CaO_2 = (1,36 \times \text{g de Hb} \times \text{la saturación de oxígeno [SaO}_2]) + (\text{PaO}_2 \times 0,003)$$

(Presión arterial de oxígeno: PaO₂)

PaO₂ x 0,003 representa la fracción disuelta de oxígeno en el plasma y generalmente es poco significativa.

En un paciente normal (con una Hb de 15 y una SaO₂ del 99%):

$$\text{CaO}_2 = (1,36 \times 15 \times 0,99) + (100 \times 0,003) = 20,1 \text{ ml O}_2 \text{ cada } 100 \text{ ml de sangre o } 20,1 \text{ ml/dl}$$

$\text{DO}_2 = 5 \text{ L/m}$ (con un VM normal) $\times 20,1 \text{ ml O}_2 \text{ cada } 100 \text{ ml} \times 10 \text{ dl/L}$ (factor de corrección para la diferencia entre las unidades de VM y CaO_2)

$$\text{DO}_2 = 1000 \text{ ml de O}_2 \text{ por minuto}$$

La DO_2 puede estar indexada por la superficie corporal e informada como DO_{2I} . La DO_{2I} normal, en un individuo de $1,73 \text{ m}^2$, es $575\text{-}600 \text{ ml O}_2/\text{min}/\text{m}^2$. Cuando el aporte es deficiente, la utilización de oxígeno se encuentra limitada, por ende, el metabolismo se transforma en anaeróbico, el ácido láctico comienza a sintetizarse finalizando en acidosis metabólica. Cuando el aporte de oxígeno permanece deficiente se asocia a acidosis láctica y a disfunción orgánica.

Consumo de oxígeno (VO_2)

El oxígeno es utilizado por la mitocondria para producir energía celular. La cantidad de oxígeno extraída por los capilares es definida como consumo de oxígeno. Este varía según las necesidades metabólicas tisulares. En la práctica clínica, medir el consumo de oxígeno en forma directa es dificultoso, con necesidad de una tecnología especializada y con posibilidad de error, por ello se utilizó el dosaje indirecto¹⁴⁶⁻¹⁴⁸.

El VO_2 puede ser calculado por el método de Fick, el cual calcula que el estado de oxígeno consumido es igual a la diferencia entre la liberación arterial de oxígeno y el regreso venoso de oxígeno. La cantidad de oxígeno que regresa en la sangre venosa al lado derecho del corazón puede ser calculado de una manera similar al DO_2 ¹⁴⁹.

El oxígeno venoso que regresa es igual al retorno venoso (RV) x contenido venoso de oxígeno (CvO_2).

$$\text{CvO}_2 = (\text{Hb} \times 1,36 \times \text{saturación mixta venosa de oxígeno } [\text{SvO}_2]) + (\text{PvO}_2 \times 0,003)$$

La PvO_2 y la SvO_2 en un individuo sano es de aproximadamente de 40 mm Hg y un 75% , respectivamente:

$$\text{CvO}_2 = (15 \times 1,36 \times 0,75) + (40 \times 0,003)$$

Es igual a 15 ml de oxígeno cada 100 ml de sangre. El retorno venoso en un estado estable es igual al VM, por ende sería $5 \text{ L}/\text{min}$ ¹⁵⁰.

El retorno venoso de oxígeno normal = $5 \text{ L}/\text{min} \times 15 \text{ ml/dl} \times 10 \text{ dl/L}$ (factor de corrección) = 750 ml O_2 por minuto

Normalmente, la liberación de oxígeno es de 1000 ml de oxígeno por minuto y el retorno de oxígeno venoso normalmente es de 750 ml de oxígeno, la diferencia entre ambos es de 250 ml por

minuto, y es la cantidad de oxígeno extraída, es decir el consumo de oxígeno.

$$\text{VO}_2 = \text{VM} \times (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$$

Para poder obtener la misma, se necesita medir VM, Hb, PaO_2 , SaO_2 , PvO_2 y SvO_2 , todas disponibles a través del catéter de SG. El utilizar la fórmula de Fick y la C ($a-v \text{ O}_2$) puede brindar información relevante del balance entre la liberación de oxígeno y el consumo del mismo.

Extracción de oxígeno

Al aumentar la actividad metabólica tisular, la liberación de oxígeno también se incrementa por un aumento en el flujo sanguíneo. Esto puede ser local o sistémico.

En algunas situaciones, el aporte de oxígeno no es capaz de alcanzar las necesidades por el aumento de la actividad metabólica; en estas situaciones los capilares aumentan su capacidad de extracción, generando una disminución en la SvO_2 . Si esta situación sucede en forma sistémica o localmente pero en un gran volumen capilar, la SvO_2 disminuirá. Un aumento en la C ($a-v \text{ O}_2$) o una disminución de la SvO_2 o PvO_2 implica que la utilización periférica de oxígeno ha excedido la capacidad para suplir el oxígeno por el aumento de flujo sanguíneo. El índice de extracción de oxígeno es una medida fidedigna de extracción de oxígeno, y se calcula dividiendo el VO_2 por el DO_2 . Su valor normal es entre el $24\text{-}28\%$ ¹⁵¹⁻¹⁵⁵.

Patrones hemodinámicos

Cada una de las variables es responsable de uno de los principales síndromes de *shock*^{129,156-162}:

Para ello podemos utilizar ciertas combinaciones de datos para establecer básicamente la conducta clínica a seguir: (Tabla 2).

Hipovolemia: Hay una disminución del llenado ventricular (baja *wedge*) que deriva en una caída del VM, lo que a su vez produce una vasoconstricción periférica con aumento de las RVS.

Baja *wedge* / bajo VM / altas RVS.

Shock cardiogénico: En este caso por falla miocárdica existe un bajo VM, generalmente, por una contractilidad disminuida, provocando un aumento de la presión *wedge* (congestión pulmonar) con vasoconstricción periférica para mantener una presión arterial de perfusión compensadora^{163,164}.

Alta *wedge* / bajo VM / altas RVS.

Shock vasogénico (vasoplejía): Hay una pérdida del tono vascular de las arterias (bajas RVS) o en el sistema venoso (baja *wedge*), el VM puede variar: ser normal o elevado.

Baja *wedge* / VM normal o alto / bajas RVS.

Estos tres patrones básicos pueden combinarse en distintas formas y provocar situaciones más complejas, por ejemplo cuando el patrón es:

Wedge normal / bajo VM / altas RVS

Tabla 2. Patrones hemodinámicos

Variable	Síndrome	Etiología
Presión <i>wedge</i>	Hipovolémico	Hemorragia
Volumen minuto	Cardiogénico	Infarto agudo de miocardio
Resistencias vasculares sistémicas	Vasogénico	Sepsis

Se puede separar en dos patrones básicos:

- Shock cardiogénico: *wedge* alta + bajo VM + altas RVS.
- Shock hipovolémico: *wedge* baja + bajo VM + altas RVS.

Manejo hemodinámico

Wedge baja

Dar infusión de volumen, siempre preferible al uso de drogas vasoactivas (porque aumentan la postcarga y el VO_2), el objetivo es elevar la *wedge* hasta 15 ó 18 mm Hg¹⁶⁸.

Bajo volumen minuto

Con RVS elevadas: si no hay hipotensión, se elige un agonista beta puro como la dobutamina.

Con RVS normales y una frecuencia cardíaca por debajo de 100 por minuto: dopamina.

Resistencias vasculares bajas

Con volumen minuto bajo o normal: se prefiere la dopamina¹⁶⁹.

Con volumen minuto elevado: noradrenalina sola o combinada con dopamina, dependiendo esta última de la frecuencia cardíaca basal.

Si bien el cateterismo de la AP permite una serie de ventajas para el diagnóstico y tratamiento, no es un procedimiento inocuo. Es por ese motivo que hay que evaluar el balance entre riesgos y beneficios, sabiendo que los primeros siempre aumentan en aquellos pacientes que presentan una patología más avanzada y acompañada por otras comorbilidades.

Aplicaciones en lactantes y niños

Existen catéteres más flexibles y pequeños para uso pediátrico (4 F), incluyendo catéteres para medición del gasto cardíaco por termodilución. Han sido comunicadas las siguientes indicaciones para el uso de catéteres con un balón distal¹⁷⁰⁻¹⁷³:

1. Cateterización de niños en quienes se desconoce la exacta anatomía y posición de las cámaras cardíacas antes del cateterismo.
2. Manipulación del catéter a cámaras y vasos que no son fácilmente accesibles por medios convencionales, por ejemplo entrar en la arteria pulmonar desde el ventrículo izquierdo o desde el ventrículo único y entrar en la aorta desde el ventrículo derecho o ventrículo común en la transposición de los grandes vasos.
3. Pasaje del catéter a través de una comunicación interauricular hacia la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y aorta para evitar un cateterismo retrógrado y una arteriotomía.
4. Obtención de presión capilar pulmonar en pacientes en quienes sería difícil de obtener por otros medios. Obtención de arteriogramas con el catéter en posición "*wedge*" y visualización de la vena pulmonar pertinente por el rápido lavado del medio de contraste luego de desinflar el balón, particularmente, en anomalías parciales o totales del retorno venoso.
5. En pacientes con riesgo de tener arritmias cuando se manipula el catéter, como en pacientes con síndrome de Wolf-Parkinson-White o en la anomalía de Ebstein.

Debe prestarse atención cuando el catéter está en la aorta o en cualquier gran arteria debido a que el flujo arterial puede arrastrar al balón inflado distalmente y ocluir un vaso importante, como

la carótida o aorta descendente. Esto puede evitarse, monitoreando continuamente la presión y desinflando parcialmente el balón para mantener su posición.

Conclusión

La utilidad de la colocación del catéter de SG no ha sido bien establecida hasta el momento. A pesar de no existir hasta el momento indicaciones aprobadas para la colocación del mismo, se hallan indicaciones potenciales para su uso, basadas en la necesidad de: valorar la función cardíaca, el aporte de oxígeno, el volumen intravascular y las presiones pulmonares entre otras. Otro uso factible es para diagnóstico y ajustes de tratamientos complejos que de otras maneras no sería posible.

En dos estudios grandes y recientes, se ha demostrado que la incidencia de complicaciones ronda entre el 5 y el 10%. Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran: hematomas, punción arterial, arritmias, infecciones asociadas al catéter, sin hallarse registro de muerte en las series, aunque previamente se había informado casos de muerte asociados al procedimiento. Debido a los beneficios poco esclarecidos del uso del catéter de SG, y el hecho de que el procedimiento invasivo puede estar asociado con graves complicaciones, debe ser valorado en cada caso riesgo-beneficio de su utilización. Además, debería realizarse mayor número de estudios para definir la población de pacientes que se beneficie con el uso del catéter, y si las estrategias de tratamiento específicas basadas en los datos obtenidos a través de su utilización puede brindar mejoría en los resultados.

Referencias bibliográficas

97. Summerhill E, Baram M. Principles of Pulmonary Artery Catheterization in the Critically III. *Lung* 2005;183:209-219.
98. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V. Evaluation Study of Congestive Heart Failure and Pulmonary Artery Catheterization Effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 2005;294:13:1625-33.
99. Harvey S, Harrison D, Singer M. Assessment of Clinical Effectiveness of Pulmonary Artery Catheters in Management of Patients Intensive Care: a randomized controlled trial. *Lancet* 2005;366(9484):472-7.
100. Malek LA, Spiewak M, Filipiak KJ, et al. Persistent platelet activation is related to very early cardiovascular events in patients with acute coronary syndromes. *Kardiol Pol* 2007;65:40-5; discussion 46.
101. Heytens L, Alexander JP. Maternal and neonatal death associated with Eisenmenger's syndrome. *Acta Anaesthesiol Belg* 1986;37:45-51.
102. Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, et al. Pulmonary-artery versus central venous catheter to guide treatment of acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354:2213-24.
103. Wall MH, MacGregor DA, Kennedy DJ, et al. Pulmonary artery catheter placement for elective coronary artery bypass grafting: before or after anesthetic induction? *Anesth Analg* 2002;94:1409-15, table of contents.
104. James PM, Jr., Myers RT. Central venous pressure monitoring: complications and a new technic. *Am Surg* 1973;39:75-81.
105. Trankina MF, White RD. Perioperative cardiac pacing using an atrioventricular pacing pulmonary artery catheter. *J Cardiothorac Anesth* 1989;3:154-62.
106. Romano MJ, Fortenberry JD, Autrey E, et al. Infrared tympanic thermometry in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 1993;21:1181-5.
107. Fortin M, Turcotte R, Gleeton O, Bussières JS. Catheter-induced pulmonary artery rupture: using occlusion balloon to avoid lung isolation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20:376-8.
108. Ducataman BS, McMichean JC, Edwards WD. Catheter-induced lesions of the Right Side of the Heart. A one year prospective study of 141 autopsies. *JAMA* 1985;253:6:791-5.
109. Bossert T, Gummert J, Bittner H, Barten M, Walther T, Falk V, et al. Swan Ganz Catheter-Induced Severe Complications in Cardiac Surgery. *J Card Surg* 2006;21:292-295.
110. Bhatti WA, Sinha S, Rowlands P. Percutaneous untying of a knot in a retained Swan-Ganz catheter. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000;23:224-5.
111. Lopes MC, de Cleva R, Zilberstein B, Gama-Rodrigues JJ. Pulmonary artery catheter complications: report on a case of a knot accident and literature review. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2004;59:77-85.
112. Shoemaker W, Appel PL, Kram HB. Oxygen Transport measurements

- to Evaluate Tissue Perfusion and Titrate Therapy. *Crit Care Med* 1991;19:672-688.
113. Bernardin G, Milhaud D, Roger PM, Pouliquen G, Corcelle P, Mattei M. Swan-Ganz catheter-related pulmonary valve infective endocarditis: a case report. *Intensive Care Med* 1994;20:142-4.
114. Hendrickson K. Cost-effectiveness of noninvasive hemodynamic monitoring. *AACN Clin Issues* 1999;10:419-24.
115. Raphael P, Cogbill TH, Dunn EL, Strutt PJ, Fraga MJ. Routine invasive hemodynamic monitoring does not increase risk of aortic graft infection. *Heart Lung* 1993;22:121-4.
116. Rosenwasser RH, Jallo JI, Getch CC, Liebman KE. Complications of Swan-Ganz catheterization for hemodynamic monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1995;37:872-5; discussion 875-6.
117. Shoemaker W, Appel PL, Kram HB. Hemodynamic and Oxygen Transport Monitoring to Titrate Therapy in Septic Shock. *New Horiz* 1993;1:145-159.
118. Connors AF, Speroff T, Dawson NV, Thomas C, Harrell F, Wagner D, et al. The Effectiveness of Right heart Catheterization in the Initial care of Critically ill Patients. *JAMA* 1996;276:899-907.
119. Kearney TJ, Shabot MM. Pulmonary Artery Rupture Associated with the Swan-Ganz Catheter. *Chest* 1995;108;5:1349-52.
120. Becker RC, Martin RG, Underwood DA. Right-sided endocardial lesions and flow-directed pulmonary artery catheters. *Cleve Clin J Med* 1987;54:384-8.
121. Prevention of Venous Thromboembolism. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:338S-400S.
122. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN. Risk Factors for deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism: a population based case control study. *Arch Intern Med* 2000;160:809-815.
123. Bona RD. Thrombotic Complications of Central Venous Catheters in Cancer Patients. *Semin Thromb Haemost* 1999;25:147-155.
124. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA. Benefit of Heparin in Central Venous and Pulmonary Artery Catheters: a Meta-analysis of Randomized Controlled trials. *Chest* 1998;113:165-171.
125. Couban S, Goodyear M, Burnell M. A Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Study of Low Dose Warfarin for the Prevention of Symptomatic Central Venous Catheter-associated Thrombosis in patients with Cancer. *Blood* 2002;100(suppl):703a.
126. Heaton DC, Han Dy, Inder a Minidose (1mg) Warfarin as Prophylaxis for Central Vein Catheter Thrombosis. *Intern Med* 2002;32:84-88.
127. Hadian M, Pinsky MR. Evidence-based review of the use of the pulmonary artery catheter: impact data and complications. *Crit Care* 2006;10 Suppl 3:S8.
128. Mangar D, Connell GR, Lessin JL, Rasanen J. Catheter-induced pulmonary artery haemorrhage resulting from a pneumothorax. *Can J Anaesth* 1993;40:1069-72.
129. Koutouzis M, Nikolidakis S, Grigoriadis A, Koutsogeorgis D, Kyriakides ZS. Intravenous esmolol is well tolerated in elderly patients with heart failure in the early phase of non-ST elevation myocardial infarction. *Drugs Aging* 2006;23:673-80.
130. MacLeod BA, McGroarty R, Morton RH, Walker MJ. Effects of halothane on arrhythmias induced by myocardial ischaemia. *Can J Anaesth* 1989;36:289-94.
131. Baraka AS, Haroun-Bizri S, Shabb BR, Khoury SS, Chehab IR, Jalbout MI. Haemodynamic and EKG changes in patients undergoing minimally invasive direct coronary artery bypass. *Middle East J Anesthesiol* 2002;16:387-96.
132. Sumita S, Ujike Y, Namiki A, Watanabe H, Watanabe A, Satoh O. Rupture of pulmonary artery induced by balloon occlusion pulmonary angiography. *Intensive Care Med* 1995;21:79-81.
133. Steib A, Freys G, Ravanello J, Ludes B, Hartmann G. Perforation of the pulmonary artery during the insertion of a Swan-Ganz catheter. *Ann Fr Anesth Reanim* 1988;7:422-4.
134. Iberti TJ, Fischer EP, Leibowitz AB, Panacek EA, Silverstein JH, Albertson TE and the pulmonary Artery Catheter Study Group: a multicenter study of physicians' Knowledge of the pulmonary artery catheter. *JAMA* 1990;264:2928-2932.
135. Iberti TJ, Daily EK, Leibowitz AB, Schecter CB, Fischer EP, Silverstein JH, and the pulmonary Artery Catheter Study Group: Assessment of critical care nurses' Knowledge of the pulmonary artery catheter. *Crit Care Med* 1994; 22:1674-1678.
136. King ML, Dracup KA, Fomarov GC, Woo MA. The hemodynamic effects of isotonic exercise using hand-held weights in patients with heart failure. *J Heart Lung Transplant* 2000;19:1209-18.
137. Polanco PM, Pinsky MR. Practical issues of hemodynamic monitoring at the bedside. *Surg Clin North Am* 2006;86:1431-56.
138. Lobo SM, Lobo FR, Polachini CA, et al. Prospective, randomized trial comparing fluids and dobutamine optimization of oxygen delivery in high-risk surgical patients [ISRCTN42445141]. *Crit Care* 2006;10:R72.
139. Finch CA, Lenfant C: Oxygen Transport in Man. *N Engl J Med* 1972;286:407.
140. Hathaway R. The Swan-Ganz catheter: a review. *Nurs Clin North Am* 1978;13:389-407.
141. Headley JM. Invasive hemodynamic monitoring: applying advanced technologies. *Crit Care Nurs Q* 1998;21:73-84.
142. Vedrinne C, Bastien O, De Varax R, et al. Predictive factors for usefulness of fiberoptic pulmonary artery catheter for continuous oxygen saturation in mixed venous blood monitoring in cardiac surgery. *Anesth Analg* 1997;85:2-10.
143. Ultman JS, Bursztein A: Analysis of error in the Determination of Respiratory gas Exchange at Varying Fio2. *J Appl Physiol* 1981;50:210-216.
144. Pulmonary Artery Catheterization Education Project, 2001-2006. <http://www.pacep.org/> accessed May 23, 2006. <http://www.pacep.org/>.
145. Della Rocca G, Costa M, Pompei L, Coccia C, Pietropaoli P. Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. *Br J Anaesth* 2002;88:350-356.
146. Svedjeholm R, Hakanson E, Szabo Z. Routine SvO2 measurement after CABG surgery with a surgically introduced pulmonary artery catheter. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999;16:450-7.
147. Papazian L, Colt HG, Scemama F, Martin C, Gouin F. Effects of consecutive protected specimen brushing and bronchoalveolar lavage on gas exchange and hemodynamics in ventilated patients. *Chest* 1993;104:1548-52.
148. Zaune U, Knarr C, Kruselmann M, Pauli MH, Boeden G, Martin E. Value and accuracy of dual oximetry during pulmonary resections. *J Cardiothorac Anesth* 1990;4:441-52.
149. Kandel G, Aberman A: Mixed venous oxygen saturation: its role in the assessment of the critically ill patient. *Arch Intern Med* 1982;43:1400-1402.
150. Reinhart K: Monitoring O2 transport and tissue oxygenation in critically ill patients. In: Reinhart K, Eyrich K (eds). *Clinical Aspects of O2 Transport and Tissue Oxygenation*. Berlin: Springer 1989:195-211.
151. Yalavatti GS, DeBacker D, Vincent JL. Assessment of cardiac index in anemic patients. *Chest* 2000;118:782-7.
152. Safran D, Journois D, Hubsch JP, Castelain MH, Barrier G. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in anesthesia in pulmonary surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 1989;8:682-7.
153. Reinhart K, Kuhn HU, Hartog C, Bredle DL. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004; 30:1572-1578.
154. Schlichtig R, Cowden WL, Chaitman BR. Tolerance of unusually low mixed venous oxygen saturation: adaptation in the chronic low cardiac output syndrome. *Am J Med* 1986;80:813-818.
155. Baele PL, McMichan JC, Marsh HM, Sill JC, Southorn PA. Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Anesth Analg* 1982 61:513.
156. McGee WT, Mailloux P, Jodka P, Thomas J. The pulmonary artery catheter in critical care. *Semin Dial* 2006;19:480-491.
157. Ware L, Matthay M. Acute Pulmonary Edema. *N Engl J Med* 2005;353:2788-96.
158. Tamaki T, Isayama K, Yamamoto Y, Teramoto A. Cardiopulmonary haemodynamic changes after severe head injury. *Br J Neurosurg* 2004;18:158-63.
159. Backlund M, Laasonen L, Lepantalo M, Metsarinne K, Tikkanen I, Lindgren L. Effect of oxygen on pulmonary hemodynamics and incidence of atrial fibrillation after noncardiac thoracotomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998;12:422-8.
160. Ignone G, Giordano A, Giannuzzi P, et al. Recent myocardial infarction: incidence of the ventricular arrhythmias and correlations with some ecocardiographic and hemodynamic parameters at rest and during exercise (author's transl). *G Ital Cardiol* 1981;11:1923-34.
161. Shenaq SA, Hentz JG, Cohen E. Anesthesia for the surgery of the thoracic and thoraco-abdominal aorta. *Ann Fr Anesth Reanim* 1987;6:150-5.
162. Pinaud M, Tequi B, Gazeau MF, Maquin-Mavier I, Resche F, Souron R. Hemodynamic monitoring in microneurosurgical excision by sub- and retro-sinus approach in seated position in acoustic neuroma. *Ann Fr Anesth Reanim* 1987;6:482-5.
163. Lee J, Wright F, Barber R, Stanley L. Central Venous Oxygen Saturation in Shock. *Anesthesiology* 1972;36:472.
164. Findling R, Lipper B. Femoral vein pulmonary artery catheterization in the intensive care unit. *Chest* 1994;105:874-7.
165. Archer G, Cobb LA. Long term pulmonary artery pressure monitoring in the management of the critically ill. *Ann Surg* 1974;180:747-52.
166. Berkowitz RL, Rafferty TD. Invasive hemodynamic monitoring in critically ill pregnant patients: role of Swan-Ganz catheterization. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:127-34.
167. Matthay MA, Chatterjee K. Bedside catheterization of the pulmonary artery: risks compared with benefits. *Ann Intern Med* 1988;109:826-34.
168. Cruz K, Franklin C. The pulmonary artery catheter: uses and controversies. *Crit Care Clin* 2001;17:271-91.
169. Phelan JP, Yurth DA. Severe preeclampsia. I. Peripartum hemodynamic observations. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:17-22.
170. Rastogi S, Gupta A, Wung JT, Berdon WE. Treatment of giant pulmonary interstitial emphysema by ipsilateral bronchial occlusion with a Swan-Ganz catheter. *Pediatr Radiol* 2007.
171. Qureshi SA. Catheterization in neonates with pulmonary atresia with intact ventricular septum. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;67:924-31.
172. Levy RJ, Chiavacci RM, Nicolson SC, et al. An evaluation of a noninvasive cardiac output measurement using partial carbon dioxide rebreathing in children, table of contents. *Anesth Analg* 2004;99:1642-7.
173. Thompson AE. Pulmonary artery catheterization in children. *New Horiz* 1997;5:244-50.