

Estudio hemodinámico pulmonar y prueba vasodilatadora aguda

Introducción

El estudio hemodinámico pulmonar consiste en la medición, registro y análisis de las presiones de la circulación pulmonar, cavidades cardíacas derechas y vena cava, así como gasto cardíaco. Para obtener los datos, es necesario introducir un catéter venoso el cual se posiciona en la arteria pulmonar a través de las cavidades cardíacas derechas.

Este puede realizarse en distintas condiciones:

Basal (reposo, respirando aire ambiente)

Durante el esfuerzo

Tras administración de agentes vasodilatadores de acción rápida (prueba de reactividad vascular pulmonar).

Bajo Tratamiento (oxígeno u otros)

Indicaciones

El diagnóstico de la hipertensión pulmonar se basa en una PAPm > 25 mmHg en reposo o > 30 mmHg en ejercicio mediante cateterismo cardíaco derecho. Es necesario establecer dicho diagnóstico de manera precisa y fiable en la hipertensión arterial pulmonar (grupo 1 OMS) y la hipertensión arterial tromboembólica crónica (grupo IV OMS). En otras situaciones, este estará indicado en caso de duda diagnóstica o si se considera al paciente candidato de un tratamiento específico. Además de realizar el diagnóstico, proporciona información respecto a la severidad y pronóstico. Siempre debe de acompañarse de la prueba de reactividad vascular pulmonar que permitirá establecer la pauta terapéutica a seguir.

Indicaciones de estudio hemodinámico pulmonar en hipertensión pulmonar

Establecer el diagnóstico de hipertensión pulmonar

Imprescindible en hipertensión pulmonar arterial e HP tromboembólica crónica

Opcional en HP asociada a cardiopatía izquierda o enfermedad respiratoria crónica

Evaluación de severidad y pronóstico

Medición de gasto cardíaco, resistencia vascular pulmonar, presión auricular derecha y reversibilidad

Estudio de reactividad vascular

Imprescindible para tratamiento

Seguimiento del paciente

Respuesta al tratamiento

Deterioro clínico

Inicio y titulación de medicamentos

Lugar de realización

El estudio hemodinámico debe realizarse en centros de tercer nivel, donde funcionen centros de remisión para el manejo de paciente con hipertensión pulmonar, los cuales cuenten con áreas específicas y equipo de monitoreo par una actuación rápida en caso de complicaciones. Los lugares indicados son sala de hemodinámia, electrofisiología y la unidad de cuidados intensivos.

El contar con fluoroscopia facilita la colocación del catéter en la ubicación adecuada.

Materiales

Catéter Swan-Ganz

Introductor

Anestésico local

Material estéril (tapabocas, gorros, guantes, batas, campos, compresas)

Material fungible (jeringas, agujas, gasas, hojas bisturí, sueros, heparina)

Suero frío (4-6°C)

Hoja de recolección de datos

Equipos

Monitor para registro de ECG y PAP

Transductores de presión

Monitor de gasto cardiaco

Pulsi-oximetria

Equipo medición presión arterial (invasiva o no invasiva)

Equipo de reanimación cardiopulmonar

Fluoroscopio

Ecógrafo

Preparación

Como para todo procedimiento, debe realizarse la información detallada al paciente respecto al mismo, los posibles riesgos y complicaciones, diligenciando por escrito el consentimiento informado.

Se deberán suspender los siguientes medicamentos:

Anticoagulantes: Warfarina 5 días, heparina bajo peso molecular 12-24 horas según tipo, heparina no fraccionada iv 4-6 horas.

Antiagregantes plaquetarios: 24 horas

En el estudio diagnóstico se suspenderá además:
Vasodilatadores (anticálcicos, IECAS, nitratos) según vida media.
Diuréticos: 24 horas antes.
Ayuno 6 horas

Durante el estudio se debe disponer de la siguiente información:
Historia clínica
Rx tórax, ECG y química sanguínea reciente (<1mes).
Pruebas de coagulación
Peso, talla

Sedación

No se recomienda la utilización de forma rutinaria durante el cateterismo cardiaco, desde que los pacientes con hipertensión arterial pueden reaccionar de manera adversa a cualquier sedante. En casos en que se pudiese llegar a requerir, el midazolam cuya duración de acción es corta y reversible puede ser el agente indicado.

Colocación Percutánea del catéter

- Ubicación del paciente en decúbito supino.
- Monitorización del paciente: ECG, TA, SaO₂.
- Ubicación del transductor de presión a nivel de la línea axilar anterior.
- Establecer el valor cero de presión de referencia.
- Lavado de manos quirúrgico y ubicación de campos estériles
- Canalización venosa y colocación de introductor por técnica de Seldinger:

Las vías de acceso central más utilizadas son la yugular interna y la femoral. La manipulación del catéter es mayor y mas fácil desde el cuello por lo cual se prefiere mas la vía yugular. La vía subclavia prefiere evitarse debido al riesgo mayor de neumotórax que puede llegar a comprometer la vida del paciente con hipertensión pulmonar.

Para asistir y facilitar la punción, frecuentemente se recomienda y es de gran utilidad la guía ecográfica, además permite evidenciar variaciones anatómicas y determinar la permeabilidad vascular. Es justificada la utilización de estos equipos dado que reduce significativamente el número de complicaciones por el procedimiento (punción arterial carotídea).

- Conexión del catéter de Swan-Ganz y lavado de las diferentes luces.
- Comprobación del correcto funcionamiento del balón.
- Verificar el correcto funcionamiento del termistor.
- Conexión del transductor de presión a la luz distal del catéter. Comprobar el registro de presión.

- Introducción del catéter de Swan-Ganz a través del introductor, observando las diferentes curvas de presión venosa. A los 20 cm de introducido, se realizará la inflación del balón, vigilando la morfología de las ondas de presión hasta su ubicación en arteria pulmonar y enclavamiento final (arteria lobar inferior). En caso de contar con fluoroscopia se realiza la comprobación del posicionamiento del mismo.
- Una vez comprobada su posición, se desinfla el balón y se realiza la fijación del mismo.
- En pacientes en que no se pueda obtener exitosamente la presión arterial de oclusión, la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo es medida directamente utilizando un catéter femoral arterial mediante el avance de un catéter cola de cerdo de 5 Fr de forma retrograda a través de la válvula aortica en el ventrículo izquierdo. Una presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo normal y una válvula mitral normal, excluye una etiología izquierda de la hipertensión pulmonar.

Evaluación hemodinámica

Esta se realizara estando el paciente en decúbito supino, en reposo y condición estable. Antes de efectuar cada medición se realizara la calibración de cero de referencia abriendo el sistema al exterior.

Por cada momento medición se deben consignar los siguientes datos:

- Hora y condiciones de la medición.
- FC, temperatura corporal SAO2.
- PAP (sistólica, diastolita y media).
- PAOP y PAD.
- TA (sistólica, diastolita y media).
- Gasto cardiaco.
- Toma sangre venosa mezclada por el puerto distal del catéter de Swan-Ganz para análisis gasimétrico.

Medición del gasto cardiaco: Ante la ausencia de corto-circuitos la determinación del gasto cardiaco puede realizarse mediante dos métodos: termodilución y método de Fick.

Termodilución: El indicador es el suero fisiológico frío que se infunde en bolo por el canal proximal del catéter. El termistor localizado en la parte distal del catéter mide el cambio de temperatura en función del tiempo y a partir del cual se calcula el gasto. La correcta medición del gasto depende de la medición de la temperatura del suero inyectado, el volumen exacto administrado (10 ml) y del ajuste a dicha temperatura y volumen (constante de calibración). Par evitar la variabilidad de los resultados es preciso repetirlo por lo menos 3 veces o hasta obtener valores con una diferencia menor del 10% entre ellos.

Método de Fick: Se basa en que el consumo de oxígeno extraído de los gases respirados equivale a la cantidad de sangre que fluye a través de los pulmones. Se formula mediante la ecuación:

$$VO_2 = QT (CaO_2 - CvO_2)$$

Reformulando la ecuación: $QT = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$

Donde, VO_2 = consumo de oxígeno, CaO_2 = contenido arterial de oxígeno, CvO_2 = contenido de oxígeno en sangre venosa mixta.

El contenido arterial de oxígeno es igual a: $(Hb \times 1.34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.0031)$.

El consumo de oxígeno se mide por técnica convencional, para lo cual se mide la ventilación del paciente y la concentración de oxígeno en el aire espirado, o estimado en base a las tablas teóricas.

El método de Fick es de elección cuando existen cortocircuitos intracardíacos o en caso de insuficiencia tricuspídea severa.

Valores normales:

Variable	Límites normales	Unidades
QT	4-8	l/min
IC	2,5-4,2	l/min/m ²
PAPm	8-20	mmHg
PAOP	5-14	5-14
PAD	2-9	mmHg
PAP sistólica	15-30	mmHg
PAP diastólica	5-15	mmHg
PVR	1,9-3,2 155-255	mmHg/l/min (unidades Wood) din·s·cm ⁻⁵
PVRI	255-285	din·s·cm ⁻⁵ ·m ⁻²
SVR	11-20 900-1.600	mmHg/l/min din·s·cm ⁻⁵
SVRI	1.970-2.390	din·s·cm ⁻⁵ ·m ⁻²
SV	60-100	ml/latido
SVI	l 40-85	ml/latido/m ²

P. telediastólica VD 0-8
(EDRVP)

mmHg

Parámetros derivados: En base en las mediciones anotadas se calculan parámetros derivados dentro de los cuales los más importantes son:

Variable	Fórmula	Unidades
Índice cardíaco (IC)	QT/SC	l/min/m ²
Volumen latido (SV)	QT/FC	ml/latido
Índice de volumen latido (SVI)	SV/SC	ml/latido/m ²
Resistencia vascular pulmonar RVP	$(PAPm-PAOP)/QT$	mmHg/l/min (unidades Wood) din·s·cm ⁻⁵
Índice de resistencia vascular pulmonar (IPVR)	$([PAPm-PAOP]/QT) \times 79,9$ PVR/SC	din·s·cm ⁻⁵ ·m ⁻²
Resistencia vascular pulmonar total (TPVR)	$(PAPm/QT) \times 79,9$	din·s·cm ⁻⁵
Resistencia vascular sistémica (SVR)	$(TAm-PAD)/QT$ $([TAm-PAD]/QT) \times 79,9$	mmHg/l/min din·s·cm ⁻⁵
Índice de resistencia vascular sistémica (ISVR)	SVR/SC	din·s·cm ⁻⁵ ·m ⁻²

Prueba de reactividad vascular pulmonar:

Se realiza una vez confirmada la hipertensión pulmonar. Tiene el objetivo de establecer la reversibilidad de la misma tras la administración de agentes vasodilatadores de acción rápida y duración corta, con serias implicaciones pronósticas y de tratamiento. Los agentes recomendados son el epoprostenol endovenoso, óxido nítrico inhalado (NO) y adenosina endovenosa. Se describen a continuación estándares para utilización de NO y epoprostenol que son los habitualmente utilizados.

1. Óxido nítrico inhalado: Actúa como vasodilatador pulmonar selectivo, difundiendo rápidamente al músculo liso arteriolar y se inactiva antes de alcanzar la circulación sistémica. Tiene ventaja sobre el epoprostenol dada la menor presencia de efectos secundarios como es la hipotensión. Se emplea concentración de 40 ppm, que se administra durante 20

minutos, pero existe descripción de dosis hasta de 10 ppm durante 10 minutos capaces de realizar respuesta vasodilatadora. La dosis máxima es de 80 ppm.

La administración se realiza por medio de una serie de caudalímetros o mezcladores conectados en serie. Es fundamental la medición de la concentración de NO para asegurar la dosis administrada y la fracción inspirada de oxígeno (analizador NO).

El paciente se conecta por medio de una boquilla con oclusión nasal y transcurridos los 20 minutos se procede a realizar las mediciones previamente descritas.

Es frecuente observar incremento de PAP de rebote al suspender la administración.

2. Epoprostenol: Es una prostaglandina sintética que se administra vía endovenosa. Rubin reportó en 1982 un efecto vasodilatador tras su administración en pacientes con hipertensión arterial primaria. Entre los efectos secundarios asociados a su infusión está desarrollo de hipotensión, flushing, cefalea, náusea y vómito, los cuales generalmente ceden 10-15 minutos posterior a la suspensión. Su presentación es de viales por 0.5 mg, con 50 ml de diluyente (glicina). Para su administración:

- Se disuelve el contenido del vial en 10 ml de diluyente.
- Se diluye la solución con el resto de diluyente (total 50 ml).
- Mezcla de la dilución en solución fisiológica con un volumen de 300 ml.
- Administración mediante bomba de infusión a 2ng/kg/min incrementando la dosis cada 15 minutos de a 2ng/kg/min hasta una dosis máxima de 12 ng/kg/min. La dosis tolerada promedio es de 8ng/kg/min.
- Transcurridos 15 minutos para cada una de las dosis se realizaran las mediciones anotadas previamente.

La finalización de la infusión se realiza si se alcanza una respuesta vasodilatadora significativa, se alcanza la dosis máxima o se presentan efectos secundarios como es la hipotensión, con caída de TA media > 30% del valor basal.

Criterio de reactividad vascular pulmonar

La prueba de reactividad vascular se considera **positiva** si se alcanza una reducción en PAP media > 10 mmHg respecto al valor basal, alcanzando un valor menor de 40 mmHg, sin caída del gasto cardíaco.

Otros agentes utilizados son:

Isoprotenerol: En reportes de Daoud et al (1978) se reportó su eficacia como vasodilatador. Sin embargo, sus efectos cronotrópicos e inotrópicos generan marcada taquicardia, incremento del gasto cardíaco, elevación de PAP y angina, a pesar de disminuir la resistencia vascular pulmonar.

Nitroglicerina: Utilizada como vasodilatador pulmonar, se sabe que tiene una potencia menor a la descrita con prostaciclina endovenosa, iloprost o adenosina.

Nitropusiato: Utilizada para valorar reactividad vascular principalmente en posibles pacientes candidatos de trasplante cardíaco y que cursan con hipertensión arterial pulmonar (resistencias vasculares pulmonares mayores de 2.5 unidades Wood). La infusión se inicia con 0.1µg/kg/min, con incrementos de 0.2 µg/kg/min cada 3 minutos hasta que la RVP disminuye <2.5 U Wood basados en mediciones seriadas del gasto cardíaco por termodilución o la presión arterial media cae por debajo de 65 mmHg.

Iloprost endovenoso: Es una prostaglandina análoga más estable, que utilizada en forma endovenosa mostró efectos hemodinámicos con 11% incremento en la frecuencia cardíaca, 9% de disminución en la presión pulmonar, 40% de incremento del gasto cardíaco y 31% de disminución en la resistencia pulmonar. La dosis se titula de 1ng/kg/min a un máximo de 8ng/kg/min con una dosis promedio tolerada de 4ng/kg/min. Los efectos secundarios son similares a los notados con el epoprostenol endovenoso y ceden 15-30 minutos posterior a la suspensión de la infusión.

Iloprost inhalado: La utilización de iloprost vía inhalada durante la prueba de reactividad vascular ha sido reportada en Europa. Existen 2 presentaciones:

- a) Ilomedin el cual requiere dilución de la amp 0.5ml con 50µg en 4 ml SSN y su posterior administración por inhalados Halolite® con lo cual se asegura una dosis administrada de 2.8 µg a nivel pulmonar.
- b) Ventavis el cual no requiere dilución, vial 2ml con 20µg.

Adenosina: Debido a su acción vasodilatadora, con rápida acción y depuración por la adenosin deaminasa endotelial y eritrocitaria, la adenosina se convierte en una opción atractiva. La dosis utilizada oscila entre 50-500µg/kg/min.

Terminación del procedimiento

Una vez realizadas las mediciones y si cabe el caso la prueba de reactividad vascular se procede al retiro del catéter.

Ante la sospecha de cortocircuitos intracardíacos se realizaran mediciones gasimétricas a nivel de arteria pulmonar, ventrículo derecho, aurícula derecha y vena cava.

Durante el retiro del catéter se deben tener en cuenta la presencia de arritmias. Una vez retirado el catéter, se retira también el introductor y se realiza compresión de la zona durante 10 minutos, posteriores a los cuales si existe adecuada hemostasia se traslada el paciente a recuperación, donde deberá permanecer 4 horas si el acceso fue vía yugular o 6 horas si fue femoral. Se podrá entonces reiniciar el tratamiento farmacológico que venga recibiendo, la vía oral y el tratamiento anticoagulante.

BIBLIOGRAFIA

1. Galie N, Torbicki A, Barst R, et al. Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension. The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2004;25:2243-78.
2. Barst RJ, McGoon M, Torbicki A, et al. Diagnosis and differential assessment of pulmonary arterial hypertension. J Am Coll Cardiol 2004;43:40-7.
3. McGoon M, Gutterman D, Steen V, et al. Screening, early detection, and diagnosis of pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2004;126:14-34.
4. Badesch DB, Abman SH, Ahearn GS, et al. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. Chest 2004;126:35-6
5. Groves BM, Badesch DB. Acute hemodynamic effects of iloprost in primary pulmonary hipertensión. Semin Respir Crit Care Med. 1994; 15:230-7
6. Badesch D, Abman S, Simonneau G, Rubin LJ, McLaughlin V. Medical Therapy for Pulmonary Arterial Hypertension: Updated ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2007;131:1917-28.
7. Consensus statement on the management of pulmonary hypertension in clinical practice in the UK and Ireland. Thorax. 2008; 63: ii1 - ii41.
8. Barbera JA, et al. Técnicas y procedimientos en hipertensión pulmonar. Manual procedimientos SEPAR. 2007.
- 9 Barberà JA. Estándares asistenciales en hipertensión pulmonar. Documento de consenso elaborado por la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y la Sociedad Española de Cardiología (SEC). Arch Bronconeumol. 2008; 44(2):87-99