



Artículo de revisión

Puesta al día del cateterismo cardíaco derecho

Update on Right Heart Catheterization

Julio César Echarte Martínez¹, Sheila Hechevarría Pouymiró¹, Emilio Alfonso Rodríguez², Omar Remigio González Greck¹, Johanna Díaz Landeira¹, Inés Nápoles Sierra¹, Fernando Barba Arce¹

¹ Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

² Bellvitge Biomedical Research Institute. Barcelona. España

Resumen

Introducción: El cateterismo cardíaco derecho es un método diagnóstico invasivo, diseñado para medir las presiones en las cavidades cardíacas derechas y en la circulación arterial pulmonar, con el objetivo de descartar la hipertensión pulmonar. Además, tiene un importante valor pronóstico, ya que permite obtener parámetros hemodinámicos identificados como predictores de riesgo, útiles para la estratificación de pacientes y la orientación de la terapéutica.

Objetivo: Exponer recomendaciones, metodología, formulaciones y utilidad en la realización e interpretación práctica del cateterismo cardíaco derecho.

Método: Esta revisión sistemática sigue la guía Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses. La búsqueda bibliográfica se efectuó en las bases de datos PubMed/Medline, Embase, Web of Science (WOS), Scopus y LILACS. También se consultaron fuentes de literatura gris en PROQUEST y Google Scholar. Se identificó como resultado principal "cateterismo cardíaco derecho".

Resultados: Se incluyeron 18 artículos. La información se estructuró en torno a los antecedentes, las indicaciones y las variables hemodinámicas del cateterismo cardíaco derecho en el diagnóstico de hipertensión pulmonar.

Conclusiones: El cateterismo cardíaco derecho es la prueba con mayor sensibilidad y especificidad para diagnosticar la hipertensión pulmonar. Por ello, la estandarización del procedimiento resulta esencial en nuestro medio.

Palabras clave: cateterismo cardíaco derecho; hipertensión pulmonar, gasto cardíaco.

Abstract

Introduction: Right heart catheterisation is an invasive diagnostic method designed to measure pressures in the right heart chambers and pulmonary arterial circulation, with the aim of ruling out pulmonary hypertension. In addition, it has an important prognostic value, as it allows to obtain haemodynamic parameters identified as risk predictors, useful for patient stratification and therapeutic orientation.

Objective: To present recommendations, methodology, formulations and usefulness in the performance and practical interpretation of right heart catheterisation.

Methods: This systematic review follows the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses. The literature search was performed in PubMed/Medline, Embase, Web of Science (WOS), Scopus and LILACS databases. Grey literature sources were also consulted in PROQUEST and Google Scholar. Right heart catheterisation' was identified as the main outcome.

Results: 18 articles were included. Information was structured around the history, indications and haemodynamic variables of right heart catheterisation in the diagnosis of pulmonary hypertension.

Conclusions: Right heart catheterisation is the test with the highest sensitivity and specificity for diagnosing pulmonary hypertension. Therefore, standardisation of the procedure is essential in our setting.

Keywords: Right heart catheterization; pulmonary hypertension, cardiac output.

Introducción

Historia

En animales

En 1732, el Dr. Stephen Hales logró medir por primera vez la presión arterial de un caballo vivo utilizando un tubo de vidrio y la tráquea de un ganso.⁽¹⁾ Más tarde, en 1844, el Dr. C. Bernard llevó a cabo el primer cateterismo en un caballo. Para ello, introdujo un termómetro de mercurio en la arteria carótida de un equino, atravesando la válvula aórtica hasta alcanzar el ventrículo izquierdo, y también desde la vena yugular hasta el ventrículo derecho.

Durante este período, se describen con gran detalle los procedimientos para el cateterismo venoso y arterial de muchos animales, en los cuales se medían presiones intracardiacas. Gracias a este trabajo, el cateterismo llegó a ser el estándar de referencia aceptado por los fisiólogos para el estudio de la hemodinámica cardiovascular.

En 1870, Adolph Fick, médico y fisiólogo, llevó a cabo el cálculo del flujo sanguíneo, que, junto con las mediciones de presiones intracardiacas, permitió realizar estudios detallados sobre el corazón

y la circulación de la sangre en animales. Este enfoque es conocido como el Principio o Método de Fick.⁽²⁾

En humanos

En el 3000 a.c., los egipcios realizaban cateterizaciones de la vejiga mediante pequeños tubos de metal. Del año 400 a.C. data un estudio sobre las válvulas en cadáveres, realizado a través de cateterismo cardíaco.⁽³⁾ Posteriormente, los doctores Claude Bernard y J.E. Diefenbach publicaron su experiencia utilizando un catéter elástico para extraer sangre de la circulación central en un paciente moribundo.⁽³⁾

En torno a 1912, los Drs. F. Bleichroeder, E. Unger y W. Loeb documentaron cateterismos en humanos basándose en experiencias previas con perros, aunque sin emplear visualización radiológica. Unger y Loeb realizaron un cateterismo en Bleichroeder, quien reportó un dolor punzante en el tórax, lo que llevó a pensar que habrían alcanzado su corazón. El advenimiento de la quimioterapia generó interés en el cateterismo como método para administrar medicamentos por vía central.⁽¹⁾

En 1929, el Dr. Werner Forssman (1904-1979), sin conocer estudios anteriores, se interesó por el cateterismo cardíaco tras practicar en cadáveres. Diseccionó las venas de su propio antebrazo y guió un catéter urológico hacia la aurícula derecha, empleando control fluoroscópico y un espejo. Luego acudió al departamento de radiología para obtener imágenes de su tórax. Forssman fue el primero en documentar un cateterismo cardíaco en humanos utilizando técnica radiológica, lo que le valió el Premio Nobel en 1956.⁽⁴⁾

Definición y utilidad

El cateterismo cardíaco derecho (CCD) es un método diagnóstico invasivo que mide las presiones en cavidades cardíacas derechas y en la circulación arterial pulmonar con el objetivo de confirmar la presencia de hipertensión pulmonar (HP). Este procedimiento tiene un importante valor pronóstico, permite obtener parámetros hemodinámicos identificados como predictores de riesgo, útiles para estratificar a los pacientes y guiar la terapéutica. Además, permite demostrar vaso reactividad de la circulación pulmonar en determinados escenarios de HP, valorar la respuesta a tratamientos establecidos, estudiar pacientes candidatos a trasplante cardiopulmonar, así como analizar la decisión de corregir cortocircuitos cardíacos congénitos en algunos portadores.⁽⁵⁾

La evaluación clínica de pacientes críticos con compromiso hemodinámico (como posoperatorio de la revascularización coronaria, trasplante cardíaco y cardiopulmonar) requiere el uso de cateterismo pulmonar con el catéter de Swan Ganz para un tratamiento adecuado.^(6,7,8,9) Este procedimiento, realizado a la cabecera del enfermo con rapidez, seguridad y mínimo riesgo, incluye la medición del gasto cardíaco por termodilución, entre otros parámetros.^(10,11)

Métodos

Se llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura utilizando la metodología PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*). La búsqueda bibliográfica se efectuó en las bases de datos PubMed/Medline, Embase, Web of Science

(WOS), Scopus y LILACS. También se consultaron fuentes de literatura gris en PROQUEST y Google Scholar, empleando la ecuación de búsqueda "*Right Heart Catheterisation AND Pulmonary hypertension*". Solo se incluyeron artículos de investigación publicados en los últimos cinco años, en inglés o español, y de acceso abierto. Los datos se exportaron al *software* Mendeley para eliminar duplicados y seleccionar los textos que cumplieran con los criterios de selección.

La calidad metodológica de los estudios se evaluó mediante un formulario de revisión crítica, analizando 13 ítems relevantes para el tema de investigación, como el propósito del estudio, la relevancia de la literatura, el diseño del estudio, la descripción y tamaño de la muestra, la fiabilidad y validez de los resultados, el procedimiento de intervención, la importancia clínica, los abandonos, las implicaciones prácticas, la conclusión y las limitaciones. Cada ítem se calificó con una puntuación de 0 (no cumple) o 1 (cumple) en una hoja de cálculo de Microsoft Excel, y los artículos se clasificaron en categorías de baja, media o alta calidad metodológica. Dos revisores verificaron el cumplimiento de los criterios de inclusión y resolvieron los desacuerdos mediante el diálogo.

La búsqueda, iniciada el 01 de enero de 2022, identificó 544 textos en Scopus y 371 en Web of Science. Tras filtrar por tipo de documento (artículos), año de publicación (a partir de 2017), acceso abierto e idioma (inglés y español), se seleccionaron 123 y 16 textos, respectivamente. Posteriormente, se eliminaron 21 artículos duplicados. De los 139 textos revisados por título y resumen, solo 18 pasaron a la evaluación de calidad metodológica y lectura completa.

Evolución de la definición de hipertensión pulmonar

Con el propósito de destacar la importancia creciente del tema según el grupo de expertos a nivel internacional, se pone a disposición del lector la definición previa, correspondiente al año 2018, con una diferencia de solo cuatro años respecto a la actual del 2022.

Definición de hipertensión arterial pulmonar

El 6º Simposio Mundial de Hipertensión Pulmonar (SMHP) de Niza 2018 propuso definir a la HP como una presión media en arteria pulmonar (PAPm) >20 mm Hg, hasta 2018 se consideraba PAPm ≥ 25 mm Hg con una presión capilar pulmonar (PCP) <15 mm Hg y una resistencia vascular pulmonar (RVP) >3 unidades Wood (UW).⁽¹²⁾

Definición actual hemodinámica de hipertensión pulmonar

El valor de corte actual se fundamenta en los nuevos datos obtenidos a través de CCD, aplicado en un grupo relativamente pequeño de individuos sanos con un amplio rango de edades. No obstante, diversos estudios retrospectivos de gran tamaño han corroborado la asociación pronóstica de una PAPm > 20 mmHg, lo que justifica la modificación del valor umbral. Es necesario analizar las implicaciones de esta nueva definición en la derivación de pacientes a centros especializados en HP, así como en el uso de los recursos diagnósticos y terapéuticos.

La guía destaca la importancia de incluir la resistencia vascular pulmonar (RVP) y la presión arterial pulmonar enclavada (PAPE) en

la definición de la hipertensión pulmonar (HP) precapilar. Se establece que dos unidades Woods representan el límite superior de la normalidad para la RVP, así como el umbral más bajo con valor pronóstico, mientras que el valor de corte de la PAPE se define en 15 mmHg. Mediante la combinación de los valores de corte de la presión arterial pulmonar media (PAPm), la RVP y la PAPE, se determinan varias definiciones hemodinámicas de la HP (tabla 1). Además, se enfatiza la necesidad de realizar el cateterismo cardíaco derecho (CCD) bajo una metodología estandarizada y precisa.⁽¹²⁾

Tabla 1 - Definiciones hemodinámicas de hipertensión pulmonar

Definición	Características hemodinámicas
Hipertensión pulmonar	PAPm > 20 mmHg
Hipertensión pulmonar precapilar	PAPm > 20 mmHg PAPE ≤ 15 mmHg RVP > 2 UW
Hipertensión pulmonar poscapilar aislada	PAPm > 20 mmHg PAPE > 15 mmHg RVP ≤ 2 UW
Hipertensión pulmonar pre- y poscapilar combinada	PAPm > 20 mmHg PAPE > 15 mmHg RVP > 2 UW
Hipertensión pulmonar en ejercicio	Pendiente de PAPm/gasto cardíaco entre reposo y ejercicio > 3 mmHg/l/min

Leyenda: PAPE: presión arterial pulmonar enclavada; PAPm: presión arterial pulmonar media; RVP: resistencia vascular pulmonar; UW: unidades Wood.

Es decir, se ha producido un cambio de una unidad Wood en la RVP de 3 a 2 UW

Clasificación clínica

Los trastornos clínicos asociados a la hipertensión pulmonar (HP) se clasifican en cinco grupos, definidos por características patológicas, fisiopatológicas y terapéuticas similares:

- Grupo 1: Incluye la hipertensión arterial pulmonar (HAP). En la mayoría de los registros de HAP, la hipertensión arterial pulmonar idiopática representa 50-60 % de todos los casos, seguida de la HAP asociada con la enfermedad del tejido conectivo, la cardiopatía congénita, la hipertensión portal (hipertensión portopulmonar la enfermedad venoclusiva pulmonar, asociado con drogas/toxinas, enfermedad del tejido conectivo, infección por VIH, Hipertensión portal, Cardiopatías congénitas, Esquistosomiasis, HAP con características de afectación venosa/capilar, HP persistente del recién nacido.⁽¹²⁾
- Grupo 2: Lo conforma la hipertensión pulmonar (HP) causada por cardiopatía izquierda: insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada, fracción de eyección reducida o ligeramente reducida. Enfermedad cardíaca valvular, afecciones cardiovasculares congénitas o adquiridas que conducen a HP poscapilar.⁽¹²⁾
- Grupo 3: La HP asociada a enfermedades pulmonares: enfermedad pulmonar obstructiva o enfisema, enfermedad pulmonar restrictiva, enfermedad pulmonar con patrón mixto restrictivo/obstructivo, síndromes de hipoventilación,

hipoxia sin enfermedad pulmonar (por ejemplo, gran altitud) y trastornos pulmonares del desarrollo.⁽¹²⁾

- Grupo 4: HP asociada a obstrucciones de la arteria pulmonar: HP tromboembólica crónica, otras obstrucciones de la arteria pulmonar (sarcomas [de grado alto o intermedio o angiosarcoma], otros tumores malignos (carcinoma renal, carcinoma uterino, tumores de células germinales del testículo), tumores no malignos [leiomioma uterino], arteritis sin enfermedad del tejido conectivo, estenosis arteriales pulmonares congénitas e hidatidosis.⁽¹²⁾
- Grupo 5: HP con mecanismos poco claros y/o multifactoriales: trastornos hematológicos (anemia hemolítica crónica hereditaria y adquirida y trastornos mieloproliferativos crónicos), trastornos sistémicos (sarcoidosis, histiocitosis pulmonar de células de Langerhans y neurofibromatosis tipo-1), trastornos metabólicos (enfermedades de almacenamiento de glucógeno y la enfermedad de Gaucher), insuficiencia renal crónica con o sin hemodiálisis, microangiopatía trombótica tumoral pulmonar y mediastinitis fibrosante.⁽¹²⁾

Aunque es posible identificar similitudes entre los distintos grupos clínicos en estos parámetros, los mecanismos subyacentes, las estrategias utilizadas para el diagnóstico y las implicaciones tanto pronósticas como terapéuticas presentan diferencias significativas.

Recomendaciones para el CCD (guías del 2015):

- Realización para diagnosticar la enfermedad (HP). Indicación clase I
- Realización para definir eventual corrección de una cardiopatía congénita
- Evaluar el efecto del tratamiento con fármacos en el grupo 1 de HP, es decir, valorar si el paciente está cumpliendo con los objetivos (indicación clase I).
- Evaluación de los pacientes pre- trasplante cardíaco y pulmonar
- Hipertensión pulmonar trombo embólica crónica. Indicación clase I.⁽¹³⁾

Papel de la ecocardiografía

La ecocardiografía es reconocida como un método de gran valor en el diagnóstico de cortocircuitos a nivel auricular, ventricular o arterial. Se considera útil para la determinación del flujo pulmonar y sistémico, lo que la convierte en un método hemodinámico repetible y no invasivo, aplicable a la cabecera del paciente. La ecocardiografía transtorácica (ETT) se identifica como la herramienta principal para la detección y el cribado de la HP.

Probabilidad de presentar HP estimada por ETT:

- Baja: velocidad de regurgitación tricúspidea (VRT) ≤ 2,8 m/s o no medible
- Intermedia: VRT 2,9-3,4 m/s; o VRT ≤ 2,8 m/s o no medible, en presencia de otros signos ecográficos de HP.

- Alta: VRT > 3,4 m/s; o VRT 2,9-3,4 m/s, en presencia de otros signos ecográficos de hipertensión pulmonar.

Otros signos ecocardiográficos que sugieren HP:

- Aplanamiento del septo interventricular (índice de excentricidad del ventrículo izquierdo (VI) > 1,1 en sístole o diástole.
- Arteria pulmonar (AP)
- Tiempo de aceleración Doppler del tracto de salida del ventrículo derecho (VD) < 105 ms y/o muesca meso sistólica.
- Velocidad de regurgitación pulmonar en protodiástole > 2,2 m/s
- Diámetro de la AP > 25 mm
- Vena cava inferior (VCI) y aurícula derecha (AD)
- Diámetro VCI > 21 mm con disminución del colapso inspiratorio (< 50 % en inspiración profunda o < 20 % en inspiración normal)
- Área de AD (telesistólico) > 18 cm²

Fórmulas importantes para la realización de los cateterismos cardíacos

I-Cálculo de volúmenes por ciento

Se estima que 1 gramo de hemoglobina (Hb) transporta 1,36 vol/% de oxígeno, lo que equivale a la capacidad máxima de transporte de oxígeno por la Hb en condiciones de saturación al 100 %. A través de la regla de tres, se puede calcular el valor de "x" para cada muestra de sangre obtenida de cada cavidad al analizar las saturaciones.

Presiones intracardíacas, intravasculares y gradientes:

PMAD (presión media AD) 5 mmHg

PMAI (presión media aurícula izquierda) 10 mmHg

PCP (Presión capilar pulmonar media) 10-12 mmHg

	Sistólica	Diastólica	Media
Ventrículo Derecho (VD)	25+-5	5 mmHg	
Tronco AP (TAP) mmHg	25+-5	0+-2	12-15

Aorta igual a la sistémica

Gradientes de presión:

Al mayor que AD hasta 5 mmHg

VD mayor que TAP hasta 10 mmHg

Ventrículo izquierdo (VI) mayor que Aorta hasta 10 mmHg

Gradiente diastólico trans-tricuspidé= (PMAD-PDFVD) hasta 3 mmhg

PDFVD: presión diastólica final VD.

Gradiente diastólico transmitral	PMAI o PMCP -PDFVI)	Hasta 5 mmHg
Gradiente transpulmonar	(TAPD- PMCP)	Hasta 5 mmHg
Gradiente transmiocárdico	(PMAo-PDFVI)	No menor de 60 mmHg

Leyenda: PMAI: presión media en aurícula izquierda; PMCP: presión media en capilar pulmonar; PMAo: presión media en aorta; PDFVI: presión diastólica final del ventrículo izquierdo; TAPD: presión diastólica en tronco arteria pulmonar.

Algunas definiciones o conceptos en hemodinámica

Estenosis tricúspidea: gradiente diastólico patológico entre la PMAD y la PDFVD (mayor de 3 mm hg) preferentemente con registro simultáneo de presiones (dos catéteres).

Auriculograma derecho: onda A aumentada de tamaño. Puede ser causa de onda A gigante.

Angiocardiograma en AD: signos directos de la estenosis.

Insuficiencia tricúspidea: En grados severos se fusiona la onda A con la V y se transforma en una sola onda de regurgitación. En la fibrilación auricular desaparece seno X y aparece una sola onda V gigante.

Angio en VD: paso de contraste a la AD y a vena cava cuantificándose el volumen de regurgitación de 1 a 4 grados.

Estenosis mitral: gradiente diastólico patológico entre la PMAI o la PMCP y la PDFVI (mayor de 5 mmHg).

Auriculograma izquierdo o curva del capilar pulmonar: presencia de onda a mayor con seno descendente y enlentecido.

Grados de severidad

Ligera 5-10 mm hg

Moderada 10-20 mm hg

Severa mayor de 20 mm hg

Detalles relevantes en la interpretación de las curvas

Es difícil concebir un signo clínico más informativo que el examen atento del pulso venoso a la cabecera del enfermo (Paul Wood).

Las ondas del pulso venoso expresan los cambios de volumen de la aurícula derecha en cada momento del ciclo cardíaco, y la presión venosa indica la presión de la aurícula derecha, con lo que se obtiene una información inapreciable de la dinámica del llenado ventricular.⁽¹⁰⁾

Seno y descendente profundo

El seno descendente "Y" profundo da lugar a una imagen visual distinta, caracterizada por el colapso diastólico del pulso venoso. Como si la corriente de sangre fuera aspirada violentamente desde el tórax y momentáneamente las venas yugulares quedaran exangües.

Causas

Pericarditis constrictivas, derrame pericárdico a tensión y miocardiopatías restrictivas.

La mecánica se explica por el marcado desnivel de presión existente entre la aurícula y el ventrículo, lo cual provoca la precipitación violenta de la sangre hacia la cavidad ventricular cuando se abre la válvula tricúspide. Este desnivel se equilibra rápidamente debido a la limitada capacidad diastólica del VD, lo que permite que el pulso venoso recupere su nivel inicial elevado.

La limitada capacidad del VD se atribuye, en algunos casos, a la rigidez impuesta por la coraza pericárdica, como ocurre en la pericarditis constrictiva o en el derrame pericárdico a tensión. En otros casos, se relaciona con la disminución de la distensibilidad como consecuencia de alteraciones miocárdicas profundas, propias de diversas miocardiopatías.

Prueba de reactividad vascular aguda y tratamiento a largo plazo con anticálcicos (ac)

En una minoría de pacientes con hipertensión arterial pulmonar (HAP), especialmente aquellos con HAP idiopática, se observa una reducción significativa en la presión arterial pulmonar (PAP) junto con una disminución en la resistencia vascular pulmonar (RVP) durante las pruebas de reactividad vascular aguda. En estos casos, se ha documentado un efecto positivo del tratamiento prolongado con dosis elevadas de antagonistas del calcio (AC), como nifedipino o diltiazem.^(15,16,17) Para uso agudo, se recomienda emplear vasodilatadores de acción breve que sean seguros, de fácil administración y con efectos sistémicos mínimos o inexistentes.

El óxido nítrico se menciona como el agente más utilizado en las pruebas agudas,^(18,19) respaldado por evidencia de experiencias previas.⁽¹⁵⁾ Además, se incluye el epoprostenol administrado por vía intravenosa como otra opción empleada en estos contextos.

El uso de antagonistas del calcio (AC) por vía oral o intravenosa en pruebas agudas no se recomienda, ya que su administración podría poner en peligro la vida del paciente.

Respuesta aguda positiva

Reducción de la PAP media ≥ 10 mmHg que conlleva un valor absoluto de la PAP media ≤ 40 mmHg con un gasto cardíaco (GC) aumentado o inalterado.⁽¹⁸⁾

Fórmulas importantes para la realización de los cateterismos cardíacos.

Valor de las saturaciones y de la diferencia arteriovenosas.

Las saturaciones en porcentaje sirven para definir la presencia de cortocircuitos en cada cavidad o cámara cardíaca, por la presencia de gradientes de oxigenación patológicos.

Para una primera toma de muestras se asume que la diferencia entre vena cava superior y AD no debe ser mayor de 10 %. Entre AD y VD no mayor de 7 % y entre VD y TAP no mayor de 5 %, o sea, 10, 7 y 5 % para una primera toma y de 7,5 y 3 %, para una segunda toma de muestras. Si ocurre que en cada cavidad es mayor que la cifra dada,

se estará en presencia de un cortocircuito izquierda –derecha (CCID) a nivel auricular, ventricular o arterial.

Fórmulas importantes para la realización de los cateterismos cardíacos

Las diferencias arteriovenosas se sacan en volúmenes por ciento (como se ha señalado previamente) y sirven para cuantificar el GC.

Condiciones:

1. Si no hay cortocircuitos. La diferencia arteriovenosa (Dif A--V) pulmonar y sistémica son iguales, lo que implica que el gasto sistémico y pulmonar son iguales.

Luego la Dif A--V sistémica: vol. % de AO- VCS o TAP.

2. Si hay cortocircuito existirán tres posibilidades:

1. CC izquierda–derecha: El gasto pulmonar (GCP) es mayor que el sistémico (GCs) y hay que hallar el nivel del CCID mediante la resta del GCP menos el GCs y la relación GCP/GCs.

GCP: Consumo oxígeno/Dif A--V pulmonar (TAP-Vena Pulmonar) /10.

GCs: Consumo oxígeno/ Dif A--V sistémica (Aorta++Vena Cava) /10.

Axioma: Si la saturación en TAP supera el 85 %, el GCP es más del doble que el GCs.

2. CC derecha-izquierda: El GCs es mayor que el pulmonar y se procede a la inversa de lo anterior. O sea, GCs-GCP y la relación GCS/GCP. Estos pacientes son cianóticos.

GP: Cons oxígeno/Dif AV pulmonar (TAP-Vena Pulmonar) /10

GS: Cons oxígeno/ Dif AV sistémica (Aorta++Vena Cava) /10.

3. Cortocircuito bidireccional. El shunt es bidireccional. Existe insaturación arterial y el paciente tiene cierto grado de cianosis.

En caso de un corto circuito bidireccional hay que calcular el Gasto cardíaco efectivo (GCE), o sea lo que va de la vena cava (VC) a los pulmones y se satura porque:

Ao-VC o sea el GCS está contaminada o mezclada.

Vena Pulmonar -TAP o sea el GCP está contaminada o mezclada.

Luego vena pulmonar – vena cava superior no están contaminadas.

Dif AV para Gasto cardiaco efectivo: Vena pulmonar en Vol.%-Vena cava.

Luego $GCE = \text{Consumo oxígeno} / \text{Dif AV (VP-VC)}$.

Entonces el CCID= GP-GCE.

El CCID= GS-GCE

Cálculo de la superficie corporal (SC):

Peso kg X 4+7/Peso kg+90= m² de SC del paciente

Cálculo del gasto cardiaco:

Consumo. oxígeno / DIF AV/10. LA DIF AV EN vol %

El consumo de oxígeno puede determinarse mediante el método del fondo de saco de Douglas o estimarse utilizando tablas según la edad, el sexo y la superficie corporal (SC) del paciente.

Tabla del consumo de oxígeno (ml/min/m²)

Adultos

Hombres	Mujeres
CONS O ₂	Edad
146	25-----126
140	35-----126
130	45-----126
132	55-----129
132	65-----129

Cálculo del GCs:

Cons. oxígeno / DIF AV/Sistémica / 10: se da en litros/min

Índice cardiaco (IC): GCs/SC del paciente: L/min/M²

La Dif AVS= Ao-VC (EN VOL%).

Cálculo de las resistencias pulmonares y de la resistencia vascular sistémica

- Resistencia sistémica (RST):
Presión media en aorta / ICS Valor normal: hasta 25 U.
- Resistencia Pulmonar total (RPT):
Presión media en TAP / ICS Valor normal: hasta 5 U
- Resistencia Pulmonar Arteriolar (RPA):
Presión media en TAP - PMCP/ICS Valor normal: hasta 2,5 U.

Las resistencias también se expresan en Dinastios por segundo/cm⁵ con la fórmula:

- RST: Presión media periférica X 80 MIL/Gasto cardiaco en ml/min= Dinastios por segundo/cm⁵. Valor normal hasta 1200 Dinastios por segundo/cm⁵.
- RPT: Presión media en TAP X80 MIL/Gasto cardiaco en ml/min.
Valor normal: hasta 200 Dinastios por segundo/cm⁵.
- RPA: Presión media en TAP- PMCP X 80 MIL/ GCs.
Valor normal: hasta 100 Dinastios por segundo/cm⁵.

Por tanto, valores normales en ambas unidades de medida:

RPT 200 Dinastios por segundo/cm⁵ o 5 U Wood

RPA 100 Dinastios por segundo/cm⁵ o 2,5 U Wood

RST 1200 Dinastios por segundo/cm⁵ o 25 U Wood

Nota: 80 mL se obtiene de la densidad del mercurio (Hg) X60 seg.

Fórmulas importantes para la realización de los cateterismos cardíacos

Gradiente transpulmonar (gtp)

- GTP= PDTAP-PMCP o PMAI= 4-5 mmHg
- GTP= PMTAP-PMCAP o PMAI = 8 - 10 mmHg.

Utilidad del gtp:

- A- GTP elevado con PMCP normal: Hipertensión pulmonar primitiva o pura
- B- GTP normal con PMCP elevado: Hipertensión venocapilar.
- C- GTP elevado con PMTAP elevada y PMCP elevado: implica hipertensión venocapilar y arteriolar pulmonar, o sea, mixta.

Nota: La historia natural de la estenosis mitral pura evoluciona de B a C.

Vías de abordaje y catéteres utilizados

Vías de abordaje

Yugular interna derecha, yugular interna izquierda, subclavia derecha, subclavia izquierda, vena safena, femoral, mediana basilica.

Catéteres utilizados

Semirrígidos: Cournand con orificio distal para presiones.

Rodríguez Álvarez con orificios laterales para angiocardiograma.

Requieren de fluoroscopia

Flexibles: Swan-Ganz (de 2 a 5 vías), Berman para angiografía y presiones.

No necesitan fluoroscopia.

Puesta en cero del transductor

Es fundamental emplear una técnica adecuada para la medición, lo cual se logra con una calibración precisa del cero del transductor.

Es importante recordar que el transductor debe colocarse a la altura de la línea axilar media, ya que cualquier otra posición puede alterar los resultados de la medición, afectándolos al alza o a la baja. En este contexto, las variaciones en la medición de la Presión Capilar Pulmonar (PCP) pueden modificar de manera significativa el diagnóstico. Para asegurar la correcta ubicación del transductor, este debe colocarse a mitad de distancia entre el esternón y la superficie de la camilla.

Complicaciones:

- Relacionadas con el sitio de punción: hematomas locales principalmente y fistulas arteriovenosas, neumotórax y punción accidental de la arteria carótida, aunque estas últimas son poco comunes. Hay centros que intentan reducir su incidencia utilizando punción guiada por ecografía en la mayoría de los casos. De esta manera, se obtiene referencia exacta de la ubicación de la vena yugular, para así evitar punciones en localizaciones riesgosas.^(1,19)
- Inherentes a la propia cateterización: arritmias, tanto supra ventriculares como ventriculares, episodios de Precordialgia pos-inflado del balón, crisis hipertensivas y reacciones vaso vagues expresadas como bradicardia e hipotensión arterial.
- Complicaciones graves, (potencialmente fatales):
 - Ruptura de la arteria pulmonar mediante el inflado del balón, sobre todo en pacientes con HP de larga data y presencia de arterias pulmonares rígidas, manifestada clínicamente, como hemoptisis masiva y muerte⁽¹⁰⁾ y el infarto pulmonar. Perforación del ventrículo derecho menos frecuentes.

Redacción del informe

Fecha

Nombre y apellidos del paciente:

Historia clínica

Consentimiento informado Sí----, No-----.

Datos del cateterismo

PRESIONES SAT % Vol. %

S---- D----- M---

VCS -----

ADA -----

ADM -----

VD

TAP

CAP -----

AI -----

VI -.....

AO

Nota: las líneas de puntos son los elementos que deben ser rellenados

Redacción del informe

- Vía de abordaje utilizada
- Introduidores. Recorrido normal o anormal del catéter
- Saturación y criterios patológicos de salto de saturación entre cavidades indicativos de cortocircuitos.
- Presiones (en AD-VD-TAP- CP- AO y VI). Evaluar magnitud de las presiones en cada cámara y vaso (si normal o aumentada) gradientes de presión entre cámaras y entre cámaras y vasos (gradiente de presión sistólico transigmoideo pulmonar, normal o aumentado) gradiente transpulmonar. Gradiente transmiocárdico.
- Morfología de cada una de las curvas (auriculograma de AD, ventriculograma del VD, arteriograma pulmonar, morfología del CP).
- Gasto cardíaco pulmonar y gasto cardíaco sistémico y su relación. Índice cardíaco, si aumentado, disminuido o normal.
- Evaluación de las resistencias: RVS, RVPT, RAP.
- Angiocardiograma (si se realizó: ej.: aortograma, coronariografía, etc. y resultado fundamental).
- Conclusiones diagnósticas y recomendaciones.
- Firma del operador.

Referencias bibliográficas**Referencias bibliográficas**

- Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, *et al.* Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. Eur Respir J. 2019;53(1):1801913. DOI: <https://doi.org/10.1183/13993003.01913-2018>
- Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A *et al.*

al. 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): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37(1):67-119. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317> Epub 2015 Aug 29. PMID: 26320113.

3. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, *et al*. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2015;46(4):903-75. DOI: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01032-2015>

5. Portillo K, Santos S, Madrigal I, Blanco I, Paré C, Borderias L, *et al*. Study of the BMPR2 gene in patients with pulmonary arterial hypertension. *Arch Bronconeumol*. 2010;46(3):129-34. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2009.11.005> | [Medline](#)

6. Pousada G, Balóira A, Vilarinho C, Cifrian JM, Valverde D. Novel mutations in BMPR2, ACVRL1 and KCNA5 genes and hemodynamic parameters in patients with pulmonary arterial hypertension. *PLoS One*. 2014;9(6):e100261-e100270. DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0100261> | [Medline](#)

7. Montani D, Lau EM, Dorfmueller P, Girerd B, Jais X, Savale L, *et al*. Pulmonary veno-occlusive disease. *Eur Respir J*. 2016;47(5):1518-34. DOI: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.00026-2016>

8. Tenorio J, Navas P, Barrios E, Fernández L, Nevado J, Quezada CA, *et al*. A founder EIF2AK4 mutation causes an aggressive form of pulmonary arterial hypertension in Iberian Gypsies. *Clin Genet [Internet]*. 2015;88(6):579-83. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/cge.12549> | [Medline](#)

9. Nickel N, Golpon H, Greer M, Knudsen L, Olsson K, Westerkamp V, *et al*. The prognostic impact of follow-up assessments in patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J [Internet]*. 2012 Mar;39(3):589-96. DOI: <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00092311> | [Medline](#)

10. Fang JC, De Marco T, Givertz MM, Borlaug BA, Lewis GD, Rame JE, *et al*. World Health Organization Pulmonary Hypertension group 2: pulmonary hypertension due to left heart disease in the adult. A summary statement from the Pulmonary Hypertension Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2012;31(9):913-33. doi: <https://doi.org/10.1016/j.healun.2012.06.002>. Erratum in: *J Heart Lung Transplant*. 2013 Feb;32(2):275. PMID: 22884380.

11. Pellegrini P, Rossi A, Pasotti M, Raineri C, Ciccoira M, Bonapace S, *et al*. Prognostic relevance of pulmonary arterial compliance in patients with chronic heart failure. *Chest*. 2014;145(5):1064-70. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.13-1510> PMID: 24356904.

12. Simonneau G, Montani D, Celmajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowka M, *et al*. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir*. 2019;53(1):1801913. DOI: <https://doi.org/10.1183/13993003.01913-2018>. PMID: 30545968; PMCID: PMC6351336.

13. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger R, Bida M, *et al*. ESC/ERS Scientific Document Group, 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: Developed by the task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS). Endorsed by the International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT) and the European Reference Network on rare respiratory diseases (ERN-LUNG). *Eur Heart J*. 2022;43(38):3618-731. DOI:

<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac237>

14. Gómez-López EA. Hipertensión pulmonar asociada a enfermedad cardíaca izquierda. Enfoque diagnóstico y terapéutico. *Rev. Colomb Cardiol*. 2017;24(s1):55-64. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2017.08.009>

15. Barnett CF, Selby VN. Overview of WHO Group 2 pulmonary hypertension due to left heart disease. *Advances in Pulmonary Hypertension*. 2015;14(2): 70-8. DOI: <https://doi.org/10.21693/1933-088X-14.2.70>

16. Seeger W, Adir Y, Barbera JA, Champion H, Coghlan JG, Cottin V, *et al*. Pulmonary hypertension in chronic Lung diseases. *J. Am Coll Cardiol*. 2013;62(S25):D109-D116. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.10.036>

17. Barbera JA, Blanco I. Management of pulmonary hypertension in patients with chronic lung disease. *Curr Hypertens Rep*. 2015;17(8):62-70. DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s11906-0150574-9>

18. López Gude MJ, Pérez de la Sota E, Forteza Gil A, Centeno Rodríguez J, Eixeres A, Velázquez MT, *et al*. Pulmonary thromboendarterectomy in 106 patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Arch Bronconeumol*. 2015;51(10):502-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.11.012>

19. Coronel ML, Chamorro N, Blanco I, Amado V, Del Pozo R, Pomar JL, *et al*. Medical and surgical management for chronic thromboembolic pulmonary hypertension: A single center experience. *Arch Bronconeumol*. 2014;50(12):521-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.04.011>

8. (Georgia 7.5)

9. (Georgia 7.5)

10. (Georgia 7.5)

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

DIRECCION PARA CORRESPONDENCIA: Julio César Echarte Martínez, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba. E-mail: jecharte@infomed.sld.cu



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional](#).