

## VINTE ANOS DE SWAN-GANZ

FERNANDO SUPARREGUI DIAS  
Porto Alegre, RS

Há vinte anos, Swan e col<sup>1</sup> apresentaram trabalho pioneiro sobre cateterização da artéria pulmonar (CAP) para a obtenção de medidas hemodinâmicas.

Pouco tempo depois, Forrester e col<sup>2</sup> desenvolveram um cateter que possibilitou a determinação do débito cardíaco (DC) por termodiluição e, finalmente, Mantle e col<sup>3</sup> construíram um cateter capaz de proporcionar eletrograma atrial, medidas hemodinâmicas e estimulação elétrica atrial.

Atualmente, o método é largamente usado na abordagem do paciente gravemente enfermo<sup>3-10</sup>, muito embora autores ainda questionem sua utilização<sup>11,12</sup>

### Indicações

As indicações para a monitorização hemodinâmica são bastante abrangentes (quadro I).

**Infarto agudo do miocárdio**—Em aproximadamente 80% dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM), há boa correlação entre avaliação clínica e achados hemodinâmicos<sup>13,14</sup>. Todavia, com evidências precoces de falência circulatória ou de arritmias graves, a avaliação hemodinâmica está bem indicada<sup>4,15</sup>.

Gore e col<sup>15</sup> avaliaram o uso da CAP em 3.263 pacientes com IAM nos anos de 1975, 1978, 1981 e 1984. Resultou mais freqüente (96%) nos pacientes com insuficiência cardíaca, hipotensão arterial ou choque cardiogênico. A mortalidade hospitalar foi significativamente maior nos pacientes com insuficiência cardíaca e hipotensão arterial manejados com monitorização hemodinâmica do que nos tratados sem o emprego da CAP. Os casos de choque cardiogênico tiveram mortalidade semelhante, independente do uso ou não da CAP. Concluiu-se que os pacientes que se utilizavam do cateter de Swan-Ganz

QUADRO I Indicações para monitorização hemodinâmica.

Pacientes clínicos
Infarto do miocárdio complicado
Choque Cardiogênico
Tamponamento Cardíaco
Edema Pulonar Cardiogênico
Insuficiência Cardíaca Refratária
Pericardite Constrictiva
Miocardiopatia Dilatada
Choque de Outras Etiologias
Sépsis
Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto
Grandes Queimados
Embolia Pulmonar Maciça
Pacientes cirúrgicos
Trocas Valvares (Múltiplos, Idosos)
Ressecção de Aneurisma Ventricular
Cirurgia Cardíaca + Doença Pulmonar Severa
Cirurgia Cardíaca + Disfunção Ventricular Esquerda
Dissecção de Aorta
Grande Cirurgia Abdominal
Cirurgia Ortopédica Prolongada (idosos)
Politraumatizado
Ressecção Prostática
Monitorização Peri-operatória em cardiopata grave

\*Adaptado de Swan<sup>20</sup> e Kaplan<sup>21</sup>

tiveram maior tempo de hospitalização e que não houve melhora do prognóstico tanto a curto como a longo prazo, fato que precisaria ser confirmado por outros estudos.

Pierrri e col<sup>17</sup> estudaram 80 pacientes com IAM e constataram que nas primeiras 36 horas, aqueles com mais de 60 anos, encontram-se com maior freqüência no grupo III da classificação de Forrester e col<sup>14</sup>. Como o diagnóstico por meio clínicos pode ser difícil de ser estabelecido, entendem que a monitorização hemodinâmica está justificada em idosos (maiores de 60 anos) com IAM que mostrem instabilidade cardiovascular.

Outras indicações no IAM incluem o uso de drogas vasoativas e a não resposta à terapia baseada em avaliação não invasiva<sup>14</sup>.

**Choque cardiogênico**—No choque cardiogênico (CC) a monitorização hemodinâmica acrescenta valiosos subsídios na avaliação dos pacientes bem como na orientação das intervenções terapêuticas<sup>18</sup>.

Forma peculiar de CC é a que ocorre no IAM de ventrículo direito (VD). Os achados

Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre - RS

Correspondência: Fernando Suparregui Dias — Pça Dom Feliciano.

391201-90000 - Porto Alegre - RS

hemodinâmicos variam, mas frequentemente ocorre elevação da pressão no átrio direito (AD) em comparação com a pressão capilar pulmonar (PCP), aumento da pressão diastólica ventricular direita (PDVD) e diminuição da pressão na artéria pulmonar (PAP) e do débito cardíaco (DC)<sup>19</sup>.

De acordo com Forrester e col<sup>14</sup>, a hipoperfusão tecidual inicia-se com índice cardíaco (IC) igual ou inferior a 2,2 l/min/m<sup>2</sup> e o CC com 1,8 l/min/m<sup>2</sup>.

**Outras indicações em Cardiologia**—A CAP está indicada no tamponamento cardíaco (equalização das pressões), no edema pulmonar cardiogênico (elevação da PCP), em casos de comprometimento cardíaco crônico (escolha da terapia e avaliação de sua eficácia) e quando do emprego de balão intra aórtico<sup>20</sup>.

**Indicações em pacientes gravemente enfermos**—Os casos de choque de outras etiologias (séptico, hipovolêmico, do trauma), a síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA), sépsis, grandes queimados e embolia pulmonar maciça<sup>4,6,9,25</sup>, necessitam abordagem global de hemodinâmica e do transporte de oxigênio (TO<sub>2</sub>).

**Cirurgia cardíaca**—Os pacientes com indicação para revascularização miocárdica (RM) e que apresentam fração de ejeção menor que 0,40, pressão capilar pulmonar (PCP) maior que 18 mmHg anormalidade importante da contração ventricular esquerda, IAM recente ou complicação mecânica, como ruptura do septo interventricular ou insuficiência mitral aguda, são considerados candidatos formais para monitorização hemodinâmica<sup>21</sup>.

Todavia, recentemente Tuman e col<sup>12</sup> avaliaram prospectivamente 1.094 pacientes consecutivos, submetidos a RM e tratados no pós-operatório com observação da pressão venosa central (PVC) (557) ou com CAP eletiva (538). Não houve diferença entre os dois grupos com relação à classe funcional, lesão de tronco da coronária esquerda, uso de revascularização com artéria mamária, disfunção ventricular esquerda, angina instável, IAM recente, arritmias graves no pré-operatório, medicamentos de ação cardiovascular, disfunção renal, número de vasos revascularizados, tempo de clampeamento aórtico ou idade. Trinta e nove (7%) dos pacientes inicialmente manejados com PVC desenvolveram necessidade de CAP, por instabilidade hemodinâmica. Não se observou diferença significativa na mortalidade global, na necessidade de contra-pulsão, IAM pós-operatório, morbidade pulmonar, disfunção renal ou eventos neurológicos entre os pacientes manejados com PVC e CAP ou entre os

pacientes com CAP eletiva ou que tiveram indicação subsequente. Segundo os autores, a CAP não teria relevância maior no resultado dos pacientes submetidos à RM, mesmo no grupo considerado de alto risco.

Outras indicações em cirurgia cardíaca compreendem trocas valvares múltiplas, hipertensão arterial pulmonar (HAP) severa, lesões combinadas (doença coronariana mais valvopatia) e lesões complexas (estenose subaórtica hipertrófica)<sup>21</sup>.

**Cirurgia geral**—Toda grande cirurgia, principalmente em paciente idoso ou com cardiopatia grave, onde no pós-operatório haverá necessidade de se manipular grandes quantidades de fluídos ou que haja comprometimento de outros sistemas vitais (doença pulmonar obstrutiva crônica severa, por exemplo), decisões e respostas terapêuticas podem ser melhor avaliadas a partir das informações obtidas pela CAP<sup>4,8, 25</sup>.

### **Técnica para Inserção**

A CAP pode ser efetuada à beira do leito, sem necessidade de fluoroscopia, mas sob monitorização eletrocardiográfica e com equipamento para reanimação cardiopulmonar disponível<sup>23</sup>.

Sendo procedimento extremamente invasivo, exige regras de anti-sepsia, como preparo da pele, uso de luvas e avental<sup>24</sup>.

A inserção do cateter pode ser por punção percutânea (técnica de Seldinger) ou flebotomia, através dos vasos antecubitais, subclávias, jugulares internas e femorais<sup>23</sup>.

Deve-se testar o cateter antes de o introduzir, insuflando-se o balonete lentamente com 0,8 cm<sup>3</sup> e 1,5 cm<sup>3</sup> de ar para os cateteres 5F e 7F respectivamente<sup>25</sup>. Criado o acesso venoso, com o cateter formando uma alça em uma das mãos, entrega-se a extremidade distal para um assistente conectá-la ao transdutor. A seguir, todo o lúmen do cateter é preenchido por solução salina heparinizada (uma unidade de heparina por ml)<sup>24</sup>. Com o balonete desinsuflado, o cateter é passado através do introdutor e avançado até as proximidades do átrio direito (AD), o que é confirmado pela oscilação que ocorre no traçado da pressão com a respiração. Isto se consegue avançando o cateter 35-40 cm desde a fossa antecubital direita, 45-50 cm desde a fosse antecubital esquerda, 10-15 cm desde a veia jugular interna, 10 cm desde as veias subclávias e 35-45 desde as veias femorais<sup>23</sup>. Insufla-se o balonete e o cateter é

avançado de maneira suave, lentamente, prestando-se atenção ao traçado eletrocardiográfico e às curvas de pressão<sup>24</sup> (fig. 1) que acusarão a posição da extremidade do cateter<sup>25</sup>. Feito isto, retira-se o ar do balonete e deve-se observar no osciloscópio a curva de pressão da AP. Se mais de 15 cm de cateter é avançado desde o ventrículo direito (VD) e não se obtém curva de pressão da AP, o cateter está enrolado no VD, devendo ser recuado até o AD e novamente reintroduzido<sup>23</sup>. Poderá ocorrer dificuldade na progressão do cateter quando houver dilatação do

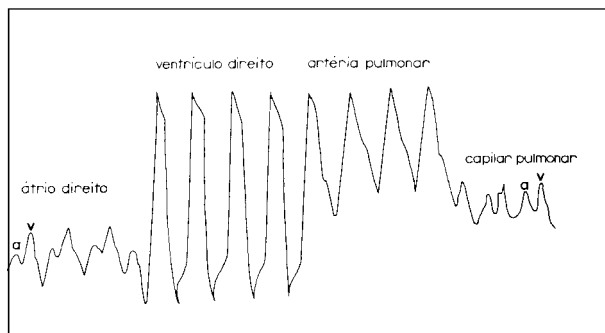


Fig. 1 - Curvas obtidas através da cateterização da artéria pulmonar

VD, baixo débito cardíaco (DC) ou insuficiência tricúspide<sup>25</sup>.

Algumas vezes poderá ser necessário injetar doses muito pequenas de adrenalina para se aumentar o DC transitoriamente e progredir o cateter até a AP<sup>24</sup>.

Traeger<sup>25</sup> relatou quatro casos de impossibilidade de obtenção da PCP, fato que levantou a hipótese de oclusão embólica de ramo importante da AP distal ao cateter, o que foi confirmado por angiografia em todos os casos.

Para se diminuir o risco de complicação é conveniente alguns cuidados no uso do cateter<sup>23,27</sup>: 1) Nunca avançar o cateter com o balonete desinsuflado; 2) nunca retirar o cateter com o balonete insuflado; 3) o tempo gasto para se obter a PCP deve ser o mínimo possível, particularmente em pacientes com HAP de longa data; 4) para prevenir a injeção de líquido no balonete, acidentalmente, a seringa usada para insuflá-lo deve permanecer na extremidade apropriada, constantemente; 5) após a inserção do cateter, obter radiografia de tórax que não deverá mostrar a extremidade do cateter a mais do que 3-5 cm além da linha média.

#### Hados Hemodinâmicos

##### Pressão Capilar Pulmonar (PCP)—A gran-

de utilidade clínica da PCP e possibilitar estimar-se a pressão diastólica final ventricular esquerda (PDFVE) ou pressão de enchimento ventricular. Isto é importante por sua relação com o volume diastólico final ventricular esquerdo (DVFVE) ou pré-carga ventricular esquerda<sup>28</sup>. Outros determinantes da pré-carga são a pressão transmural de distensão ventricular (pressão intracavitária menos pressão justa cardíaca) e a complacência ventricular (relação pressão-volume)<sup>19,30</sup>.

A pressão transmural de distensão ventricular poderá ser menor que a PCP, como nos casos de uso de pressão positiva expiratória final (PPEF)<sup>25</sup>. A complacência ventricular pode estar diminuída por fatores como isquemia miocárdica ou doença pericárdica, estando aumentada em pacientes com cardiomegalia<sup>25</sup>. Assim, correlacionar diretamente PCP com VDFVE pode conduzir a conclusões errôneas sobre a condição ventricular esquerda.

O princípio que a PCP aproxima-se da PDFVE baseia-se na qualidade da pressão vascular ao longo de uma coluna de sangue em que não haja fluxo. Ao fim da diástole, a PCP, a pressão venosa pulmonar (PVP), a pressão atrial esquerda (PAE) e a PDFVE tornam-se iguais<sup>31,32</sup>.

São exceções a esta afirmativa as seguintes situações: 1) complacência ventricular esquerda diminuída e contração atrial esquerda vigorosa: a PCP poderá ser menor que a PDFVE em torno de 5 mmHg ou mais<sup>33</sup>; 2) uma lesão que causa obstrução de um vaso pulmonar calibroso, entre o balonete ocluído e o átrio esquerdo, como noimxoma e na fibrose de mediastino<sup>29</sup>; a PVP poderá exceder a PAE; 3) somente se a extremidade do cateter estiver na zona III do pulmão a PCP se aproximará da PVP<sup>29,30</sup>. É importante frisar que estas zonas pulmonares não são fixas do ponto de vista anatômico, podendo variar para menos quando aumentar a pressão alveolar (PA 1 v) com o uso de PPEF ou diminuir a PVP (hemorragia ou diurese)<sup>25</sup>.

A medida das pressões vasculares quando realizada ao final da expiração, pode diminuir os efeitos da variação da pressão pleural durante o ciclo respiratório, mas não evita problemas de interpretação quando se emprega PPEF. Qualquer aumento da PA 1 v provocando aumento de volume pulmonar, elevará a pressão pleural e justa-cardíaca, refletindo-se nas pressões vasculares<sup>34</sup> e causando uma elevação artificial da PCP em decorrência de uma condição compatível com zona I ou II<sup>29</sup>. Nestes casos, ajusta-se a PCP de acordo com a complacência pulmonar; em pulmão complacente subtrai-se a meta-

de da PPEF da PCP obtida e com pulmão não complacente subtrai-se a quarta parte<sup>35</sup>. A rotina de desconectar o paciente do respirador e da PPEF para as medidas hemodinâmicas não é recomendada<sup>35,36</sup>, pois o resultado obtido é de valor questionável, já que a hemodinâmica estará alterada (aumento agudo do retorno venoso). Além disso, a retirada abrupta da PPEF poderá acarretar hipoxemia, a qual não serão prontamente revertida com sua reinstalação<sup>36</sup>.

**Pressão arterial pulmonar**—A pressão diastólica na artéria pulmonar (PDAP) algumas vezes é usada para estimar a PCP, especialmente quando não se consegue ocluir a AP. No indivíduo com frequência cardíaca normal e com leito vascular pulmonar normal, a relação entre estas pressões é viável<sup>37</sup>. Todavia, quando houver taquicardia (mais de 120 bpm) ou hipertensão arterial pulmonar (HAP), a PDAP irá exceder a PCB em graus variados<sup>29,38,39</sup>.

Em muitas situações que requerem monitorização hemodinâmica (SARA, embolia pulmonar), a diferença entre a PCP e a PDAP pode ser considerável e variar momentaneamente. Por isto, estimar a PCP pela PDAP, tomando-se por base uma observação inicial da relação entre ambas, não é um parâmetro confiável<sup>27</sup>.

**Resistências vasculares**—As resistências vasculares são determinadas a partir de fórmulas (quadro II).

A resistência vascular sistêmica (RVS) é importante determinante da pós-carga ventricular esquerda. Uma elevação exagerada da RVS pode levar a diminuição do DC por aumentar o consumo de oxigênio miocárdico (MV02) e o trabalho cardíaco (dor, ansiedade, catecolaminas). Já uma redução da RVS leva à vasodilatação, com diminuição do trabalho cardíaco e aumento do DC (choque séptico).

A resistência vascular pulmonar (RVP) está

para o ventrículo direito (VD) como a RVS está para o ventrículo esquerdo (VE). Na SARA ocorre aumento da RVP<sup>40</sup> e alguns autores correlacionam com sobrevivência, a presença ou não de hiperresistência na vasculatura pulmonar<sup>41</sup>.

**Débito cardíaco**—O emprego do método da termodiluição para determinar o DC é largamente usado e representa uma vantagem no uso do cateter de Swan-Ganz. O procedimento pode ser realizado rapidamente e estudos clínicos que mostram boa correlação entre o DC determinado por termodiluição com o método de Fick ou diluição com corantes<sup>41,45</sup>.

Na prática, a determinação do DC por termodiluição faz-se do seguinte modo: injeta-se na via proximal do cateter de Swan-Ganz (de 4 vias), quantidade conhecida de soluto (soro) a uma temperatura conhecida. A mudança de temperatura no sangue é detectada por termistor localizado distalmente, o que irá fornecer uma curva, conhecida como de termodiluição<sup>34</sup>. Normalmente, injetando-se o soluto à temperatura ambiente, consegue-se boa determinação do DC<sup>46</sup>. A injeção do soluto à baixa temperatura pode ocasionar bradicardia, resultando em diminuição artificial do DC<sup>47</sup>.

Antes de se determinar o DC, certifica-se de que as conexões e o computador estão prontos para uso. Ajusta-se a constante de computação de acordo com o volume e temperatura do soluto, o que é injetado num tempo máximo de 4 segundos e o DC é informado pelo computador. Faz-se uma média de três determinações como meio de obter-se uma medida real<sup>24</sup>.

O emprego do método da termodiluição para a obtenção do DC apresenta como vantagens: a) não há necessidade de retirada de sangue; b) a calibragem do aparelho é simples; c) as medidas podem ser repetidas a curtos espaços de tempo; d) virtualmente não ocorre recirculação do soluto<sup>41</sup>.

**Perfusão e oxigenação tecidual**—O transporte de oxigênio é sustentado pela ação integrada dos sistemas cardiovascular, pulmonar e hematopoiético<sup>43</sup>.

A partir dos parâmetros hemodinâmicos obtidos diretamente com o uso do cateter de Swan-Ganz, juntamente com amostras de sangue retiradas diretamente da AP para determinação da pressão parcial de oxigênio (PaCO2) e saturação (SaO2), quando avaliado em conjunto com a taxa de hemoglobina (Hb) e gases arteriais, possibilitam uma completa abordagem do transporte e utilização de oxigênio<sup>24,35,49,56</sup>.

Os valores normais das variáveis do T02 estão citadas na tabela I.

QUADRO II Resistências vasculares.

$$IRVS = \frac{PAM - PAD}{IC} \times 80$$

$$IRVP = \frac{PAP - PCP}{IC} \times 80$$

IRVS = Índice de resistência vascular sistêmica; IRVP = Índice de resistência vascular pulmonar; PAM = Pressão arterial média em mmHg; PAD = Pressão atrial direita média em mmHg; IC = Índice cardíaco; PAP = Pressão arterial pulmonar média em mmHg; PCP = Pressão capilar pulmonar média em mmHg; 80 = Fator de conversão de mmHg/1/min em dina/seg/cm 5.

TABELA I Variáveis do transporte de oxigênio.		
Variável	Determinação	Valores normais
PvO <sub>2</sub>	Direta	33 - 53mmHg
SvO <sub>2</sub>	Direta	60 - 80%
CaO <sub>2</sub>	CaO <sub>2</sub> =0.003 x PaO <sub>2</sub> (mmHg) (Hb x Sa O <sub>2</sub> x 1.34)	19 - 20ml/100ml
CvO <sub>2</sub>	VcO <sub>2</sub> =0.003xPvO <sub>2</sub> (mmHg) 4x (Hb x Sv O <sub>2</sub> x 1.34)	1415ml/100ml
C(a - v)O <sub>2</sub>	C(a-v) O <sub>2</sub> = CaO <sub>2</sub> - CvO <sub>2</sub>	4 - 5.5ml/100ml
D0 <sub>2</sub>	D0 <sub>2</sub> = CaO <sub>2</sub> x IC x 10	520 - 720ml/min/m <sup>2</sup>
V0 <sub>2</sub>	V0 <sub>2</sub> = C(a-v) O <sub>2</sub> x IC x 10	120 - 160ml/min/m <sup>2</sup>

**Pressão parcial de oxigênio venoso (PvO<sub>2</sub>) e saturação de oxigênio (SvO<sub>2</sub>) venoso misto—**  
A PvO<sub>2</sub> e SvO<sub>2</sub> são parâmetros utilizados para avaliar a oxigenação tecidual<sup>50</sup>.

A PvO<sub>2</sub>, no paciente gravemente enfermo, quando elevada, traduz inadequada utilização tecidual de oxigênio, ao passo que, PvO<sub>2</sub> baixa é previsível em condições que levam a efeito gasto do oxigênio (O<sub>2</sub>) disponível<sup>50</sup>.

O emprego da SvO<sub>2</sub> em conjunto com outras variáveis de perfusão tecidual pode ser útil para a tomada de decisão na conduta terapêutica e no estabelecimento do prognóstico<sup>51</sup>. Como a SvO<sub>2</sub> depende da saturação arterial de oxigênio (SaO<sub>2</sub>), Hb, DC e demandas teciduais de oxigênio, uma queda no seu valor indica a ocorrência de anemia, desaturação arterial de O<sub>2</sub> e/ou diminuição do DC. Todavia, um valor normal ou elevado não exclui tais distúrbios<sup>51</sup>.

O emprego da monitorização contínua da SVO<sub>2</sub> tem sido utilizado<sup>52,55</sup>. Entretanto, considerando se a relação custo x benefício, apenas um autor Divertie e McMichan<sup>52</sup> considerou o emprego do método altamente efetivo no cuidado do paciente criticamente doente. Os demais autores não encontraram evidências de superioridade nesta forma de monitorização<sup>53,55</sup>.

Comparando se isoladamente a Pv<sub>02</sub> com a Sv<sub>02</sub> como métodos de estimar a tensão tecidual de oxigênio, a SvO<sub>2</sub> seria a maneira mais completa, já que é determinada pelos componentes do transporte de oxigênio (TO<sub>2</sub>), ou seja, DC, Hb, SaO<sub>2</sub> e V0<sub>2</sub>, ao passo que a PvO<sub>2</sub> pode se alterar apenas por um desvio na curva de dissociação da Hb sem distúrbios no TO<sub>2</sub><sup>51</sup>.

**Conteúdo de oxigênio** O conteúdo de oxigênio representa a quantidade de O<sub>2</sub> presente no sangue<sup>49</sup>. Praticamente todo o oxigênio levado aos tecidos é carregado pela oxi-hemoglobina. Cada grama de Hb transporta aproximadamente 1,34 ml de oxigênio por 100 ml de sangue, ao passo que dissolvido no plasma apenas 0,003 ml de O<sub>2</sub> por 100 ml de

sangue por mmHg da PaO<sub>2</sub> é transportado<sup>49</sup>. Por isso, são fatores importantes para a manutenção do conteúdo de O<sub>2</sub> a taxa de Hb e a saturação (SaO<sub>2</sub> e SvO<sub>2</sub>).

**Diferença artério-venosa de oxigênio—**  
Representa a diferença entre o conteúdo arterial de O<sub>2</sub> (CaO<sub>2</sub>) e o conteúdo venoso de O<sub>2</sub> (CvO<sub>2</sub>).

A extração de oxigênio varia de órgão para órgão. O coração extrai quase todo o oxigênio disponível, ao passo que o cérebro e rins tem uma taxa de extração menores<sup>49</sup>. O nível crítico, abaixo do qual ocorrerá hipóxia tecidual, é com uma PvO<sub>2</sub> inferior a 30 mmHg e uma SvO<sub>2</sub> abaixo de 55 mmHg<sup>49</sup>.

**Disponibilidade e consumo de oxigênio—**  
A quantidade de oxigênio liberado aos tecidos (D0<sub>2</sub>) é determinada pelo DC, Hb e SaO<sub>2</sub>. Sendo o T0<sub>2</sub> a principal função da circulação, qualquer insuficiência em algumas destas variáveis, traduz-se por queda na D0<sub>2</sub>.

O consumo de O<sub>2</sub> (V0<sub>2</sub>) reflete a soma de todos os processos oxidativos do organismo, estando baixo quando há queda do DC (anemia, hipovolemia) ou na distribuição do fluxo (sepsis)<sup>31</sup>.

### Complicações

Elas podem ser conseqüentes à punção de vaso central, à passagem do cateter ou à permanência do cateter.

**Conseqüente à punção de vaso central—** O quadro III sumariza as complicações relacionadas com punção de vaso central.

QUADRO III Complicações da cateterização da artéria pulmonar.
1. Conseqüentes à punção de vaso central <ul style="list-style-type: none"> <li>— Dano Vascular</li> <li>— Pneumotórax</li> <li>— Pneumomediastino</li> <li>— Hidrotórax</li> <li>— Hemotórax</li> <li>— Embolia Gasosa</li> <li>— Lesão do ducto torácico</li> <li>— Lesão do plexo braquial</li> </ul>
2. Relacionadas à passagem do cateter <ul style="list-style-type: none"> <li>— Arritmias cardíacas ventriculares e supraventriculares</li> <li>— Bloqueio de ramo direito</li> <li>— BAV total</li> <li>— Oclusão do seio coronariano</li> </ul>
3. Decorrentes da permanência do cateter <ul style="list-style-type: none"> <li>— Tromboembolismo periférico e pulmonar</li> <li>— Infarto pulmonar</li> <li>— Ruptura da artéria pulmonar</li> <li>— Dano Vascular</li> <li>— Complicações infecciosas</li> <li>— Ruptura do balonete</li> <li>— Formação de nó no cateter</li> </ul>

A punção arterial é complicação comum da canulação venosa<sup>35</sup>. Katz e col<sup>8</sup> relataram incidência de punção de carótida de 13%, na cateterização da veia jugular interna (VJI), e Patel e col<sup>56</sup> de 7,7% na punção arterial de 142 casos de cateterização da AP.

A ocorrência de pneumotórax é rara. Elliot e col<sup>57</sup> em 116 cateterizações não tiveram nenhum caso e na experiência de Patel e col<sup>56</sup> a ocorrência é de 1,4%.

Quando e punciona a VJI e a agulha é direcionada muito lateralmente no pescoço, pode-se lesar o plexo braquial<sup>21</sup>, sendo a lesão do ducto torácico uma complicação da punção da VJI esquerda<sup>58</sup>.

A colocação errônea do cateter no mediastino ou espaço pleural, resulta na infusão de grandes quantidades de volume, causando hidrotórax ou tamponamento cardíaco<sup>59</sup>.

A embolia gasosa é complicação rara, mas potencialmente letal, sendo sua ocorrência falta de cuidado na punção ou defeito no mecanismo da válvula do introdutor<sup>60,62</sup>.

**Relacionadas à passagem do cateter**—As arritmias ventriculares são a intercorrência mais frequente durante a colocação do cateter, variando a incidência de 11 a 69%, podendo ocorrer desde extra-sístolia ventricular (ESV) até fibrilação ventricular<sup>1,8,56,63-66</sup>.

A ocorrência de arritmia ventricular pode ser prevenida pela insuflação completa do balonete<sup>25</sup> sendo o uso de xilocaína controverso<sup>67,70</sup>.

São considerados fatores de risco para taquicardia ventricular (TV), IAM ou isquemia miocárdica, hipocalemia, hipocalcemia e, principalmente, hipoxemia (PaO<sub>2</sub> menor que 60 mmHg) e acidose (pH menor que 7,0)<sup>64</sup>.

Patel e col<sup>56</sup> demonstraram que a incidência de arritmia ventricular durante a colocação do cateter em AP é maior em pacientes com IAM complicado do que em pacientes com choque séptico.

Iberti e col<sup>65</sup> atribuem a baixa incidência de arritmias à utilização do menor tempo para a realização do procedimento.

A tabela II sumariza os principais estudos sobre arritmias ventriculares durante a colocação do cateter de Swan-Ganz.

As arritmias atriais incidem numa frequência menor, variando de 1,3 a 2,2%, podendo ocorrer extra-sístoles supraventriculares, fibrilação atrial e taquicardia supraventricular paroxística<sup>56,57</sup>, estando usualmente associadas à arritmia ventricular<sup>56</sup>.

Os distúrbios da condução intraventricular ocor-

Autor	Ano	N	ESV* (%)	TV (%)	FV (%)	% Total por autor
Swan e col <sup>1</sup>	1970	70	13	0	0	13
Katz e col <sup>8</sup>	1977	392	17	0	0,2	17,2
Elliot e col <sup>57</sup>	1979	116	46	23	0	69
Sprung e col <sup>63</sup>	1981	60	48	33	16	52,6
Sprung e col <sup>64</sup>	1982	150	30*	23	1,3	54,3
Boyd e col <sup>66</sup>	1983	500	11	1,5	0	12,5
Iberti e col <sup>65</sup>	1985	56	0	13	0	13
Patel e col <sup>56</sup>	1986	142	28	17	0	45
Total		1486	20,0	8,0	0,24	

\* Não estão computadas ESV isoladas, acopladas ou bigeminadas.  
ESV — Extrasístoles ventriculares; TV — taquicardia ventricular; FV — fibrilação ventricular.

rem esporadicamente, sendo o bloqueio de ramo direito citado numa frequência de 0,7 a 3%<sup>56,57,71</sup>, podendo o bloqueio durar de 3 a 36 h<sup>72</sup>.

A ocorrência da BAV total é apontada como complicação em paciente com bloqueio de ramo esquerdo prévio, sendo preconizada a colocação de marcapasso temporário previamente nesta circunstância<sup>73</sup>.

A oclusão do seio coronariano já foi descrita como intercorrência durante o avanço do cateter<sup>74</sup>.

**Decorência da permanência do cateter**—A formação de trombos na extremidade do cateter invariavelmente leva à embolização quando de sua retirada<sup>24</sup>. A relação entre CAP e fenômenos tromboembólicos está bem documentada<sup>75-78</sup>. Em estudo de Chastre e col<sup>78</sup> 66% de 33 pacientes gravemente enfermos, apresentavam evidências de trombose no local da inserção do cateter de Swan-Ganz. com confirmação através de venografia ou autópsia. Chama atenção o fato de que nenhum destes pacientes apresentava sintomatologia. A ocorrência de trombose relacionou-se positivamente com baixo débito cardíaco e permanência prolongada do cateter (mais de 44 h).

Outra forma de patologia tromboembólica resulta da migração distal da extremidade do cateter ou de tempo excessivo com o balonete insuflado. Esta complicação pode ser limitada pela monitorização contínua da curva de pressão da AP, por evitar que o balonete permaneça insuflado por muito tempo e por manter o cateter não muito distante da linha média<sup>35</sup>.

O infarto pulmonar é reconhecido radiologicamente pelo aparecimento de um infiltrado distal ao cateter<sup>25</sup>, variando a incidência de 0 a 7,2%<sup>25,66</sup>.

A perfuração da AP pelo cateter de Swan Ganz é uma complicação incomum, porém de extre-

ma gravidade<sup>79,88</sup>. Recentemente, Fletcher e col<sup>98</sup> realizaram excelente revisão sobre o tema. Os achados de 55 casos de ruptura de AP revelam que a média de idade é de  $67,4 \pm 10,1$  anos, a proporção com relação ao sexo é de 3 mulheres para cada 2 homens, não havendo uma explicação para este fato. Em torno da metade dos casos de ruptura, os pacientes submetem-se a bypass cardiopulmonar. Muitos estudos colocam a HAP como um risco para ruptura da AP, entretanto, metade dos casos tinha pressão normal na AP. A mortalidade, tomando-se por base os 55 anos, fica em torno de 40%. Surpreendentemente, o tratamento foi conservador em 78% dos sobreviventes, com medidas como remoção do cateter, manutenção da pressão arterial e correção de coagulopatias. Nos pacientes em que tentou-se o tratamento cirúrgico, a metade foi ao óbito.

A lesão da válvula tricúspide e pulmonar também pode ocorrer<sup>89,90</sup>. Smith e col<sup>99</sup> descreveram um caso de ruptura das cordoalhas tendíneas em uma paciente onde o cateter foi avançado e recuado nas cavidades do coração com o balonete insuflado. O'Toole e col<sup>90</sup> relataram dois casos de insuficiência da válvula pulmonar após a colocação do cateter em AP, no 2º e 13º dia após o procedimento. No primeiro caso, havia degeneração mixomatosa de todas as válvulas cardíacas à exceção da válvula aórtica e a paciente foi ao óbito, no outro, a paciente encontrava-se bem 20 meses após o aparecimento do sopro.

As complicações infecciosas são um sério problema, podendo ocorrer desde infecção no local da punção até endocardite infecciosa. Sam soondar e col<sup>91</sup> encontraram uma incidência de 33% de positividade para culturas de extremidade de cateteres de AP. Boyd e col<sup>67</sup> num estudo prospectivo de 500 pacientes submetidos à cateterização da AP tiveram 15 casos de complicação infecciosa, sendo 5 infecções no local da punção, 3 hemoculturas positivas em pacientes assintomáticos e 7 casos de septicemia (1,3%). Em estudo clínico-patológico, Rowley e col<sup>82</sup> encontraram frequência de 7% de endocardite infecciosa. A válvula mais atingida foi a pulmonar (75%).

A ruptura do balonete relaciona-se, em parte, com o tempo de cateterização, pois o mesmo perde a elasticidade com a exposição ao sangue.

Deve-se suspeitar da ruptura quando ao insuflar-se o balonete não ocorrer a resistência habitual<sup>25</sup>.

Pode ocorrer também a formação de nó com o cateter<sup>93,94</sup>, fato observado quando é introduzido além do necessário.

## Conclusões

Mesmo após vinte anos de comprovada utilidade no manejo de pacientes graves, o cateter de Swan Ganz sofre restrições. É sabido que a falta de cuidado para inserir ou manter o cateter pode provocar sérias complicações. Por isso, nosso ponto de vista sobre o método é que: 1º) a técnica de colocação e o manejo posterior do cateter sejam fielmente observados; 2º) o cateter seja colocado precocemente no curso da crise hemodinâmica e não como última medida; 3º) a duração da monitorização atenha-se ao tempo necessário, evitando-se a permanência desnecessária do cateter; 4º) os parâmetros passíveis de obtenção sejam avaliados a curtos intervalos de tempo e que os desvios observados sejam prontamente corrigidos, o que contribuirá para um menor tempo de monitorização e sucesso terapêutico; 5º) nos hospitais-escola a cateterização da artéria pulmonar seja desmistificada, mostrando-se aos profissionais em formação seus riscos potenciais, mas acima disto, como evitá-los e tirar proveito dos subsídios que proporciona.

## AGRADECIMENTOS

Aos Drs. Ricardo Fossati e Edemar M. Pereira pelas sugestões e críticas no preparo desta revisão.

## REFERÊNCIAS

1. Swan HJC, Ganz W, Forrester J, Marcus H, Diamond G, Chonete D Catheterization of the heart in man with use of a low directed balloon—tipped catheter. *N Engl J Med*, 1970; 283: 44-51.
2. Forrester J, Ganz W, diamond G, McHugh T, Chonette D, Swan HJC—Thermodilution cardiac output determination with a single flow direct catheter. *Am Heart J*, 1972;83: 306-11.
3. Mantle JA, Massing GK, James TN, Russel Jr OR, Rackley CE—A multipurpose catheter for electrophysiologic and hemodynamic monitoring plus atrial pacing. *Chest*, 1977; 72:285-90.
4. Swan HJC. Ganz W—Hemodynamic measurements in clinical practice: a decade in review. *J Am Coll Cardiol*, 1983; 1: 103-13.
5. Sahver JA— Hemodynamic monitoring in the critically ill patient *N Engl J Med*, 1983; 308: 277-9.
6. Connors Jr AF, Caffree DDr, Gray BA—Evaluation of right heart catheterization in the critically ill patient without acute myocardial infarction. *N Engl M Med*, 1983; 308: 263-7.
7. Keefer JR, Barash PG—Pulmonary artery catheterization. A decade of clinical progress? *Chest*, 1983; 84: 241-2.
8. Katz JD, Cronau LH, Barash PG, Mandel S—Pulmonary artery flow guided catheters in the perioperative period. *JAMA*, 1977; 237:2832-4.
9. Goldnheim PD, Kazemi H—Cardiopulmonary monitoring of critically ill patients (second of two parts) *N Engl J Med*, 1984; 311: 776-80.
10. Swan HJC Hemodynamic monitoring in anesthesiology. Past. present and future *J Cardiothorac Anesth*. 1989; 3: 356-60.
11. Robin ED-The cult of Swan Ganz catheter *Ann Intern Med*. 1985; 103: 445-9.
12. Robin ED - Death by pulmonary artery flow—directed catheter *Chest*. 1987; 92:727-31.
13. Forrester JS Diamond GA, Chattejee K. Swan HJ Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets *N Engl J Med*. 1976; 295: 1356 62, 1404-13.

14. Forrester JS, Diamond GA, Swan HJC—Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction *Am J Cardiol*. 1977; 39: 137-45.
15. Gold HIK, Leinbach RC, Dunkman WB—Wedge pressure monitoring in myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1971; 285: 230-1.
16. Gore I, Goldberg RJ, Spodick DH, Alpert JS, Dalen JE—A community wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction *Chest*, 1987; 92: 721-7.
17. Pierri H, Ramires JAF, Wajngartem M, Giannini SD, Grinberg M, Belloti G et al—Estudo hemodinâmico a beira do leito em portadores de infarto agudo do miocárdio com mais de 60 anos de idade *Arq Bras Cardiol*. 1989; 53: 267-70.
18. Ratshin RA, Rackley CE, Russel RO—Hemodynamic evaluation of left ventricular failure in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction *Am J Cardiol*, 1970; 26: 655.
19. Schuster DP, Lefrak SS—Shock In: Civetta JM *Critical Care Philadelphia*: JB Lippincott. 1988; 897.
20. Swan HJC—Monitoring the seriously ill patient with heart disease. In: Hurst JW et al ed. *The Heart* 7 ed MacGraw Hill. 1990; 2072-5.
21. Kaplan JA Hemodynamic monitoring. In: Kaplan JA, ed *Cardiac Anesthesia* 2 ed Orlando: Grune and Stratton, 1987; 193.
22. Tuman KJ, MacCarthy RJ, Spiess BD, DaValle M, Hompland SJ—Effect of pulmonary artery catheterization on outcome in patients undergoing coronary artery surgery. *Anesthesiology*, 1989; 70: 199-206.
23. Beeker A—Pulmonary artery catheterization I: insertion techniques and guidelines for use. In: Ripe IM, ed. *Manual of Intensive Care Medicine* 2.ed. Boston: Little Brown, 1989; 21-25.
24. Gravenstein JS, Paulus DA—*Clinical Monitoring Practice* 2 ed Philadelphia: JB Lippincott, 1987:131-51.
25. Wiedmann HP, Mathay MA, Mathay RA Cardiovascular pulmonary monitoring in the intensive care unit (part 1 and 2). *Chest*. 1984; 85:537-49 e 656-68.
26. Traeger SM—“Failure to wedge” and pulmonary hypertension during pulmonary artery catheterization: a sign of totally occlusive pulmonary embolism. *Crit Care Med*, 1985; 13: 544-7.
27. Swan HJC, Ganz W Guidelines for use of balloon-tipped catheter *Am J Cardiol*. 1974;34: 119.
28. Braunwald E, Ross Jr. Control of cardiac performance. In: Berne RM, Serelakis N, Geiger SE, eds *Handbook of physiology*. section 2. The Cardiovascular System. The Heart Bethesda: American Physiology Society. 1979; 533-73.
29. O’Quin R, Marini JJ —Pulmonary artery occlusion pressure: clinical physiology, measurement and interpretation. *Am Rev Resp Dis*, 1983; 128 319-25.
30. Viguierat CE, Righetti A, Suter PM- Biventricular volumes and function in patients with adult respiratory distress syndrome ventilated with pepp *Chest*. 1983; 83: 509-14.
31. Sprung CL, Razkow EC, Civeta JM— Direct measurements and derived calculations using the pulmonary artery catheter. In: Sprung CL. ed *The Pulmonary Artery Catheter: Methodology and Clinical Applications*. Baltimore: University Park Press. 1983: 105-40.
32. Connolly DC, Kirklin JW, Wood EH The relationship between pulmonary artery wedge pressure and left atrial pressure in man. *Circ Res*, 1954; 2: 434-40
33. Braunwald E, Frahm CJ—Studies on Starling’s law of the heart: IV Observations of the left atrium in man. *Circulation*. 1961. 44: 63-42.
34. Culver BH. Hemodynamic monitoring: physiologic problems in interpretation. In Fallat RJ, Luce ED. *Cardiopulmonary Critical Care Management*. New York: Churchill Livingstone. 1988: 173.
35. Vender JS- Invasive cardiac monitoring. *Crit Care Clin*, 1988; 4:455-77.
36. Wiedemann HP- Invasive monitoring techniques in the ventilated patient In: Kacmarek RM, Stoller JK. *Current respiratory care Toronto*: BC Decker. 1988: 176.
37. Kaltman AJ, Herbert WH, Conroy RJ, Kossmun CE—The gradient in pressure across the pulmonary vascular bed during diastole. *Circulation*. 1966; 34: 377-84.
38. Rahimtoola SH, Loes HS, Ehsani A, Sinno Z, Chuqumia R, Lal Retal Relationship of pulmonary artery of left ventricular diastolic pressures in acute myocardial infarction. *Circulation*. 1972; 46: 283-90.
39. Bouchard RJ, Gault JH, Ross Jr J—Evaluation of pulmonary arterial and diastole pressure as an estimate of left ventricular end-diastolic pressure in patients with normal and abnormal left ventricular performance *Circulation*. 1971; 44: 1072-9.
40. Zapol W, Snider MT—Pulmonary Hypertension in severe acute respiratory failure *N Engl J Med*. 1977; 296: 476-80.
41. Ganz W, Donoso R, Marcus HS, Forrester JS, Swan HJC- A new technique for measurement of cardiac output by thermodilution in man. *Am J Cardiol*. 1971; 27: 392-6.
42. Weisel RD, Berger RL, Hechtman HB—Measurement of cardiac output by thermodilution. *N Engl J Med*, 1975; 292: 682-4.
43. Kohana FH, Cunningham Jr JN—Monitoring of cardiac output by thermodilution after open heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1977; 73: 451-7.
44. Levett JM- Replogle Thermodilution cardiac output: a critical analysis and review of the literature *J Surg Res*, 1979; 27: 392-404.
45. Stetz CW, Miller RG, Kelly GA, Raffin TA—Reliability of the thermodilution method in the determination of cardiac output in clinical practice. *Am Rev Resp Dis*. 1982; 126: 1001-4.
46. Elkaym LI, Berkley R, Azens M, Weber L, Geva B, Henry WL- Cardiac output by thermodilution technique. Effect of injectate’s volume and temperature on accuracy and reproducibility in the critically ill patient. *Chest*. 1983; 84: 418-22.
47. Harris AP, Miller CF, Beattie C, Rosenfeld GI, Rogers MC- The slowing of sinus rhythm during thermodilution cardiac output determination and effect of altering injectate temperature *Anesthesiology*. 198; 63: 540-1.
48. Finch CA, Lenfant C—Oxygen transport in man *N Engl J Med*. 1976; 296: 407-15.
49. Demling RH, Wilson RF Cardiovascular critical care. In: eds *Decision Making in Surgical Critical Care*. Toronto: BC Decker, 1988-58.
50. Dantzer D—Oxygen transport and utilization. *Resp Care*, 1988; 33: 874- 80.
51. Kandel G, Aberman A—Mixed venous oxygen saturation *Arch Intern Med*, 1983; 143: 1400-2.
52. Divertie MB, McMichan JC- Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation. *Chest*. 1984; 85: 423-8.
53. Boutros AR, Lee C- Value of continuous monitoring of mixed venous blood oxygen saturation in the management of critically ill patients. *Crit Care Med*, 1986; 14: 132-4.
54. Hassan E, Green JA, Nara AR, Jarvis RC, Kasmer RJ, Pospisil R—Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation as an indicator of pharmacologic intervention. *Chest*, 1989; 95: 406-9.
55. Kyff JV, Vaughns, Yang SC, Raheja R, Puri VK Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in patients with acute myocardial infarction *Chest*. 1989; 95: 607-11.
56. Patel C, Laboy V, Venus B, Mathru M, Wier D—Acute complications of pulmonary artery catheter insertions in critically ill patients. *Crit Care Med*. 1986; 14: 195-7.
57. Elliot CG, Zimmerman EA, Clemmer TP—Complications of pulmonary artery catheterization in the care of critically ill patients. *Chest*. 1979; 76: 647-52.
58. Khalil KE, Parkes FB, Mukhrjee Webb WR - Thoracic duct injury: a complication of jugular vein catheterization. *JAMA*. 1972; 221: 908-9.
59. Murray IP- Complications of invasive monitoring. *Med Inst*. 1981; 15: 85-9.
60. Bernhardt IC, Wegner GP, Mendenhall JT - Intravenous catheter embolization to pulmonary artery *Chest*. 1970; 57: 329-32.
61. Doblar DD Hinkle JC, Fay ML, Condon BF—Air embolism associated with pulmonary artery catheter introducer kit. *Anesthesiology*, 1982; 56: 307-9.
62. Gardner RM, Bond EL, Clark JS—Safety and efficacy of continuous flush systems for arterial and pulmonary artery catheters. *Ann Thorac Surg*, 1977; 23: 534-8.
63. Sprung CL, Jacobs LJ, Caralis PV, Karpft M—Ventricular arrhythmias during Swan-Ganz catheterization of the critically ill. *Chest*, 1981; 79: 413-15.
64. Sprung CL, Pozzen RG, Rozanski JJ, Pinero JR, Eisler BR, Castellanos A—Advanced ventricular arrhythmias during bedside pulmonary artery catheterization. *Am J Med*, 1982; 72: 203-8.
65. Iberty TJ, Benjamin E, Grupp L, Raskin JM—Ventricular arrhythmias during pulmonary artery catheterization in the intensive care unit *Am J Med*, 1985; 78: 451-4.
66. Boyd KD, Thomas SJ, Gold J, Boyd AD—A prospective study of complications of pulmonary artery catheterizations in 500 consecutive patients. *Chest*, 1983; 84: 245-9.
67. Shaw TJJ—The Swan Ganz pulmonary artery catheter. *Anes thesia*, 1979; 34: 641-6.
68. Sprung CL, Garcia AA, Sequeira RF, Pozen RG, Marcial EH— The use of prophylatic lidocaine to prevent ventricular tachycardia during pulmonary artery catheterization. A double blind, prospective, randomized study. *Crit Care Med*, 1982; 10: 218.
69. Salmenpera M, Petola K, Rosenberg P—Does prophylatic lidocaine



- controle cardiac arrhythmias associated with pulmonary artery catheterization? *Anesthesiology*, 1982; 56: 210-12.
70. Shah FB, Rao TK, Laughlin S, El-Etr AA—A review of pulmonary artery catheterization in 6.245 patients. *Anesthesiology*, 1984; 61: 271-5.
  71. Sprung CL, Elsar B, Schein R, Marcial EH, Scharger BR—Risk of right bundle branch block and complet heart block during pulmonary artery catheterization. *Crit Care Med*, 1989; 17: 1-3.
  72. Luck JC, Engel TR—Transient right bundle-branh block with Swan-Ganz catheterization. *An Heart J*, 1976; 92: 203 4.
  73. Abernathy WS—Complete heart block caused by the Swan Ganz catheter. *Chest*, 1974; 65:349.
  74. Kozlawski SH—Inadeverted coronary sinus occlusion by a pulmonary artery catheter. *Crit Care Med*, 1988; 14:649
  75. Yorra FH, Oblath R, Jaffe J, Simmons DH, Lery SE—Massive thrombosis associated with use of the Swan-Ganz catheter. *Chest*, 1964; 65: 692-4.
  76. Dye LE, Segall PH, Russell Jr RO, Mantle JA, Rogers WJ, Rackley CE—Deep venous thrombosis of the upper extremity associated with use of the Swan Ganz catheter. *Chest*, 1978; 73: 673-5.
  77. Goodman DJ, Rider AK, Billingham ME, Schroder JS—Thromboembolic complications with the indwelling balloon-tipped pulmonary arterial catheter. *N Engl J med*, 1974; 291:777.
  78. Chastre J, Courmud U, Bauchama A, Viali F, Benacerraf R, Gilbert C—Thrombosis as a complication of pulmonary artery catheterization via the internal jugular vein. *N Engl J Med*, 1982; 306:278-80.
  79. Chum GMH, Elletad MH Perforation of pulmonary artery by a Swan Ganz Catheter. *N Engl J Med*, 1971; 284: 1041-2.
  80. Golden MS, Pinder Jr T, Anderson WT, Cheitlin M—Fatal pulmonary hemorrhage complicating use of a now-directed balloon-tipped catheter in a patient receiving anticoagulant therapy. *Am J Cardiol*, 1973; 32: 865-7.
  81. Pagie DW, Ters D, Hastshorhn W—Fatal hemorrhage from Swan-Ganz catheter. *N Engl J Med*, 1974; 291: 260.
  82. Deren MM, Barash PG, Hammond GL, Saieh T—Perforation of the pulmonary artery requiring pneumectomy after the use of a flow-directed (Swan Ganz) catheter. *Thorax*, 1979; 34: 550-3.
  83. Pape LA, Haffajee CI, Markis JE, Ockene IS, Paraskos JA, Dalen JE et al—Hemorrhage after use of the flow-directed balloon-tipped catheter. *Ann Intern Med*, 1979; 90: 344-7.
  84. Paulson DM, Scott SM, Sethi GK—Pulmonary hemorrhage associated with balloon flotation catheter. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1980; 8 :453-6.
  85. McDaniel DD, Stone JG, Faltas AN, Khambatta HJ, Thys DM, Antunes AM et al Catheter-induced pulmonary artery hemorrhage—diagnosis and management in cardiac operation *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1981; 82: 1-4.
  86. Barash PG, Nardi D, Hammond G, Walker-Smith G, Capuano D, Laks H et al—Catheter induced pulmonary artery perforation. Mechanisms, management and modifications. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1981; 82:5-12.
  87. Dhamee MS, Pattison CZ—Pulmonary artery rupture during cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Anesth*, 1987; 1: 51-6.
  88. Fletcher EC, Mihalick MJ, Siegel CO—Pulmonary artery rupture during introduction of the Swan-Ganz catheter: mechanism and prevention of injury. *J Crit Care*, 1988; 3: 116-21.
  89. Smith NR, Glauser FL, Jemson P—Rupture chordae of the tricuspid valve. *Chest*, 1976; 70: 790-1.
  90. O'Toole JDO, Wurtzbacher TJ, Wearner ME, Jain AC—Pulmonary valve injury and insufficiency during pulmonary-artery catheterization. *N Engl J Med*, 1979; 301: 1167-8.
  91. Samssondar W, Freeman WB, Coultish I, Oxiley C—Colonization of intravascular catheteres in the intensive care unit. *Am J Surg*, 1985; 149: 730-2.
  92. Rowley K, Clubb KS, Smith GJ, Cabin HS—Right-sided infective endocarditis as a consequence of flow directed pulmonary artery catheterization. *N Engl J Med*, 1981; 311: 1152-6.
  93. Lipp H, O'Donoghue K, Resnekov L —Intracardiac Knotting of a flow directed balloon catheter. *N Engl J Med*, 1971; 220.
  94. Voci G, Gazek FA, Burris AC, Zatuchni J—Retrieval of entrapped and knotted balloon-tipped catheters from the right heart. *Ann Intern Med*, 1980; 92: 638-9.