



Saturación venosa central. Conceptos actuales

Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dr. Juan José Núñez-Bacarreza,** Dr. Jorge Raúl Carrillo-Córdova***

- * Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe UTI Fundación Clínica Médica Sur.
- ** Residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Fundación Clínica Médica Sur.
- *** Facultad de Medicina. Grupo NUCE. Universidad Nacional Autónoma de México.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Raúl Carrillo Esper
Servicio de Terapia Intensiva.
Fundación Clínica Médica Sur.
seconcacma@mail.medinet.net.mx

Recibido para publicación: 22-06-07

Aceptado para publicación: 13-07-07

RESUMEN

La hipoperfusión tisular contribuye al desarrollo de disfunciones orgánicas, por lo que deberá de ser monitoreada en el perioperatorio en los enfermos de alto riesgo. Desafortunadamente las variables rutinariamente monitoreadas como la presión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis, gases arteriales y presiones de llenado no necesariamente reflejan la perfusión tisular. La saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2) y la saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$) son mejores indicadores del aporte de oxígeno tisular (DO_2) y de la perfusión. El monitoreo de la SvO_2 refleja el balance entre el DO_2 y consumo de oxígeno (VO_2). Las mediciones se pueden tomar intermitentemente por gasometrías venosas y cooximetría o de manera continua a través de un catéter de fibra óptica, técnica que es la indicada en la práctica clínica. Diferentes estudios clínicos han demostrado su utilidad en diferentes estados de choque, cirugía mayor, trauma, insuficiencia cardíaca y durante maniobras de reanimación cardiopulmonar.

Palabras clave: Saturación venosa de oxígeno, monitoreo, aporte de oxígeno, saturación venosa central de oxígeno.

SUMMARY

Tissue hypoperfusion contributes to the development of organ dysfunction. Consequently tissue perfusion should be monitored in patients at risk. Unfortunately, routinely monitored variables, such as blood pressure, heart rate, urine output, blood gases, or cardiac filling pressure, do not necessarily reflect the adequacy of tissue perfusion. Mixed venous oxygen saturation (SvO_2) and central venous oxygen saturation ($SvcO_2$) have been proposed as a better indicators of adequacy of oxygen supply. The normal range for $SvcO_2$ which reflects the balance between systemic oxygen delivery (DO_2) and demands, is about 75%. Monitoring of the mixed venous saturation is used as a surrogate for the balance between systemic oxygen delivery and consumption in the perioperative period. Readings may be taken intermittently by blood sampling and co-oximetry, or continuously with fiberoptic catheter; however, beneficial effects on patient outcome have been demonstrated so far only by continuous measurement. Since monitoring of $SvcO_2$ looked promising in the experimental setting, several clinical studies including one large randomized trial have been performed in patients with different kinds of shock. This included patients with severe sepsis or septic shock, severe trauma, and cardiogenic shock.

Key words: Venous oxygen saturation, monitoring, systemic oxygen delivery, central venous oxygen saturation.

INTRODUCCIÓN

El monitoreo perioperatorio con las variables utilizadas rutinariamente como son: la frecuencia cardíaca (FC), presión arterial (PANI), presión venosa central (PVC), diuresis (d), saturación arterial de oxígeno (SaO_2) y capnografía (EtCO_2) evalúan el estado cardiopulmonar general pero no la oxigenación, perfusión y consumo de oxígeno microcirculatorio. La saturación venosa central de oxígeno (SvO_2) y la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2) son variables de gran trascendencia debido a que evalúan de manera integral los determinantes de la relación aporte/consumo de oxígeno (DO_2/VO_2) y perfusión tisular. En los últimos años varios estudios han demostrado que la reanimación dirigida por metas, en la cual la SvO_2 es uno de los objetivos terapéuticos fundamentales, disminuye de manera significativa la morbilidad en enfermos de alto riesgo, al detectar y revertir los disparadores y efectos de la hipoxia tisular⁽¹⁾.

El objetivo de este trabajo es revisar los conceptos actuales relacionados a la SvO_2 y SvO_2 y su aplicación en la práctica de la anestesiología.

Saturación venosa mixta y saturación venosa central de oxígeno

La medición de la SvO_2 en la arteria pulmonar es una medida indirecta de oxigenación tisular. En enfermedades cardiopulmonares graves, choque séptico, choque cardiogénico y cirugía cardiovascular, el descenso de la SvO_2 se asocia a mal pronóstico, por lo que su monitoreo continuo a través de catéteres pulmonares de fibra óptica se aconseja para dirigir las maniobras terapéuticas. El inconveniente de esta técnica es que requiere de colocación de un catéter en la arteria pulmonar con las complicaciones y costos que esto representa. Por este motivo en los últimos años se ha reemplazado por el monitoreo de la SvO_2 , el cual es un método simple que evalúa el aporte global de oxígeno en diferentes situaciones clínicas^(2,3).

El contenido venoso mixto de oxígeno (CvO_2) refleja la relación entre el consumo de oxígeno y el gasto cardíaco cuando el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) es constante. La SvO_2 es el principal determinante del CvO_2 debido a que el oxígeno disuelto en plasma no impacta en condiciones fisiológicas y la hemoglobina es una variable constante en el período de tiempo de medición en la mayoría de las situaciones clínicas, lo que se representa en el principio fisiológico de la relación entre SvO_2 y oxigenación tisular (Figura 1).

La saturación venosa de oxígeno difiere en los sistemas corporales y depende de la extracción de oxígeno, la cual se modifica por los requerimientos metabólicos celulares. En condiciones fisiológicas la saturación de oxígeno en la vena cava inferior es más alta que en la vena cava superior. En la arteria pulmonar se mezcla la sangre de ambas venas cavas

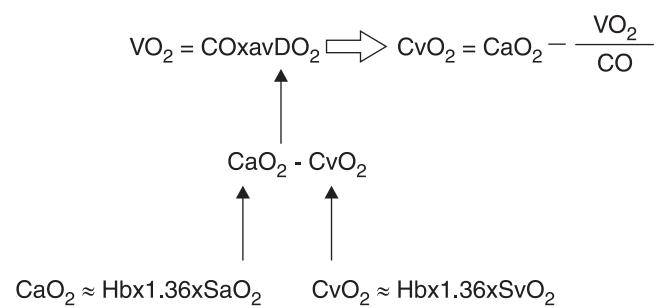


Figura 1. Determinantes de la saturación venosa de oxígeno.

por lo que la saturación venosa es mayor que en la vena cava superior. La sangre venosa central (vена cava superior) refleja el contenido venoso de la parte superior del cuerpo. La sangre de la aurícula derecha se contamina con sangre de la vena cava inferior, por lo tanto su saturación es mayor y es una muestra heterogénea que depende del grado de retorno venoso y de la posición de la punta del catéter, lo que condiciona modificaciones del 10 al 30%⁽⁴⁾ (Figura 2).

Existe diferencia fisiológica entre la SvO_2 y SvO_2 , la cual no es constante y deberá tomarse en consideración al interpretar las mediciones. Las determinantes que impactan sobre esta diferencia incluyen la anestesia general, traumatismo craneoencefálico, redistribución de flujo, estados de choque, cortocircuito microcirculatorio y muerte celular. En el transoperatorio, la SvO_2 puede ser mayor en un 6% en relación a la SvO_2 , lo que depende del efecto de los anestésicos inhalados sobre el flujo sanguíneo y extracción cerebral de oxígeno. Este mismo efecto se ha descrito en pacientes con hipertensión intracraniana, muerte cerebral y efecto de barbitúricos. En el choque cardiocirculatorio se presenta esta misma diferencia en relación a la disminución del flujo sanguíneo mesentérico y al aumento de la extracción de oxígeno, lo que resulta en una grave desaturación de la sangre venosa y que representa las diferencias regionales en la extracción de oxígeno⁽⁵⁾.

La diferencia entre SvO_2 y SvO_2 no impacta significativamente en el diagnóstico y manejo de los enfermos de alto riesgo, lo que se ha demostrado en varios estudios en los cuales se encontró un elevado coeficiente de correlación entre estas dos variables, aun en enfermos graves. En un modelo experimental canino en el que se investigaron hipoxia y choque hemorrágico, se confirmó una diferencia no significativa entre la SvO_2 y SvO_2 pero con una tendencia paralela ante las modificaciones hemodinámicas^(6,7).

VALORACIÓN DE LA OXIGENACIÓN TISULAR

La oxigenación tisular se define como el aporte de oxígeno (DO_2) adecuado a la demanda. La demanda de oxígeno se

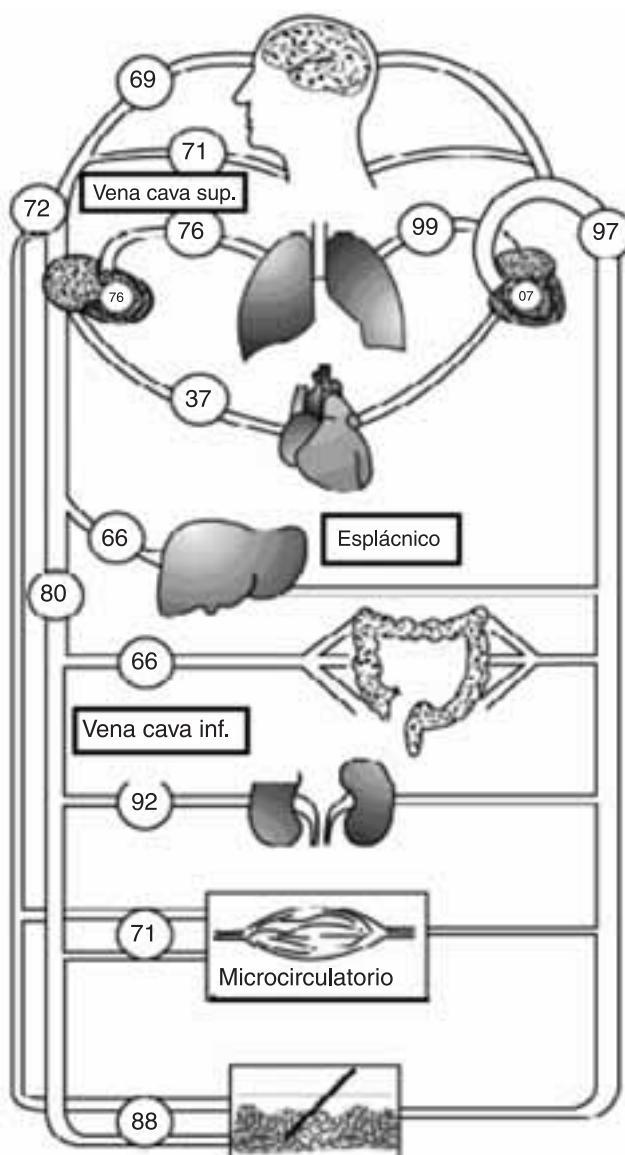


Figura 2. Diferencias regionales en la saturación venosa de oxígeno.

modifica de acuerdo a los requerimientos metabólicos de cada tejido y a pesar de que no puede ser medida o calculada directamente, se infiere de acuerdo al consumo de oxígeno (VO_2) y al porcentaje de extracción (% Ext O_2).

$$\text{VO}_2 = \text{DO}_2 \times \% \text{ Ext O}_2$$

El DO_2 representa el flujo total de oxígeno en la sangre arterial y está determinado por el gasto cardíaco y el contenido arterial de oxígeno. En condiciones fisiológicas la demanda de oxígeno es igual al consumo y corresponde a 2.4

ml $\text{O}_2/\text{kg}/\text{min}$, el aporte de oxígeno generalmente es mayor que el consumo, el cual a su vez se adapta a la demanda tisular.

En el choque circulatorio o en la hipoxemia grave en los cuales existe disminución significativa del DO_2 , el VO_2 se mantiene gracias a la compensación determinada por el % Ext O_2 , lo que representa una falta de correlación entre el aporte y consumo de oxígeno hasta que se llega al aporte crítico de oxígeno, punto en el cual el consumo se hace dependiente del aporte y la extracción de oxígeno no compensa el descenso del DO_2 . El aporte crítico de oxígeno calculado es de 4 ml/kg/min (Figura 3).

Los mecanismos adaptativos que determinan la compensación mediada por la extracción de oxígeno son:

1. Redistribución del flujo mediada por actividad simpática (disminución de flujo cutáneo y esplácnico).
2. Reclutamiento capilar.

En la práctica clínica la SvO_2 valora la relación DO_2/VO_2 . De acuerdo a la ecuación de Fick el VO_2 tisular es proporcional al gasto cardíaco y de esta manera la CvO_2 representa al contenido venoso total de retorno. Por este motivo el VO_2 se aproxima al gasto cardíaco, lo que se representa en la ecuación:

$$\text{SaO}_2 - \text{VO}_2 / (\text{Q} \times \text{Hb} \times 1.39)$$

La SvO_2 disminuye en términos generales en los siguientes escenarios:

1. Hipoxemia .
2. Aumento en el VO_2 .
3. Disminución del gasto cardíaco.
4. Disminución de la hemoglobina.

A nivel del aporte crítico de oxígeno, la SvO_2 es de aproximadamente 40%, lo que se denomina SvO_2 crítica, lo cual corresponde a un %Ext O_2 del 60%. Es importante enfatizar que para una disminución específica del CaO_2 la disminución en la SvO_2 será más pronunciada si el gasto cardíaco no puede adaptarse a los requerimientos metabólicos. De esta manera la SvO_2 es un índice que representa la adecuación del flujo tisular global al CaO_2 y al DO_2 en diferentes situaciones (Cuadro I).

VALORACIÓN DEL FLUJO GLOBAL

El flujo global está determinado por la precarga, la postcarga, la contractilidad y la frecuencia cardíaca. La distribución regional del flujo sanguíneo no es homogénea y es dependiente del tono vascular central y periférico, determi-

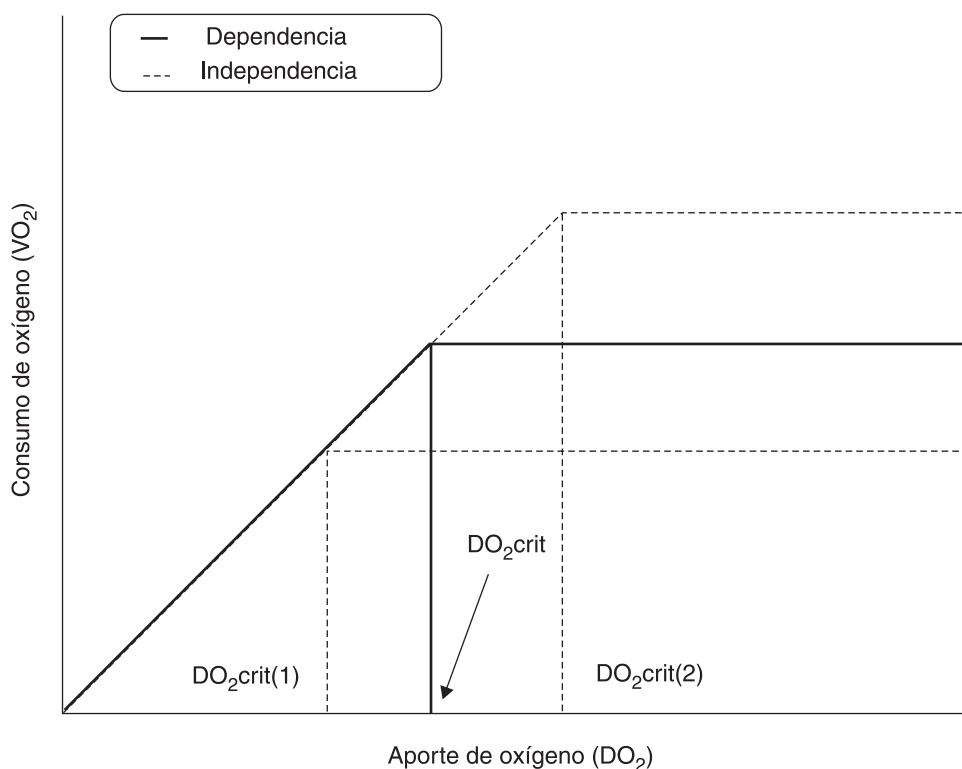


Figura 3. Relación entre aporte-consumo de oxígeno. Nótese el punto de inflexión del aporte crítico de oxígeno ($\text{DO}_{2\text{crit}}$).

Cuadro I. Valores de la SvO_2 -representación perfusión tisular.

$\text{SvO}_2 > 70\%$	Extracción normal, disponibilidad $\text{O}_2 >$ demanda O_2
$\text{SvO}_2 70-50\%$	Extracción compensatoria, incremento demanda O_2 , descenso disponibilidad O_2
$\text{SvO}_2 30-50\%$	Extracción máxima, inicio de acidosis láctica, disponibilidad $\text{O}_2 <$ demanda O_2
$\text{SvO}_2 30-25\%$	Acidosis láctica
$\text{SvO}_2 < 25\%$	Muerte celular

nados por la resistencia vascular sistémica. Cuando el flujo disminuye, la presión arterial media se mantiene estable por resistencias vasculares sistémicas, proceso de compensación relacionado a un incremento en el tono simpático y vascular central. Este mecanismo adaptativo se mantiene a expensas de un estado de marcada hipoperfusión tisular manifestado por un aumento en el %Ext O_2 y disminución en la SvO_2 .

La evidencia científica reciente recomienda el uso de la SvO_2 como un marcador de flujo global. Estudios clínicos y experimentales han demostrado que cambios en la SvO_2 y en la SvCO_2 reflejan alteraciones circulatorias en hipoxia, hemorragia, sepsis y durante preanimación. Fluctuaciones en estos dos parámetros tienen elevada correlación con ten-

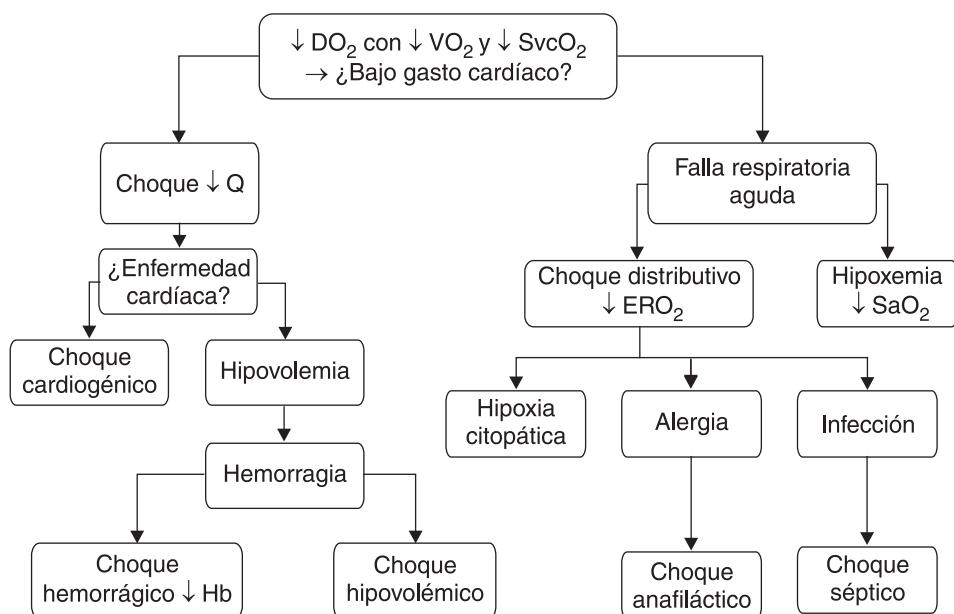
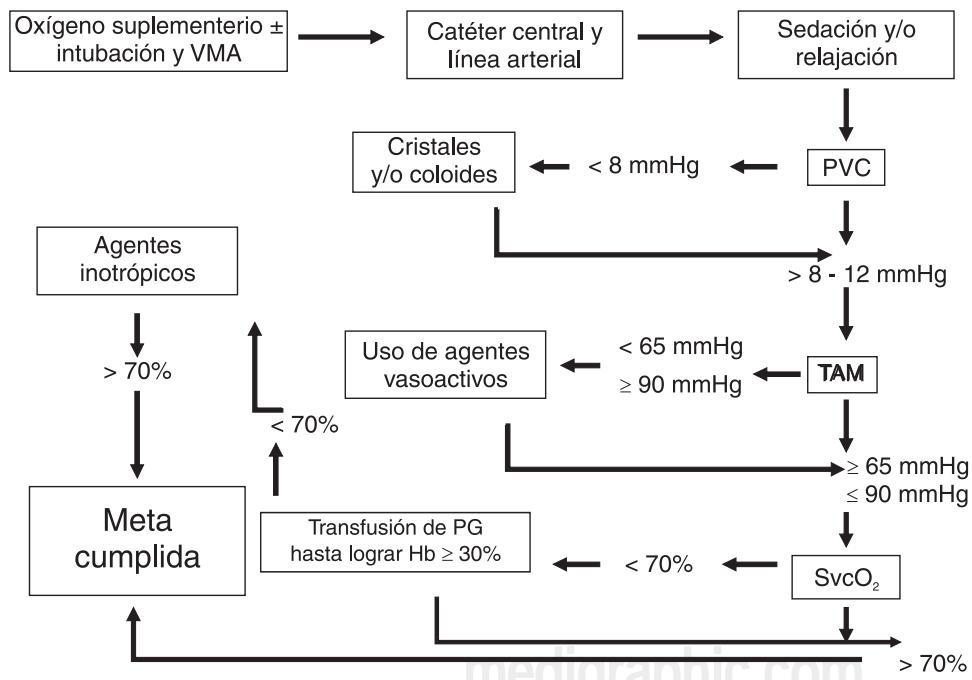
dencias semejantes, aunque los valores absolutos difieren. Por otro lado la SvCO_2 es un parámetro útil para detectar hipoperfusión oculta en sepsis y en falla cardíaca⁽⁸⁾.

La correlación en diferentes escenarios hemodinámicos de DO_2 , VO_2 y SvCO_2 se representa en la figura 4.

El monitoreo de la SvCO_2 deberá ser continuo, con un catéter central equipado con fibra óptica. En la terapia dirigida por metas, para el manejo del estado de choque, la colocación de una vía central es un procedimiento rutinario y rápido, lo que facilitará, además de la terapia con volumen, el monitoreo continuo de la SvCO_2 . La reanimación dirigida por metas en base a un modelo estructurado de manejo con el objetivo final de una SvCO_2 arriba del 70% ha demostrado disminuir de manera significativa la morbi-mortalidad intrahospitalaria⁽⁹⁾ (Figura 5).

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA SVCO_2

La importancia clínica del monitoreo de la SvCO_2 fue inicialmente propuesta en pacientes cardiológicos y se extrapoló posteriormente a otros escenarios. En un pequeño estudio clínico se demostró que el mantener SvCO_2 en rango normal era marcador de buen pronóstico en pacientes con trauma múltiple. Gattinoni y colaboradores no encontraron diferencia en la morbilidad y mortalidad en un gran ensayo multicéntrico de pacientes graves en el que el objetivo era

**Figura 4.** SvCO₂ en diferentes escenarios hemodinámicos.**Figura 5.** Reanimación dirigida por metas.

PVC: Presión venosa central. TAM: Presión arterial media. SvCO₂: Saturación venosa central de oxígeno. PG: Paquete gálico.

mantener SvO₂ > 70%. Sin embargo, en este estudio el grupo de enfermos fue muy heterogéneo y el objetivo se consiguió únicamente en un tercio de los enfermos, lo que representa la principal debilidad de este ensayo clínico. Polonen y colaboradores desarrollaron un protocolo en pacientes postoperatorios de revascularización coronaria, cuyo obje-

vo primario era mantener SvCO₂ > del 70% y lactato menor de 2 mmol/l. En el grupo control no se mantuvo el objetivo terapéutico y presentó una mayor morbilidad y estancia hospitalaria⁽¹⁰⁾.

Las indicaciones del monitoreo de la SvCO₂ en la práctica clínica son:

- 1. Sepsis grave y choque séptico:** En la sepsis la hipoxia y la hipoperfusión tisular son frecuentes y el común denominador de la disfunción orgánica múltiple. Como se comentó previamente, un esquema terapéutico que tiene como objetivo fundamental mantener $\text{SvCO}_2 > 70\%$ disminuye de manera significativa la morbilidad. En el estudio de Varpula en el que se valoró el impacto de diferentes variables hemodinámicas en la mortalidad a 30 días, se demostró que el mantener en las primeras seis horas de su ingreso a la UTI una presión arterial media por arriba de 65 mmHg, $\text{SvCO}_2 > 70\%$, lactato $< 2 \text{ mmol/l}$, eran los mejores predictores de disminución de la mortalidad. La campaña para incrementar la sobrevida en sepsis ha recomendado la reanimación temprana dirigida por metas como uno de los determinantes más importantes que impactan sobre la mortalidad de los pacientes con sepsis y choque séptico⁽¹¹⁻¹⁵⁾.
- 2. Cirugía mayor:** La terapia dirigida por metas se ha usado en el perioperatorio de enfermos sometidos a cirugía mayor, con reducción significativa en la morbilidad. Pearse demostró en dos estudios que se puede aplicar en el postoperatorio de cirugía mayor en la Unidad de Cuidados Intensivos y que impacta en la mortalidad de los enfermos. Se confirma la tendencia positiva del monitoreo con SvCO_2 en el manejo de este subgrupo de enfermos, a diferencia del gasto cardíaco y del DO_2 que no tuvieron correlación con la evolución de los enfermos. La SvCO_2 es factor de riesgo independiente de complicaciones⁽¹⁶⁻¹⁹⁾.
- 3. Trauma grave y choque hemorrágico:** El manejo inicial de los enfermos con trauma grave y hemorragia es la reanimación y en caso necesario la intervención quirúrgica temprana. Si las metas de manejo se basan en la presión arterial, frecuencia cardíaca y presión venosa central, el 50% de los enfermos reanima-

dos bajo estos criterios estarán hipoperfundidos y con SvCO_2 por debajo de 70%. Aunque al momento no existe estudio que haya validado a la SvCO_2 para guiar el manejo hemodinámico en pacientes politraumatizados existe evidencia científica de que este parámetro llena todas las expectativas para orientar el manejo. En los pacientes con trauma SvCO_2 por debajo del 65% es predictor de transfusión de paquete eritrocitario^(20,21).

- 4. Insuficiencia cardíaca:** En insuficiencia cardíaca la SvCO_2 correlaciona con el estado hemodinámico, es predictora de evolución y sirve para guiar el manejo. En pacientes con infarto agudo de miocardio SvCO_2 por debajo del 60% correlaciona con choque cardiogénico. En paro cardíaco y durante reanimación cardiopulmonar la SvCO_2 es útil para validar la efectividad de las maniobras de reanimación. Durante el paro cardíaco el flujo sanguíneo se interrumpe y la sangre venosa central se desatura masivamente, llegando a presentar valores menores de 20%, la maniobra de compresión torácica efectiva se traduce en saturaciones que rebasan el 40%, cuando se restaura la circulación espontánea la saturación se normaliza. En el período post-parocardiotorrespiratorio SvCO_2 por arriba del 80% es predictor de fase hipermetabólica y mal pronóstico⁽²²⁻²⁶⁾.

CONCLUSIONES

La SvCO_2 valora de manera indirecta la perfusión tisular al integrar el estado cardiopulmonar y hemodinámico de los enfermos graves y de aquellos que son sometidos a cirugía mayor. Además de orientar al diagnóstico es invaluable en el seguimiento terapéutico. Por lo que se recomienda como parte fundamental del monitoreo en el perioperatorio del enfermo grave.

REFERENCIAS

1. Peters SG, Afessa B, Decker PA, Schroeder DR, Offord KP, Scott JP. Increased risk associated with pulmonary artery catheterization in the medical intensive care unit. *J Crit Care* 2003;18:166-171.
2. Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV, et al. The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA* 1996;276:889-897.
3. Reinhart K, Bloos F. The value of venous oximetry. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:259-263.
4. Edwards JD. Oxygen transport in cardiogenic and septic shock. *Crit Care Med* 1991;19:658-663.
5. Vesely TM. Central venous catheter tip position: a continuing controversy. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:527-534.
6. Reinhart K, Kersting T, Fohring U, et al. Can central-venous replace mixedvenous oxygen saturation measurements during anesthesia? *Adv Exp Med Biol* 1986;200:67-72.
7. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al. Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004;30:1572-1578.
8. Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MG. Identification of than critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and non septic humans. *JAMA* 1993;270:1724-1730.
9. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377.
10. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, et al. A prospective randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000;90:1052-1059.
11. Kremzor B, Spec-Marn A, Kompan L, et al. Normal values of SvO_2 as therapeutic goal in patients with multiple injuries. *Intensive Care Med* 1997;23:65-70.

12. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. *SvO₂* Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995;333:1025-1032.
13. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, et al. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med* 2005;31:1066-1071.
14. Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M, et al. A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000;90:1052-1059.
15. Dellinger P, Carlet M, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and shock septic. *Crit Care Med* 2004;32: 858-878.
16. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, et al. Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomized, controlled trial [ISRCTN38797445] *Crit Care* 2005;9:R687-R693.
17. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, et al. Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care* 2005;9:R694-R699.
18. Boyd O, Grounds RM, Bennett ED. A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high risk surgical patients. *JAMA* 1993; 270:2699-2707.
19. Wilson J, Woods I, Fawcett J, et al. Reducing the risk of major elective surgery: randomized controlled trial of preoperative optimization of oxygen delivery. *BMJ* 1999;318:1099-1103.
20. Scalea TM, Hartnett RW, Duncan AO, et al. Central venous oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients. *J Trauma* 1990;30:1539-1543.
21. Bannon MP, O'Neill CM, Martin M, et al. Central venous oxygen saturation, arterial base deficit, and lactate concentration in trauma patients. *Am Surg* 1995;61:738-745.
22. Goldman RH, Klughaupt M, Metcalf T, et al. Measurement of central venous oxygen saturation in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1968;38:941-946.
23. Ander DS, Jaggi M, Rivers E, et al. Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol* 1998;82:888-891.
24. Nakazawa K, Hikawa Y, Saitoh Y, et al. Usefulness of central venous oxygen saturation monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A comparative case study with end-tidal carbon dioxide monitoring. *Intensive Care Med* 1994;20:450-451.
25. Rivers EP, Martin GB, Smithline H, et al. The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR. *Ann Emerg Med* 1992;21:1094-1101.
26. Rivers EP, Rady MY, Martin GB, et al. Venous hyperoxia after cardiac arrest. Characterization of a defect in systemic oxygen utilization. *Chest* 1992;102:1787-1793.