

*Artículo de revisión*

# Saturación venosa yugular de oxígeno en pacientes con trauma craneoencefálico

Carlos Gustavo Ballesteros-Flores,\* Felipe De Jesús-Montelongo,\*\* Israel López-Ramírez,\*\*\*  
Laura Livia Alarcón-Sánchez,\*\*\* Jorge González-Arista,\*\*\* María del Socorro González-Chávez\*\*\*\*

**RESUMEN**

**Propósito:** Análisis bibliográfico sobre los principales aspectos de la saturación venosa yugular de oxígeno. **Obtención de datos:** Revisión de la literatura médica en idioma inglés del 2005 al 2010. **Selección de artículos:** Se seleccionaron los artículos más relevantes de la saturación venosa yugular de oxígeno. **Extracción de datos:** Se revisó la literatura médica internacional durante el periodo 2009 al 2010 de los estudios de investigación sobre la saturación venosa yugular de oxígeno. **Resultados:** El trauma craneoencefálico severo es una causa frecuente de ingresos hospitalarios. La monitorización continua de los pacientes neurológicos graves es de gran valor para el abordaje diagnóstico y terapéutico, cuyo común denominador es la isquemia o hiperemia cerebral. **Conclusión:** El objetivo final del trauma craneoencefálico es reducir la tasa de mortalidad y mejorar el estado funcional de los que sobreviven.

**Palabras clave:** Saturación venosa yugular de oxígeno (SvO<sub>2</sub>), trauma craneoencefálico (TCE), tasa metabólica cerebral de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>).

**ABSTRACT**

**Objective:** Analysis of the bibliography on the main aspects of Jugular venous oxygen saturation. **Data collection:** Review of the medical literature in English from 2005 to 2010. **Selection of studies:** The most relevant articles regarding of Jugular venous oxygen saturation. **Date obtainment:** The international medical literature from 2009 to 2010 was reviewed about the study of Jugular venous oxygen saturation. **Results:** Severe traumatic brain injury is a common cause of hospital admissions. Continuous monitoring of serious neurological patients is of great value to the diagnostic and therapeutic, whose common denominator is cerebral ischemia or hyperemia. **Conclusions:** The ultimate goal is to reduce head trauma mortality rate and improve functional status of those who survive.

**Key words:** Jugular venous oxygen saturation (SjVO<sub>2</sub>), severe traumatic brain injury (TBI), the cerebral metabolic rate of oxygen (CMRO<sub>2</sub>).

\* Urgencias Médico-Quirúrgicas. Reanimación Cardiopulmonar. Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Adscrito de Terapia Intensiva. Hospital General Ecatepec. «Las Américas».

\*\* Jefe de Terapia Intensiva. Hospital General Ecatepec «Las Américas».

\*\*\* Adscrito de Terapia Intensiva. Hospital General Ecatepec «Las Américas».

\*\*\*\* Adscrito de Terapia Intensiva. Hospital General Ecatepec «Las Américas». Adscrito de Anestesiología. Hospital de Traumatología «Victorio de la Fuente Narváez».

**Correspondencia:**

Carlos Gustavo Ballesteros Flores

Hospital General Ecatepec. ISEM. «Las Américas».

Av. Simón Bolívar s/n. Esq. Libertadores de América. Tel. 59-58-07-60, 58-38-30-76.

E-mail: carball17@yahoo.com.mx

Recibido para publicación: 26 de abril de 2011

Aceptado: 20 de julio de 2011

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>

## INTRODUCCIÓN

El monitoreo de las funciones neurológicas y del hemometabolismo cerebral en pacientes con lesiones cerebrales puede constituir una dificultad, principalmente en pacientes con intoxicaciones por alcohol o drogas y que sufren un trauma craneoencefálico (TCE).<sup>1</sup>

La saturación venosa yugular de oxígeno (SvyO<sub>2</sub>), a través del catéter en el golfo de la yugular, brinda información del metabolismo cerebral, ya que mide la relación entre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la tasa metabólica cerebral de oxígeno (TMCO<sub>2</sub>). Se determinó por primera vez en 1942 por Gibbs y en 1963 se validó por Datsur.<sup>2,3</sup> El valor considerado normal, para la mayoría de los autores, está entre 55% a 75%. En la actualidad existen métodos invasivos y no invasivos, que pueden detectar el metabolismo cerebral, flujo sanguíneo cerebral y evaluar el pronóstico.<sup>4-6</sup>

## METABOLISMO CEREBRAL

El sistema nervioso central (SNC) humano presenta una activación funcional heterogénea, con incremento o disminución de su metabolismo energético de acuerdo con las necesidades funcionales o el nivel de actividad. Cuando la actividad neuronal aumenta, el FSC aumenta proporcionalmente a la intensidad de la activación. El SNC del ser humano representa el 2% de su peso corporal total, recibe casi 15% del gasto cardíaco (GC) en reposo (750 mL/min) y consume alrededor del 20% (3-5 mL/100 g/minuto) de oxígeno necesario para el organismo, lo que refleja la tasa metabólica cerebral de oxígeno (TMCO<sub>2</sub>) según la fórmula siguiente:  $TMCO_2 = FSC \times DavyO_2$ . La principal fuente de energía del SNC es la glucosa y genera 38 moléculas de adenosintrifosfato (ATP) por medio de la fosforilación oxidativa. El consumo de glucosa es de una cuarta parte (4.5-5.5 mg/100 g/minuto) de la consumida por el organismo. En condiciones normales, el FSC en un adulto sano es de 50 mL/100g/minuto (es decir, 150 mL/min) y depende de la presión de perfusión cerebral (PPC) y de la resistencia vascular cerebral (RVC) según la siguiente ecuación:  $FSC = PPC \div RVC$ . La PPC es de 50 a 150 mmHg y representa la diferencia entre la presión arterial media (TAM) y la presión intracraneal (PIC) o presión venosa central (PVC) según cuál de ellos presente un valor más elevado según la fórmula siguiente:  $PPC = TAM - PIC$ . La PIC normal en el adulto se encuentra por debajo de 15 mmHg (20 cm de agua). La diferencia arteriovenosa yugular de oxígeno (DavyO<sub>2</sub>) normal es de 4 a 8 mL O<sub>2</sub>/100 mL de sangre, reflejando la diferencia en el contenido de oxígeno de la sangre arterial y de

la vena yugular. Si la DavyO<sub>2</sub> es < 4 mL O<sub>2</sub>/100 mL de sangre, refleja que el contenido de oxígeno de la sangre arterial y de la vena yugular es mayor (perfusión de flujo) que el consumo y una DavyO<sub>2</sub> > 8 mL O<sub>2</sub>/100 mL sugiere que el consumo es mayor que el aporte (isquemia).<sup>7,8</sup> En general, la isquemia cerebral es la más importante lesión secundaria asociada al deterioro del metabolismo cerebral.<sup>9</sup>

## INDICACIONES PARA EL MONITOREO DE LA SVYO<sub>2</sub>

El examen clínico neurológico es poco fiable y en ocasiones ausente; por lo que es necesario métodos de monitoreo multimodal cerebral. Debido a que la SvyO<sub>2</sub> es una técnica invasiva, debiera ser reservada para pacientes con un riesgo significativo de isquemia o hiperemia cerebral.

El monitoreo de la SvyO<sub>2</sub> estará indicada en las situaciones siguientes:

- Pacientes con trauma craneoencefálico y necesidad de la evaluación del acoplamiento entre el consumo cerebral de oxígeno y flujo sanguíneo cerebral.
- Pacientes con hipertensión intracraneal y necesidad de optimizar su manejo.
- Durante procedimientos y monitoreo neuroquirúrgico.

## CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones relativas incluyen trauma raquímedular cervical y en presencia de coagulopatía grave. El monitoreo de la SvyO<sub>2</sub> en general tiene una baja morbilidad y se puede colocar con seguridad en pacientes con TCE sin elevación de la PIC.<sup>10-14</sup>

## TÉCNICA DE COLOCACIÓN

Goetting y Preston demostraron desde 1991, que puede colocarse con seguridad un catéter en el bulbo de la yugular en los pacientes con TCE. Se prefiere generalmente canular la vena yugular derecha dado que la mayoría de las veces transporta mayor cantidad de sangre que la izquierda (hasta el 65% de los casos), lo que significaría una mayor cantidad de tejido cerebral evaluado. El paciente se coloca en posición supina, se realiza asepsia de cuello, el punto de entrada de la aguja a 30° en relación a la piel es el vértice de un triángulo creado por las dos cabezas del esternocleidomastoideo y la clavícula. Se introduce la aguja de punción de 14G en dirección cefálica hacia el proceso mastoideo ipsilateral hasta que se aspire sangre venosa, se introduce guía metálica (técnica

de Seldinger) y se avanza catéter definitivo de poliuretano de 16G a través de la guía metálica, a una distancia aproximada de 12 a 14 centímetros o hasta sentir resistencia que indica el choque de la punta del catéter con el domo del bulbo de la vena yugular. Se coloca 2.5 cm dentro del bulbo de la vena yugular. Una radiografía anteroposterior o lateral de cuello debe ser realizada para confirmar la adecuada colocación.

Las complicaciones son secundarias a la punción venosa *per se* y las relacionadas a la colocación del catéter.<sup>15-17</sup>

## INDICACIONES PARA EL MONITOREO DE LA SVYO<sub>2</sub>

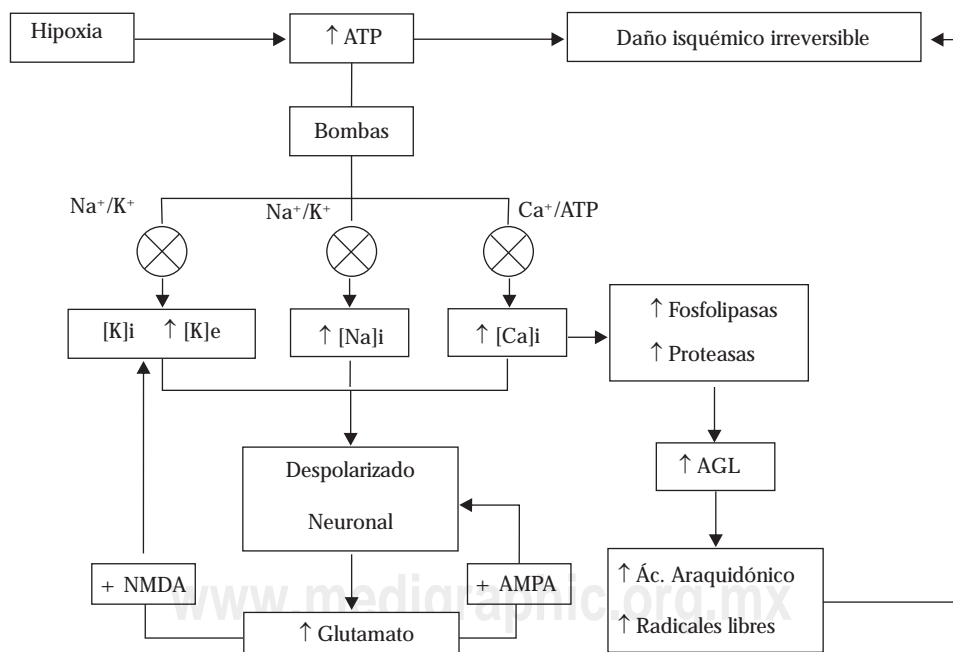
### TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

En México, el TCE es la tercera causa de muerte, (después de los problemas cardiovasculares y el cáncer) que corresponde a muertes violentas y accidentes, con 35,567 defunciones, con una mortalidad de 38.8/100 mil habitantes.<sup>18</sup> La lesión isquémica postraumática es la complicación más frecuente en pacientes con TCE.

La isquemia se define como la reducción del FSC que llega a comprometer la producción de energía. La disminución de energía (ATP), conduce a una pérdida de mecanismos homeostáticos y de bombas iónicas ATP-dependientes, aumentan los niveles de intracelulares de sodio y calcio y disminuyen los de potasio. El interior de la célula se hace menos negativo, generando la despolarización de la membrana, lo cual produce la apertura de los canales de calcio voltaje dependiente, e induce la liberación de neurotransmisores, entre ellos el glutamato, que es responsable de la neurotoxicidad mediada por la activación de los receptores de N-metil D-Aspartato (NMDA) produciéndose un mayor influjo de calcio. El glutamato activa receptores metabotrópicos acoplados a la proteína G, que inducen la liberación de Ca<sup>++</sup> desde el retículo endoplásmico, perpetuándose el daño neuronal. El daño neuronal por glutamato y los cambios bioquímicos es denominado *excitotoxicidad* (Figura 1).<sup>19-23</sup>

### SVYO<sub>2</sub> DISMINUIDA. ISQUEMIA

Si la SvyO<sub>2</sub> es baja (< 54% por un periodo de 10 minutos) indica «hipoperfusión cerebral compensada»



**Figura 1.** Diagrama de los eventos iónicos celulares que se producen durante la isquemia o la hipoxia. Pueden ocurrir sucesos similares durante el daño inducido por traumatismo de cráneo. Una reducción de ATP, produce una pérdida de mecanismos homeostáticos dependiente de energía. Se reduce la actividad de bombas iónicas ATP-dependientes, aumentan los niveles de sodio, calcio y disminuyen los de potasio. Estos cambios generan aumento de aminoácidos excitadores como glutamato. El glutamato aumenta la despolarización de neuronas al activar receptores AMPA y NMDA aumentando la conductancia al sodio y potasio. El NMDA aumenta la entrada de calcio al citosol. El nivel elevado de calcio citoplasmático conduce al daño isquémico, por aumento de la actividad de las fosfolipasas y proteasas. Las fosfolipasas aumentan el nivel de AGL, como el ácido araquidónico y radicales libres. AMPA, ácido propiónico amino-3-hidroxi-5-metil-4isoxazol; NMDA, ácido n-metil-d-aspartico; AGL, ácidos grasos libres; La X en el círculo indica que la bomba está bloqueada o con actividad reducida durante la isquemia.

(aumento de la extracción de oxígeno sin isquemia franca). Si la reducción de la  $S_{vy}O_2$  es mayor ( $< 40\%$  por un periodo de 10 minutos) indica una isquemia cerebral global ya sea por disminución del FSC o por aumento del  $TMCO_2$  (disminución de la PPC, hipoxia, hiperventilación alveolar, falta de sedación, anemia, fiebre, convulsiones) asociándose a un mal pronóstico. Una causa posible es la disminución de la  $PaCO_2 < 35$  mmHg (vasoconstricción), por lo que el manejo se basa en:  $PaO_2 > 100$  mmHg,  $PaCO_2$  35-45 mmHg, PPC  $> 60$  mmHg, PVC 5-7 mmHg, PIC  $< 20$  mmHg y aumentar la precarga con soluciones cristaloides, coloides e inotrópicos.

### SVYO<sub>2</sub> AUMENTADA. HIPEREMIA

Una cifra de  $S_{vy}O_2 (> 75\%)$  indica que existen áreas extensas del encéfalo en las que el flujo sanguíneo cerebral supera a las necesidades metabólicas o bien se trata de un infarto cerebral global o muerte cerebral (MC). Una causa posible es el aumento de la  $PaCO_2 > 45$  mmHg, por lo que el manejo se basa en: disminuir la precarga con solución salina hipertónica al 3%, deshidratación, hiperventilación, drenaje del líquido cefalorraquídeo (LCR) y sedoanalgesia.<sup>24-25</sup>

El monitoreo de la presión tisular de oxígeno cerebral ( $P_{bt}O_2$ ) es un mejor indicador de la difusión de oxígeno y complemento adicional terapéutico en pacientes con TCE.<sup>26-31</sup>

### CONCLUSIÓN

La monitorización continua de los pacientes neurológicos graves, por medio de la saturación venosa yugular de oxígeno, es de gran valor para el abordaje diagnóstico y terapéutico, cuyo común denominador es la isquemia o hiperemia cerebral.

El estándar de oro de la resucitación después del trauma es la restauración temprana y mantenimiento de una adecuada oxigenación tisular. En trauma craneoencefálico, una adecuada resucitación es definida como una:  $PaO_2 > 100$  mmHg,  $PaCO_2$  35-45 mmHg, PPC  $> 60$  mmHg, PVC 5-7 mmHg, PIC  $< 20$  mmHg,  $P_{bt}O_2 > 15$  mmHg, hemoglobina  $> 10$  g/dL, sodio 135-145 mEq/L,  $D_{vy}O_2$  de 4-8 mL  $O_2$ /100 mL de sangre y una  $S_{vy}O_2$  del 55%-75%. En la actualidad el monitoreo neurológico ha demostrado ser de utilidad y seguro, mejorando la morbi-mortalidad, debido a que detecta en forma temprana la isquémica cerebral, reduciendo el tiempo de estancia, costos y limitando secuelas para una reintegración mejor a su vida productiva.

### BIBLIOGRAFÍA

1. De Georgia M, Deogaonkar A. Multimodal monitoring in the neurologic intensive care unit. *The Neurologist* 2005; 11: 45-54.
2. Gibbs E, Lennox W, Nims L. Arterial and cerebral venous blood. Arterial-venous differences in man. *J Biol Chem* 1942; 144: 325-32.
3. Datsur D, Lane M, Hansen D. Effects of aging on cerebral circulation and metabolism in man. In: Birren J, Butler R, Greenhouse S, eds. *Human aging. A Biological and behavioral study*. Washington, DC: US Government Printing Office 1963: 59-76.
4. Bhatia A, Gupta A. Neuromonitoring in intensive care unit. Part 1: Intracranial pressure and cerebral blood flow. *Intensive Care Med* 2007; 33: 1263-1271.
5. Bullock M, Chesnut R, Clifton G et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part I: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Brain trauma foundation* 2007.
6. Lynne Moore, Andre L, Camden S. Statistical Validation of the Glasgow Coma Score. *J Trauma* 2006; 60: 1238-1244.
7. Iacobelli L, Lucchini A, Asnaghi E, Nesci M. Oxygen saturation monitoring. *Anaesthesiol* 2006; 68 (5): 488-91.
8. Rangel-Castillo L, Robertson C. Management of intracranial hypertension. *Critical Care Clinics* 2006; 22: 713-732.
9. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 2009; 27: 2086-2095.
10. Clay HD. Validity and reliability of the SJO<sub>2</sub> catheter in neurologically impaired patients: a critical review of the literature. *J Neurosci Nurs* 2009; 32: 194-203.
11. Mc Millan C, Andrews P. Cerebrovenous oxygen saturation monitoring: Practical considerations and clinical relevance. *Intensive Care Med* 2000; 26: 1028-36.
12. Chieragato A, Calcolari F et al. Normal jugular bulb oxygen saturation. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry* 2008; 74: 784-6.
13. Hayden W, Baker A. Continuous jugular venous oximetry in the neurointensive care unit brief review. *Canadian journal of anesthesiology* 2007; 49: 623-9.
14. De Georgia MA, Deogaonkar A. Multimodal monitoring in the neurological intensive care unit. *Neurologist* 2005; 11 (1): 45-54.
15. Oguzkurt L, Tercan F, Kara G, Torun D, Kizilkilic O, Yildirim T. US-guided placement of temporary internal jugular vein catheters: immediate technical success and complications in normal and high-risk patients. *Eur J Radiol* 2005; 55 (1): 125-9.
16. Poca M, Sahuquillo J, Monforte R, Vilalta A. Métodos globales de monitorización de la hemodinamia cerebral en el paciente neurocrítico, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. *Neurocirugía* 2005; 16: 301-322.
17. Poulshock J, Tator C, Hall E, Anderson D. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury 3 edition. *Journal of neurotrauma* 2007; 24 (1): 1-117.
18. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. *Epidemiología* 2008; 25: 1-4.
19. Pringle AK. In, out, shake it all about: elevation of  $[Ca^{2+}]_i$  during acute cerebral ischaemia. *Cell Calcium* 2004; 36: 235-45.
20. Tauskela JS, Morley P. On the role of  $Ca^{2+}$  in cerebral ischemic preconditioning. *Cell Calcium* 2004; 36: 313-22.
21. Yao H, Haddad GG. Calcium and pH homeostasis in neurons during hypoxia and ischemia. *Cell Calcium* 2004; 36: 247-55.
22. Toescu EC. Hypoxia sensing and pathways of cytosolic  $Ca^{2+}$  increases. *Cell Calcium* 2004; 36: 187-99.
23. Verkhratsky A. Physiology and pathophysiology of the calcium store in the endoplasmic reticulum of neurons. *Physiol Rev* 2005; 85: 201-79.

24. Bratton S, Chestnut R, Ghajar J et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma* 2007; 24 (1): S59-64.
25. Rangel-Castilla L, Gasco J, Nauta H, Okonkwo D, Robertson C. Cerebral pressure autoregulation in traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2008; 25: E7.
26. Van Santbrink H, van den Brink WA, Steyerberg EW, Carmona Suazo JA, Avezaat CJ, Maas AI. Brain tissue oxygen response in severe traumatic brain injury. *Acta Neurochir* 2009; 145: 429-438.
27. Mauro Oddo, Peter Le Roux. Department of Neurosurgery University of Pennsylvania Philadelphia. Brain tissue oxygen monitors: More than an ischemia monitor. *Crit Care Med* 2008: 1984-1985.
28. Stiefel MF, Spiotta A, Gracias VH et al. Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg* 2005; 103: 805-811.
29. Hlatky R, Valadka AB, Gopinath SP et al. Brain tissue oxygen tension response to induced hyperoxia reduced in hypoperfused brain. *J Neurosurg* 2008; 108: 53-5.
30. Rosenthal G, Hemphill JC III, Sorani M et al. Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2008; 36: 1917-1924.
31. Guy R, Claude H, Marco S, Christine M et al. Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2008; 36: 1917-1924.