

Saturación venosa de oxígeno en el niño críticamente enfermo

Oxygen venous saturation related to critically ill child

Guillermo Luis Montalván González,^I Luis Orlando Morejón Llanes,^{II} Osvaldo Varela Terciado^{III}

^I Especialista de II Grado en Cuidados Intensivos y Emergencia Pediátrica. Especialista de I Grado en Pediatría. Instructor de la Facultad de Medicina de Matanzas. Investigador Agregado. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Polivalentes. Hospital Pediátrico Docente Provincial «Eliseo Noel Caamaño». Matanzas, Cuba.

^{II} Especialista de I Grado en Pediatría. Diplomado en Terapia Intensiva Pediátrica. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Polivalentes. Hospital Pediátrico Docente Provincial «Eliseo Noel Caamaño». Matanzas, Cuba.

^{III} Especialista de I Grado en Pediatría. Diplomado en Terapia Intensiva Pediátrica. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos Polivalentes. Hospital Pediátrico Docente Provincial «Eliseo Noel Caamaño». Matanzas, Cuba.

INTRODUCCIÓN

Con el objetivo de documentar la utilidad de la medición de la saturación venosa central de oxígeno en la monitorización del niño críticamente enfermo, se comenta el caso de una lactante, de la raza blanca y peso de 12 kg, procedente del cuerpo de guardia, con antecedentes de dolor abdominal de 3 días de evolución, fiebre y vómitos, abdomen contracturado y distendido con reacción peritoneal, sin ruidos hidroaéreos.

Los complementarios arrojaron los valores siguientes: hematocrito 32, hemoglobina 98 g/d, glucemia 6,2 mmol/L. Mostraba signos evidentes de hipoperfusión sistémica (tabla).

Tabla. **Parámetros de monitorización evaluados en el tiempo**

Parámetros monitorizados	Al ingreso	Pasada 1 h (reanimación inicial)	Posoperatorio inmediato	Posoperatorio mediato
Nivel de conciencia	Embotado	Sedado y relajado	Sedado relajado	Sedado relajado
Frecuencia cardíaca (lat/min)	174	148	152	142
Frec. respiratoria (resp/min)	48	VM controlada	VM controlada	VM controlada
Ritmo diurético (mL/(kg·min))	Anuria	1	3	2
pH/ EB	7,19/ -14	7,30/-7	7,32/-5	7,36/-5
Brecha aniónica*	24	20	19	17
Presión arterial (mm Hg)	60/45	85/60	90/60	95/65
Llene capilar (segundos)	> 2	< 2	< 2	< 2
PaO ₂ /FiO ₂	260	230	310	350
PIA (mm Hg)	NT	12	9	9
ScvO ₂ (%)	NT	NT	e/60 y 64	76

PIA: Presión intraabdominal; VM: Ventilación mecánica; NT: no tomada; ScvO₂: Saturación venosa central de oxígeno.

*La persistencia de brecha aniónica elevada fue secundaria a la acidosis hiperclorémica por el uso de solución salina al 0,9 %.

En los primeros 15 min de su llegada a UTIP se infundieron por 2 vías venosas periféricas 500 mL de solución salina al 0,9 % (40 mL/kg) presurizando los frascos y se instauró ventilación mecánica. Ya en la primera hora se habían infundido 300 mL más de solución salina y se comenzó con infusión de dopamina a 10 µg/(kg·min), la terapéutica en la primera hora logró revertir todas las variables hemodinámicas que traducían hipoperfusión (tabla).

Así fue llevada al salón de operaciones, donde se diagnosticó peritonitis secundaria a perforación de apéndice. De regreso a nuestra unidad, mantenía estabilidad hemodinámica y se insertó un catéter venoso por vía percutánea a través de la vena yugular interna derecha, cuyo extremo se comprobó por radiografía, en la unión cava-auricular. Ello permitió la medición de la saturación venosa central de oxígeno (ScvO₂) de acuerdo con el protocolo aprobado en nuestra unidad, mediante la determinación de gases arteriales (extracción de sangre arterial y venosa al unísono).

Las muestras fueron procesadas en un analizador de gases digital modelo Covas b 121 System (Roche). La ScvO₂ mostró valores iniciales entre 60 y 64 %, por lo que a pesar de haber valorado a la paciente como «hemodinámicamente estable» se demostró una extracción de oxígeno elevada (> 30 %), lo que obligó a una nueva valoración de la paciente.

En este momento se infundieron 20 mL/kg de solución salina, pues la presión venosa central (PVC), medida también a través catéter antes mencionado era de 10 mm Hg y no existía hepatomegalia. Se sustituyó la dopamina por epinefrina, en dosis de 0,3 µg/(kg·min) y se agregó dobutamina en dosis de 10 µg/(kg·min). El

hematocrito era de 36 y hemoglobina de 110 g/L (había sido transfundido en el transoperatorio con 100 mL de glóbulos).

La ScvO₂ tomada a los 15 min posteriores fue del 76 %. Con una saturación arterial de oxígeno de 98 %. Se monitorizó la ScvO₂ por espacio de 20 h primero cada 2 h, posteriormente cada 4 además de los parámetros hemodinámicos habituales, se retiraron las drogas inotrópicas 12 h después de la intervención quirúrgica y del ventilador 19 h después. Se dio de alta de la unidad 5 días después del ingreso.

SATURACIÓN VENOSA DE OXÍGENO

El reconocimiento de los estados de hipoxia tisular por medio de signos físicos como la frecuencia cardíaca, ritmo diurético, estado del sensorio, llene capilar, temperatura diferencial y presión arterial, son aún de gran importancia; el diagnóstico basados en dichos hallazgos desencadena un grupo de intervenciones terapéuticas con la finalidad de revertirlos en el menor tiempo posible y en ello están fundamentadas las actuales guías de reanimación para los diferentes tipos de shock.^{1,2}

Si bien la búsqueda de variables sustitutas del gasto cardiaco (GC) más sensibles ha sido el propósito de muchas investigaciones, estas han chocado con el hecho de que su aplicación pueda ser factible en diversos escenarios, sobre todo en ambientes fuera de las unidades de cuidados intensivos, sobre la base de que la duración y gravedad de la hipoxia tisular se relaciona directamente con incrementos de la mortalidad.³

A esto se agrega que una importante cifra de pacientes con alteraciones de la perfusión son valorados por primera vez en los cuerpos de guardia y departamentos de emergencias y es en estos sitios donde deben ser reconocidos e inicialmente tratados en vistas de mejorar su pronóstico.^{4,5}

Si bien por las características propias del paciente adulto, se han llevado a los departamentos de emergencias herramientas más sensibles para la detección de estos estados de hipoperfusión, como es la medición de la SvcO₂ que ha demostrado su utilidad en la reducción de la mortalidad en este grupo de pacientes;⁶⁻⁸ en el niño, primero por la dificultad de los accesos venosos que hace compleja la instauración de vías vasculares centrales, la buena respuesta a la reanimación con fluidos, así como las características propias de los departamentos de emergencias pediátricos, la piedra angular en la detección de estos estados siguen siendo aún los simples pero importantes elementos clínicos y de laboratorio que traducen hipoperfusión tisular (ritmo diurético, oximetría pulso, llene capilar, estado mental, temperatura diferencial, calidad de los pulsos, presión sanguínea) además de la brecha aniónica, la acidosis metabólica y el nivel de lactato.⁶⁻⁸

¿QUÉ REVELA LA SATURACIÓN VENOSA DE OXÍGENO?

La saturación venosa de oxígeno muestra el valor de oxígeno residual que llega el corazón, luego de la extracción tisular. La medición de la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) a través de un catéter insertado en la arteria pulmonar ha sido usada durante años en la evaluación del balance entre la disponibilidad/requerimientos de oxígeno (indicador de la perfusión tisular global).

En años recientes, sin embargo, la ScvO₂ la ha reemplazado y en la actualidad se considera una alternativa válida.^{7,9}

Su valor está determinado por el equilibrio entre el contenido arterial de oxígeno (CaO₂) y el consumo tisular de oxígeno (VO₂). Usualmente es medida en la unión de la vena cava superior y aurícula derecha, y su cifra es aproximadamente 9 % mayor que la saturación de oxígeno venosa mixta, por la ubicación del drenaje del seno coronario. La búsqueda como meta de un 70 % (que representaría aproximadamente un 61 % de saturación venosa mixta) se considera el umbral mínimo de saturación venosa central en esta localización. Una disminución de su cifra o una diferencia SaO₂/ ScvO₂ mayor de un 30 % reflejan un bajo gasto cardiaco grave con deterioro del suministro de oxígeno a nivel tisular, metabolismo anaerobio y producción de lactato, que se relacionan con un incremento de la mortalidad.¹⁰

Ante un consumo y saturación arterial de oxígeno constantes, la relación entre la ScvO₂ y el GC no es lineal, lo que significa que una pequeña disminución de la ScvO₂ representa una disminución importante del GC. La ScvO₂ refleja así precozmente y de manera indirecta la ecuación entre el aporte y la demanda de oxígeno a nivel tisular.^{11,12}

Recientemente, crece la atención hacia la medición de la ScvO₂. *River* y colaboradores⁷ demostraron que en pacientes en estado de hipoperfusión inducida por sepsis la aplicación de una terapéutica temprana dirigida por objetivos en las primeras 6 h en el departamento de emergencia, mejoraba evidentemente la mortalidad. Dicha terapéutica, incluye la ScvO₂ ≥ 70 % como uno de los puntos para alcanzar en la reanimación.

Su papel como guía en la implementación de terapéuticas en el paciente críticamente enfermo es en la actualidad aceptado;³ aún así diferentes opiniones son fuente de debate en la literatura.¹⁴ Sin embargo, en el niño, en quien la inserción de un catéter en la arteria pulmonar representa un problema, su papel es aún más importante. Constituye una opción válida en variadas situaciones clínicas, cuando mantener una disponibilidad de oxígeno adecuada en relación con las necesidades metabólicas es de vital importancia, p. ej., durante el posoperatorio de cirugías cardíacas,^{15,16} durante y después de los estados graves de hipoxia tisular,^{17,18} incluido el shock séptico.

Durante el curso clínico del paciente críticamente enfermo los estados hemodinámicos y condiciones metabólicas pueden variar muy rápidamente, por lo que la medición continua de la SvcO₂ ofrece una información más confiable para la valoración de la disponibilidad/necesidades metabólicas de este grupo de pacientes. Por ello la SvcO₂ puede ser catalogada como una de las más novedosas metas en la monitorización del paciente pediátrico críticamente enfermo.¹⁹

Puesto que la mortalidad de los niños en shock séptico está relacionada con una disponibilidad de oxígeno y un gasto cardíaco disminuido, entonces la evaluación de la ScvO₂ adquiere una singular importancia. Una baja saturación venosa puede ser corregida incrementando la concentración de hemoglobina (transportador), o incrementando el gasto cardíaco, con la combinación de agentes inotrópicos y vasodilatadores.

Cuando la disponibilidad de oxígeno es baja, la saturación venosa de oxígeno es baja (amplia diferencia en el contenido arteriovenoso de oxígeno); cuando la disponibilidad de oxígeno es normal, la saturación venosa de oxígeno es > 70 % (diferencia arteriovenosa de oxígeno normal) ([figura](#)).

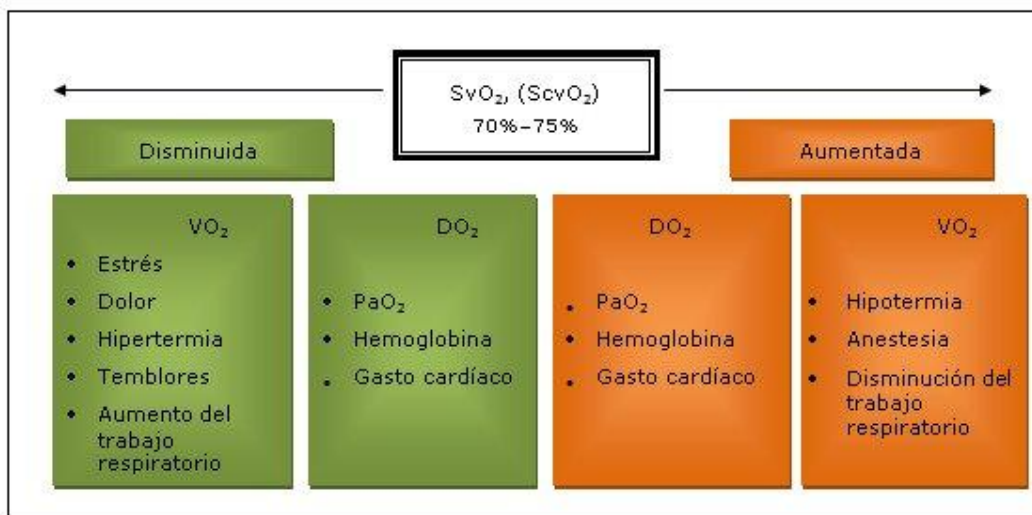


Figura. **Utilidad clínica de la saturación venosa de oxígeno (SvO₂ o ScvO₂).**

(Adaptado de Rivers EP, McIntyre L, Morro DC, Rivers KK. Early and innovative interventions for severe sepsis and septic shock: taking advantage of a window of opportunity. CMAJ 2005;173(9):1054-1065.

La hipoxia tisular puede ser el resultado del desequilibrio entre la disponibilidad y el consumo de oxígeno (VO₂), si la disponibilidad se reduce el consumo tisular de oxígeno se mantiene por el incremento de la extracción de oxígeno, que resulta en un descenso de la ScvO₂. Si este mecanismo compensador es excedido, la hipoxia tisular sobreviene y tienen lugar los indicadores de disfunción de órganos tradicionalmente utilizados, como el incremento del lactato sérico, incremento de la acidosis metabólica, disminución del exceso de bases, brecha aniónica elevada, disminución del ritmo diurético.

Todos estos indicadores mencionados son obvios cuando una hipoxia tisular está bien establecida, en cambio las modificaciones en la ScvO₂ proporcionan al clínico una señal de advertencia temprana de una inminente hipoxia tisular global, y estimulan su investigación y tratamiento.

Actualmente, en niños la ScvO₂ es obtenida por coximetría, y se requieren repetidas muestras sanguíneas tomadas de un catéter central o por monitorización continua.

SATURACIÓN VENOSA DE OXÍGENO EN PEDIATRÍA: ¿EVIDENCIAS?

Si hasta fecha muy reciente las evidencias que argumentaban su utilización en el niño se apoyaban en estudios realizados en adultos y su extrapolación al niño permanecía sin validar, ya han visto la luz investigaciones que justifican su uso. Una de las más significativas corresponde a *Oliveira* y colaboradores,²⁰ cuyo propósito fue comparar el tratamiento de acuerdo con las recomendaciones de la ACCM/PALS cumplimentándolas con y sin la utilización de la ScvO₂ como guía en la terapéutica orientado por objetivos, y su repercusión sobre la morbilidad y mortalidad en niños con sepsis grave y shock séptico asignados de forma aleatoria.

Intentaron evaluar la mortalidad a los 28 días como resultado final. El estudio comprendió 102 pacientes; en 51 de ellos se aplicaron las guías ACCM/PALS con la monitorización de la ScvO₂ en el logro de los objetivos terapéuticos y en los 51 del grupo control no se valoró el uso de la ScvO₂. El grupo de intervención resultó en una menor mortalidad (11,8 % frente a 39,2) y menos nueva disfunción de órganos. La utilización de la ScvO₂ resultó en mayor uso de cristaloides (28 frente a 5 mL/kg), transfusión sanguínea (45 % frente al 15,7 %) e inotrópicos (29,4 % frente al 7,8 %).

Además del innegable impacto sobre la supervivencia, el estudio demuestra que los pacientes con ScvO₂ < 70%, en la primera medición tuvieron un riesgo importante de muerte en el grupo control (68,8 % de mortalidad), mientras que el grupo de intervención, estos mismos casos fueron rescatados (13,3 % mortalidad). Exhibieron un pronóstico similar a quienes se presentaron con una ScvO₂ > 70 %, ²¹ lo que llevó a la conclusión que la utilización de la ScvO₂ como meta en la reanimación de niños y adolescentes con shock séptico repercute positivamente en la morbilidad y mortalidad, y tiene un impacto significativo en el pronóstico.

En síntesis, la ScvO₂ refleja de una manera rápida los cambios en la reserva de oxígeno, pero requiere la inserción de un catéter venoso central. La ScvO₂ refleja la reserva de oxígeno global de la sangre, por lo que un valor normal no excluye el deterioro en la perfusión de órganos individuales. Esta puede ser considerada como uno de los más prometedores indicadores de eficacia de la reanimación en los niños.

Existen diversos hechos que incrementen el nivel de la ScvO₂, como son la reducción del consumo celular de oxígeno (disoxia celular) y la obstrucción del flujo sanguíneo a causa de alteraciones en la coagulación o la fibrinólisis, fenómenos propios de la sepsis grave y el shock séptico. La monitorización de la ScvO₂ adquiere mayor importancia al valorar más que cifras individuales, su comportamiento en el tiempo luego de aplicar intervenciones terapéuticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carcillo JA, Fields AI, Task Force Committee Members. ACCM clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock. *Crit Care Med* 2002;30:1365-78.
2. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, *et al.* Surviving Sepsis Campaign Guidelines for the management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2004; 30:536-55.
3. Parr GV, Blackstone EH, Kirklin JW. Cardiac performance and mortality early after intracardiac surgery in infants and young children. *Circulation* 1975;51:867-74.
4. Han YY, Carcillo JA, Dragotta MA, Bills DM, Watson RS, Westerman ME, *et al.* Early reversal of pediatric neonatal septic shock by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics* 2003;112:793-9.
5. Orr RA, Kuch B, Carcillo JA. Shock is under-reported in children transported for respiratory distress: a multi-center study. *Crit Care Med* 2003; 31:A18.

6. Rivers EP, McIntyre L, Morro DC, Rivers KK. Early and innovative interventions for severe sepsis and septic shock: taking advantage of a window of opportunity. *CMAJ* 2005;October 25, 173(9):1054-65.
7. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, *et al.* Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-77.
8. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, *et al.* Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36(1):296327.
9. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management: International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med* 2007;33:575-90.
10. Carcillo JA, Kato Han K, Lin J, MD, Orr R. Goal-Directed Management of Pediatric Shock in the Emergency Department. *Clin Ped Emerg Med* 2007;8:165-75
11. Banille E, Vittar M, Sáenz S, Pedraza C, Antelo C, Lazzarin O. Saturación venosa de oxígeno. Su valor en el monitoreo vascular pediátrico 2006. En Prensa: Archivos Argentinos de Pediatría.
12. Banille E. Hojas de ruta en perioperatorio vascular pediátrico. Editorial: Recursos Fotográficos; 2006.
13. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL: Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 2004; 30:1572-1578.
14. Yazigi A, El Khoury C, Jebara S. Comparison of central venous to mixed venous oxygen saturation in patients with low cardiac index and filling pressures after coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2008; 22:77-83.
15. McQuillen PS, Nishimoto MS, Bottrell CL, Fineman LD, Hamrick SE, Glidden DV, *et al.* Regional and central venous oxygen saturation monitoring following pediatric cardiac surgery: Concordance and association with clinical variables. *Pediatr Crit Care Med* 2007;8:154-160.
16. Müller M, Löhr T, Scholz S, Thul J, Akintürk H, Hempelmann G. Continuous SvO₂ measurement in infants undergoing congenital heart surgeryFirst clinical experiences with a new fiberoptic probe. *Paediatr Anaesth* 2007;17:51-55.
17. Aly Hassan A, Lochbuehler H, Frey L, Messmer K. Global tissue oxygenation during normovolaemic haemodilution in young children. *Paediatr Anaesth* 1997;7:197-204.
18. Shiao SY, Ou CN. Validation of oxygen saturation monitoring in neonates. *Am J Crit Care* 2007;16:168-78.
19. Carcillo JA. What's new in pediatric intensive care. *Crit Care Med* 2006;34 (Suppl):S183S190)

20. Oliveira CF, Oliveira DS, Gottschald AF, Moura JD, Costa GA, Ventura AC, *et al.* ACCM/PALS haemodynamic support guidelines for paediatric septic shock: an outcomes comparison with and without monitoring central venous oxygen saturation. *Intensive Care Med* 2008; 34:106575.

21. Peters MJ, Brierley J. Back to basics in septic shock. *Intensive Care Med* 2008;34:9913.

Recibido: 26 de marzo de 2009.

Aprobado: 28 de mayo de 2009.

Guillermo Luis Montalván González. Hospital Pediátrico Docente Provincial «Eliseo Noel Caamaño». Santa Isabel y América. Matanzas, Cuba.
Correo electrónico: gmontalvan.mtz@infomed.sld.cu