

Hospital Militar Dr.Carlos J. Finlay

MONITORIZACIÓN DE LA OXIMETRÍA DEL BULBO DE LA YUGULAR

*Dr. Oscar Illodo Hernández . Calle 8 núm. 204 entre Línea y 11. El Vedado. Teléfono: 830 6103.
danser@infomed.sld.cu

**Dra. Tania Luejes García. Calle 23 núm.7610 entre 76 y 78. Playa. Ciudad de La Habana. Teléfono: 203 2328. tania.luejes@infomed.sld.cu

***Dr. Carlos A. Cruz Torán. Rpto. Calle 250 núm. 242 A esquina 51 Apto. 14. San Agustín. Ciudad de La Habana. Teléfono: 262 7307. carlosct@infomed.sld.cu

****Dra. Viviana Cristo Pérez. Calle 8 núm. 204 entre Línea y 11. El Vedado. Teléfono: 830 6103.
danser@infomed.sld.cu

*****Dra. Karen Tornés Alonso. 5ta. Ave. entre 84 y 86. Playa. Ciudad de La Habana.Teléfono: [2053481](tel:2053481) .
karenet@infomed.sld.cu

*****Dra. Daysi Pérez Matos. Rpto. Henequén. Mariel. Provincia Habana. daysiperez@infomed.sld.cu

**Especialista Primer Grado de Medicina General Integral y Segundo Grado Medicina Intensiva y Emergencias. *Master* en Urgencias Médicas. Instructora.

***Médico General. Diplomado en Cuidados Intensivos.

****Especialista Primer Grado Hematología. Diplomada en Cuidados Intensivos .

*****Especialista Primer Grado MGI y Medicina Interna.

***** Especialista Primer Grado en MGI y Medicina Intensiva.

RESUMEN

La monitorización de sangre de la yugular interna para determinar la oxigenación cerebral ha recobrado interés, pues permite una estimación global del balance entre aporte y demanda de oxígeno del cerebro. La medida directa de la presión arterial se considera como una necesidad. Sin embargo, no siempre es posible lograr un acceso arterial o incluso monitorizar la presión arterial no invasiva. La importancia clínico fisiológica y las técnicas descritas en este trabajo, así como las experiencias nacionales e internacionales al respecto, nos permiten conocer que la mayor utilidad de la monitorización de la $S_{vy}O_2$ es la detección de isquemia cerebral y la implementación de un tratamiento adecuado y temprano. La introducción de la oximetría del bulbo yugular permite la estimación del balance entre el aporte y la demanda de O_2 del cerebro. Esta monitorización en tiempo real posibilita la mejoría del entorno fisiológico del cerebro y puede mejorar el resultado final del paciente; sin embargo, deben considerarse sus limitaciones.

Palabras clave: Oxigenación cerebral, Saturación de Oxígeno, Bulbo de la Yugular.

INTRODUCCION

El muestreo de sangre de la yugular interna para monitorizar la oxigenación cerebral no es una técnica nueva,¹ pero avances tecnológicos recientes y una mejor comprensión de la fisiología cerebral han renovado el interés en esta modalidad de monitorización. Esta técnica permite una estimación del balance global entre aporte y demanda de oxígeno al cerebro. Con una modificación adecuada, usando el lavado de un gas inerte y la determinación simultánea del contenido de O_2 cerebral, puede determinarse el flujo sanguíneo hemisférico cerebral (FSC) y la tasa metabólica cerebral de oxígeno ($TMCO_2$).²

Los procedimientos quirúrgicos vasculares periféricos complejos a menudo requieren monitorización hemodinámica invasiva. La medida directa de la presión arterial se considera como una necesidad. Sin embargo, no siempre es posible lograr un acceso arterial o incluso monitorizar la presión arterial no invasiva. Cuando se debe emprender un caso complejo sin la disponibilidad de monitorización de presión arterial, es aconsejable un monitor continuo alternativo. Aunque raramente se considera útil intraoperatoriamente, la saturación venosa mixta (SVO_2) es un monitor continuo del estado del reparto total del oxígeno de un paciente.

La oximetría venosa yugular, aunque no definitiva en el cuidado de un paciente en riesgo de isquemia cerebral, ha encontrado una aplicación útil en una gran variedad de escenarios clínicos. La interpretación adecuada de este monitoreo, sin embargo, depende de un conocimiento cabal de principios fisiológicos básicos y de la comprensión de que la monitorización de un parámetro fisiológico único no puede ser interpretada aisladamente.¹

Por otra parte, este es un monitoreo global, y ninguna desaturación regional ni la contaminación cruzada desde el hemisferio contralateral pueden ser detectadas.²

Nuestro objetivo en este trabajo es describir la posible utilidad de la monitorización de la $SVYO_2$ en la detección de isquemia cerebral y la implementación de un tratamiento adecuado y temprano.

DESARROLLO

PRINCIPIOS FISIOLÓGICOS

Como sabemos, gracias a conceptos incorporados de anatomía y fisiología, a pesar de que el cerebro realiza una gran actividad metabólica, tiene muy poca capacidad de almacenar energía, por lo que para cumplir sus funciones normales requiere del aporte constante de substratos energéticos (glucosa, O_2 , ATP). Su FSC es por lo tanto grande, recibe casi 20% del gasto cardíaco, aunque sólo representa 5 % del peso corporal. En condiciones normales, el FSC en un adulto sano es de 50 ml/100 g de tejido cerebral/minuto y esos requerimientos energéticos llegan a él mediante el constante aporte de sangre, gracias al flujo inmenso e incesante que recibe. Esos inmensos requerimientos de energía que precisa el cerebro demandan de un sistema para el suministro de oxígeno que pueda hacer frente a incrementos bruscos de la demanda o disminuciones en el aporte. Cuando el flujo disminuye por debajo de 20 ml/100 g/minuto aparecen síntomas de isquemia. Por tanto, en condiciones normales, el aporte de oxígeno al cerebro depende en primera instancia del gasto cardíaco y de la saturación de oxígeno en sangre arterial.

La tasa metabólica cerebral para el oxígeno ($TMCO_2$) es el producto del FSC y la diferencia arteriovenosa cerebral de oxígeno ($DAVO_2$). De ello:

$$TMCO_2 = FSC \times D_{AV}O_2.$$

$$Y \text{ por tanto } D_{AV} O_2 = TMCO_2 / FSC.$$

Reflejando el balance entre la demanda y el aporte de O_2 al cerebro que puede ser calculado de la ecuación siguiente:

$$D_{AV}O_2 = \text{Contenido arterial de } O_2 \text{ (CaO}_2\text{)} - \text{Contenido de } O_2 \text{ en la vena yugular (CO}_2\text{vy)}.$$

$$= (Hb \times 1.39 \times SaO_2 + 0.0031 \times PaO_2) - (Hb \times 1.39 \times SvyO_2 + 0.003 \times PvyO_2).$$

$$= Hb \times 1.39 (SaO_2 - SvyO_2) + 0.003 (PaO_2 - PvyO_2).$$

$$= Hb \times 1.39 (SaO_2 - SvyO_2 \text{ (ignorando el contenido de } O_2 \text{ disuelto)})$$

Considerando que la concentración de Hb permanece constante y que la temperatura permanece en un rango estrecho, un cambio en la $D_{av}O_2$ resultará en un cambio correspondiente en $SvyO_2$ aunque en la dirección contraria. Igual a la oximetría venosa mixta reflejando el balance entre consumo sistémico de O_2 y gasto cardíaco, la $SvyO_2$ refleja el balance entre el consumo cerebral de O_2 y el flujo sanguíneo cerebral. Cuando el aporte de O_2 es mayor que la demanda, como en la hiperemia, la $D_{av}O_2$ va a disminuir y la $SvyO_2$ va a aumentar. Durante períodos de isquemia cerebral global, se va a extraer más O_2 de la sangre, la $D_{av}O_2$ aumentará y la $SvyO_2$ disminuirá.

FACTORES FISIOLÓGICOS QUE AFECTAN LA SvO_2

Aporte de O_2 al cerebro:

El aporte de O_2 al cerebro está determinado por el producto de FSC y el contenido arterial de O_2 . Las determinantes del FSC son la presión arterial media (PAM) y la resistencia vascular cerebral. Experimentalmente, una disminución de la PAM más allá de los límites de la autorregulación puede disminuir el FSC hasta el punto de causar isquemia cerebral.³ Como la autorregulación puede estar alterada en pacientes con lesión cerebral, incluso una disminución moderada de la PAM puede estar asociada con una desaturación del bulbo de la yugular.⁴ Al contrario, un incremento de la PAM incrementa la SvO_2 al incrementar el FSC.⁵ La resistencia vascular cerebral aumenta por hiperventilación, elevación de la PIC, o desarrollo de vaso espasmo. Como el FSC cambia 3% por cada mmHg de cambio de la PaO_2 (mientras se mantenga en el rango fisiológico de 25-65 mmHg) la hiperventilación va a disminuir el FSC, incrementar la $D_{AV}O_2$ y disminuir la SvO_2 . Aunque en individuos normales no existen evidencias de que la hiperventilación pueda causar un daño irreversible, sí puede provocar isquemia en pacientes con lesión cerebral,⁶ quienes con frecuencia tienen un FSC reducido como resultado directo de la lesión.⁷ La disminución del FSC y la potencial ocurrencia de isquemia pueden explicar parcialmente los hallazgos⁸ que reportaron que la hiperventilación después de una lesión cerebral puede afectar el *status* neurológico final. Incluso se ha demostrado que una $PaCO_2$ entre 28 y 35 mmHg producen una importante desaturación del bulbo de la yugular en pacientes con hemorragia subaracnoidea, hematoma intracraneal o lesión cerebral.⁴ También se ha reportado una desaturación cerebral hipocápnica durante la encefalopatía séptica y hepática.⁹ La hipertensión endocraneana que conduce a una disminución de la presión de perfusión cerebral también disminuye el FSC y la SvO_2 . El vasoespasmo difuso que sigue a una hemorragia subaracnoidea o una lesión cerebral puede llevar a una significativa reducción del FSC y disminuir la SvO_2 .

La alcalosis respiratoria inducida por hiperventilación puede teóricamente desviar a la izquierda la curva de disociación de la Hb por el O_2 (efecto de Bohr), e incrementar paradójicamente la SvO_2 a pesar de una reducción simultánea del FSC; sin embargo, esto tiene poca importancia clínica hasta que el Ph pasa de 7,6.¹⁰ Por otra parte, el O_2 no puede ser extraído de la Hb en una intoxicación por cianuro o monóxido de carbono. Bajo estas circunstancias, el aporte de O_2 a los tejidos se compromete y la SvO_2 estará elevada a pesar de la existencia de hipoxia tisular. Las alteraciones de la temperatura durante el *bypass* cardiopulmonar pueden afectar también el contenido de O_2 de la sangre que irriga el cerebro y variar el valor de la SvO_2 .¹¹

La hipoxemia sistémica reduce la SaO_2 y conduciría a una disminución de la SvO_2 , lo que por supuesto afecta adversamente el resultado neurológico.¹² Teóricamente, la SvO_2 puede ser aumentada por la hiperoxia (con una elevada fracción de O_2 inspirado) incrementando el contenido de O_2 disuelto; sin embargo, la oxigenación hiperbárica puede ella misma causar vasoconstricción cerebral. No obstante,¹³ se ha demostrado que pacientes anestesiados que están siendo sometidos a un proceder neuroquirúrgico, la hiperoxia incrementa la SvO_2 y disminuye la $D_{AV}CO_2$. Por tanto, la fracción inspirada de O_2 debe aumentarse cuando la hiperventilación agresiva se considere indicada.

El contenido de O_2 de la sangre arterial depende de la concentración de Hb y de la saturación de O_2 . Con la anemia severa, la SvO_2 disminuye aunque el FSC y la tasa metabólica cerebral de O_2 sean normales en este estado. El valor crítico de hematocrito (o de la concentración de Hb) por debajo del que puede ocurrir metabolismo cerebral anaerobio no ha sido claramente establecido, pero un valor de 30 es bien tolerado, según se ha indicado por mediciones de lactato en el bulbo yugular. ¹⁴

En pacientes con lesión cerebral, entre las causas más comunes de desaturación del bulbo yugular están la hipertensión endocraneana, la hipocapnia y la hipotensión sistémica. ⁵ En pacientes neuroquirúrgicos electivos, las causas más comunes de desaturación son la hipocapnia ¹⁵ y la hipotensión sistémica. ⁵

DEMANDA CEREBRAL DE O_2

El consumo cerebral de O_2 puede ser dividido conceptualmente en dos categorías: la necesidad metabólica de mantener la integridad estructural y la energía gastada en las funciones neuronales, como se refleja en la actividad electroencefalográfica. Los requerimientos de O_2 se dividen más o menos equitativamente en estas dos actividades. Las convulsiones incrementan la tasa metabólica cerebral de O_2 . Contrariamente los sedantes hipnóticos y los anestésicos inhalados comúnmente usados deprimen la actividad eléctrica y la $TMCO_2$. El óxido nitroso es una excepción, pues se ha demostrado que aumenta la actividad eléctrica cerebral (EEG), la $TMCO_2$ y la velocidad del flujo sanguíneo cerebral. ¹⁶ En contraste, aunque es un vasoconstrictor cerebral, paradójicamente, el Propofol mejora el balance entre oferta y demanda de O_2 , medido por la SvO_2 en algunos pacientes con lesiones cerebrales. ¹⁷

VALORES NORMALES Y VALORES CRITICOS

Cuando la $TMCO_2$ y el FSC son normales, el valor de la D_2O_2 es de cerca de 2.8 mmol/ml o 6.3 Vol. % de O_2 (rango entre 2.2 a 3.3 mmol/ml o 5 a 7.5 Vol. %) y la SvO_2 está entre 60 y 75 %. ² Cuando el aporte de O_2 sobrepasa la demanda, la SvO_2 aumenta y por el contrario cuando la demanda aumenta por encima del aporte, la SvO_2 va a disminuir. A pesar de la hiperemia, indicada por una SvO_2 aumentada, el mayor énfasis se pone en clínica a los valores bajos porque sugieren una extracción aumentada de O_2 y por tanto una posible isquemia cerebral. Aunque no han sido precisados los valores críticos que indican que existe un metabolismo cerebral anaeróbico, existen suficientes datos indirectos para pensar que 50% pudiera ser adecuado. Estudios recientes realizados en pacientes sometidos a endarterectomía carotídea demostraron que la disfunción neurológica transitoria tiene más posibilidades de ocurrir en pacientes con una SvO_2 de menos de 50% y menos si esta excede 60%. ^{18, 19}

Por otra parte, en voluntarios sanos sometidos a hipoxemia o hiperventilación, el enlentecimiento electroencefalográfico y la disfunción mental ocurren cuando la SvO_2 cae a 40-50%. ^{20, 21} En pacientes con traumas craneales, la desaturación múltiple está asociada con peor resultado neurológico final. ²²

INTERPRETACION DE LOS VALORES DE $S_{vy}O_2$

VALORES NORMALES

Aunque un balance normal entre flujo y metabolismo resulta en una $S_{vy}O_2$ normal, esta normalidad no excluye la presencia de isquemia focal. Aunque en la vena yugular drenan todas las áreas del cerebro, una pequeña zona de isquemia o infarto cerebral puede no influir en el nivel general de saturación. Por tanto una $S_{vy}O_2$ normal no provee información acerca de la presencia o ausencia de isquemia focal. Esta es una de las más grandes limitaciones de la monitorización de la $S_{vy}O_2$. Es una monitorización específica de isquemia (global) pero no una monitorización sensible cuando la isquemia es focal.

Tabla 1. Interpretación de los valores de $S_{vy}O_2$

Valor de $S_{vy}O_2$ Interpretación

90-100 %----- Muy baja actividad metabólica, compatible con muerte cerebral, hipotermia profunda o MAV.

75-90 %----- Hiperemia absoluta o relativa, compatible con trauma craneal tardío, hipercapnia o MAV.

60-75 %----- Valor normal, no excluye isquemia o infarto focales.

50-60 %----- Incremento de la extracción de O_2 ; compatible con ausencia de isquemia o con isquemia ligera.

45.50 %----- Isquemia moderada; debe asociarse a la determinación de lactato.

<45 %----- Isquemia severa, compatible con metabolismo anaerobio; se necesita tratamiento urgente.

ASPECTOS TECNICOS DE LA MONITORIZACION DE $S_{vy}O_2$

TECNICAS DE COLOCACION Y COMPLICACIONES

La monitorización de la saturación de O_2 del bulbo yugular puede ser realizada con el muestreo intermitente de la sangre o con el uso de un catéter oximétrico de fibra óptica. Con cualquier método, después de un entrenamiento apropiado, los catéteres son relativamente fáciles de colocar con una incidencia muy baja de complicaciones.

El paciente se coloca en posición supina, con la cabeza ligeramente hacia abajo si un trastorno de la presión

intracraneal no lo contraindica. Debe rotarse la cabeza hacia el lado contralateral (neutral si existe una potencial lesión espinal cervical).

El punto de entrada de la aguja es el vértice de un triángulo creado por las dos cabezas del esternocleidomastoideo y la clavícula.²³ Se introduce la aguja en dirección cefálica hacia el proceso mastoideo ipsilateral hasta que se aspire sangre. Para el muestreo intermitente se puede introducir rápidamente un catéter con aguja y para la introducción de un catéter de fibra óptica se emplea el Seldinger.²⁴ En pacientes en los que el proceder de colocación resulta difícil puede ser útil el empleo de un equipo con sonda Doppler.

Existen dos tipos de catéteres oximétricos disponibles: de tres luces, Abbott Opticath (Abbott Laboratories, Chicago, IL) y de dos luces, Baxter-Eduards catéter (Baxter Healthcare, Santa Ana, CA). Ambos necesitan mantenimiento y recalibración frecuentes.²⁴ Se ha visto que, en la sala de operaciones en pacientes anestesiados, el último, quizá por su relativa rigidez,²⁵ resultó más confiable que el primero y ofreció resultados más consistentes. Aunque aún útiles, los resultados obtenidos en la sala de cuidados intensivos no fueron iguales de confiables que los de la sala de operaciones. Es probable que los movimientos del paciente contribuyan a esta diferencia. En los pacientes sometidos a *bypass* cardiopulmonar hipotérmico, el funcionamiento reportado del catéter oximétrico de fibra óptica varía desde confiable hasta totalmente inútil. Se evaluó el catéter de la Abbott Opticath y se obtuvo una buena correlación con los resultados co-oximétricos in vitro.

La colocación de un catéter con aguja es el más rápido y económico método para acceder a la sangre de la vena yugular. El muestreo intermitente también permite la medición de la diferencia arteriovenosa de glucosa y lactato.

Teóricamente las complicaciones de la cateterización del bulbo yugular incluyen la punción de la arteria carótida, la formación de un hematoma, la oclusión de la vena yugular y el incremento de la PIC.²⁶

Precisión o veracidad

Un catéter colocado por debajo del bulbo yugular puede contaminarse con sangre extracraneal y, por tanto, los resultados pueden ser falsamente altos. Se ha demostrado²⁷ que si un catéter es insertado 2.5 cm. dentro del bulbo yugular la contaminación por sangre extracraneal se minimiza. Como se ha mencionado previamente, incluso correctamente colocado el catéter dentro del bulbo yugular, si se usa una presión negativa excesiva durante la extracción de la sangre, puede ocurrir contaminación de sangre de la vena facial o de sangre sistémica. La extracción lenta de la muestra de sangre, a aproximadamente 2 ml/minuto, minimiza este riesgo.²⁸ Con la oximetría continua, la exactitud es dependiente de la intensidad de la luz reflejada y de la calibración.

ANATOMIA Y SITIO DE COLOCACION

La sangre de la corteza cerebral drena del seno marginal al transverso, de este al sigmoideo y entonces al bulbo yugular. La sangre de cada hemisferio drena cruzadamente a la vena yugular contralateral. Aunque el lado derecho se considera el dominante y puede drenar preferencialmente las venas corticales, no existen evidencias concluyentes acerca de diferencias significativas de la saturación de O₂ entre los dos bulbos

yugulares en ausencia de lesión focal.²⁹ La rotación de la cabeza altera la distribución del flujo de sangre en los senos laterales de primates no humanos.³⁰ El significado clínico de estas observaciones se desconoce. Por tanto, el sitio de colocación del catéter no es importante y nosotros lo hacemos generalmente en el bulbo yugular derecho. Sin embargo, algunos autores abogan por la compresión de las venas yugulares internas para identificar el drenaje dominante reflejado por la mayor elevación de la PIC en una compresión unilateral.³¹ Esto, sin embargo, no es siempre útil porque a veces la compresión unilateral no siempre resulta en una elevación de la PIC y hay algunos pacientes que no están siendo sometidos a la monitorización de esta. A pesar de esto, se prefiere una canulación ipsilateral si existen lesiones lateralizadoras y este asunto se complica si existen lesiones focales bilaterales.

Algunos autores se han parcializado con la monitorización bilateral, y han demostrado que existen diferencias sustanciales en estas circunstancias.³² Los beneficios de esta monitorización bilateral deben ser, sin embargo, balanceados con el hecho de doblar los riesgos potenciales asociados a esta forma de proceder.

Con catéteres relativamente rígidos como los usados en el muestreo intermitente, la confirmación radiográfica rutinaria del catéter no es necesaria. Con los catéteres flexibles de fibra óptica, sin embargo, una radiografía anteroposterior debe ser realizada para confirmar la colocación adecuada.³³

TRATAMIENTO DE LA DESATURACION DE $S_{vy}O_2$

La mayor utilidad de la monitorización de la $S_{vy}O_2$ es la detección de isquemia cerebral y la implementación de un tratamiento adecuado. Una vez detectada y confirmada la desaturación del bulbo yugular, deben realizarse múltiples acciones para mejorar el balance entre demanda y aporte de O_2 .³⁴ Esto puede implicar aumentar el aporte, disminuir la demanda o una combinación de ambos. Las siguientes recomendaciones son aplicables tanto en el quirófano como en la UCI:

Si la disminución de la $S_{vy}O_2$ por debajo de 50% se detectó por mediciones de fibra óptica, debe verificarse por una muestra de sangre.

CAUSAS CEREBRALES

PIC elevada: tratamiento con manitol, Furosemida.

$TMCO_2$ elevada por hipertermia o convulsiones: antipiréticos, hipotermia, barbitúricos / propofol.

Vaso espasmo: tratamiento del vaso espasmo.

CAUSAS SISTEMICAS

$SaO_2 < 90\%$: corregir la hipoxemia.

$PaCO_2 < 25$ mmHg: incrementar la $PaCO_2$.

Hematocrito <30%: transfusión de sangre.

PAM<80 mmHg o CPP <70 mmHg: incrementar la PAM.

APLICACIONES CLINICAS ESPECIFICAS

Lesiones traumáticas

Esta es un área en que se ha demostrado la utilidad de la monitorización de la SvyO₂.³⁴ Los datos más convincentes provienen de un grupo, en la Universidad de Baylor. Validando su uso, ellos han demostrado que múltiples episodios de descenso de la SvyO₂⁵ en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas se acompañan de peor resultado neurológico final:

Sin episodios de desaturación : 47 con buena recuperación o moderada incapacidad; 23 fallecidos.

Un episodio de desaturación : 13 con buena recuperación o moderada incapacidad; 16 fallecidos.

Múltiples episodios de desaturación : solamente 4 con buena recuperación y en cambio 18 fallecidos.

(La diferencia en el resultado de los grupos fue estadísticamente significativa, p<0,001).

En su reporte más reciente documentaron 112 episodios de desaturación yugular (SvyO₂ <50 %) en 39 % de 177 pacientes.³⁵ Un episodio de desaturación dobla el riesgo de tener un peor resultado neurológico final, mientras múltiples episodios multiplican ese riesgo por 14.

Además, fueron capaces de demostrar el incremento de la producción de lactato y glutamato durante episodios de desaturación en una pequeña serie de pacientes.

La oximetría del bulbo yugular también ha sido usada para establecer el efecto de hematomas subdurales e identificar pacientes con desaturación cerebral no detectados por monitorización rutinaria de la presión de perfusión cerebral (PPC).³⁵

La oximetría puede ser particularmente útil en el manejo de la hiperventilación, permitiendo un ajuste óptimo de la ventilación para lograr una reducción máxima de la PIC sin causar isquemia cerebral.

Puede ser útil para un manejo óptimo de la presión arterial en pacientes con trastornos de la autorregulación, particularmente en el grado de inclinación y ladeo de la cabeza, permitiendo una individualización del tratamiento. Por ejemplo, algunos autores³⁶ fueron capaces de demostrar que la elevación óptima de la cabeza en pacientes con elevación de la PIC era usualmente entre 15 y 30 grados; sin embargo, el hecho de que varíe entre los pacientes apoya la necesidad de monitorización.

Una SvyO₂ elevada indica una hiperemia relativa o trastornos en la reactividad al CO₂. Cuando se acompaña de elevación de la PIC, este hallazgo sugiere que estos pacientes deben ser tratados de una manera más agresiva con hiperventilación o barbitúricos. Usado junto a la monitorización de la PIC y con Doppler

transcraneal, este enfoque multimodal mejora el manejo de pacientes con traumas craneales. ³⁷

Procederes quirúrgicos intracraneales

La oximetría del bulbo yugular es beneficiosa en el manejo de pacientes que son sometidos a una craneotomía electiva o de emergencia. En un estudio de 100 pacientes consecutivos con aneurismas cerebrales, tumores, hematomas o malformaciones arteriovenosas (MAV) se ha definido la utilidad de la colocación de catéteres en el bulbo de la yugular. Incluso con una hiperventilación ligera o moderada (PaCO₂ entre 25-30 mmHg) 24 pacientes tuvieron una ligera isquemia cerebral (SvyO₂ de más de 45 % pero menos de 50%) y 17 pacientes tuvieron una isquemia severa (SvyO₂ menor de un 45 %) .La causa predominante de la desaturación fue la hiperventilación. Por tanto, la monitorización de la SvyO₂ permite la optimización del nivel de hiperventilación. Asimismo, en un estudio de pacientes con hematomas intracerebrales, hemorragia subaracnoidea (HSA) o trauma craneal, más de 50% tenía una desaturación significativa del bulbo yugular cuando eran hiperventilados hasta una PaCO₂ de 28 mmHg. ³⁸

En una serie de pacientes sometidos a clipaje de aneurismas cerebrales, se ha estudiado ³⁹ la influencia de la presión sanguínea en la SvyO₂ y la producción de lactato. La mayoría de los pacientes tuvo un incremento de la SvyO₂ con la elevación de la PAM, pero el índice O₂ /lactato no siempre mejoró, aunque, sin embargo, concluyeron que fue provechosa o útil esta determinación para el manejo de la TA en estos pacientes. Por otra parte, ⁴⁰ se ha apuntado la poca sensibilidad de la SvyO₂ para detectar incrementos de la PIC en algunos pacientes con HSA. Esto subraya el hecho de que la monitorización de la SvyO₂ no debe ser usada aisladamente.

En pacientes con hematomas intracraneales ⁴¹ se ha demostrado un dramático incremento de la SvyO₂ inmediatamente después de la evacuación. Más aún, se ha notado que los pacientes sin una mejoría de la SvyO₂ tienden a evolucionar peor y que los que muestran una hiperemia mantenida con elevación de la SvyO₂ , y han mostrado dificultades en el manejo de la PIC en el postoperatorio.

Por la elevada SvyO₂ en pacientes con una MAV cerebral, la desaturación perioperatoria no puede ser demostrada en estos pacientes, incluso con la hiperventilación agresiva. Además, puede ocurrir isquemia focal en estos pacientes a pesar de una SvyO₂ normal o alta. Existe en estas condiciones de circulación con MAV, suficiente drenaje cruzado arteriovenoso como para que la colocación de un catéter en el bulbo yugular contralateral no mejore la capacidad de detectar desaturación. Por otra parte, se observa una disminución progresiva de la SvyO₂ durante la resección quirúrgica de una MAV. Se ha reportado previamente ⁴² que es útil la monitorización de la SvyO₂ durante la embolización de MAVs y como indicador de posible hiperperfusión postoperatoria.

Bypass cardiopulmonar

Aunque el *bypass* cardiopulmonar (BPC) es más comúnmente usado en la cirugía cardiotorácica, también puede ser utilizado para lograr una hipotermia profunda y un paro circulatorio para el tratamiento quirúrgico de aneurismas cerebrales gigantes o difíciles. Puede producir trastornos neurológicos o psicológicos. ⁴³ La incidencia de un déficit cognitivo detectable en pacientes cardíacos varía entre 27 y 73 % en el período postoperatorio inmediato. Aunque la causa de esta declinación es multifactorial (en gran medida la carga embólica es un factor importante) se ha demostrado que se produce desaturación durante el recalentamiento

en 17 a 23 % de los pacientes. ⁴⁴ Parece que se produce un desequilibrio transitorio entre el FSC y la $TMCO_2$ durante este período, con el metabolismo retornando a lo normal sin el flujo necesario. Estos resultados fueron reportados usando muestreo intermitente y oximetría continua con fibra óptica. ⁴⁵ Sin embargo, debe señalarse que la interpretación de los resultados de la $SvyO_2$ en estas condiciones es muy compleja y que los principios fisiológicos subyacentes no han sido totalmente dilucidados. Se considera que la afinidad del O_2 por la hemoglobina aumenta con el descenso de la temperatura: esta incapacidad de ceder O_2 por la hemoglobina limita el metabolismo cerebral y a la vez mantiene la $SvyO_2$ elevada. Aunque son controversiales la función y confiabilidad de la oximetría de fibra óptica durante el *bypass* cardiopulmonar hipotérmico, no hay dudas de la existencia de desaturación durante el recalentamiento. Además, se ha demostrado que esta se correlaciona con una peor función cognitiva postoperatoria. La importancia de esto se ha puesto de relieve recientemente con reportes del mismo grupo que demuestran discrepancias entre la saturación venosa mixta y la saturación del bulbo yugular, indicando la falsedad de la monitorización de la oxigenación sistémica para reflejar el bienestar del cerebro. ⁴⁶

La oximetría del bulbo de la yugular se ha usado también para comparar diferentes protocolos de tratamiento para optimizar el balance entre FSC y metabolismo. La incidencia de desaturación es mayor durante el *bypass* normo térmico que durante el hipotérmico.

Misceláneas y usos investigativos

La $SvyO_2$ puede tener importancia en el pronóstico de pacientes resucitados de un paro cardíaco. Se monitorizaron 8 pacientes 24 horas después de la resucitación de un paro cardíaco y observaron que los sobrevivientes tenían menor $SvyO_2$ pero mayor saturación de O_2 de la sangre venosa mezclada. Esta mayor $SvyO_2$ en los sobrevivientes sugiere que ellos tenían una mejor función neuronal y por tanto una mayor extracción de O_2 . ⁴⁷ Al mismo tiempo, ellos tenían un mayor gasto cardíaco y, por tanto, mayores saturaciones de la sangre venosa mezclada.

Como se mencionó más arriba, la colocación de un catéter en el bulbo yugular permite la medición del FSC usando el lavado de un gas inerte y, por tanto, el cálculo de la $TMCO_2$ real. Esta es una herramienta útil para la evaluación de varias drogas, ⁴⁸ técnicas anestésicas e intervenciones terapéuticas.

LIMITACIONES DE LA OXIMETRIA DEL BULBO YUGULAR

Limitaciones fisiológicas

Por su propia naturaleza, la oximetría venosa yugular es una medición global y carece de sensibilidad para la detección de isquemia focal. También está influenciada por cambios en la concentración de la hemoglobina. Comprendidas estas limitaciones, y que su interpretación debe siempre tener en cuenta otras variables fisiológicas y el cuadro clínico, es, sin embargo, un detector específico de isquemia cerebral global.

Limitaciones técnicas

Aunque el término de “monitorización oximétrica continua” es atractivo y existen buenos registros de seguridad, la confiabilidad y función de los catéteres de fibra óptica disponibles es aún algo problemático. En el mejor de los casos requieren mucho mantenimiento y frecuentes recalibraciones; en el peor, proveen

información errónea que conduce a un tratamiento inapropiado. Se espera que con nuevos diseños ingenieros se superen estos problemas.

MATERIAL Y METODO

Se trata de una Revisión Sistemática de la literatura donde se compila información actualizada sobre el tema y se compara con las experiencias de los autores en el campo explorado. Para tales efectos, se utilizó la Base de Datos Medline que provee de abstracts y artículos a textos completos, así como enlaces a otras publicaciones. Se incluyeron todos los estudios que se consideraron relevantes acerca del tema a tratar, dada la formulación de la pregunta clínica que se evidencia en el objetivo del trabajo, para no caer en el sesgo de información.

El período de tiempo cubierto por la búsqueda fue de aproximadamente 2 meses.

Las Categorías de Evidencia manejadas para compilar la información son de tipo I, II y III.

Los artículos excluidos de la revisión tuvieron ese criterio basado en que no se consideraban estudios significativos o que no respondían a la pregunta clínica planteada en nuestro trabajo.

Las variables que se tuvieron en cuenta en nuestra revisión fueron las siguientes: Principios Fisiológicos, Factores Fisiológicos que afectan la $S_{vy}O_2$, Demanda cerebral de O_2 , Valores Normales y valores críticos de Oximetría, Interpretación de la $S_{vy}O_2$, Aspectos Técnicos de la monitorización de $S_{vy}O_2$, Tratamiento de la desaturación de $S_{vy}O_2$, Aplicaciones clínicas específicas y Limitaciones de la oximetría del Bulbo de la Yugular.

CONCLUSIONES

La experiencia clínica sugiere que la morbimortalidad en patología neurocrítica podría reducirse con un manejo y monitorización fisiológica precisa. Esta técnica, bien empleada y analizada sobre la base de los datos que ella aporta y en el contexto de la situación clínica en que se presente es capaz de diagnosticar una lesión inminente factible de ser tratada o prevenida sobre la base de la información del aporte cerebral de oxígeno que permite realizar intervenciones terapéuticas que mejoren la sobrevida y el pronóstico a corto o mediano plazos. La mayoría de las agresiones cerebrales globales como la hipotensión, la hipoxemia y la parada cardíaca se detectan fácilmente mediante la monitorización sistémica, pero este tipo de monitorización específica cerebral puede darnos información adicional en situaciones como la lesión cerebral traumática, el ictus y la hemorragia subaracnoidea, patologías estas donde la oxigenación cerebral puede estar afectada aún en presencia de una perfusión y oxigenación sistémica adecuadas.

ABSTRACT: Oximetry monitoring of the jugular vein bulb.

Monitoring internal jugular vein blood to determine cerebral oxygenation has regained interest because it allows a global assessment of the balance between demand and supply resources of oxygen in the brain. The

direct measurement of arterial pressure is considered as a necessity. However it's not always possible to neither achieve an arterial access nor even monitor the arterial pressure with a non invasive technique. The clinical and physiological importance of the techniques described in this review, as well as the national and international experiences in the topic, allow us to know that the main utility of the SvyO 2 is the detection of cerebral ischemia and the implementation of an adequate and early treatment. This monitoring in real time makes possible the brain's physiological environment and it can also improve the final clinical results however, its limitations must be known and assessed.

Key Words: Cerebral Oxigenation, Oxygen Saturation, Jugular vein bulb.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- [Iacobelli L, Lucchini A, Asnaghi E, Nesci M.](#) Oxygen saturation monitoring. *Minerva Anesthesiol.* 68(5):488-91; May 2002.
- 2- [Kim MB, Ward DS, Cartwright CR, Kolano J, Chlebowski S, Henson LC.](#) Estimation of jugular venous O₂ saturation from cerebral oximetry or arterial O₂ saturation during isocapnic hypoxia. *J Clin Monit Comput.* 16 (3):191-9; 2000.
- 3- [Fandino J, Stocker R, Prokop S, Imhof HG.](#) Correlation between jugular bulb oxygen saturation and partial pressure of brain tissue oxygen during CO₂ and O₂ reactivity tests in severely head-injured patients. *Acta Neurochir.* 141(8):825-34; 1999.
- 4- [White H, Baker A.](#) Continuous jugular venous oximetry in the neurointensive care unit--a brief review. *Can J Anaesth.* 49(6):623-9; jun-jul 2002.
- 5- [Kim MB, Ward DS, Cartwright CR, Kolano J, Chlebowski S, Henson LC.](#) Estimation of jugular venous O₂ saturation from cerebral oximetry or arterial O₂ saturation during isocapnic hypoxia. *J Clin Monit Comput.* 16 (3):191-9; 2000.
- 6- [Imberti R, Bellinzona G, Langer M.](#) Cerebral tissue PO₂ and S_{ij}VO₂ changes during moderate hyperventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 96(1):97-102; Jan 2002.
- 7- [Artru F, Dailier F, Burel E, Bodonian C, Grousseau S, Convert J, Renaud B, Perret-Liaudet A.](#) Assessment of jugular blood oxygen and lactate indices for detection of cerebral ischemia and prognosis. *J Neurosurg Anesthesiol.* 16(3):226-31; Jul 2004.
- 8- [Chan MT, Ng SC, Lam JM, Poon WS, Gin T.](#) Re-defining the ischemic threshold for jugular venous oxygen saturation a microdialysis study in patients with severe head injury. *Acta Neurochir Suppl.* 95:63-6; 2005.
- 9- [Poca MA, Sahuquillo J, Monforte R, Vilalta A.](#) Global systems for monitoring cerebral hemodynamics in the

neurocritical patient: basic concepts, controversies and recent advances in measuring jugular bulb oxygenation. Neurocirugia (Astur). 16(4):301-22; Aug 2005.

10- [Diaz-Reganon G, Minambres E, Holanda M, González-Herrera S, López-Espadas F, Garrido-Díaz C.](#)

Usefulness of venous oxygen saturation in the jugular bulb for the diagnosis of brain death: report of 118 patients. Intensive Care Med. 28(12):1724-8; Dec 2002.

11- [Alemohammad M, Khan ZH, Sanatkar M, Mirkhani SH, Ghorbandaie-Poure I.](#) Pressure measurements during cardiac surgery internal jugular vs central venous. Middle East J Anesthesiol. 18(2):357-65; Jun 2005.

12- [Hermon MM, Golej J, Burda G, Trittenwein G.](#) Monitoring of cerebral oxygen saturation with jugular bulb catheter after near-drowning and respiratory failure. Wien Klin Wochenschr. 115(3-4):128-31; 28 Feb 2003 .

13- [Matta BF, Lam AM.](#) The rate of blood withdrawal affects the accuracy of jugular venous bulb. Oxygen saturation measurements. Anesthesiology. 86(4):806-8; Apr 1997.

14- [Mayberg TS, Lam AM.](#) Jugular bulb oximetry for the monitoring of cerebral blood flow and metabolism. Neurosurg Clin N Am. 7(4):755-65; Oct 1996.

15- [De Deyne C, Decruyenaere J, Calle P, Vandekerckhove T, Vaganee B, Blanca Garcia R, Colardyn F.](#)

Analysis of very early jugular bulb oximetry data after severe head injury: implications for the emergency management Eur J Emerg Med. 3(2): 69-72; Jun 1996.

16- [Macmillan CS, Andrews PJ.](#) Cerebrovenous oxygen saturation monitoring: practical considerations and clinical relevance. Intensive Care Med. 26(8):1028-36; Aug 2000.

17- [Schell RM, Cole D.](#) Cerebral monitoring: jugular venous oximetry. Anesth Analg. 90(3):559-66; Mar 2000.

18- [Crossman J, Banister K, Bythell V, Bullock R, Chambers I, Mendelow AD.](#) Predicting clinical ischaemia during carotid endarterectomy: use of the SJVO 2 probe as a guide to selective shunting. Physiol Meas. 24 (2):347-54; May 2003.

19- [Vretzakis G, Papadimitriou D, Koutsias S, Christopoulos D, Volteas N, Pitoulis G, Zervas V, Papaziogas B.](#)

Continuous contralateral jugular acid-base and blood gas monitoring during carotid endarterectomy. Vasa. 29(3):221-4; Aug 2000.

20- [Shah N, Trivedi NK, Clack SL, Shah M, Shah PP, Barker S.](#) Impact of hypoxemia on the performance of cerebral oximeter in volunteer subjects. J Neurosurg Anesthesiol. 12(3):201-9; Jul 2000.

21- [Clay HD.](#) Validity and reliability of the SjO₂ catheter in neurologically impaired patients: a critical review of the literature. J Neurosci Nurs. 32(4):194-203; Aug 2000.

22- [de Deyne C, Vandekerckhove T, Decruyenaere J, Colardyn F.](#) Analysis of abnormal jugular bulb oxygen saturation data in patients with severe head injury. Acta Neurochir (Wien). 138(12):1409-15; 1996.

- 23- [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 Jul;55(1):125-9. Epub 2004 Nov 18.
- 24- [Corral L, Nolla-Salas M, Ibanez-Nolla J, Leon MA, Diaz RM, Cruz Martin M, Iglesia R, Catalan R.](#) A prospective, randomized study in critically ill patients using the Oligon Vantex catheter. *J Hosp Infect.* 55(3):212-9; Nov 2003.
- 25- [Lieberman JA, Williams KA, Rosenberg AL.](#) Optimal head rotation for internal jugular vein cannulation when relying on external landmarks. *Anesth Analg.* 99(4):982; Oct 2004.
- 26- [Stegmayr B, Wikdahl AM.](#) Access in therapeutic apheresis. *Ther Apher Dial.* 7(2):209-14; Apr 2003.
- 27- [Bellasi A, Brancaccio D, Maggioni M, Chiarelli G, Gallieni M.](#) Salvage insertion of tunneled central venous catheters in the internal jugular vein after accidental catheter removal. *J Vasc Access.* 5(2):49-56; Apr-Jun 2004.
- 28- [Gunes V, Atalan G.](#) Comparison of ventral coccygeal arterial and jugular venous blood samples for pH, pCO₂, HCO₃, Be(ecf) and ctCO₂ values in calves with pulmonary diseases. *Res Vet Sci.* 81(1):148-51; Aug 2006.
- 29- [Palombi O, Fuentes S, Chaffanjon P, Passagia JG, Chirossel JP.](#) Cervical venous organization in the transverse foramen. *Surg Radiol Anat.* 28(1):66-70; Mar 2006.
- 30- [Grant JP.](#) Anatomy and physiology of venous system vascular access: implications. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 30(1 Suppl):S7-12; Jan-Feb 2006.
- 31- [Wustenberg EG, Offergeld C, Zahnert T, Huttenbrink KB, Kittner T.](#) Extension of intracranial thrombosis after unilateral dissection of the internal jugular vein. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 131(5):430-3; May 2005.
- 32- [Gisolf J, van Lieshout JJ, van Heusden K, Pott F, Stok WJ, Karemaker JM.](#) Human cerebral venous outflow pathway depends on posture and central venous pressure. *J Physiol.* 2004 Oct 1;560 (Pt 1):317-27. Epub 2004 Jul 29.
- 33- [Tugrul M, Camci E, Pembeci K, Al-Darsani A, Telci L.](#) Relationship between peripheral and central venous pressures in different patient positions, catheter sizes, and insertion sites. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 18(4):446-50; Aug 2004.
- 34- [Pattinson KT, Imray CH, Wright AD.](#) What does cerebral oximetry measure? *Br J Anaesth.* 94(6): 863; Jun 2005.
- 35- [Cormio M, Citerio G, Portella G.](#) What will jugular bulb oxygen saturation monitoring tell? *Minerva Anesthesiol.* 65(5):322-6; May 1999.

- 36- [Feldman Z, Robertson CS](#). Monitoring of cerebral hemodynamics with jugular bulb catheters. Crit Care Clin. 13(1): 51-77; Jan 1997.
- 37- [Ritter AM, Gopinath SP, Contant C, Narayan RK, Robertson CS](#). Evaluation of a regional oxygen saturation catheter for monitoring SjvO₂ in head injured patients. J Clin Monit. 12(4):285-91. Jul;1996.
- 38- J Sahuquillo MA, Poca S, Pedraza X Munar. Actualización en la fisiopatología y monitorización de los traumatismos craneoencefálicos graves. Neurocirugía. 8(4):260-83;1997.
- 39- Roldán Delgado H. Vasospasmo en hemorragia subaracnoidea aneurismática. Neurocirugía XXI 2(2):252-66; 1996.
- 40- [Filippi R, Reisch R, Mauer D, Perneczky A](#). Brain tissue pO₂ related to SjvO₂, ICP, and CPP in severe brain injury. Neurosurg Rev. 23(2):94-7; Jun 2000.
- 41- [Latronico N, Rasulo FA, Beindorf EA, Stefani R](#). Is SjvO₂ monitoring useful in the management of head trauma patients? Intensive Care Med. 25(12):1476-7; Dec.1999.
- 42- [Gopinath SP, Valadka AB, Uzura M, Robertson CS](#). Comparison of jugular venous oxygen saturation and brain tissue Po₂ as monitors of cerebral ischemia after head injury. Crit Care Med. 27(11):2337-45; Nov1999.
- 43- [Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE](#). Prognostic significance of the difference between mixed venous and jugular bulb oxygen saturation in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Resuscitation. 41(3):257-62; Aug1999.
- 44- [Fandino J, Stocker R, Prokop S, Trentz O, Imhof HG](#). Cerebral oxygenation and systemic trauma related factors determining neurological outcome after brain injury. J Clin Neurosci. 7(3):226-33; May 2000.
- 45- [Schaffranietz L, Heinke W](#). The effect of different ventilation regimes on jugular venous oxygen saturation in elective neurosurgical patients. Neurol Res. 20 Suppl 1:S66-70; 1998.
- 46- [De Deyne C, Van Aken J, Decruyenaere J, Struys M, Colardyn F](#). Jugular bulb oximetry: review on a cerebral monitoring technique. Acta Anaesthesiol Belg. 49(1):21-31; 1998.
- 47- [Chieriegato A, Calzolari F, Trasforini G, Targa L, Latronico N](#). Normal jugular bulb oxygen saturation. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 74(6):784-6; Jun 2003.
- 48- [Smythe PR, Samra SK](#). Monitors of cerebral oxygenation. Anesthesiol Clin North America . 20(2):293-313; Jun 2002.