

F. Bloos
K. Reinhart

Ossimetria venosa

Ricevuto il 30 Marzo 2005
Accettato l'11 Maggio 2005
Pubblicato online il 4 Giugno 2005
© Springer-Verlag 2005

F. Bloos · K. Reinhart (✉)
Klinik für Anästhesiologie and Intensivtherapie
Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität
Erlanger Allee 101, 07747 Jena, Germany
e-mail: Konrad.Reinhart@med.uni-jena.de
Tel.: +49(3461)9323101
Fax.: +49(3641)9323102

Introduzione

Il compito primario fisiologico del sistema cardiovascolare è di trasportare sufficiente ossigeno (O_2) per rispondere alla domanda metabolica dell'organismo. Quando il sistema cardiorespiratorio non è in grado di coprire adeguatamente la domanda metabolica si manifestano shock e ipossia tissutale. L'ipossia protratta è uno dei più importanti cofattori della fisiopatologia della disfunzione d'organo [1]. Quindi la determinazione dell'adeguatezza dell'ossigenazione tissutale nei pazienti critici è importante per garantire la salute del paziente. Sfortunatamente valori normali di pressione sanguigna, di pressione venosa centrale, di frequenza cardiaca e dei gas ematici non permettono di escludere l'ipossia tissutale o squilibri tra l'apporto di ossigeno totale e la richiesta [2]. Questa discrepanza ha portato ad un aumento dell'interesse per indicatori più diretti dell'adeguatezza dell'ossigenazione tissutale come la saturazione dell'ossigeno nel sangue venoso centrale e misto. La cateterizzazione dell'arteria polmonare permette di ottenere la vera saturazione del sangue venoso misto (SvO_2) mentre la misurazione della saturazione di ossigeno nel sangue venoso centrale ($ScvO_2$) attraverso catetere venoso centrale riflette principalmente il grado di estrazione di ossigeno dal cervello e dalle parti superiori del corpo. Questa breve revisione tratta del ruolo e delle limitazioni della SvO_2 e della $ScvO_2$ come indicatori dell'adeguatezza dell'ossigenazione tissutale.

Fisiologia della saturazione di ossigeno del sangue venoso centrale e misto

Il trasporto di O_2 (DO_2) descrive l'apporto di ossigeno nell'intero organismo in accordo con la seguente formula:

$$DO_2 = CO \times CaO_2 \quad (1)$$

dove CO è la gittata cardiaca e CaO_2 è il contenuto arterioso di ossigeno che è la somma dell'ossigeno legato all'emoglobina [prodotto della concentrazione di emoglobina (Hb) e della saturazione arteriosa di O_2 (SaO_2)] e dell'ossigeno fisicamente disciolto [PO_2 arteriosa (PaO_2)]:

$$CaO_2 = (Hb \times 1.36 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.0031) \quad (2)$$

La richiesta di ossigeno può essere considerata come il consumo di ossigeno dell'intero organismo (VO_2) che è espresso matematicamente dal principio di Fick come il prodotto della CO e la differenza artero-venosa di O_2 ($CaO_2 - CvO_2$):

$$VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2) \quad (3)$$

dove il contenuto di O_2 venoso (CvO_2) è:

$$CvO_2 = (Hb \times 1.36 \times SvO_2) + (PvO_2 \times 0.0031) \quad (4)$$

l'equazione 3 può essere espressa come:

$$CvO_2 = CaO_2 - VO_2/CO \quad (5)$$

La quota di ossigeno fisicamente disciolto può essere trascurata e quindi l'equazione 5 può essere scritta come:

$$Hb \times 1.36 \times SvO_2 \approx (Hb \times 1.36 \times SaO_2) - VO_2/CO$$

$$\Leftrightarrow SvO_2 \sim VO_2/CO \quad (6)$$

L'equazione 6 inoltre dimostra che la SvO_2 è direttamente proporzionale al rapporto tra VO_2 e CO. Quindi la SvO_2 riflette la relazione tra il consumo di O_2 dell'intero organismo e la gittata cardiaca. E' stato dimostrato che la SvO_2 si correla bene con il rapporto tra apporto e consumo di ossigeno [3].

Fisiopatologia della saturazione di O₂ nel sangue venoso centrale o misto durante lo shock

Abitualmente il VO₂ è indipendente dal DO₂ fino a quando i tessuti possono soddisfare le necessità metaboliche aumentando l'estrazione di O₂ quando il DO₂ diminuisce. Questo meccanismo ha dei limiti. Al di sotto di quello che viene chiamato DO₂ critico, l'incremento compensatorio dell'estrazione di O₂ si esaurisce, e il VO₂ diventa dipendente dal DO₂. In questo caso si verifica ipossia tissutale e si può osservare un aumento dei lattati sierici [4].

Le diminuzioni della SvO₂ e della ScvO₂ rappresentano un indice di stress metabolico, in quanto la richiesta di O₂ dell'organismo non è completamente soddisfatta dal DO₂. Le cause della diminuzione della SvO₂ sono multiple e riflettono le forze che operano nelle equazioni 5 e 6. Cioè, o la DO₂ non aumenta a sufficienza per soddisfare l'aumento di VO₂, oppure il DO₂ diminuisce a causa di una diminuzione del contenuto di O₂ arterioso, della gittata cardiaca o di entrambi. È importante sottolineare che la risposta cardiovascolare normale all'aumento del VO₂ è aumentare l'estrazione di O₂ e la gittata cardiaca. Quindi l'SvO₂ normalmente diminuisce durante l'esercizio fisico nonostante l'aumento del DO₂. Una caduta della SvO₂ o della ScvO₂ non significa necessariamente ipossia tissutale. La grandezza della diminuzione indica quanto siano provate le riserve fisiologiche (Tab. 1). Mentre in individui altrimenti sani il metabolismo anaerobio può intervenire quando la SvO₂ diminuisce, per un certo periodo di tempo, del 30%-40% al di sotto il suo valore normale del 75%, i pazienti con insufficienza cardiaca cronica possono vivere con una SvO₂ ai limiti inferiori senza apparente ipossia tissutale, presumibilmente perché si sono adattati ad una estrazione di ossigeno superiore. Questi pazienti possono aumentare il loro VO₂ ma fino ad un certo punto, in quanto l'estrazione di O₂ è vicina ai suoi limiti massimi come lo è la gittata cardiaca.

Il sistema cardiocircolatorio può essere messo alla prova in due differenti condizioni. Primo, una caduta del DO₂ può essere causata da anemia, da ipossia, da ipovolemia o da insufficienza cardiaca. Secondo, la SvO₂ può diminuire per febbre, dolore o stress che incrementano il VO₂ dell'intero organismo (Tab. 2).

Siccome la cateterizzazione venosa centrale viene comunemente utilizzata nei pazienti critici, sarebbe utile se la ScvO₂ potesse funzionare come surrogato dell'SvO₂. La sede del campionamento per il sangue venoso centrale abitualmente è in vena cava superiore. Quindi il campione di sangue venoso centrale riflette il sangue venoso delle parti superiori del corpo ma trascura il sangue venoso dalle parti inferiori del corpo (cioè dagli organi intraddominali). Come mostrato nella Figura 1, le saturazioni venose di O₂ differiscono tra i diversi organi in quanto estraggono differenti quantità di O₂. La ScvO₂ abitualmente è inferiore alla SvO₂ di circa 2%-3% in quanto le parti inferiori del corpo estraggono meno O₂ delle parti superiori determinando così una maggior saturazione di O₂ nella vena cava inferiore. La cau-

Tabella 1 Limiti della saturazione di ossigeno venosa mista

SvO ₂ >75%	Estrazione normale
75% >SvO ₂ >50%	Apporto di O ₂ > Richiesta di O ₂ Estrazione compensatoria Aumento della richiesta di O ₂ o riduzione dell'apporto di O ₂
50% >SvO ₂ >30%	Esaurimento dell'estrazione Inizio dell'acidosi lattica Apporto di O ₂ < richiesta di O ₂
30% >SvO ₂ >25%	Acidosi lattica severa
SvO ₂ <25%	Morte cellulare

Tabella 2 Condizioni cliniche ed il loro effetto sull'apporto ed il consumo di O₂ e sull'ossimetria venosa

Riduzione di ScvO₂/SvO₂

Consumo di O₂ ↑

Stress
Dolore
Ipertermia
Tremore

Apporto di O₂ ↓

CaO₂ ↓ (anemia, ipossia)
Gittata cardiaca ↓

Aumento di ScvO₂/SvO₂

Apporto di O₂ ↑

CaO₂ ↑
Gittata cardiaca ↑

Consumo di O₂ ↓

Analgesia
Sedazione
Ventilazione meccanica
Ipotermia

sa principale per la più bassa estrazione di O₂ è che molti dei circuiti vascolari che drenano il sangue nella vena cava inferiore utilizzano il flusso ematico per finalità indipendenti dalla fosforilazione ossidativa (ad esempio il flusso ematico renale, i flussi portali ed epatici). Comunque la SvO₂ e la ScvO₂ variano in parallelo quando vi è un'alterazione del rapporto tra apporto e richiesta di ossigeno dell'intero organismo [5].

La differenza tra il valore assoluto di ScvO₂ e di SvO₂ cambia in condizione di shock [6]. Nello shock settico la ScvO₂ è spesso maggiore della SvO₂ di circa l'8% [7]. Durante lo shock cardiogeno o ipovolemico il flusso epato-splancnico e quello renale si riducono e a ciò segue un aumento dell'estrazione di O₂ da parte di questi organi. Nello shock settico il consumo di O₂ del tratto gastrointestinale e quindi l'estrazione regionale di O₂ aumenta nonostante flussi elevati [8]. D'altra parte invece, nello shock, il flusso ematico cerebrale si mantiene per un certo periodo. Questo causerebbe un ritardo nella caduta della ScvO₂ rispetto alla SvO₂ e la corrispondenza tra questi due parametri quindi peggiorerebbe. Perciò alcuni autori ritengono che la ScvO₂ non possa essere usata come surrogato della SvO₂ in condizioni di shock [9].

Nonostante la differenza variabile tra i due valori, cambiamenti nella SvO₂ si associano a variazioni simili della Sc-

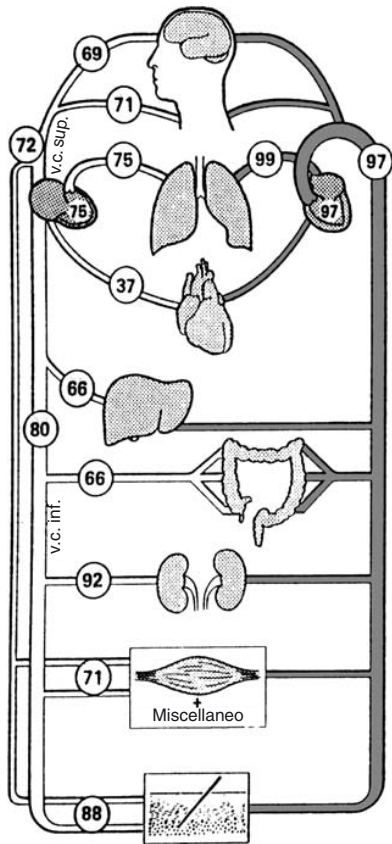


Fig. 1 Saturazione di ossigeno arteriosa e venosa in varie regioni vascolari [2]

vO_2 in condizioni sia sperimentali [10] che cliniche [7]. Questo potrebbe spiegare come Rivers e coll. [11] abbiano potuto utilizzare una $ScvO_2$ superiore al 70%, oltre ai parametri emodinamici convenzionali, come endpoint terapeutico della rianimazione cardio-polmonare per migliorare la prognosi di pazienti con sepsi severa o shock settico. Dal punto di vista fisiologico il monitoraggio della SvO_2 per una “Trat-

tamento terapeutico precoce diretto allo scopo” dovrebbe fornire risultati pressoché simili. Dato che la $ScvO_2$ è in media superiore dell’8% alla SvO_2 in pazienti con shock settico, una SvO_2 del 62%-65% circa dovrebbe essere sufficiente come endpoint della rianimazione cardiopolmonare in queste condizioni anche se ciò non è stato ancora studiato prospetticamente. L’inserzione di cateteri arteriosi polmonari, con il suo potenziale rischio, non dovrebbe comunque mai portare a ritardi nell’inizio delle manovre di rianimazione in pazienti critici.

L’ossimetria venosa può riflettere l’adeguatezza dell’ossigenazione tissutale solo finché i tessuti sono in grado di estrarre ossigeno. In caso di shunt artero-venoso a livello del microcircolo o di morte cellulare, la SvO_2 e la $ScvO_2$ potrebbero non ridursi o addirittura mostrare valori elevati nonostante un’ipossia tissutale severa. Come è stato dimostrato in pazienti con arresto cardiaco protratto, l’iperossia venosa con una $ScvO_2$ superiore all’80% è indicativa di un alterato consumo di ossigeno [12].

Conclusioni

Valori bassi di SvO_2 e di $ScvO_2$ indicano un’alterazione nel rapporto tra apporto e richiesta di O_2 . Mentre per la determinazione della SvO_2 è necessario il posizionamento di un catetere arterioso polmonare, per la $ScvO_2$ è sufficiente la sola cateterizzazione venosa centrale. La “Trattamento terapeutico precoce diretto allo scopo” indirizzata al mantenimento della $ScvO_2$ migliora la sopravvivenza nei pazienti con shock settico trattati in UTI. I valori di $ScvO_2$ però possono essere diversi da quelli di SvO_2 e questa differenza varia sia in direzione che in ampiezza in caso di insufficienza cardiocircolatoria. La $ScvO_2$ non dovrebbe essere utilizzata da sola nel monitoraggio del sistema cardiocircolatorio ma con altri parametri ed indicatori di perfusione organo-tissutale come la diuresi e la concentrazione dei lattati sierici.

Bibliografia

1. Marshall JC (2001) Inflammation, coagulopathy, and the pathogenesis of multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 29:S99-S106
2. Reinhart K (1989) Monitoring O_2 transport and tissue oxygenation in critically ill patients. In: Reinhart K, Eylich K (ed) *Clinical aspects of O_2 transport and tissue oxygenation*. Springer, Berlin Heidelberg New York, pp 195-211
3. Reinhart K, Schäfer M, Rudolph T, Specht M (1989) Mixed venous oxygen saturation. *Appl Cardiopulm Pathophysiol* 2:315-325
4. Vincent JL, De Backer D (2004) Oxygen transport-the oxygen delivery controversy. *Intensive Care Med* 30:1990-1996
5. Scheinman MM, Brown MA, Rapaport E (1969) Critical assessment of use of central venous oxygen saturation as a mirror of mixed venous oxygen in severely ill cardiac patients. *Circulation* 40:165-172
6. Lee J, Wright F, Barber R, Stanley L (1972) Central venous oxygen saturation in shock: a study in man. *Anesthesiology* 36:472-478
7. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, Bredle DL (2004) Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med* 30:1572-1578
8. Meier-Hellmann A, Specht M, Hanneemann L, Hassel H, Bredle DL, Reinhart K (1996) Splanchnic blood flow is greater in septic shock treated with norepinephrine than in severe sepsis. *Intensive Care Med* 22:1354-1359
9. Edwards JD, Mayall RM (1998) Importance of the sampling site for measurement of mixed venous oxygen saturation in shock. *Crit Care Med* 26:1356-1360
10. Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, Hanneemann L, Cain SM (1989) Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. *Chest* 95:1216-1221
11. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368-1377
12. Rivers EP, Rady MY, Martin GB, Fenn NM, Smithline HA, Alexander ME, Nowak RM (1992) Venous hyperoxia after cardiac arrest. Characterization of a defect in systemic oxygen utilization. *Chest* 102:1787-1793