

# SATURAȚIA VENOASĂ ÎN OXIGEN LA PACIENTUL CRITIC

Șerban Bubenek

Saturația în oxigen a sângelui venos central (ScvO<sub>2</sub>) (sânge recoltat din vena cavă superioară) și saturația în oxigen a sângelui venos amestecat (SvO<sub>2</sub>) (sânge recoltat din artera pulmonară) sunt doi parametri care sunt utilizați de relativ multă vreme în evaluarea și managementul pacientului critic dar semnificația valorilor măsurate și a interpretării acestora în scopul evaluării și terapiei pacientului critic suscită încă destule controverse.

## 1. ELEMENTE DE FIZIOLOGIE

Determinanții majori ai conținutului de O<sub>2</sub> în sângele venos (CvO<sub>2</sub>) sunt: transportul (DO<sub>2</sub>) și consumul tisular (VO<sub>2</sub>) de oxigen.

Transportul de oxigen (DO<sub>2</sub>) este produsul dintre debitul cardiac (DC) și conținutul arterial în oxigen (CaO<sub>2</sub>) și reprezintă cantitatea de oxigen livrată țesuturilor, în unitatea de timp, de către perfuzia arterială ( $DO_2 = DC \times CaO_2$ ).

În consecință, factorii care determină DC (presarcina, postsarcina, contractilitatea, frecvența/ritmul cardiac) precum și cei care determină mărimea CaO<sub>2</sub> (hipoxemia, oxigenoterapia, anemia sau blocarea hemoglobinei cu monoxid de carbon) pot afecta relația DO<sub>2</sub>-VO<sub>2</sub>.

Consumul de oxigen este dependent de factorii care afectează respirația tisulară.

Relația directă între CvO<sub>2</sub> și cei 2 factori determinanți ai acestuia (DO<sub>2</sub> și VO<sub>2</sub>) este oglindită de ecuația lui Fick rearanjată:

$$CvO_2 \text{ (ml/dl)} = CaO_2 \text{ (ml/dl)} - VO_2 \text{ (ml/min)} / DC \text{ (ml/min)}$$

Definiția curentă leagă transportul de oxigen de balanța globală dintre aportul și necesarul de oxigen (Tabelul 1).

Necesarul de oxigen este mult mai dificil de evaluat.

În situațiile fiziologice consumul de oxigen este egal cu necesarul de oxigen.

Necesarul de oxigen este o noțiune care descrie cantitatea de oxigen care este necesară la nivel tisular pentru ca metabolismul să fie aerob.

Când necesarul de oxigen depășește utilizarea (consumul) de oxigen la un moment dat, apare metabolismul anaerob și poate apare acidoza lactică.

Necesarul de oxigen nu poate fi măsurat în mod direct în practica clinică, dar indicatorii indirecti ai metabolismului anaerob (acidul lactic) arată că necesarul de oxigen a depășit consumul de oxigen (1).

Coeficientul de utilizare al oxigenului (CUO) sau fracția de extracție a oxigenului (ERO<sub>2</sub>) reprezintă procentul din cantitatea de oxigen livrată la nivel tisular care este și consumată la acest nivel. Prin urmare, CUO este un indicator al echilibrului relativ dintre aportul de oxigen și necesitățile tisulare de oxigen. Când saturația în oxigen a sângelui arterial (SaO<sub>2</sub>) se menține la valori mari, valoarea CUO variază invers proporțional cu saturația în oxigen a sângelui venos amestecat (SvO<sub>2</sub>) (20).

### Determinanții clinici ai SvO<sub>2</sub>

Când se rescrie ecuația lui Fick, deoarece la presiunea atmosferică standard și în lipsa ventilației cu FiO<sub>2</sub> mare cantitatea de oxigen

## Terminologia transportului de oxigen

Parametru	Abreviere	Definiție	Valori normale
Conținutul în oxigen sânge arterial	CaO <sub>2</sub>	Volumul de oxigen /dl sânge	16-22 ml/dl
<b>Balanța dintre livrare și necesar</b>			
Transport	DO <sub>2</sub>	Volumul de O <sub>2</sub> livrat de VS DO <sub>2</sub> = IC x CaO <sub>2</sub> x 10 / BSA	500-650 ml/min/m <sup>2</sup>
Consum	VO <sub>2</sub>	Volumul de O <sub>2</sub> utilizat tisular VO <sub>2</sub> = IC x Δ(a-v)O <sub>2</sub> x 10 / BSA	110-150 ml/min/m <sup>2</sup>
Aport		Volumul de O <sub>2</sub> preluat de către plămâni din atmosferă	110-150 ml/min/m <sup>2</sup>
Necesar		Volumul de O <sub>2</sub> necesar la nivel tisular pentru metabolismul aerob	110-150 ml/min/m <sup>2</sup>
Utilizare	CUO	Fracția consumată de O <sub>2</sub> livrat CUO = VO <sub>2</sub> / DO <sub>2</sub>	0,22 – 0,30

IC = index cardiac (l/min/m<sup>2</sup>); BSA = aria suprafeței corporale (m<sup>2</sup>); VS – ventricul stâng

dizolvată în sânge este relativ mică, locul CvO<sub>2</sub> poate fi luat doar de valoarea SvO<sub>2</sub> care are patru determinanți: debitul cardiac, concentrația de hemoglobină, saturația arterială a oxihemoglobinei (SaO<sub>2</sub>) și consumul de oxigen.

$$SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / DC \cdot Hb$$

Creșterea necompensată a consumului de oxigen (sepsis, șoc septic, febră, frison, efort fizic extrem) sau scăderea necompensată a debitului cardiac (stări de debit cardiac scăzut sau inadecvat), a concentrației de hemoglobină sau a SaO<sub>2</sub> (afectare pulmonară de tip ARDS, ALI, edem

pulmonar cardiogen etc.) duc la scăderea SvO<sub>2</sub>. În schimb, livrarea de oxigen în exces față de consumul de oxigen duce la o creștere a SvO<sub>2</sub>.

Semnificația fiziopatologică a SvO<sub>2</sub> ca parametru care reflectă echilibrul dintre: funcția pulmonară, statusul hemodinamic, transportorul de oxigen (Hb) și consumul de oxigen tisular, face din SvO<sub>2</sub> un parametru crucial în evaluarea pacientului critic (1).

Ori de câte ori valoarea SvO<sub>2</sub> este scăzută, clinicianul are obligația de a evalua toți cei 4 determinanți ai SvO<sub>2</sub> în scopul identificării cauzei scăderii SvO<sub>2</sub> și corectării acestui dezechilibru (tabelul 2).

Tabel 2.

Factorii determinanți ai ScvO<sub>2</sub> și SvO<sub>2</sub>

Factori care afectează DO <sub>2</sub>	Factori care afectează VO <sub>2</sub>
<p><b>Debitul cardiac</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- șoc cardiogen</li> <li>- hipovolemie</li> <li>- efort fizic</li> </ul> <p><b>CaO<sub>2</sub></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- hipoxemie/ oxigenoterapie</li> <li>- anemie</li> <li>- intoxicație monoxid de carbon</li> </ul>	<p><b>Hipoxia citopatică</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- sepsis</li> <li>- intoxicație cianuri</li> </ul> <p><b>Consum crescut</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- febra</li> <li>- convulsii</li> <li>- sepsis/șoc septic</li> <li>- efort fizic</li> </ul> <p><b>Consum scăzut</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- sedare / anestezie</li> </ul>

Totuși nu trebuie omis faptul că SvO<sub>2</sub> și ScvO<sub>2</sub> sunt indicatori globali ai oxigenării și funcției tisulare, iar modificări importante regionale ale saturației venoase pot exista fără a fi oglindite de modificările ScvO<sub>2</sub> sau SvO<sub>2</sub>.

## 2. METODE CLINICE DE MĂSURARE A SCVO<sub>2</sub> ȘI SVO<sub>2</sub>

Cei doi parametri pot fi măsurați fie intermitent (recoltare și analizarea probei de sânge) fie continuu cu ajutorul unor catetere speciale.

**Măsurarea intermitentă** presupune recoltarea unei probe de sânge (pentru ScvO<sub>2</sub> pe calea unui cateter central care ajunge în vena cavă superioară, iar pentru SvO<sub>2</sub> de pe calea galbenă de măsurare a presiunii arteriale pulmonare a oricărui cateter tip Swan-Ganz, cu balonașul dezumflat !!).

Anterior anilor 1970, se măsurau PcvO<sub>2</sub> și PvO<sub>2</sub> și apoi valorile ScvO<sub>2</sub> și SvO<sub>2</sub> erau calculate pe baza unei nomograme: era o sursă de eroare deoarece metoda nu ținea cont nici de modificările posibile ale afinității hemoglobinei (Hb) pentru oxigen (status acido-bazic, temperatură etc.) și nici de prezența carboxihemoglobinei sau a methemoglobinei care pot fi semnificative la pacientul critic (2).

Impedimentul descris a fost depășit de apariția spectrofotometriei.

Principiul metodei rezidă în măsurarea concentrației cantității de hemoglobină și apoi a saturației în oxigen, în funcție de gradul de absorbție al luminii (lungimi de undă).

Această metodă modernă a spectrofotometriei co-oximetrice este metoda de lucru a aparatelor moderne de măsurare a gazelor sanguine și permite în plus decelarea și măsurarea carboxihemoglobinei și methemoglobinei.

**Măsurarea continuă** a ScvO<sub>2</sub> sau SvO<sub>2</sub> nu mai necesită prelevarea de probe de sânge ci presupune prezența fibrelor optice în structura cateterelor utilizate iar măsurarea parametrilor este continuă și foarte fiabilă atâta timp cât vârful cateterului nu este fix pe un prerete vascular.

## 3. VALORI „NORMALE“ ALE SCVO<sub>2</sub> ȘI SVO<sub>2</sub>

Există de fapt doar 2 studii care au măsurat cei doi parametri la “clinic sănătoși” iar valorile găsite au fost: SvO<sub>2</sub> medie 78,4% ( $\pm 2,6\%$ ), iar ScvO<sub>2</sub> medie: 76,8% ( $\pm 5,2\%$ ) respectiv 75% (3,4).

Pentru pacienții premedicați, în respirație spontană fără oxigen, ScvO<sub>2</sub> medie este de 69%, iar după administrare de volum de 72%.

Se consideră că valorile fiziologice ale ScvO<sub>2</sub> și SvO<sub>2</sub> sunt cuprinse în intervalul: 70%-80%, iar pentru SvO<sub>2</sub> valoarea normală este după unii autori de 75%.

Este de remarcat faptul că la pacienți spitalizați dar care nu sunt critici se decelează și valori de până la 65 % (2).

## 4. RELAȚIA SCVO<sub>2</sub> – SVO<sub>2</sub>

Relația ScvO<sub>2</sub> – SvO<sub>2</sub> nu este liniară ci evolutivă și complexă atât din motive fiziologice și metabolice (DO<sub>2</sub> și VO<sub>2</sub> sunt diferite între hemicorpul superior și cel inferior , rinichiul primește 25% din debitul cardiac) cât și anatomice (returul venos coronarian drenat direct intracardiac, variază cu travaliul miocardic iar un SvO<sub>2</sub> este considerat că este măsurat corect abia după mixica din ventriculul drept deci în artera pulmonară).

După cum am văzut anterior, la voluntarii sănătoși ScvO<sub>2</sub> este discret mai mic decât SvO<sub>2</sub> (ScvO<sub>2</sub> < SvO<sub>2</sub>) dar acest raport se alterează și se schimbă în condiții de instabilitate cardiovasculară (3,4).

Astfel, la pacienții critici dar stabili valorile ScvO<sub>2</sub> au fost găsite a fi similare cu cele ale SvO<sub>2</sub> (ScvO<sub>2</sub> = SvO<sub>2</sub>) ( 54,7% vs.56,9%) pe când la pacienții cu insuficiență cardiacă ScvO<sub>2</sub> este discret mai mare decât SvO<sub>2</sub> (ScvO<sub>2</sub> > SvO<sub>2</sub>) (61,8% vs. 58,2 %) (5).

Inversarea relației ScvO<sub>2</sub> – SvO<sub>2</sub> în raport de cea fiziologică este și mai pronunțată la pacienții în stare de șoc: ScvO<sub>2</sub> este mult mai mare decât SvO<sub>2</sub> (ScvO<sub>2</sub> >>> SvO<sub>2</sub>) ( 58,0% vs 47,5%) (5,6).

Explicația variației și inversării relației ScvO<sub>2</sub> – SvO<sub>2</sub> pe măsură ce pacientul devine

mai critic rezidă în modificările de distribuție ale debitului cardiac care apar în situații de instabilitate hemodinamică.

Astfel în situații fiziologice sângele venos drenat din jumătatea inferioară a corpului prin vena cavă inferioară este mai puțin desaturat decât cel drenat din jumătatea superioară (rinichiul primește 25% din DC dar utilizează puțin oxigen) iar în consecință:  $ScvO_2 < SvO_2$ .

În situații de instabilitate hemodinamică cu cât aceasta este mai gravă și scăderea perfuziei periferice este mai marcată (fie prin scăderea performanței cardiace, fie prin hipovolemie) reacția hipodinamică devine mai accentuată iar redistribuția regională a fluxului sanguin (“centralizarea circulației”) este mai importantă: dinspre organele bogate în receptori alfa (splahne, mușchi scheletici, piele) înspre organele sărace în acești receptori (creier, cord), menținându-se astfel o circulație preferențială către organele vitale și sacrificând deliberat anumite organe mai puțin sensibile la hipoxie (1).

Consecința este desaturarea mult mai mare în sângele venos drenat de către vena cavă inferioară decât cel drenat din vena cavă superioară iar  $ScvO_2 \gg SvO_2$ .

Există astăzi studii experimentale care au dovedit că există o corelație bună între cei doi parametri în sensul că o valoare scăzută a  $ScvO_2$  oglindește o valoare scăzută și a  $SvO_2$  și invers, chiar dacă valorile absolute diferă; dar mai important este constatarea: trendul de mișcare al  $ScvO_2$  este similar cu cel al  $SvO_2$  la pacientul critic (7-9).

Devine astfel clar că măsurarea atât a valorilor absolute cât și a trendului de evoluție a celor doi parametri ar putea să servească atât ca “setting” de alarmă cât și ca “țintă” terapeutică în scopul ameliorării și optimizării perfuziei tisulare periferice.

## 5. SEMNIFICAȚIA VALORILOR $ScvO_2$ ȘI $SvO_2$ LA PACIENTUL CRITIC

● Cel mai critic pacient este bineînțeles pacientul în **stop cardio-respirator**, iar câteva studii au demonstrat că o valoare mare a  $ScvO_2$  în cursul manevrelor de resuscitare este un bun

martor al unei resuscitări corecte, dar este mai ales un bun predictor al reluării activității cardiace spontane eficiente și a supraviețuirii.

În acest sens o valoare a  $ScvO_2 > 72\%$  are o valoare predictivă pozitivă de 70%. (10-13).

● Utilitatea măsurării  $ScvO_2$  și  $SvO_2$  la pacientul cu insuficiență cardiacă cu infarct miocardic sau șoc cardiogen a fost studiată de mai multe echipe încă de la sfârșitul anilor '60 (1,5,14-22).

Astăzi dispunem de următoarele date:

- modificările patologice ale  $ScvO_2$  și  $SvO_2$  se corelează cu severitatea disfuncției miocardice;
- trendul modificărilor valorilor  $ScvO_2$  și  $SvO_2$  sub tratament reflectă răspunsul debitului cardiac la terapia aplicată și implicit răspunsul la terapie;
- valoarea  $ScvO_2 = 60\%$  este un prag care poate demasca o insuficiență cardiacă “ocultă”.
- valoarea  $ScvO_2 < 45\%$  este asociată cu șocul cardiogen

● Măsurarea  $ScvO_2$  și  $SvO_2$  la pacientul critic chirurgical

În cazul **pacienților hipovolemici** scăderea valorilor  $ScvO_2$  și  $SvO_2$  sunt concomitente, și spre deosebire de valorile PVC, PCWP și ale frecvenței cardiace se corelează cu gravitatea hipovolemiei la fel ca și valorile măsurate ale debitului cardiac sau indexului cardiac.

Valoarea  $SvO_2 < 60\%$  sau a  $ScvO_2 < 75\%$ , în absența altor cauze decelabile de scădere a valorii acestor parametri trebuie să sugereze ca o posibilă cauză hipovolemia la pacientul cu șoc hipodinamic.

Valorile scăzute extrem ale  $SvO_2$  în jur de 35% anunță catastrofa iminentă (stopul cardiac) iar valori ale  $ScvO_2 < 60\%$  sunt sugestive pentru o hemoragie gravă și un DC în jur de doar 2,7 l/min. (4,23).

Pentru **pacienții politraumatizați** valorile  $SvO_2$  pot ajunge la 30% în cazul traumei grave iar creșterea sub tratament la  $SvO_2 > 60\%$  are semnificație predictivă pentru supraviețuire imediată de 100%, pe când eșecul de a atinge acest prag are semnificație predictivă pentru deces de 83% (24,25).

La această categorie de pacienți o valoare a  $ScvO_2 < 65\%$  este un indicator al gravității

hemoragiei mai bun decât PVC, presiunea arterială sau frecvența cardiacă(26).

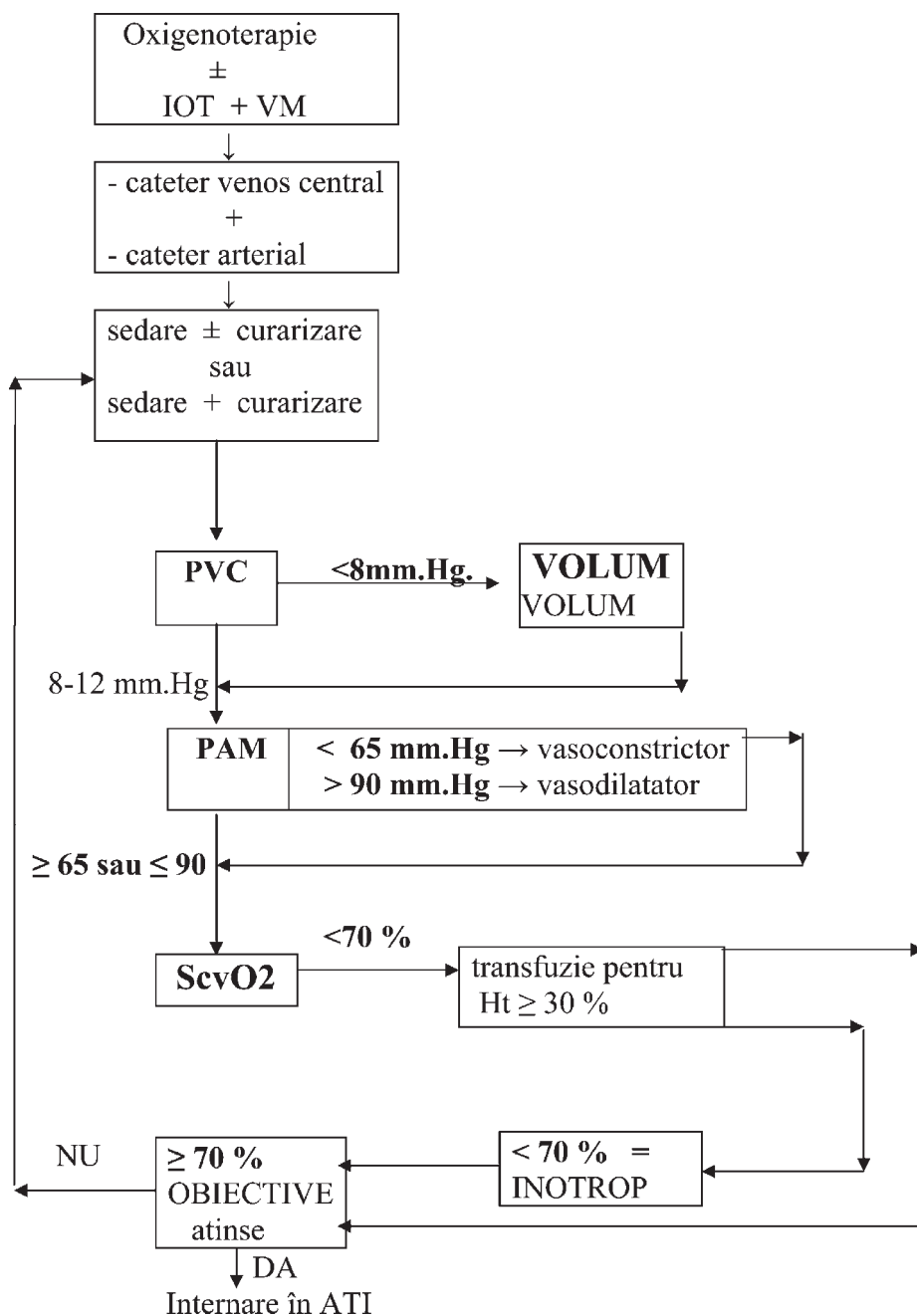
● Semnificația scăderii valorilor ScvO<sub>2</sub> și SvO<sub>2</sub> la **pacientul septic** este studiată de peste 20 de ani și era cunoscut faptul că valori ale ScvO<sub>2</sub> <65 % izolate sau asociate lactatului seric > 2 mmol/l sunt sugestive pentru necesitatea continuării terapiei de resuscitare, dar îi revine lui Rivers meritul de a fi elaborat un ghid de resuscitare inițială a șocului septic care conține ca element de noutate valoarea măsurată a ScvO<sub>2</sub> (27-29 ) (Fig. 1).

● În ceea ce privește **pacientul supus chirurgiei “high risk”** există dovezi că valori ale ScvO<sub>2</sub> < 65 % sunt asociate unui prognostic prost (30).

● Semnificația evoluției valorilor ScvO<sub>2</sub> și SvO<sub>2</sub> a fost studiată și la **pacienții de chirurgie cardiacă**.

Modificările SvO<sub>2</sub> la această categorie de pacienți preced modificările presiunii arteriale sau ale frecvenței cardiace și se corelează cu cele ale DC și IC iar valorile SvO<sub>2</sub><65 % sunt asociate unei morbidități mai mari (31-33).

Figura 1.



Există studii care sugerează că modificările SvO<sub>2</sub> în perioada intra și postoperatorie a chirurgiei cardiace sunt un indicator mai bun al VO<sub>2</sub> decât al DC datorită condițiilor speciale ale acestor pacienți (VO<sub>2</sub> variază rapid la acești pacienți datorită modificărilor rapide și notabile de sedare, curarizare, temperatură, ventilație mecanică) (34).

Noi am publicat 4 studii care atestă valoarea SvO<sub>2</sub> în optimizarea terapiei și a prognosticului pacienților post chirurgie coronariană care necesită asistare cu balon de contrapulsatie intra-aortică și am demonstrat că o valoare a SvO<sub>2</sub>>60 % este predictivă pentru supraviețuire în proporție de 90 %, iar o valoare SvO<sub>2</sub><60 % este predictivă pentru deces într-o proporție de 96 % (35-38).

● Semnificația evoluției valorilor ScvO<sub>2</sub> și SvO<sub>2</sub> la pacienții cu insuficiență respiratorie este dată de utilitatea acestor parametri în eventuala manipulare a modurilor de ventilație mecanică și a setărilor speciale (nivel PEEP) dar încă nu există studii care să demonstreze clar acest lucru (2).

## 6. SCVO<sub>2</sub> ȘI SVO<sub>2</sub> ÎN PRACTICA CLINICĂ: STUDII CLINICE - REZULTATE

### SvO<sub>2</sub>

Există doar câteva studii care au încercat să determine în ce măsură stabilirea unei valori "țintă" a SvO<sub>2</sub> pe baza de algoritm terapeutic ar putea ameliora prognosticul pacienților critici.

În cazul pacienților critici din terapia intensivă chirurgicală generală studiul pe 762 de pacienți lui Gattinoni & colab a arătat că terapia hemodinamică cu viză de a aduce SvO<sub>2</sub> la valori de peste 70% sau valorile indexului cardiac la valori supranormale **nu** reduce morbiditatea sau mortalitatea la acești pacienți (39).

Nici optimizarea perioperatorie a valorilor SvO<sub>2</sub> pentru "ținta"

SvO<sub>2</sub>= 65% nu a modificat semnificativ prognosticul pacienților supuși chirurgiei vasculare periferice (40).

"Ținta": SvO<sub>2</sub>>70% + lactat seric < 2mmol/l (pe perioada primelor 8 ore postope-

rator) a fost utilizată însă cu succes la pacienții post chirurgie cardiacă:

- morbiditate 1,1 % vs. 6,1 % (p<0,01) grup control
- spitalizare 6 zile vs. 7 zile grup control (41).

Reamintim că la pacienții post chirurgie coronariană care necesită asistare cu balon de contrapulsatie intra-aortică și am demonstrat că:

- SvO<sub>2</sub>>60 % este predictivă pentru supraviețuire în proporție de 90 %
- SvO<sub>2</sub><60 % este predictivă pentru deces în proporție de 96 % (35-38).

### ScvO<sub>2</sub>

Un algoritm interesant bazat pe combinația PVC, PAM, ScvO<sub>2</sub> a fost propus și validat de către Rivers în tratamentul inițial și precoce al șocului septic (29) (Figura 1).

În acest studiu 263 pacienți au fost randomizați: fie 6 ore tratament "standard" fie terapie volemică, inotropă, transportor de oxigen pentru o "țintă" ScvO<sub>2</sub>e"70% înainte de a fi transportați în reanimare.

Rezultatele au fost foarte bune, respectiv în grupul ScvO<sub>2</sub>e"70 % mortalitatea a fost de 30,5% față de 46,5% în grupul control (p=0,009).

Studii ulterioare au dovedit în plus că monitorizarea continuă a ScvO<sub>2</sub> reprezintă un mijloc de "alertă" pentru clinician în situațiile de dezechilibru a balanței de oxigen și favorizează o intervenție terapeutică rapidă și adaptată (42).

Pe de altă parte un studiu recent din 2006 subliniază că după perioada de resuscitare inițială, la pacientul în șoc septic: SvO<sub>2</sub> nu mai poate fi estimat corect de către ScvO<sub>2</sub> (43).

## 7. CONCLUZII – RECOMANDĂRI GHIDURI DE UTILIZARE A SVO<sub>2</sub> ȘI SCVO<sub>2</sub> LA PACIENTUL CRITIC

**Valorile normale ale SvO<sub>2</sub> și ScvO<sub>2</sub> sunt de 70-80%.**

**Recomandări de utilizare a valorii ScvO<sub>2</sub>:**

**A. Resuscitatul pentru stop cardio-respirator să aibă ScvO<sub>2</sub>>72%**

**B. Pacientul cu insuficiență cardiacă:**

- ScvO<sub>2</sub> > 60% = “centură de siguranță”

- ScvO<sub>2</sub> < 45% = șoc cardiogen

**C. Șoc hipodinamic + ScvO<sub>2</sub><75 %:  
hipovolemie ????**

**D. Politraumatizați: + ScvO<sub>2</sub><65% =  
hemoragie gravă ???**

**E. Chirurgie “high risk” + ScvO<sub>2</sub><65%  
= prognostic prost**

**F. Tratamentul inițial și precoce al șocului  
septic: ScvO<sub>2</sub>e”70 %**

Deci: o valoare a ScvO<sub>2</sub>>65% pare a fi sigură și dezirabilă la toți pacienții critici cu excepția pacientului septic la debut și a pacienților resuscitați care necesită ScvO<sub>2</sub>>70%.

**Recomandări de utilizare a valorii SvO<sub>2</sub>**

**A. Șoc hipodinamic + SvO<sub>2</sub><60%:  
hipovolemie ????**

**B. Politrauma + SvO<sub>2</sub>>60 % = 100%  
supraviețuire imediată <60%=83% deces**

**C. Pacienții de chirurgie cardiacă.**

- SvO<sub>2</sub><65% = risc morbiditate mare

- “ținta”: SvO<sub>2</sub>>70% + lactat seric < 2  
mmol/l = O.K. !!

- sub contrapulsatie neapărat SvO<sub>2</sub>>60%

**D. Pacientul septic aflat în reanimare  
SvO<sub>2</sub> mai fiabil decât ScvO<sub>2</sub>**

Deci: o valoare a SvO<sub>2</sub>>60% pare a fi sigură și dezirabilă la toți pacienții critici cu excepția pacientului operat pe cord în primele 8 ore postoperator care necesită SvO<sub>2</sub>>70%.

**Recomandări generale de utilizare a  
ScvO<sub>2</sub> și SvO<sub>2</sub>**

**A. Indiferent de ținta hemodinamică aleasă,  
terapia are în general un efect benefic asupra  
prognosticului în cazul pacienților care sunt mai  
ales hipovolemici !!!**

**B. Cele mai bune rezultate se obțin cu  
algoritmuri pe perioade scurte de timp aplicate  
cât mai precoce în evoluția oricărei forme de șoc.**

**C. Toate trialurile ScvO<sub>2</sub> și SvO<sub>2</sub> susțin  
afirmațiile de mai sus.**

**D. Atât ScvO<sub>2</sub> cât și SvO<sub>2</sub> sunt folositoare  
dacă sunt utilizate la pacienți corect selecționați.**

**BIBLIOGRAFIE**

1. BUBENEK, Ș.: *Evaluarea și monitorizarea hemodinamică a pacientului critic*, Editura Academiei Române, p. 108-112, 2005.

2. PEARSE, R.M.; RHODES, A.: *Mixed and central venous saturation*, Year Book of intensive care and emergency medicine, 2005: 594-600.

3. BARRATT-BOYES, B.G.; WOOD, E.H.: *The oxygen saturation of blood in the venae cavae, right-heart chambers, and pulmonary vessels of healthy subjects*. I Lab. Clin. Med. 50:93-106.

4. MADSEN, P.; IVERSEN, H.; SECHER, N.H.: *Central venous oxygen saturation during hypovolaemic shock in humans*. Scand. I Clin. Lab. Invest 1993 53:67-72.

5. SUTER, P.M.; LINDAUER, I.M.; FAIRLEY, H.B.; et al.: *Errors in data derived from pulmonary artery blood gas values*. Crit. Care Med. 1975:175-181.

6. SIGGAARD-ANDERSEN, O.; FOGH-ANDERSEN, N.; GOTHGEN, I.H.; et al.: *Oxygen status of arterial and mixed venous blood*. Crit. Care Med. 1995; 23:1284-93.

7. SCHOU, H.; PEREZ de SA, V.; LARSSON, A.: *Central and mixed venous blood oxygen correlate, well during acute normovolemic hemodilution in anesthetized pigs*. Acta Anaesthesiol. Scand. 1998; 42:172-7.

8. REINHART, K.; KUHN, H.I.; HARTOG, C.: *Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill*. Intensive Care Med. 2004; 30:1572-8.

9. DUECK, M.H.; KLIMEK, M.; APPENRODT, S.; et al.: *Trends but not individual values of central venous oxygen saturation agree with mixed venous oxygen saturation during varying hemodynamic conditions*, in: Anesthesiology 2005; 103(2):249-57.

10. SNYDER, A.B.; SALLOUM, I.I.; BARONE, I.E.; CONLEY, M.; et al.: *Predicting short-term outcome of cardiopulmonary resuscitation using central venous oxygen tension measurements*. Crit. Care Med. 1991; 19:111-3.

11. RIVERS, E.P.; MARTIN, G.B.; SMITHLINE, H.; et al.: *The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR*. Ann. Emerg. Med. 1992; 21:1094-1101.

12. MARTIN, G.B., CARDEN, D.L.; NOWAK, R.M.; et al.: *Central venous and mixed venous oxygen saturation: comparison during canine open-chest cardiopulmonary resuscitation*. Am. J. Emerg. Med. 1985; 3:495-7.

13. EMERMAN, C.L.; PINCHAK, A.C.; HAGEN, J.F.; et al.: *A comparison of venous blood gases during cardiac arrest*. Am. J. Emerg. Med. 1985; 6:580-3.

14. GOLDMAN, R.H.; KLUGHaupt, M.; METCALF, T.; et al.: *Measurement of central venous oxygen saturation in patients with myocardial infarction*. Circulation 1968; 38:941-6.

15. HUTTER, A.M.; MOSS, A.I.: *Central venous oxygen saturations. Value of serial determinations in*

patients with acute myocardial infarction. IAMA 1970; 212:299-303

16. MUIR, A.L.; KIRBY, B.I.; KING, A.I.; et al.: *Mixed venous oxygen saturation in relation to cardiac output in myocardial infarction*. B.M.I. 1970; 4:276-8.

17. BIRMAN, H.; HAQ, A.; HEW, E.; et al.: *Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in hemodynamically unstable patients*. Chest 1984; 86:753-6.

18. ANDER, D.S.; IAGGI, M.; RIVERS, E.; et al.: *Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department*. Am. J. Cardiol. 1988; 82:888-91.

19. CREAMER, I.E.; EDWARDS, I.D.; NIGHTINGALE, P.: *Hemodynamic and oxygen transport variables in cardiogenic shock secondary to acute myocardial infarction, and response to treatment*. Am. J. Cardiol. 1990; 65:1297-300.

20. KASNITZ, P.; DRUGER, G.L.; YORRA, F.; et al.: *Mixed venous oxygen tension and hyperlactatemia. Survival in severe cardiopulmonary disease*. IAMA 1976; 236:570-74.

21. KYFF, I.V.; VAUGHN, S.; YANG, S.C.; et al.: *Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in patients with acute myocardial infarction*. Chest 1989; 95:607-11.

22. RICHARD, C.; THUILLEZ, C.; PEZZANO, M.; et al.: *Relationship between mixed venous oxygen saturation and cardiac index in patients with chronic congestive heart failure*. Chest 1989; 95:1289-94.

23. REINHART, K.; RUDOLPH, T.; BREDLE, D.L.; et al.: *Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand*. Chest 1989; 95:1216-21.

24. SCALEA, T.M.; HOLMAN, M.; FUORTES, M.; et al.: *Central venous blood oxygen saturation: an early, accurate measurement of volume during hemorrhage*. J. Trauma 1988; 28:725-32.

25. KAZARIAN, K.K.; DEL GUERCIO, L.R.: *The use of mixed venous blood gas determinations in traumatic shock*. Ann. Emerg. Med. 1980; 9:179-82.

26. SCALEA, T.M.; HARTNETT, R.; DUNCAN, A.; et al.: *Central venous oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients*. J. Trauma 1990; 30:1539-43.

27. RADY, M.Y.; RIVERS, E.P.; MARTIN, G.B.; et al.: *Continuous central venous oximetry and shock index in the emergency department: use in the evaluation of clinical shock*. Am. J. Emerg. Med. 1992; 10:431-38.

28. RADY, M.Y.; RIVERS, E.P.; NOWAK, R.M.: *Resuscitation of the critically ill in the ED: responses of blood pressure, heart rate, shock index, central venous oxygen saturation, and lactate*. Am. J. Emerg. Med. 1996; 14:218-25.

29. RIVERS, E.; NGUYEN, B.; HAVSTAD, S.; et al.: *Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock*. N. Engl. J. Med. 2001; 345:1368-77.

30. PEARSE, R.M.; DAWSON, D.; RHODES, A.; et al.: *Low central venous saturation predicts post-operative mortality*. Intensive Care Med. 2003; 29:S15 (abst).

31. JAMIESON, W.R.; TURNBULL, K.W.; LARRIEU, A.J.; et al.: *Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation in cardiac surgery*. Can. J. Surg. 1982; 25:538-43.

32. WALLER, J.L.; KAPLAN, J.A.; BAUMAN, D.I.; et al.: *Clinical evaluation of a new fiberoptic catheter oximeter during cardiac surgery*. Anesth. Analg. 1982; 61:676-79.

33. KRAUSS, X.H.; VERDOUW, P.D.; HUGHENHOLTZ, P.G.; et al.: *On-line monitoring of mixed venous oxygen saturation after cardiothoracic surgery*. Thorax. 1975; 30:636-43.

34. SCHMIDT, C.R.; FRANK, L.P.; FORSYTHE, S.B.; et al.: *Continuous SVO<sub>2</sub> measurement and oxygen transport patterns in cardiac surgery patients*. Crit. Care Med. 1984; 12:523-27.

35. BUBENEK, S.; STELIAN, E.; MICLEA, I.; et al.: *Mixed venous saturation as a predictor of outcome in postoperative cardio-surgical patients with low cardiac output syndrome under intra-aortic balloon pump assistance*. European Journal of Anaesthesiology 2004; 21 (Suppl. 32):44-5.

36. BUBENEK, S.; MICLEA, I.; MITCOV, D.; et al.: *Experiența a 10 ani de asistare circulatorie cu balon de contrapulsatie intra-aortică (B.C.I.A.)*. Jurnalul Societății Române de Anestezie și Terapie Intensivă 2003; X:33.

37. BUBENEK, S.; STELIAN, E.; MICLEA, I.; et al.: *SvO<sub>2</sub> ca predictor al evoluției și prognosticului bolnavilor cu șoc cardiogen post chirurgie cardiacă asistați cu balon de contrapulsatie intra-aortică*. Jurnalul Societății Române de Anestezie Terapie Intensivă 2004; XI:15-6.

38. BUBENEK, S.; MICLEA, I.; GIURGIUMAN, L.; et al.: *Asistarea circulatorie cu balon de contrapulsatie intra-aortică la pacienții de mare risc cu sindrom de debit cardiac scăzut după chirurgie pe cord deschis*. Jurnalul Societății Române de Anestezie și Terapie Intensivă 2006; 2:16.

39. GATTINONI, I.; BRAZZI, I.; PELOSI, P.; et al.: *A trial of goal-oriented hemodyna I in critically ill patients*. SvO<sub>2</sub> Collaborative Group. N. Engl. J. Med. 1995; 333:1025-32.

40. ZIEGLER, D.W.; WRIGHT, J.G.; CHOBAN, P.S.; et al.: *A prospective randomized trial of preoperative "optimization" of cardiac function in patients undergoing elective peripheral vascular surgery*. Surgery 1997; 122:584-92.

41. POLONEN, P.; RUOKONEN, E.; HIPPELAINEN, M.; et al.: *A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients*. Anesth. Analg. 2000; 90:1052-59.

42. GOODRICH, C.: *Continuous central venous oximetry monitoring*. Crit. Care Nurs. Clin. North Am. 2006; 18(2):203-19.

43. VARPULA, M.; KARLSSON, S.; RUOKONEN, E.; et al.: *Mixed venous oxygen saturation cannot be estimated by central venous oxygen saturation in septic shock*. Intensive Care Med. 2006; 32(9):1336-43.