



## ARTÍCULO DE REVISIÓN

Vol. 30. No. 4 Octubre-Diciembre 2007  
pp 225-232

## Saturación de oxígeno del bulbo de la yugular

Dr. Raúl Carrillo-Esper,\* Dr. Luis Daniel Carrillo-Córdova\*\*

- \* Presidente Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Presidente Colegio Mexicano de Anestesiología. Profesor de Medicina Intensiva.  
\*\* Facultad de Medicina. Grupo NUCE. Universidad Nacional Autónoma de México.

*Solicitud de sobretiros:*

Dr. Raúl Carrillo-Esper  
Colegio Mexicano de Anestesiología A.C.  
Nueva York No. 32-803  
Col. Nápoles C.P. 03810 México D.F.  
E-mail: comexane@prodigy.net.mx  
www.comexan.com.mx

*Recibido para publicación:* 20-03-2007  
*Aceptado para publicación:* 08-04-2007

**RESUMEN**

La saturación venosa yugular de oxígeno (SvyO<sub>2</sub>) es un método de monitoreo cerebral. Otras técnicas incluyen el monitoreo de la presión tisular cerebral de oxígeno, microdiálisis y espectroscopía infrarroja. La sensibilidad y especificidad de la SvyO<sub>2</sub> puede modificarse por varios factores técnicos que tienen que ser tomados en cuenta antes de iniciar cualquier consideración diagnóstica o maniobra terapéutica. La lesión cerebral primaria no puede modificarse, pero sí la lesión cerebral secundaria, limitando los efectos deletéreos inducidos por la cirugía y el manejo en la Unidad de Terapia Intensiva con el monitoreo continuo de la SvyO<sub>2</sub>. Como con cualquier otra técnica de monitoreo, la información obtenida será de utilidad cuando se correlacione con otras variables, la evolución clínica y la correcta interpretación de las mediciones. El mejor entendimiento e interpretación del monitoreo de la SvyO<sub>2</sub> complementa los protocolos de manejo y mejora la evolución y sobrevida de los enfermos con traumatismo craneoencefálico y otras entidades asociadas a lesión cerebral aguda.

**Palabras clave:** Oximetría venosa yugular, flujo sanguíneo cerebral, neuromonitoreo, lesión cerebral secundaria.

**SUMMARY**

*Jugular venous oximetry saturation (SjVO<sub>2</sub>) is one of the many approaches to cerebral monitoring. Other techniques include cerebral tissue oxygen monitoring, microdialysis and near infra-red spectrophotometry. The accuracy of the SjVO<sub>2</sub> can be influenced by several technical factors and these need to be addressed before taking any diagnostic or treatment decision. Although we are unable to influence the primary cerebral insult following acute brain injury, much morbidity can potentially be avoided by limiting the secondary brain injury that might occur when carrying out a surgical procedure and/or in the intensive care unit. As with any monitoring technique the information will be useful when is used along with other sources of information, and considering the patient's clinical progression and the appropriate interpretation of all measurements. An appropriate interpretation of SjVO<sub>2</sub> monitoring complement our current management protocols and possibly improves patients' health outcomes and survival chances in patients with acute brain injury and related conditions.*

**Key words:** Jugular venous oximetry, cerebral blood flow, neuromonitoring, secondary brain injury.

La saturación de oxígeno del bulbo de la yugular (SvyO<sub>2</sub>) mide la relación entre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y los requerimientos metabólicos del cerebro. Se determinó por primera vez en 1942 por Gibbs y se validó en 1963 por Datsur. En la actualidad es un método de monitoreo de gran valor para el abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico y otras patologías cerebrales, cuyo común denominador es la hipoxia cerebral. Es una herramienta de gran utilidad para el neuroanestesiólogo cuando se aplica en el escenario adecuado y se interpreta correctamente<sup>(1,2)</sup>.

El objetivo de esta revisión es presentar los fundamentos, indicaciones, interpretación y limitaciones de la oximetría del bulbo de la yugular en los pacientes neurológicos graves que se manejan cotidianamente en quirófano y en las Unidades de Terapia Intensiva.

## 1. PRINCIPIOS GENERALES DEL MONITOREO SVYO<sub>2</sub>

### a) Anatomía

La vena yugular interna se origina dentro del cráneo y se localiza en el cuello dentro de la vaina carotídea por detrás del esternocleidomastoideo y posterolateral a la carótida. El bulbo de la yugular es una dilatación de la vena yugular en la base del cráneo y es el sitio de elección para obtener las muestras venosas. El 70% del flujo sanguíneo del bulbo de la yugular se deriva del hemisferio cerebral ipsilateral y el 30% del contralateral. Se acepta que en la mayoría de los pacientes el drenaje derecho es el dominante. Los dos senos laterales que drenan a los bulbos yugulares difieren en tamaño en el 88% de los enfermos y la mezcla del flujo venoso en éstos es incompleto.

### b) Catéter venoso yugular

El bulbo yugular puede puncionarse directamente con una aguja insertada un centímetro por debajo y un centímetro anterior al proceso mastoideo. De manera alterna se puede colocar un catéter intravascular como el utilizado para el monitoreo venoso central de manera retrógrada a través de la vena yugular interna hasta el bulbo de la yugular. Para la cateterización percutánea de la vena yugular se recomienda la técnica de Goetting, la cual recomienda los siguientes pasos a seguir<sup>(3)</sup>:

1. Paciente en decúbito supino con la cabeza rotada a lado opuesto de la punción.
2. La punción deberá realizarse en el ángulo superior del triángulo de Sedillot que está formado por el borde posterior del fascículo esternomastoideo, el borde anterior

del fascículo cleido-occipital y el borde superior de la clavícula.

3. La localización de vena yugular se realiza con la aguja del catéter a colocar acoplada a una jeringa de 5 a 10 ml de capacidad.
4. El grado de inclinación de la punción deberá ser de 45 grados.
5. La aguja debe dirigirse de manera ascendente al pabellón auricular ipsilateral.
6. Una vez localizada la vena y al obtener flujo venoso libre, se introduce una guía metálica para proceder a la colocación del catéter con técnica de Seldinger.
7. El catéter se asciende hasta topar con el bulbo, lo cual se manifiesta como resistencia para su libre ascenso.
8. Se corrobora que exista libre flujo de sangre sin resistencia.
9. Se fija el catéter y se conecta a un sistema cerrado y heparinizado.
10. Se recomienda usar válvula antirreflujo y realizar lavados periódicos sin perfusión continua.
11. El catéter debe ser empleado exclusivamente para determinación de la SvyO<sub>2</sub>.
12. El catéter deberá permanecer un máximo de 5 días. Estancias mayores incrementan de manera significativa el riesgo de infección y trombosis.
13. Se corrobora la posición de la punta del catéter con radiografía lateral de cuello.

La técnica más adecuada en la actualidad es la guiada por ultrasonido, confirmando la localización de la punta del catéter, la cual evita punción a ciegas y se asocia por lo tanto a un menor riesgo de complicaciones que incluyen punción carotídea, neumotórax, infección, trombosis, lesión neurológica y múltiples punciones. La oximetría de reflexión con fibra óptica ha permitido el monitoreo continuo de la SvyO<sub>2</sub><sup>(4)</sup>

El catéter venoso yugular simple constituye una técnica económica y al alcance de cualquier Unidad de Terapia Intensiva. El principal inconveniente de este método es que sólo permite mediciones periódicas, lo que favorece el que no se diagnostiquen eventos de hipoperfusión. Diversos estudios han demostrado que un buen número de episodios de desaturación tienen una duración menor de una hora, lo que hace que no se detecten si la determinación de la SvyO<sub>2</sub> se hace de manera horaria e intermitente. El empleo de catéteres de fibra óptica permite obtener lecturas continuas, sin embargo su principal inconveniente es que la correcta interpretación depende de la calibración y de la posición del catéter<sup>(5)</sup>.

En general, el monitoreo de la SvyO<sub>2</sub> tiene una muy baja morbilidad. Las complicaciones son secundarias a la punción venosa *per se* y a los relacionados a la colocación del

catéter. De esta manera el posicionamiento de la cabeza para el procedimiento puede disminuir o interrumpir temporalmente el flujo venoso e incrementar la presión intracraneana. En caso de colocar el catéter en una vena yugular no dominante se puede presentar incremento a la resistencia al flujo venoso, evento que se ha descrito en la población pediátrica<sup>(6)</sup>.

### c) Localización de la punta del catéter

Un principio fundamental para la correcta interpretación de la Sv<sub>v</sub>O<sub>2</sub> es que las muestras de sangre venosa tengan un origen exclusivamente cerebral, por lo que el catéter debe introducirse hasta alcanzar el bulbo de la yugular, lo cual reduce al mínimo la contaminación extracerebral. Los estudios efectuados a este respecto han demostrado que a nivel del bulbo de la yugular sólo un 2 a 3% de la sangre tiene un origen extracerebral. Cuando la punta se encuentra a más de 1 cm por debajo del bulbo la contaminación con sangre extracerebral puede ser mayor a un 17%, lo que se incrementa a un 50% cuando la punta se localiza por debajo de la quinta vértebra cervical.

La localización de la punta del catéter obliga a tener controles radiológicos antes de obtener las muestras. En una radiografía cervical lateral, la punta del catéter debe localizarse al mismo nivel y por delante de la apófisis mastoides. Otro elemento de referencia publicado en la literatura es el espacio intervertebral C1 y C2. La punta del catéter debe localizarse por arriba de este nivel. Un estudio radiológico efectuado inmediatamente después de la colocación del catéter yugular demostró que en 39 de 172 casos el extremo distal del catéter no estaba correctamente situado en el bulbo de la yugular. La movilización del paciente para los cuidados propios dentro de la Unidad de Terapia Intensiva o su traslado a otros departamentos puede favorecer la movilización del catéter, por lo que se recomienda obtener controles radiológicos periódicos<sup>(6)</sup>.

### d) Selección de la yugular para el monitoreo de la Sv<sub>v</sub>O<sub>2</sub>

En enfermos con lesión cerebral bilateral el catéter se coloca en la vena yugular interna dominante que habitualmente es la derecha. Si existe lesión cerebral focal hay controversia sobre si el catéter deberá colocarse en el lado ipsilateral a la lesión o en el dominante. Stochetti mostró que la proporción de pacientes con lesión cerebral aguda con discrepancias relevantes de la Sv<sub>v</sub>O<sub>2</sub> entre ambas venas yugulares es muy alta. En 15 de 32 pacientes se encontraron diferencias mayores a un 15% entre las dos venas yugulares. Beards demostró un gradiente de más del 10% en los valores de la Sv<sub>v</sub>O<sub>2</sub> en el 65% de las determinaciones<sup>(7-9)</sup>.

El lado dominante se determina comparando el aumento en la presión intracraneana inducido por la compresión manual de cada vena yugular, por tomografía axial computada con la medición del foramen yugular o por ultrasonido, comparando el diámetro de la vena yugular interna. Con la técnica de compresión, la yugular dominante es aquella cuya compresión condiciona un mayor incremento de la presión intracraneana, lo cual correlaciona habitualmente con un mayor diámetro de la vena y del foramen yugular.<sup>10</sup>

## 2. FISIOLÓGIA DE LA SV<sub>v</sub>O<sub>2</sub>

La Sv<sub>v</sub>O<sub>2</sub> es una determinación indirecta del consumo cerebral de oxígeno (CMRO<sub>2</sub>). Cuando la demanda excede el aporte, el cerebro extrae más oxígeno, lo que resulta en desaturación de la sangre venosa yugular. Si el FSC disminuye a un punto en el cual se sobrepasa la compensación fisiológica se presenta una mayor extracción de oxígeno. En este punto el consumo de oxígeno disminuye y se activa el metabolismo anaerobio con producción de lactato. Cuando el aporte de oxígeno cerebral excede al consumo, la saturación venosa del bulbo de la yugular aumenta. De esta manera, el parámetro más utilizado en la clínica para la valoración del FSC es la Sv<sub>v</sub>O<sub>2</sub>, ya que refleja el balance entre el aporte y el consumo cerebral de oxígeno<sup>(11-13)</sup>.

El aporte cerebral de oxígeno (DO<sub>2</sub>) se representa en la siguiente ecuación:

$$DO_2 = FSC \times CaO_2$$

CaO<sub>2</sub> = contenido arterial de oxígeno.

El CMRO<sub>2</sub> se representa con la siguiente ecuación:

$$CMRO_2 = FSC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

CvO<sub>2</sub> = contenido venoso yugular de oxígeno.

La diferencia en el contenido de oxígeno arterioyugular se representa con la siguiente ecuación:

$$Da-yO_2 = CMRO_2 / FSC$$

La Da-yO<sub>2</sub> en condiciones fisiológicas es de 4 a 8 mL O<sub>2</sub>/100 mL. Si el CMRO<sub>2</sub> es constante, los cambios en la Da-yO<sub>2</sub> reflejan modificaciones en el FSC. Si la Da-yO<sub>2</sub> es < 4 mL O<sub>2</sub>/100 mL, el aporte de oxígeno es mayor que el consumo (perfusión de flujo). Una Da-yO<sub>2</sub> > 8 mL O<sub>2</sub>/100 mL sugiere que el consumo es mayor que el aporte (isquemia). Si el CMRO<sub>2</sub> aumenta sin un incremento paralelo en el FSC, el cerebro extrae más oxígeno de la sangre y se presenta una disminución en el contenido de oxígeno o en la saturación

de la sangre de drenaje cerebral (desaturación y ensanchamiento Da-yO<sub>2</sub>). La SvyO<sub>2</sub> es del 50 al 75%, un poco más baja que la saturación venosa mixta sistémica. Si la concentración de hemoglobina es estable, la saturación arterial de oxígeno es de aproximadamente el 100% y la cantidad de oxígeno disuelto en plasma es fisiológica, lo que representa en estas circunstancias que la SvyO<sub>2</sub> correlaciona con la Da-yO<sub>2</sub>. Como medición global, la SvyO<sub>2</sub> tiene una muy alta especificidad pero baja sensibilidad para isquemia; por ejemplo, una saturación normal no puede reflejar ni detectar áreas focales de isquemia, una saturación baja indica bajo flujo<sup>(1)</sup>.

El principio de Fick permite el cálculo del FSC a partir de la relación entre el CMRO<sub>2</sub> y la Da-yO<sub>2</sub>. En condiciones normales, el flujo sanguíneo aumenta o disminuye en función de los requerimientos metabólicos cerebrales. En estas condiciones existe un equilibrio entre el FSC y el CMRO<sub>2</sub>, que hace que la Da-yO<sub>2</sub> permanezca constante. En pacientes con traumatismo craneoencefálico y otras patologías cerebrales difusas se presenta disfunción significativa de los mecanismos reguladores del FSC, lo que induce un desacoplamiento entre éste y el CMRO<sub>2</sub>. En tal contexto, los valores de la Da-yO<sub>2</sub> reflejan de manera indirecta el FSC. El cálculo de la Da-yO<sub>2</sub> requiere de la determinación de hemoglobina, saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>), saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular (SvyO<sub>2</sub>) y de las presiones parciales de oxígeno arterial y yugular. De acuerdo a este principio, se integran las siguientes situaciones en la práctica clínica:

- 1) Normoperfusión: Da-yO<sub>2</sub> normal. Sugiere un equilibrio entre el FSC y el CMRO<sub>2</sub>.
- 2) Hiperemia: Da-yO<sub>2</sub> baja. FSC en exceso en relación a los requerimientos. Disminución en la extracción de oxígeno.
- 3) Hipoperfusión: Da-yO<sub>2</sub> elevada. Disminución del FSC en relación a los requerimientos. Mayor extracción de oxígeno.

Como resultado de los principios anteriores, se desarrolló el principio denominado «Coeficiente de extracción de oxígeno» (CEO) en el que se sustituye la Da-yO<sub>2</sub> por el CEO y se obtiene la fórmula general de la dinámica hemometabólica cerebral<sup>(15)</sup>:

$$FSC = \frac{CMRO_2}{AVDO_2} \rightarrow FSC = \frac{CMRO_2}{CEO_2} \rightarrow CEO_2 = CMRO_2 / FSC$$

Cuando el consumo metabólico cerebral de oxígeno constante, el CEO estima de manera indirecta el valor del FSC. Al igual de lo que sucede con la Da-yO<sub>2</sub>, las relaciones son inversamente proporcionales. Los valores normales del CEO

son de 24 a 40%. Valores inferiores a 40% sugieren hipoperfusión cerebral global con respecto al consumo metabólico de oxígeno (hiperemia o perfusión de flujo). Valores superiores al 40% indican hipoperfusión cerebral global relativa al CMRO<sub>2</sub> (hipoxia cerebral por bajo flujo).

### 3. INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LA SVYO<sub>2</sub>

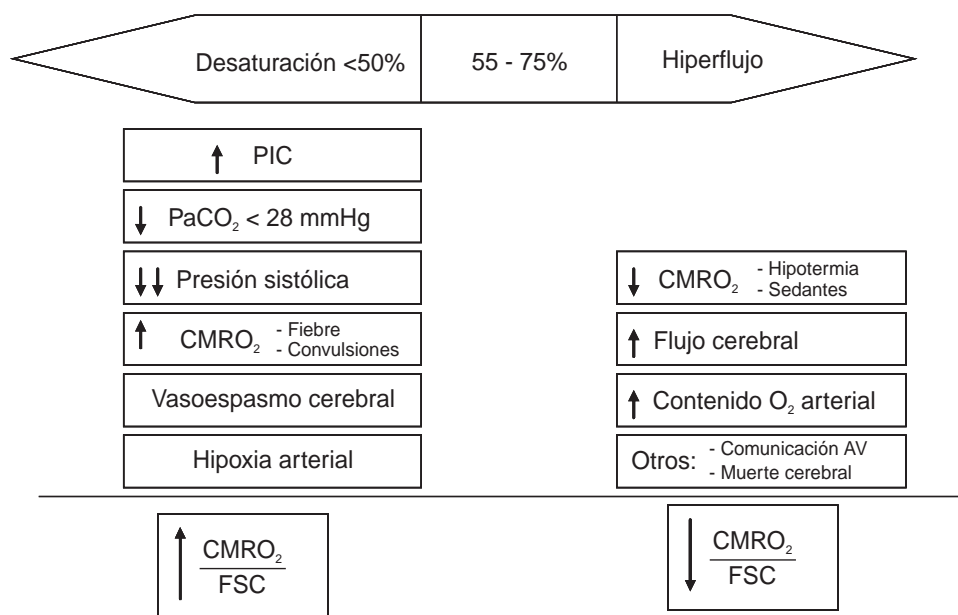
El monitoreo de la SvyO<sub>2</sub> es parte integral del monitoreo multimodal en el enfermo neurológico grave. Dentro del monitoreo se incluye: Presión intracraneana, presión de perfusión cerebral, Doppler transcraneal, microdialísis y potenciales evocados.

Los valores que se consideran normales de la SvyO<sub>2</sub> son del 55 al 71% con una media de 61%. Estos valores son superiores a la saturación venosa mixta mezclada, lo que indica la mayor extracción de oxígeno por el cerebro en relación a otros órganos. De acuerdo al estudio de Chiegerato, en el cual se validó estrictamente la posición de la punta del catéter y se hizo una extracción lenta de la muestra (1 mL/min), el valor medio de la SvyO<sub>2</sub> en condiciones normales bajó en relación a estudios previos a 57%. Valores de SvyO<sub>2</sub> de 45% se correlacionan con estado confusional, por debajo de 24% con pérdida de la conciencia. En pacientes con traumatismo craneoencefálico el umbral para isquemia es del 50%, por lo que se recomienda mantener niveles entre 55 a 60%. En casos de infartos hemisféricos extensos la SvyO<sub>2</sub> puede ser normal o elevada, lo que está en relación a la extensión del área necrótica. El umbral de hiperemia se alcanza con SvyO<sub>2</sub> mayor a un 70%, el cual se incrementa a 75% en casos de trauma craneano<sup>(16)</sup>.

Existen situaciones clínicas que alteran la relación entre CMRO<sub>2</sub> y el FSC que se reflejan en la SvyO<sub>2</sub>, lo que se representa en la figura 1. El FSC puede disminuir en traumatismo craneal, tromboembolismo, hipertensión intracraneana, hipotensión, hiperventilación y vasoespasmo. Si el CMRO<sub>2</sub> permanece constante o aumenta en estas circunstancias la SvyO<sub>2</sub> disminuirá. La hipoxia arterial y el aumento en el CMRO<sub>2</sub> (fiebre, convulsiones), resulta en desaturación venosa yugular. La disminución en el CMRO<sub>2</sub> (hipotermia, sedantes), aumento del FSC, comunicaciones arteriovenosas y la muerte cerebral inducen incremento en la SvyO<sub>2</sub>.

Los períodos de desaturación son críticos, por lo que deben diagnosticarse oportunamente, siguiendo las siguientes recomendaciones:

1. Descartar problemas técnicos:
  - Punta del catéter, velocidad de extracción, calidad de la señal en caso de monitoreo con fibra óptica.
2. Evaluar parámetros relacionados con el aporte de oxígeno cerebral:



**Figura 1.** Determinantes de la SvO<sub>2</sub> y su interrelación con el CMRO<sub>2</sub> y el FSC.

- Concentración de hemoglobina, PaO<sub>2</sub>.
3. Evaluar determinantes de FSC:
- Presión de perfusión cerebral, PaCO<sub>2</sub>, presión intracraneana.

El monitoreo de la SvO<sub>2</sub> es de utilidad en la práctica clínica para adecuar la terapéutica en enfermos neurocríticos de acuerdo a lo sugerido en la figura 2.

Las limitaciones del monitoreo de la SvO<sub>2</sub> en la práctica clínica se muestran en el cuadro I.

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

##### 1) Traumatismo craneoencefálico

En los pacientes con traumatismo craneoencefálico la SvO<sub>2</sub> ayuda al diagnóstico temprano de isquemia cerebral, ya sea de etiología intracraneana o sistémica. Es de gran utilidad para la toma de decisiones terapéuticas, optimizar la hiperventilación y la presión de perfusión, guiar el manejo de líquidos y la oxigenación, así como para detectar la presencia de fístulas arteriovenosas. Junto con el Doppler transcraneal, la SvO<sub>2</sub> es de gran utilidad para diferenciar hiperemia de vasoespasm. De esta manera, cuando existe aceleración del flujo detectado por Doppler transcraneal, cifras normales o disminuidas de SvO<sub>2</sub> indican vasoespasm, su elevación está en relación a hiperemia. La supresión de la actividad metabólica y eléctrica cerebral inducida por barbitúricos y la hiperventilación inducida son ejemplos de acciones terapéuticas guiadas por el monitoreo de la SvO<sub>2</sub>.

Hay un subgrupo de enfermos que responden al pentobarbital con disminución de la SvO<sub>2</sub>. En estos casos se postula que el efecto vasoconstrictor de los barbitúricos resultan en aumento de la resistencia cerebrovascular e hipoxia cerebral oligémica en estos enfermos<sup>(17-19,29)</sup>.

La hiperventilación rutinaria en los enfermos con trauma craneal no está recomendada. Se limita a aquellos pacientes que representan aproximadamente el 20% de los que sufren trauma craneal y que presentan hiperflujo cerebral. Las guías actuales de manejo recomiendan la hiperventilación óptima guiada por monitoreo de la SvO<sub>2</sub>, lo que ayuda a identificar a aquellos enfermos susceptibles a desarrollar respuesta isquémica a la hipocarbica. En las guías de la Brain Trauma Foundation se sugiere que el monitoreo de la SvO<sub>2</sub> puede ser de utilidad para guiar la terapéutica en casos de hipertensión intracraneana refractaria. El uso de manitol es común para el manejo del edema cerebral y la hipertensión intracraneana. Hay evidencia de que el manitol puede reducir inicialmente la oxigenación cerebral, evento que puede ser detectado mediante el monitoreo de la SvO<sub>2</sub><sup>(21,22)</sup>.

La disminución en la SvO<sub>2</sub> en pacientes con traumatismo craneoencefálico se asocia a un mal pronóstico. En un estudio realizado por Gopinath y cols. se demostró que múltiples episodios de saturación en enfermos con trauma craneal se asociaba a mayor morbimortalidad<sup>(23,24)</sup>.

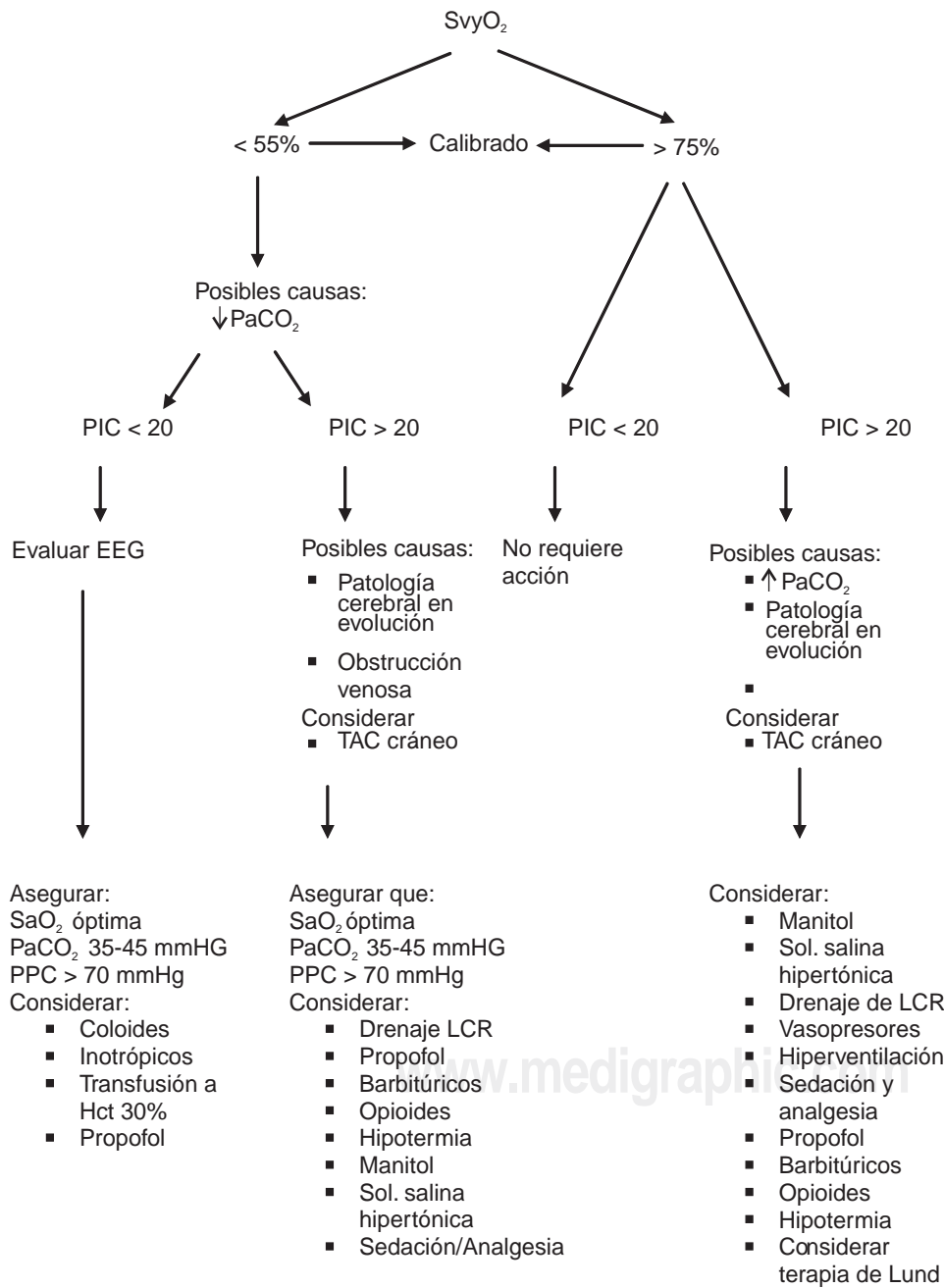
##### 2) Neurocirugía y cirugía cardiovascular

La disfunción neurológica es frecuente en el postoperatorio de cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar



y es secundaria a los efectos de las modalidades no fisiológicas de perfusión. Un período crítico es durante el recalentamiento después de derivación cardiopulmonar hipotérmica. El recalentamiento está relacionado a desaturación de la  $S_{vy}O_2$ , lo que se asocia con un mayor número de eventos de disfunción cognitiva en el postoperatorio. Se ha sugerido que el monitoreo de la  $S_{vy}O_2$  tiene lugar durante cirugía cardíaca, pediátrica y en adultos<sup>(25,26)</sup>.

Las aplicaciones del monitoreo de la  $S_{vy}O_2$  en neurocirugía han sido estudiados por Matta y colaboradores. Demostraron que el monitoreo de este parámetro detecta de manera temprana el gran número de eventos de desaturación crítica que se presentan durante los procedimientos neuroquirúrgicos. En cirugía de clipaje de aneurisma el monitoreo de la  $S_{vy}O_2$  es útil para determinar la presión arterial mínima que debe ser mantenida para evitar hipoperfusión<sup>(27,28)</sup>.



**Figura 2.** Algoritmo terapéutico basado en el monitoreo de la saturación venosa del bulbo de la yugular ( $S_{vy}O_2$ ) y la presión intracraneana (PIC).

**Cuadro I.** Limitaciones de la SvyO<sub>2</sub>.

Limitación	Etiología	Manejo
Mezcla incompleta	La muestra de sangre venosa puede no ser representativa de todo el cerebro si hay drenaje venoso asimétrico	Canular la vena yugular interna más importante (derecha) o considerar colocar el catéter en el lado más dañado
Contaminación extracerebral	3% de la sangre yugular está contaminada con sangre de cráneo y meninges	Confirmación radiológica. Localización de la punta del catéter por arriba de C1 y obtener la muestra lentamente (< 2 mL/min)
Efecto Bohr	Elevación falsa positiva de la SvyO <sub>2</sub> por desviación a la izquierda de la curva disociación de la hemoglobina	Se detecta midiendo presión del bulbo de la yugular demasiado baja (< 27 mmHg)
Medición global	Con lesiones cerebrales focales, SvyO <sub>2</sub> puede no dar información de la región lesionada	Medición del lactato arteriovenoso puede ayudar como un indicador de metabolismo anaerobio
Insensible a flujo infratentorial	El tallo cerebral y el cerebelo contribuyen un poco al flujo de salida de sangre del cerebro	Es un valor limitado para monitorear pacientes con lesiones del tallo cerebral
Errores de monitoreo	El catéter puede estar contra de la pared de la vena enrollada en sí mismo o con fibrina en la punta	Puede necesitarse reposicionamiento del catéter, recalibrar o reheparinizar el catéter

## 3) Otras

Otras indicaciones del monitoreo de la SvyO<sub>2</sub> son:

- Evaluación de la integridad metabólica cerebral en el período postparo cardíaco<sup>(29,30)</sup>.
- Evaluación del vasoespasmo asociado a hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma<sup>(31)</sup>.
- Valoración de la reactividad vascular cerebral<sup>(32)</sup>.
- Diagnóstico de fístula carotídeo-cavernosa postraumática<sup>(33)</sup>.

**CONCLUSIONES**

La SvyO<sub>2</sub> es una técnica de neuromonitoreo que de una manera sencilla y a la cabecera del paciente interrelaciona el complejo equilibrio entre flujo sanguíneo cerebral, consumo cerebral de oxígeno, y presión intracraneana. Su implementación en la Terapia Intensiva Neurológica ha llevado al desarrollo de algoritmos de diagnóstico y manejo que han impactado de manera positiva en la supervivencia de los enfermos con traumatismo craneoencefálico y otras entidades asociadas a lesión cerebral aguda.

**REFERENCIAS**

1. Gibbs EL, Lennox WG, Nims LF. Arterial and cerebral venous blood. Arterial-venous differences in man. *J Biol Chem* 1942;144:325-32.
2. Datsur DK, Lane MH, Hansen DB. Effects of aging on cerebral circulation and metabolism in man. In: Birren JE, Butler RN, Greenhouse SW, eds. *Human aging. A Biological and behavioral study*. Washington, DC: US Government Printing Office, 1963:59-76.
3. Goetting MG, Preston G. Jugular bulb catheterization: Experience with 123 patients. *Crit Care Med* 1999;18:1220-1223.
4. Cormio M, Robertson CS. Ultrasound is a reliable method for determining jugular bulb dominance. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:250-254.
5. White H, Baker A. Continuous jugular venous oximetry in the neurointensive care unit—a brief review. *Can J Anesth* 2002;49:623-629.
6. Poca MA, Sahuquillo J, Monforte R, Vilalta A. Métodos globales de monitorización de la hemodinamia cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. *Neurocirugía* 2005;16:301-322.
7. Beards SC, Yule S, Kassner A. Anatomical variation of cerebral venous drainage: the theoretical effect on jugular bulb blood samples. *Anaesthesia* 1998;53:627-633.
8. Stocchetti N, Rossi S. Limits of intermittent jugular bulb oxygen saturation monitoring in the management of severe head trauma patients. *Neurosurgery* 2001;48:454-456.
9. Latronico N, Beindorf AE, Rasulo FA. Limits of intermittent jugular bulb oxygen saturation monitoring in the management of severe head trauma patients. *Neurosurgery* 2000;46:1131-1138.
10. Schell RM, Cole DJ. Cerebral Monitoring: Jugular venous oximetry. *Anesth Analg* 2000;90:559-566.
11. Feldman Z, Robertson CS. Monitoring of cerebral hemodynamics with jugular bulb catheters. *Crit Care Clin* 1997;13:51-77.
12. Macmillan CSA, Andrews PJD. Cerebrovenous oxygen saturation monitoring: practical considerations and clinical relevance. *Intensive Care Med* 2000;26:1028-1036.

13. Gupta AK, Hutchinson PJ, Al-Rawi P. Measuring brain tissue oxygenation compared with jugular venous oxygen saturation for monitoring cerebral oxygenation after traumatic brain injury. *Anesth Analg* 1999;88:549-553.
14. Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1989;70:222-230.
15. Cruz J, Raps EC, Hoffstad OJ. Cerebral oxygenation monitoring. *Crit Care Med* 1993;21:1242-1246.
16. De Deyne C, Decruyenaere J, Calle P. Analysis of very early jugular bulb oximetry data after severe head injury: implications for the emergency management? *Eur J Emerg Med* 1996;3:69-72.
17. Thiagarajan A, Goverdhan PD, Cari P. The effect of hyperventilation and hyperoxia on cerebral venous oxygen saturation in patients with traumatic brain injury. *Anesth Analg* 1998;87:850-853.
18. Murr R, Schurer L. Correlation of jugular venous oxygen saturation to spontaneous fluctuations of cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *Neurol Res* 1995;17:329-333.
19. Fortune JB, Feustel PJ, Weigle CG. Continuous measurement of jugular venous oxygen saturation in response to transient elevations of blood pressure in head injured patients. *J Neurosurg* 1994;80:461-468.
20. Chan KH, Miller JD, Dearden NM. The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 1992;77:55-61.
21. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Management and Prognosis of Severe Traumatic Brain Injury: Part I: Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma* 2000;17:449-454.
22. Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 1998;20:66-70.
23. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:717-723.
24. Gupta AK. Monitoring the injured brain in the intensive care unit. *J Postgrad Med* 2002;48:218-225.
25. Croughwell ND, Newman MF, Blumenthal JA. Jugular bulb saturation and cognitive dysfunction after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1994;58:1702-1708.
26. Schell RM, Kern FH, Reves JG. The Role of continuous jugular venous saturation monitoring during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 1992;74:627-629.
27. Matta BF, Lam AM, Mayberg TS. A critique of the intraoperative use of jugular venous bulb catheters during neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 1994;79:745-750.
28. Moss E, Dearden NM, Berridge JC. Effects of changes in mean arterial pressure on  $SjO_2$  during cerebral aneurysm surgery. *Br J Anaesth* 1995;75:527-530.
29. Croughwell ND, White WD, Smith LR. Jugular bulb saturation and mixed venous saturation during cardiopulmonary bypass. *J Card Surg* 1995;10:503-508.
30. 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* 1999;41:257-262.
31. Citerio G, Cormio M, Portella G, Vascotto E, Gali D, Gaini SM. Jugular saturation monitoring in subarachnoid hemorrhage (SAH). *Acta Neurochir* 1998;71:316-319.
32. Nordstrom CH, Messeter K, Sundbarg G. Cerebral blood flow, vasoreactivity, and oxygen consumption during barbiturate therapy in severe traumatic brain lesions. *J Neurosurg* 1988;68:424-431.
33. Della Corte F, Clemente A, Mignani V. Diagnosis of traumatic carotid-cavernous sinus fistula by monitoring venous oxygen saturation in the jugular bulb: report of two cases.