

Mise au point

Oxymétrie veineuse : physiologie et implications thérapeutiques

Venous oximetry: Physiology and therapeutic implications

V. Blasco*, M. Leone, J. Textoris, P. Visintini, J. Albanèse, C. Martin

Département d'anesthésie et de réanimation, faculté de médecine de Marseille, hôpital Nord, chemin des Bourrely, 13915 Marseille cedex 20, France

Reçu le 26 février 2007 ; accepté le 9 octobre 2007

Résumé

Objectifs. – Les buts de cette mise au point sont de rappeler les déterminants de la saturation en oxygène de l'hémoglobine du sang veineux mêlé (SvO_2), de préciser les relations existant entre la SvO_2 et la saturation veineuse centrale dans le sang cave supérieur ($ScvO_2$) et enfin de situer la place actuelle de l'oxymétrie veineuse en pratique clinique.

Source des données. – Recherche à partir de la base de données PubMed® des articles en langue anglaise et française publiés jusqu'en décembre 2006. Les mots clés étaient saturation en oxygène du sang veineux mêlé ; consommation d'oxygène ; transport d'oxygène ; extraction d'oxygène ; hypoxie tissulaire ; saturation en oxygène du sang veineux central.

Extraction des données. – Les données des articles sélectionnés ont été revues et les informations cliniques et expérimentales pertinentes en ont été extraites.

Synthèse des données. – La SvO_2 reflète l'extraction périphérique de l'oxygène (O_2), c'est-à-dire du transport et de la consommation en O_2 . Sa valeur est fonction de quatre déterminants : la consommation d' O_2 (VO_2), le débit cardiaque (DC), la concentration d'hémoglobine (Hb) et la saturation en O_2 de l'hémoglobine du sang artériel (SaO_2). La $ScvO_2$ est plus facilement mesurable que la SvO_2 . Dans les conditions physiologiques, sa valeur est de 2 à 3 % inférieure à celle de la SvO_2 . Dans les conditions pathologiques, elle est en moyenne supérieure de 5 % à la SvO_2 . Dans les deux cas, les changements de ces deux variables sont parallèles. Les données de la littérature semblent en faveur de la surveillance de l'oxymétrie veineuse dans le sepsis grave, le choc septique et en période périopératoire de chirurgie majeure.

Conclusion. – Certaines études montrent que la prise en charge des patients avec des objectifs thérapeutiques intégrant la surveillance de l'oxymétrie veineuse réduit de la morbidité et la mortalité des patients. Son utilisation nécessite d'en comprendre les déterminants physiologiques afin de choisir les traitements adaptés.

© 2007 Publié par Elsevier Masson SAS.

Abstract

Objectives. – The aims of this review are to point out the determinants of oxygen saturation of the haemoglobin of mixed venous blood (SvO_2), to specify the correlations existing between SvO_2 and central venous saturation in superior vena cava ($ScvO_2$), to determine and finally to locate the current place of venous oximetry in clinical practice.

Data sources. – A PubMed® database research in English and French languages published until December 2006. The keywords were mixed venous blood oxygen saturation; oxygen consumption; oxygen delivery; oxygen extraction; tissue hypoxia; central venous oxygen saturation.

Data extraction. – Data in selected articles were reviewed, clinical and basic science research relevant information was extracted.

Data synthesis. – The SvO_2 reflects the peripheral extraction of oxygen (O_2), O_2 delivery and consumption. Its value is related to four determinants: the O_2 consumption (VO_2), cardiac flow (CF), haemoglobin level (Hb) and O_2 saturation of the haemoglobin of arterial blood (SaO_2). $ScvO_2$ is more easily measurable than SvO_2 . Under physiological conditions its value is 2 to 3% lower than that of SvO_2 . In the critically ill patient, its value is 5% higher than that SvO_2 . In most patients, changes in $ScvO_2$ values parallel those in SvO_2 . The clinical interest of the monitoring of venous oximetry was underlined in cases of severe sepsis and septic shock, and during the perioperative period of major surgery.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : valeryblasco@lavache.com (V. Blasco).

Conclusion. – The management of patients in critical states with therapeutic goals integrating the monitoring of venous oximetry may reduce the morbidity and mortality of patients undergoing major surgery or hospitalised in the intensive care unit.

© 2007 Publié par Elsevier Masson SAS.

Mots clés : Saturation en oxygène du sang veineux mêlé ; Consommation d'oxygène ; Transport d'oxygène ; Extraction d'oxygène ; Hypoxie tissulaire ; Saturation en oxygène du sang veineux central

Keywords : Mixed venous blood oxygen saturation; Oxygen consumption; Oxygen delivery; Oxygen extraction; Tissue hypoxia; Central venous oxygen saturation

1. Introduction

Pendant de nombreuses années, les objectifs thérapeutiques de la réanimation hémodynamique des patients en état de choc étaient basés sur la pression artérielle (PAM), la diurèse et la pression veineuse centrale (PVC) [1]. Il est actuellement démontré que l'obtention de ces objectifs est certes nécessaire mais non suffisante. En effet, l'hypoxie tissulaire, qui est le principal facteur de risque de survenue de défaillance multiviscérale, persiste si le système cardiorespiratoire n'est pas adapté à la demande métabolique [2,3]. Or il est difficile de l'évaluer au lit du malade [1].

La saturation en oxygène (O_2) de l'hémoglobine (Hb) du sang veineux mêlé (SvO_2) dépend de l'adéquation entre le transport artériel d' O_2 (TaO_2) aux tissus et leur consommation en O_2 (VO_2) [4]. Cependant, la mesure de la SvO_2 nécessite la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire dont le rapport bénéfice/risque est controversé. Aucune étude n'a démontré une augmentation de la survie des patients équipés d'un cathéter d'artère pulmonaire [5–7]. La mesure de la saturation veineuse centrale en O_2 dans le sang cave ($ScvO_2$) est possible grâce à un cathéter veineux central équipé d'une fibre optique ou par la réalisation itérative de prélèvements veineux au travers de la lumière d'un cathéter traditionnel. Il existe physiologiquement une relation entre la SvO_2 et la $ScvO_2$. Dans les conditions physiologiques, cette dernière est plus basse (2 à 3 %) que la première. La surveillance de la $ScvO_2$ est donc une alternative attrayante à celle de la SvO_2 [4].

2. Physiologie

2.1. Transport et utilisation de l'oxygène

L' O_2 transporté vers les tissus (TaO_2) est le produit du débit cardiaque (DC) par le contenu artériel en O_2 (CaO_2). Les tissus extraient un pourcentage de l' O_2 disponible pour la respiration cellulaire, ce qui correspond à la consommation d' O_2 (VO_2). La circulation veineuse contient l'oxygène restant après la respiration tissulaire. Le contenu en O_2 du sang veineux est mesuré au niveau de l'artère pulmonaire (SvO_2), de la veine cave inférieure ou de l'oreillette droite ($ScvO_2$). La SvO_2 reflète de la balance entre l'offre (TaO_2) et la demande (VO_2), et donc l'extraction de l' O_2 par les tissus (EO_2).

2.2. Déterminants de la SvO_2

Les déterminants de la SvO_2 sont déduits à partir des équations définissant les trois variables du métabolisme de l' O_2 pour un organisme entier : VO_2 , TaO_2 et EO_2 .

La VO_2 (ml/min) est exprimée selon l'équation de Fick : $VO_2 = DC \times (CaO_2 - CvO_2)$, où DC est le débit cardiaque, CaO_2 et CvO_2 les contenus en O_2 du sang artériel et du sang veineux mêlé. Ces derniers sont constitués d'une fraction combinée ($SvO_2 \times 1,34 \times Hb$) et d'une fraction dissoute ($PaO_2 \times 0,003$). La fraction dissoute étant quantitativement négligeable, l'équation de Fick s'écrit sous la forme : $VO_2 \approx DC \times 1,34Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$. Dans ces conditions : $SvO_2 \approx SaO_2 - (VO_2/DC \times 1,34 \times Hb)$. La SvO_2 dépend donc de quatre variables : VO_2 , DC, SaO_2 et Hb.

Le TaO_2 (ml/min) est la quantité d' O_2 que le ventricule gauche fournit chaque minute à la circulation artérielle : $TaO_2 = DC \times CaO_2$.

Le coefficient d' EO_2 est exprimé selon la formule :

- $EO_2 = VO_2/TaO_2$. Cette variable s'écrit également : $EO_2 = (SaO_2 - SvO_2)/SaO_2$;
- Si SaO_2 est proche de 100 %, l'équation précédente devient : $EO_2 = 1 - SvO_2$;
- Dans ces conditions : $SvO_2 = 1 - EO_2 = 1 - VO_2/TaO_2$.

Donc, en normoxie ($SaO_2 = 100\%$), au repos (DC = 5 l/min, $VO_2 = 250$ ml/min), et en l'absence d'anémie (Hb = 15 g/dl), la valeur de la SvO_2 est voisine de 75 %. L'organisme n'utilise dans ces conditions que 25 % de la quantité d' O_2 mise à sa disposition. Des variations isolées de SaO_2 , VO_2 , DC ou Hb modifient la SvO_2 . En pratique, chaque variation de la SvO_2 conduit à analyser chacun de ces quatre déterminants.

De l'expression : $SvO_2 \approx 1 - VO_2/TaO_2$, on déduit que toute variation de l' EO_2 détermine une variation en sens opposé de la SvO_2 . La surveillance de la SvO_2 est donc celle de l'extraction tissulaire de l' O_2 . Chez le sujet sain au repos avec une SaO_2 et une concentration d'Hb normales, la SvO_2 varie entre 70 et 75 %. Pendant l'exercice physique, la demande en O_2 augmente au niveau des muscles squelettiques. Il en résulte une augmentation de la VO_2 satisfaite par une augmentation du débit cardiaque et de l' EO_2 par les muscles, vers lesquels le flux sanguin a été préférentiellement redistribué. On observe ainsi des valeurs de SvO_2 de 45 % chez le sujet sain pendant l'effort physique [8]. Dans les situations pathologiques, la SvO_2 est la résultante des interactions complexes entre les quatre déterminants physiologiques, qui sont interdépendants, mais aussi des traitements entrepris. Deux mécanismes adaptatifs interviennent pour assurer l'adéquation entre TaO_2 et VO_2 : l'augmentation de TaO_2 repose essentiellement sur l'élévation du débit cardiaque et un accroissement de l'extraction en oxygène, mécanisme purement tissulaire. Ainsi le débit cardiaque augmente pour faire face à une diminution de la

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2747212>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2747212>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)