

# La saturation veineuse centrale en oxygène : de la physiologie à l'application clinique

## Central venous oxygen saturation: from physiology to clinical application

O. Hamzaoui · J.-L. Teboul

Reçu le 24 octobre 2011 ; accepté le 21 novembre 2011  
© SRLF et Springer-Verlag France 2011

**Résumé** La saturation veineuse centrale en oxygène est un paramètre obtenu à partir d'un cathéter veineux central situé dans le territoire cave supérieur. Son utilisation en clinique est sous-tendue par le fait que la saturation veineuse centrale en oxygène est un bon reflet de la saturation en oxygène du sang veineux mêlé obtenue par cathéter artériel pulmonaire, outil très invasif de l'évaluation hémodynamique. De fait, les études cliniques disponibles montrent que la saturation veineuse centrale en oxygène et ses variations sont plutôt bien corrélées à la saturation en oxygène du sang veineux mêlé et à ses variations. Ainsi, la saturation veineuse centrale en oxygène peut être raisonnablement considérée comme un paramètre valable évaluant l'équilibre global existant entre l'apport d'oxygène et la consommation d'oxygène au lit du malade. La mesure de la saturation veineuse centrale en oxygène peut être intéressante dans de nombreuses situations cliniques auxquelles est confronté le réanimateur qui doit néanmoins bien connaître toutes les subtilités, les limites et les pièges de son interprétation. *Pour citer cette revue : Réanimation 21 (2012).*

**Mots clés** Saturation veineuse centrale en oxygène · Saturation du sang veineux mêlé en oxygène · Transport artériel en oxygène · Consommation en oxygène · Extraction d'oxygène · Sepsis

**Abstract** Central venous oxygen saturation is a parameter measured via a central venous catheter, situated in the superior vena cava. Its clinical use is supported by the fact that central venous oxygen saturation is a good reflection of mixed venous oxygen saturation, measured via a pulmonary artery catheter, which is a highly invasive device used for assessing haemodynamics. Indeed, the available clinical studies have shown that central venous oxygen saturation and its fluctuations correlate well to mixed venous oxygen saturation and its fluctuations. Thus, it is reasonable to regard central venous oxygen saturation as a valid parameter for assessing the overall balance between the oxygen supply and oxygen consumption of a patient. Measurement of central venous oxygen saturation is interesting in numerous clinical situations in the intensive care unit; however, workers in this department must be aware of the subtleties, limitations, and issues when interpreting this type of results. *To cite this journal: Réanimation 21 (2012).*

**Keywords** Central venous oxygen saturation · Mixed venous oxygen saturation · Arterial oxygen transport · Oxygen consumption · Oxygen extraction · Sepsis

## Introduction

La saturation en oxygène ( $O_2$ ) de l'hémoglobine (Hb) du sang veineux mêlé ( $SvO_2$ ) est un marqueur de l'utilisation de l' $O_2$  qui reflète l'équilibre global entre le transport artériel d' $O_2$  ( $TaO_2$ ) et la consommation en  $O_2$  ( $VO_2$ ) pourvu que la saturation artérielle en  $O_2$  ( $SaO_2$ ) soit proche de la normale. Ce paramètre a connu un bel essor au cours des années 1990, mais sa mesure nécessite la mise en place d'un cathéter artériel pulmonaire, une procédure invasive et coûteuse dont le rapport bénéfice/risque reste controversé [1]. La mesure de la saturation veineuse centrale en  $O_2$  ( $SvcO_2$ ) grâce à un cathéter situé dans la veine cave supérieure a été proposée comme une méthode alternative simple pour monitorer

---

O. Hamzaoui  
Service de réanimation médicale,  
AP-HP, hôpitaux universitaires Paris-Sud, site Antoine-Béclère,  
F-92241 Clamart, France

J.-L. Teboul (✉)  
Service de réanimation médicale,  
AP-HP, hôpitaux universitaires Paris-Sud, site Bicêtre,  
78, rue du Général-Leclerc, F-94270 Le Kremlin-Bicêtre, France  
e-mail : jean-louis.teboul@bct.aphp.fr

Faculté de médecine Paris-Sud, université Paris-Sud,  
EA 4046, F-94270 Le Kremlin-Bicêtre, France

les variations du rapport  $VO_2/TaO_2$  chez les patients de réanimation [2]. Nous proposons dans cet article de revoir les déterminants physiologiques de la  $SvO_2$ , les méthodes de mesure de la  $SvcO_2$ , les liens entre la  $SvO_2$  et la  $SvcO_2$  et l'intérêt de ce dernier paramètre dans différentes situations cliniques.

## Rappels physiologiques

### Déterminants physiologiques

Le sang veineux mêlé provient de la veine cave supérieure, de la veine cave inférieure et du sinus coronaire. Il représente donc un mélange de tous les retours veineux de l'organisme. Le contenu du sang veineux mêlé en  $O_2$  ( $CvO_2$ ) dépend de la quantité d' $O_2$  transporté des poumons vers les tissus périphériques via le système cardiovasculaire et de la consommation de l' $O_2$  par l'organisme. Le  $CvO_2$  est constitué de la somme de la quantité d' $O_2$  combinée à l'Hb et de la quantité d' $O_2$  dissoute dans le sang veineux mêlé :  $CvO_2$  (ml/100 ml) =  $(SvO_2 \times Hb \times 1,34) + (0,003 \times PvO_2)$  [équation 1] où l'Hb (g/dl) est la concentration de l'Hb, 1,34 est la capacité de fixation de l' $O_2$  à l'Hb, 0,003 est le coefficient de dissolution de l' $O_2$  dans le sang, et la  $PvO_2$  est la pression partielle de l' $O_2$  dans le sang veineux mêlé.

La fraction dissoute ( $0,003 \times PvO_2$ ) étant négligeable, l'équation 1 s'écrit de la manière suivante :  $CvO_2 = SvO_2 \times Hb \times 1,34$  (équation 2)

De façon similaire, le contenu artériel en  $O_2$  est calculé de la manière suivante :

$$CaO_2 = SaO_2 \times Hb \times 1,34 \text{ (équation 3)}$$

Selon l'équation de Fick,  $VO_2 = \text{débit cardiaque} \times (CaO_2 - CvO_2)$  [équation 4]

Tenant compte des équations 2, 3 et 4,  $VO_2 = \text{débit cardiaque} \times (SaO_2 - SvO_2) \times 1,34 \times Hb$  (équation 5)

La  $SvO_2$  peut donc s'exprimer comme telle :

$$SvO_2 = SaO_2 - [VO_2 / (\text{débit cardiaque} \times Hb \times 1,34)] \text{ (équation 6)}$$

La  $SvO_2$  dépend donc de quatre variables physiologiques majeures :  $SaO_2$ , Hb, débit cardiaque et  $VO_2$ .

Chez les sujets sains au repos en normoxie (normale  $SaO_2$ ) avec un taux d'Hb normal, la valeur de la  $SvO_2$  varie entre 70–75 %. Au cours de l'exercice physique, la demande en  $O_2$  augmente dans l'organisme surtout au niveau des muscles squelettiques, entraînant une augmentation de la  $VO_2$  en rapport avec une augmentation à la fois du débit cardiaque et de l'extraction tissulaire de l' $O_2$  dans les muscles squelettiques. Ainsi, des valeurs voisines de 45 % peuvent être observées chez des sujets sains au cours d'un effort physique [3].

Dans les conditions pathologiques, la  $SvO_2$  est le résultat d'interactions complexes entre ses quatre déterminants majeurs qui peuvent être altérés par le processus patholo-

gique lui-même ou par le traitement entrepris. De surcroît, ces facteurs sont en partie interdépendants et des mécanismes compensatoires peuvent survenir quand l'un des paramètres est altéré. Par exemple, le débit cardiaque peut augmenter en réponse physiologique à une chute de la  $SaO_2$  ou de l'Hb et peut diminuer après normalisation de ces paramètres. Ainsi, les variations de la  $SvO_2$  sont rarement corrélées à celles d'un seul de ses déterminants.

### Limites d'interprétation de la $SvO_2$

La  $SvO_2$  peut être considérée comme un index global de l'extraction de l' $O_2$  quantifiée par le coefficient de l'extraction d' $O_2$  ( $EO_2$ ) qui est égal à  $VO_2/TaO_2$ .

Comme  $TaO_2$  est égal au débit cardiaque  $\times CaO_2$ , l'équation 6 peut être transformée en :

$$SvO_2 = SaO_2 - (VO_2/TaO_2) \text{ [équation 7]}$$

Quand la  $SaO_2$  est proche de 1 (100 %), la  $SvO_2$  peut être utilisée pour estimer l' $EO_2$  :

$$SvO_2 = 1 - EO_2 \text{ (équation 8)}$$

Chez les patients de réanimation sous ventilation mécanique, ayant une oxygénation artérielle contrôlée par un haut niveau de  $FiO_2$  et/ou de pression positive de fin d'expiration (PEP), l'équation 8 peut être appliquée. Cependant, chez les patients hypoxémiques, la  $SvO_2$  n'est pas directement liée à l' $EO_2$ . De surcroît, en cas de variations de  $SaO_2$ , les variations de  $SvO_2$  ne peuvent pas être corrélées aux variations d' $EO_2$ .

En considérant que la  $SvO_2$  est corrélée à l' $EO_2$ , les variations de la  $SvO_2$  peuvent être interprétées comme telles :

- une diminution de la  $SvO_2$  traduit une augmentation de l' $EO_2$  afin d'assurer une adéquation de la  $VO_2$  avec la demande en  $O_2$  globale de l'organisme. Cela peut être soit secondaire à une baisse du  $TaO_2$  soit à une élévation de la demande en  $O_2$ , soit les deux. Quand, en dépit de la tentative d'adaptation, la  $VO_2$  ne parvient pas à égaler la demande en  $O_2$ , une dysoxie tissulaire et un métabolisme anaérobie apparaissent [4,5]. Néanmoins, aucune valeur critique de  $SvO_2$ , au-dessous de laquelle la dysoxie tissulaire apparaît, n'a été précisément définie ;
- inversement, une augmentation de la  $SvO_2$  traduit une diminution de l' $EO_2$  induite soit par une augmentation de  $TaO_2$  avec une  $VO_2$  constante, soit par une diminution de la  $VO_2$  avec un  $TaO_2$  maintenu ou élevé. Cette dernière situation est rencontrée lors d'un état de choc septique hyperdynamique au cours duquel la diminution de  $VO_2$  est plutôt liée à une perturbation de l'extraction de l' $O_2$  qu'à une diminution de  $TaO_2$ .

Tous ces points soulignent le fait que :

- la  $SvO_2$ , qui est un marqueur de la balance globale entre  $TaO_2$  et  $VO_2$ , ne peut pas être un marqueur fiable de

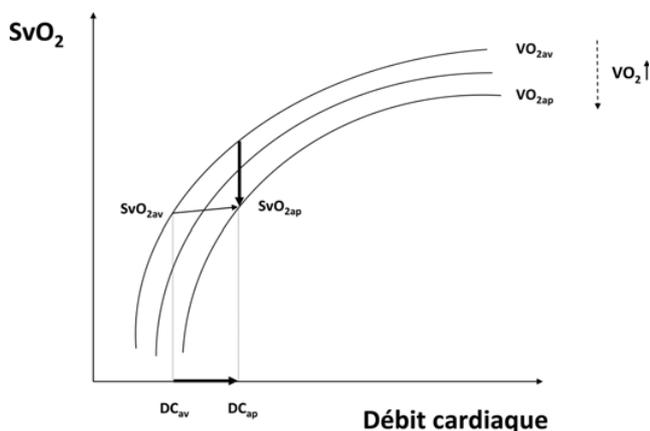
l'adéquation entre  $TaO_2$  et demande en  $O_2$  au cours des états de choc, puisque par définition la  $VO_2$  est inférieure à la demande en  $O_2$  ;

- l'interprétation de la  $SvO_2$  et de ses variations peut être particulièrement déroutante dans des conditions de choc septique hyperdynamique.

### Relation $SvO_2$ –débit cardiaque

L'équation 5 indique que la relation entre  $SvO_2$  et débit cardiaque est complexe. Même pour une  $SaO_2$ , une Hb et une  $VO_2$  données, la relation n'est pas linéaire mais hyperbolique. Néanmoins, cette relation devient linéaire pour des valeurs basses de débit cardiaque et atteint une phase de plateau pour des valeurs élevées de débit cardiaque (Fig. 1). Il faut signaler que cette relation hyperbolique dépend du niveau de la  $VO_2$  et que pour différentes valeurs de  $VO_2$ , il existe différentes courbes hyperboliques de la relation  $SvO_2$ –débit cardiaque (Fig. 1).

En cas d'état de choc, il existe bien souvent un état de dépendance  $VO_2$ – $TaO_2$ , c'est-à-dire qu'une augmentation de  $TaO_2$  par le biais par exemple d'une élévation de débit cardiaque s'accompagnera d'une augmentation de  $VO_2$  qui tendra donc à se rapprocher de la demande en  $O_2$ , ce qui réduira la dette globale en  $O_2$ . Dans cette situation, l'élévation concomitante du débit cardiaque et de la  $VO_2$  ne s'accompagnera donc pas d'une modification significative



**Fig. 1** Relation entre débit cardiaque et  $SvO_2$  en fonction de la consommation d'oxygène ( $VO_2$ ). Cette relation est curvilinéaire pour une saturation artérielle en oxygène, une concentration en hémoglobine et une  $VO_2$  constantes. Des isocourbes peuvent être construites pour différentes valeurs de  $VO_2$ . En cas d'état de choc, la  $VO_2$  est dépendante du transport artériel en oxygène. Ainsi, une augmentation de débit cardiaque (de  $DC_{av}$  vers  $DC_{ap}$ ) doit s'accompagner d'une augmentation de  $VO_2$  (de  $VO_{2av}$  vers  $VO_{2ap}$ ) de sorte que la  $SvcO_2$  (de  $SvcO_{2av}$  vers  $SvcO_{2ap}$ ) ne se modifie quasiment pas

de  $SvO_2$ . Ce point est très important pour l'utilisation de la  $SvO_2$  (ou de la  $SvcO_2$ ) en pratique clinique pour monitorer un état de choc. Ainsi, au cours d'un état de choc hypokinétique (bas débit cardiaque) quelle qu'en soit la nature, une « non-élévation » de la  $SvO_2$  (ou de la  $SvcO_2$ ) en réponse à une thérapeutique visant à élever le débit cardiaque ne doit pas décourager le clinicien sur le bien-fondé de sa démarche thérapeutique. La « non-élévation » de la  $SvO_2$  (ou de la  $SvcO_2$ ) traduit ici une réduction de la dette en oxygène. A contrario, une élévation nette de la  $SvO_2$  (ou de la  $SvcO_2$ ) survenant soit d'emblée, soit secondairement avec la poursuite de l'élévation du débit cardiaque permet d'informer le clinicien que le seuil critique de débit cardiaque a bien été franchi.

### Mesure de la $SvcO_2$

#### Site de mesure

Tout l'intérêt de la  $SvcO_2$  réside dans la possibilité d'appliquer au lit du malade les principes physiologiques rappelés ci-dessus de façon moins invasive et moins contraignante que celle utilisant la mesure de la  $SvO_2$  au moyen du cathéter artériel pulmonaire.

La  $SvcO_2$  est habituellement mesurée à travers un cathéter veineux central (jugulaire interne ou sous-clavier) placé au niveau du territoire cave supérieur. Son emplacement est toujours vérifié par une radiographie du thorax.

Devant une large utilisation de la voie fémorale comme voie veineuse profonde de première intention lors de la prise en charge des patients de réanimation, Davison et al. [6] ont récemment étudié la relation entre la saturation veineuse fémorale en  $O_2$  ( $SvfO_2$ ) et la  $SvcO_2$  et/ou la  $SvO_2$  [6]. Ils ont conclu que la  $SvfO_2$  ne pouvait pas se substituer à la  $SvcO_2$ . Plusieurs raisons peuvent expliquer ce résultat :

- le cathéter veineux fémoral de 20 cm reste dans la veine iliaque et ne peut renseigner sur l'oxygénation d'aucun organe intra-abdominal ;
- pour les mêmes raisons que la  $SvcO_2$ , la distribution disparate du débit sanguin entre organes au cours des situations physiologiques et pathologiques contribue à la différence entre les valeurs de  $SvfO_2$  et  $SvcO_2$ .

Il est à noter cependant qu'aucune étude n'a pu comparer l'évolution dans le temps et sous l'effet de certaines thérapeutiques de la  $SvfO_2$  avec celle de la  $SvcO_2$  et/ou de la  $SvO_2$ .

Donc au vu de la maigre littérature actuelle, la  $SvfO_2$  ne peut pas être recommandée comme un substitut fiable de la  $SvcO_2$  ou de la  $SvO_2$ .

## Méthodes de mesure

### Mesure discontinue par spectrophotométrie de transmission

Cette méthode de mesure en laboratoire nécessite un prélèvement sanguin préalable. Ici, l'échantillon de sang veineux est prélevé à partir du cathéter veineux central puis placé entre une source de lumière et des photodétecteurs dans un co-oxymètre capable de mesurer l'absorption de la lumière à différentes longueurs d'ondes. En sachant que l'oxyhémoglobine, la déoxyhémoglobine et la méthémoglobine ont différents profils d'absorption pour chaque longueur d'onde qui traverse le globule rouge, il est possible de déterminer de façon précise la saturation en O<sub>2</sub> de l'Hb. Il est à noter que la mesure de la SvcO<sub>2</sub> selon cette technique reste exposée à plusieurs sources d'erreurs. Les prélèvements répétitifs engendrent une perte de temps et exposent à un risque infectieux ainsi qu'à une déperdition sanguine.

### Mesure continue par spectrophotométrie de réflexion

La mesure en continu de la SvcO<sub>2</sub> est basée sur la spectrophotométrie de réflexion dont le principe repose sur l'émission dans le vaisseau sanguin de lumière rouge et infrarouge de longueurs d'ondes variées au moyen de fibres optiques contenues dans le cathéter et sur l'analyse de la lumière réfléchiée par des photodétecteurs. Un logiciel calcule la SvcO<sub>2</sub> en se basant sur la quantité de lumière absorbée et réfléchiée, elle-même fonction de la quantité d'O<sub>2</sub> fixée à l'Hb dans le sang veineux. Cette information analysée par le moniteur d'oxymétrie est actualisée et affichée à intervalle de temps régulier en fonction du matériel utilisé. Une calibration *in vivo* initiale est bien sûr nécessaire.

Les dispositifs utilisés en France sont principalement :

- le cathéter Presep<sup>®</sup> (Edwards Lifesciences) est un cathéter muni de fibres optiques conçu pour être utilisé avec des moniteurs d'oxymétrie comme le Vigileo<sup>®</sup> et la plateforme EV1000<sup>®</sup> ;
- la sonde Cevox<sup>®</sup> (Pulsion<sup>®</sup>) est constituée de fibres optiques. Son intérêt est de pouvoir être introduite dans la lumière de n'importe quel cathéter en dépassant l'extrémité de la lumière. Cette sonde est conçue pour être connectée au moniteur dédié Cevox<sup>®</sup> ou au moniteur PiCCO<sub>2</sub><sup>®</sup>.

Par rapport à la méthode discontinue de mesure, le monitoring continu de la SvcO<sub>2</sub> offre l'avantage de gain de temps et surtout d'éviter de multiples prélèvements sanguins et de manipulations du cathéter et donc de limiter les risques infectieux. En revanche, le coût du dispositif de monitoring est un frein à son utilisation, même si n'est pas certain qu'il

soit supérieur au coût cumulé en rapport avec la répétition de mesures par co-oxymétrie.

## Corrélation SvcO<sub>2</sub>–SvO<sub>2</sub>

L'utilisation de la SvcO<sub>2</sub> est une alternative intéressante à celle de la SvO<sub>2</sub> dans la mesure où le cathétérisme veineux central, moins invasif que le cathétérisme artériel pulmonaire, fait partie des procédures habituelles de prise en charge des patients de réanimation, en particulier ceux souffrant d'instabilité hémodynamique.

Plusieurs études se sont intéressées à la relation entre la SvcO<sub>2</sub> et la SvO<sub>2</sub> afin de déterminer le degré de fiabilité de la SvcO<sub>2</sub> à se substituer à la SvO<sub>2</sub>. Chez les sujets sains, la SvcO<sub>2</sub> est légèrement inférieure à la SvO<sub>2</sub> à cause d'une faible extraction de l'O<sub>2</sub> par les reins, ce qui laisse une quantité importante d'O<sub>2</sub> dans le sang veineux drainé par la veine cave inférieure [7]. Cependant, cela n'est plus vrai chez les patients de réanimation [7,8] en particulier en cas d'insuffisance cardiaque [9], de choc hypokinétique [10] ou de choc septique [11]. Chez les patients présentant une insuffisance cardiaque ou un choc cardiogénique, une redistribution du débit sanguin vers la circulation coronaire et cérébrale se fait aux dépens des régions hépatosplanchniques. Au cours du sepsis, il existe une augmentation significative de la VO<sub>2</sub> dans la région hépatosplanchnique [12,13], ce qui entraîne une désaturation importante du sang veineux drainé dans les veines hépatiques et la veine cave inférieure. Cela rend compte de la diminution de la valeur de la SvO<sub>2</sub> par rapport à la SvcO<sub>2</sub> dans ces conditions.

Plusieurs études ont rapporté une différence moyenne de 5 à 18 % entre les valeurs absolues de la SvcO<sub>2</sub> et la SvO<sub>2</sub> dans les conditions de réanimation [7–11]. Néanmoins, pour la surveillance des patients ainsi que pour la prise de décision thérapeutique, l'interprétation des variations spontanées ou sous traitement est probablement plus pertinente que l'interprétation des valeurs absolues. À cet égard, un bon parallélisme des variations de SvcO<sub>2</sub> et de SvO<sub>2</sub> sur un intervalle de temps relativement long a été rapporté [7,14]. Néanmoins, même si les corrélations globales rapportées sont très significatives, l'analyse attentive des résultats montre une variabilité interindividuelle indiscutable telle qu'une variation dans un sens de la SvcO<sub>2</sub> peut parfois être associée à une variation dans le sens opposé de la SvO<sub>2</sub>.

Au total, chez les patients souffrant d'instabilité hémodynamique, la valeur numérique de la SvcO<sub>2</sub> est en général supérieure à celle de la SvO<sub>2</sub> qu'elle est supposée refléter. Ses variations au cours du temps reflètent plutôt bien celles de la SvO<sub>2</sub> mais une grande prudence est cependant nécessaire quant à leur interprétation. La prise en compte d'autres éléments cliniques, hémodynamiques et biologiques (lactate) est

indispensable pour une interprétation optimale de la  $SvcO_2$  et de ses variations.

## Utilisation de la $SvcO_2$ en pratique clinique

### États de bas débit cardiaque

En posant l'hypothèse assez raisonnable que la  $SvcO_2$  reflète bien la  $SvO_2$ , l'interprétation de la  $SvcO_2$  et de ses variations est assez simple dans les situations de bas débit cardiaque d'origine cardiogénique ou hypovolémique. En effet, en cas de bas débit cardiaque, la relation entre débit cardiaque et  $SvO_2$  (ou  $SvcO_2$ ) est quasi linéaire à  $VO_2$  constante (Fig. 1). Cependant, rappelons qu'en cas de réanimation d'un état de choc hypokinétique, l'élévation du débit cardiaque doit normalement s'accompagner d'une élévation parallèle de la  $VO_2$  (phase de dépendance  $VO_2$ - $TaO_2$ ) et donc une non-variation de la  $SvO_2$  (ou la  $SvcO_2$ ). Ce n'est qu'à partir du moment où la  $VO_2$  n'augmenterait plus (phase d'indépendance  $VO_2$ - $TaO_2$ ) que la  $SvO_2$  (ou la  $SvcO_2$ ) augmenterait significativement en parallèle de l'élévation du débit cardiaque. Dans les états d'insuffisance cardiaque avec bas débit cardiaque sans état de choc, le suivi de la  $SvO_2$  (ou la  $SvcO_2$ ) peut être également utile pour ajuster un traitement inotrope de type dobutamine, connu pour avoir un effet thermogénique à doses supérieures à 10  $\mu\text{g}/\text{kg}$  par minute [15]. Ainsi, la dose de dobutamine à préférer serait celle produisant la meilleure  $SvO_2$  (ou  $SvcO_2$ ) et non nécessairement le meilleur débit cardiaque [15].

### Choc septique

Le sepsis induit un état hémodynamique très complexe où s'associent une hypovolémie absolue et surtout relative, une vasoplégie, une défaillance cardiaque, des troubles de la microcirculation et de l'utilisation cellulaire de l' $O_2$ .

- À la phase initiale d'un choc septique non encore réanimé, il existe le plus souvent un bas débit cardiaque en rapport avec une hypovolémie centrale. Une dépression myocardique induite par le sepsis [16,17] peut aussi contribuer à la baisse du débit cardiaque. Dans ces conditions « hypokinétiques », la  $SvcO_2$  peut être basse surtout si les troubles de l'extraction de l' $O_2$  sont modestes. Des valeurs très basses inférieures à 50 % de  $SvcO_2$  ont ainsi été rapportées par Rivers et al. [18] chez des patients admis à l'hôpital en urgence pour un diagnostic de sepsis sévère ou de choc septique. L'analyse soigneuse [19] des données de cette étude suggère que ces patients présentaient davantage un profil de choc hypovolémique sévère qu'un état de choc vasoplégique avec perturbation profonde de l'extraction/utilisation de l' $O_2$ . Il est probable que les

patients de cette étude qui souffraient d'infection étaient arrivés bien tard à l'hôpital pour des raisons probablement d'absence de couverture sociale et d'organisation du système de soins propres aux États-Unis [20]. Les pertes cutanées et digestives associées à un défaut d'apport hydrique expliquaient probablement la profonde hypovolémie présentée à l'arrivée de ces patients à l'hôpital. Dans le système d'organisation des soins en France et plus généralement en Europe, les patients sont pris en charge bien plus rapidement à leur domicile par les équipes mobiles d'urgence préhospitalière, et ce, même en l'absence de couverture sociale, si bien que l'hypovolémie associée au sepsis devrait être en général moins profonde et la  $SvO_2$  moins basse. À cet égard, bien des études ont rapporté des valeurs de  $SvcO_2$  au-delà de 70 % chez des patients admis à l'hôpital pour sepsis sévère et/ou choc septique [21–24]. Dans l'étude de Van Beest et al. [22], la valeur moyenne de la  $SvcO_2$  était de  $74 \pm 10$  % chez les patients septiques et chez seulement 1 % d'entre eux, la  $SvcO_2$  était inférieure à 50 %. Il est possible que dans ces dernières études [21–24], les patients avaient déjà reçu une certaine quantité de remplissage vasculaire avant que les premières mesures de  $SvcO_2$  ne soient effectuées. Il est également probable que les patients inclus dans ces études souffraient d'un déficit d'extraction de l' $O_2$  plus marqué que ceux inclus dans l'étude de Rivers et al. [18].

Au demeurant, la présence d'une  $SvcO_2$  très élevée (> 90 %) à la phase initiale du choc septique non encore réanimé, qui traduit un déficit très profond de l' $EO_2$ , a été rapporté être un élément associé à un taux de mortalité particulièrement élevé [23] ;

- chez les patients en sepsis sévère et/ou en choc septique qui ont déjà reçu un traitement hémodynamique de première intention (remplissage, vasopresseurs) visant à corriger l'hypovolémie et à restaurer une pression artérielle supérieure à 65 mmHg, le débit cardiaque est rarement bas et la  $SvcO_2$  en général entre 70 et 80 % [25,26], voire plus [27]. La valeur élevée de la  $SvcO_2$  est non seulement en rapport avec un état hyperdynamique mais aussi en rapport avec le trouble de l'extraction/utilisation de l' $O_2$ . L'oxygénation tissulaire peut être extrêmement perturbée comme le traduit en général la persistance d'une hyperlactatémie [25,27]. À cet égard, une étude récente montre que la présence d'une  $SvcO_2$  supérieure ou égale à 80 % dans les 72 premières heures de prise en charge d'un choc septique était associée à un taux de mortalité significativement plus élevé que chez les patients dont la valeur maximale de  $SvcO_2$  était inférieure à 80 % (48 vs 30 %) [27]. Cela souligne clairement le fait qu'une valeur normale ou élevée de  $SvcO_2$  lors d'un état septique est loin de garantir la présence d'une parfaite oxygénation tissulaire, et ce, en raison des anomalies de l'extraction de l' $O_2$  qui vont résulter en une valeur de  $SvcO_2$  proche de celle de la

SaO<sub>2</sub>. À cet égard, il faut utiliser avec beaucoup de prudence les algorithmes thérapeutiques décisionnels qui visent à atteindre puis ne plus dépasser une valeur arbitraire de SvcO<sub>2</sub> (70 %) chez les patients avec sepsis sévère ou choc septique [28].

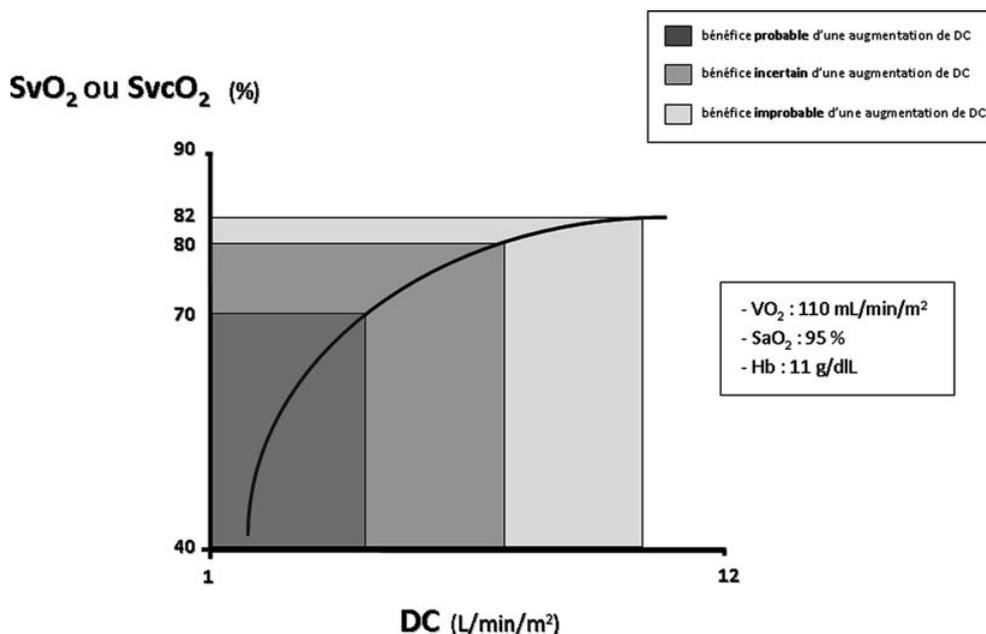
En fait, malgré ses difficultés d'interprétation, la SvcO<sub>2</sub> a, à notre sens, une utilité certaine lors de la prise en charge du choc septique, surtout quand sa valeur est basse (< 65–70 %). En effet, la découverte d'une SvcO<sub>2</sub> basse est un bon critère pour proposer un traitement visant à augmenter le TaO<sub>2</sub>, le plus souvent par le biais d'une augmentation du débit cardiaque. À cet égard, Rivers et al. [18] ont montré chez les patients en sepsis sévère ou en choc septique, qu'une prise en charge initiale (six premières heures) basée sur la SvcO<sub>2</sub> réduisait la mortalité à j28 [18]. Le groupe de patients traités en fonction de la SvcO<sub>2</sub> avait reçu davantage de remplissage vasculaire et de culots globulaires et plus de recours à la dobutamine [18].

Une fois une valeur de SvcO<sub>2</sub> de 65–70 % atteinte, la persistance d'une hyperlactatémie doit faire se poser la question de poursuivre ou non l'élévation de TaO<sub>2</sub>. La SvcO<sub>2</sub> n'est hélas plus guère utile pour répondre à la question. Certains patients peuvent bénéficier d'une élévation supplémentaire de TaO<sub>2</sub> alors que d'autres non. Le clinicien pourra s'aider d'autres paramètres comme la différence veinoarté-

rielle en pression partielle en dioxyde de carbone (PCO<sub>2</sub>) [29] qui peut être calculée après mesure de la PCO<sub>2</sub> dans la veine centrale simultanément à la mesure de la PCO<sub>2</sub> dans une artère. Il a été suggéré qu'une augmentation de la différence veinoartérielle en PCO<sub>2</sub> supérieure à 6 mmHg pouvait être utile pour identifier les patients pouvant bénéficier d'une élévation du débit cardiaque malgré une SvO<sub>2</sub> supérieure à 70 % [30]. Il existe probablement une « zone grise » de SvcO<sub>2</sub> (entre 70 et 80 % environ) où un bénéfice peut être tiré d'une augmentation de TaO<sub>2</sub> (Fig. 2).

### Évaluation de la réponse au remplissage

En partant de l'hypothèse qu'à SaO<sub>2</sub>, Hb et VO<sub>2</sub> stables, la SvcO<sub>2</sub> est corrélée au débit cardiaque pour les valeurs basses de débit cardiaque, les variations de SvcO<sub>2</sub> pourraient servir de reflet des variations de débit cardiaque lors d'une épreuve thérapeutique comme le remplissage vasculaire. À cet égard, une étude incluant 30 patients hypotendus dans les suites de choc cardiogénique ou d'une chirurgie cardiaque a montré que les variations de la SvcO<sub>2</sub> après une expansion volémique de 500 ml étaient bien corrélées aux variations du débit cardiaque ( $r = 0,67$ ) [31]. Bien évidemment, si on étudie une population de patients avec débit cardiaque plus élevé, une corrélation plus faible serait attendue (Fig. 1). De surcroît, comme largement mentionné ci-dessus, si la



**Fig. 2** Bénéfice attendu d'une augmentation de débit cardiaque (DC) en fonction du niveau initial de la saturation du sang veineux central en oxygène (SvcO<sub>2</sub>). Pour une saturation artérielle en oxygène, une concentration en hémoglobine et une VO<sub>2</sub> données, la relation entre débit cardiaque et SvcO<sub>2</sub> est curvilinéaire. Si la SvcO<sub>2</sub> est basse (< 70 %), un bénéfice en termes d'oxygénation tissulaire peut être attendu en réponse à une augmentation du débit cardiaque. Un tel bénéfice est improbable si la SvcO<sub>2</sub> initiale est au-delà de 80 % et est incertain si la SvcO<sub>2</sub> est intermédiaire (« zone grise »)

$VO_2$  augmente au cours du remplissage (phase de dépendance  $VO_2$ - $TaO_2$ ), il n'y aurait plus de corrélation entre  $SvcO_2$  et débit cardiaque. Il faut aussi considérer qu'un remplissage conséquent peut abaisser la concentration d'Hb par hémodilution et donc altérer encore la relation entre débit cardiaque et  $SvcO_2$ .

Enfin, signalons que la valeur basale (« préremplissage ») de la  $SvcO_2$  ne peut pas être utilisée valablement pour non plus évaluer, mais prédire la réponse au remplissage en particulier au cours du sepsis [32]. En effet, la  $SvcO_2$  peut être basse (< 70 %) du fait d'une dépression myocardique qui ne répondrait logiquement pas au remplissage vasculaire. A contrario, du fait des troubles de l'extraction périphérique de l' $O_2$ , la  $SvcO_2$  peut être élevée (> 70 %) malgré un débit cardiaque bas par hypovolémie. C'est bien dans cette situation que des paramètres d'évaluation supplémentaires comme la différence veinoartérielle en  $PCO_2$  peuvent s'avérer très utiles [30].

### Sevrage de la ventilation mécanique

Les conséquences hémodynamiques de la mise en ventilation spontanée peuvent être responsables d'un échec du sevrage de la ventilation mécanique chez les patients qui ont une cardiopathie cardiaque gauche préexistante et qui avaient été intubés pour une détresse respiratoire qu'elle soit d'origine cardiaque ou non [33]. Le sevrage de la ventilation peut être assimilé à une épreuve d'effort nécessitant une augmentation du  $TaO_2$  en face d'une augmentation de la demande en  $O_2$ . C'est pourquoi un paramètre comme la  $SvO_2$  ou la  $SvcO_2$  peut être utile pour identifier au cours d'un test de ventilation spontanée, les patients en échec de sevrage d'origine cardiaque. Il y a quelques années, Jubran et al. [34] avaient démontré dans cette situation, l'intérêt de la  $SvO_2$  mesurée au moyen d'un cathéter artériel pulmonaire. Plus récemment, Teixeira et al. [35] ont évalué la valeur prédictive de la  $SvcO_2$  à détecter l'échec de l'extubation chez 73 patients médicaux de réanimation en difficulté de sevrage. Les auteurs ont rapporté qu'une diminution de 4,5 % de la valeur de base de la  $SvcO_2$  prédisait l'échec de l'extubation avec une sensibilité et une spécificité de 90 et de 84 %, respectivement [35]. Malgré certaines limites dans sa réalisation et son interprétation, cette étude donne des perspectives de travail intéressantes en matière de sevrage difficile de la ventilation mécanique.

### Conclusion

La mesure de la  $SvcO_2$  peut être une alternative séduisante, car moins invasive à celle de la  $SvO_2$  pour évaluer l'équilibre global existant entre  $TaO_2$  et  $VO_2$  au lit du malade. La mesure de la  $SvcO_2$  peut être intéressante dans de

nombreuses situations cliniques auxquelles est confronté le réanimateur. Néanmoins, celui-ci doit bien connaître toutes les subtilités, les limites et les pièges de son interprétation.

**Conflit d'intérêt :** JL Teboul est membre du comité de consultants médicaux de pulsion (Allemagne).

### Références

- Richard C, Monnet X, Teboul JL (2011) Pulmonary artery catheter monitoring in 2011. *Curr Opin Crit Care* 17:296–302
- Reinhart K, Bloos F (2005) The value of venous oximetry. *Curr Opin Crit Care* 11:259–63
- Weber KT, Andrews V, Janicki JS, et al (1981) Amrinone and exercise performance in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol* 48:164–9
- Kasnitz P, Druger GL, Yorra F, Simmons DH (1976) Mixed venous oxygen tension and hyperlactatemia. Survival in severe cardiopulmonary disease. *JAMA* 236:570–4
- Astiz ME, Rackow EC (1998) Septic shock. *Lancet* 351:1501–5
- Davison DL, Chawla LS, Selassie L, et al (2010) Femoral-based central venous oxygen saturation is not a reliable substitute for subclavian/internal jugular-based central venous oxygen saturation in patients who are critically ill. *Chest* 138:76–83
- 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* 30:1572–8
- Chawla LS, Zia H, Gutierrez G, et al (2004) Lack of equivalence between central and mixed venous oxygen saturation. *Chest* 126:1891–6
- 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* 40:165–72
- Lee J, Wright F, Barber R, Stanley L (1972) Central venous oxygen saturation in shock: a study in man. *Anesthesiology* 36:472–8
- Kopterides P, Bonovas S, Mavrou I, et al (2009) Venous oxygen saturation and lactate gradient from superior vena cava to pulmonary artery in patients with septic shock. *Shock* 31:561–7
- Dahn MS, Lange MP, Jacobs LA (1988) Central mixed and splanchnic venous oxygen saturation monitoring. *Intensive Care Med* 14:373–8
- Wilmore DW, Goodwin CW, Aulick LH, et al (1980) Effect of injury and infection on visceral metabolism and circulation. *Ann Surg* 192:491–504
- Reinhart K, Rudolph T, Bredle DL, et al (1989) Comparison of central-venous to mixed-venous oxygen saturation during changes in oxygen supply/demand. *Chest* 95:1216–21
- Teboul JL, Graini L, Boujdaria R, et al (1993) Cardiac index versus oxygen-derived parameters for rational use of dobutamine in patients with congestive heart failure. *Chest* 103:81–5
- Jozwiak M, Persichini R, Monnet X, Teboul JL (2011) Management of myocardial dysfunction in severe sepsis. *Semin Respir Crit Care Med* 32:206–14
- Vieillard-Baron A (2011) Septic cardiomyopathy. *Ann Intensive Care* 1:6
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 345:1368–77
- Marik PE (2011) Surviving sepsis: beyond the guidelines. *Ann Intensive Care* 1:17

20. Perel A (2008) Bench-to-bedside review: the initial hemodynamic resuscitation of the septic patient according to Surviving Sepsis Campaign guidelines—does one size fit all? *Crit Care* 12:223
21. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al (2006) Implementation and outcomes of the Multiple Urgent Sepsis Therapies(MUST) protocol. *Crit Care Med* 34:1025–32
22. van Beest PA, Hofstra JJ, Schultz MJ, et al (2008) The incidence of low venous oxygen saturation on admission to the intensive care unit: a multi-center observational study in The Netherlands. *Crit Care* 12:R33
23. Pope JV, Jones AE, Gaieski DF, et al (2010) Emergency Medicine Shock Research Network (EMShockNet) Investigators. Multicenter study of central venous oxygen saturation (ScvO<sub>2</sub>) as a predictor of mortality in patients with sepsis. *Ann Emerg Med* 55:40–6
24. Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al (2010) LACTATE study group. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 182:752–61
25. Leone M, Bliidi S, Antonini F, et al (2009) Oxygen tissue saturation is lower in nonsurvivors than in survivors after early resuscitation of septic shock. *Anesthesiology* 111:366–71
26. Georger JF, Hamzaoui O, Chari A, et al (2010) Restoring arterial pressure with norepinephrine improves muscle tissue oxygenation assessed by near-infrared spectroscopy in severely hypotensive septic patients. *Intensive Care Med* 36:1882–9
27. Textoris J, Fouché L, Wiramus S, et al (2011) High central venous oxygen saturation in the latter stages of septic shock is associated with increased mortality. *Crit Care* 15:R176
28. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al (2008) Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 36:296–327
29. Vallet B, Teboul JL, Cain S, Curtis S (2000) Venoarterial CO<sub>2</sub> difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J Appl Physiol* 89:1317–21
30. Vallée F, Vallet B, Mathe O, et al (2008) Central venous-to-arterial carnon dioxide difference: an additional target for goal-directed therapy in septic shock? *Intensive Care Medicine* 34:2218–25
31. Giraud R, Siegenthaler N, Gayet-Ageron A, et al (2011) ScvO<sub>2</sub> as a marker to define fluid responsiveness. *J Trauma* 70:802–7
32. Velissaris D, Pierrakos C, Scolletta S, et al (2011) High mixed venous oxygen saturation levels do not exclude fluid responsiveness in critically ill septic patients *Crit Care* 15:R177
33. Teboul JL, Monnet X, Richard C (2010) Weaning failure from cardiac origin: recent advances. *Crit Care* 14:211
34. Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ (1998) Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med* 158:1763–9
35. Teixeira C, da Silva NB, Savi A, et al (2010) Central venous saturation is a predictor of reintubation in difficult-to-wean patients. *Crit Care Med* 38:491–6