



Saturación venosa central: ¿marcador pronóstico en neumonía grave por SARS-CoV-2?

Central venous oxygen saturation: prognostic marker in severe pneumonia due to SARS-CoV-2?

Saturação venosa central: marcador prognóstico na pneumonia grave de SARS-CoV-2?

Natalia Itzel Rodríguez Pérez,* Jesús Emmanuel Betancourt Vera,* Jesús Salvador Sánchez Díaz,* Karla Gabriela Peniche Moguel,* Fabiola Buelna Gaxiola,* María Verónica Calyeca Sánchez*

RESUMEN

Introducción: la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) traduce oxigenación tisular a través de la relación entre el consumo y la disponibilidad de oxígeno. La neumonía grave por SARS-CoV-2 impacta en la morbimortalidad, por lo que identificar pacientes con riesgo de progresión de la enfermedad a través de marcadores séricos como la SvcO₂ sería imperativo.

Objetivo: identificar si la SvcO₂ es un marcador pronóstico en la neumonía grave por SARS-CoV-2.

Material y métodos: estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo, analítico. Se clasificó la población de acuerdo al valor de la SvcO₂: Grupo 1: SvcO₂ < 70%. Grupo 2: SvcO₂ 70-80%. Grupo 3: SvcO₂ > 80%. Se registraron las variables de estudio así como el desenlace clínico durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI): mejoría o defunción.

Resultados: se reclutaron 115 pacientes, el grupo 1 incluyó 31 pacientes, el grupo 2 y 3 incluyeron 52 y 32 pacientes respectivamente. El sexo masculino fue el más afectado con 71 pacientes (61.7%). La media de edad fue de 65 años. La mortalidad fue de 51.6, 42.3 y 68.8% en el grupo 1, 2 y 3 respectivamente ($p \geq 0.05$). El grupo de SvcO₂ de 70-80% presentó una relación inversa con mortalidad con un exponente B -0.185, OR de 0.83 (IC 95% 0.33-2.00) $p = 0.69$, mientras que el grupo 3 presentó un exponente B de 1 con OR de 2.93 (IC 95% 0.97-8.8) $p = 0.05$.

Conclusión: la SvcO₂ > 80% en pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2 puede ser un factor de pronóstico para el desenlace fatal independiente de la PaO₂/FiO₂.

Palabras clave: saturación venosa central de oxígeno, neumonía grave, SARS-CoV-2.

ABSTRACT

Introduction: central venous oxygen saturation (ScvO₂) translates tissue oxygenation through the relationship between oxygen consumption and availability. Severe SARS-CoV-2 pneumonia impacts morbidity and mortality, so identifying patients at risk of disease progression through serum markers such as ScvO₂ would be imperative.

Objective: to identify whether ScvO₂ is a prognostic marker in severe SARS-CoV-2 pneumonia.

Material and methods: retrospective, longitudinal, descriptive, analytical study. The population was classified according to the value of ScvO₂: Group 1: ScvO₂ < 70%. Group 2: ScvO₂ 70-80%. Group 3: ScvO₂ > 80%. The study variables were recorded, as well as the clinical outcome during their stay in the Intensive Care Unit (ICU): improvement or death.

Results: 115 patients were recruited, group 1 included 31 patients, group 2 and 3 included 52 and 32 patients respectively. Male sex was the most affected with 71 patients (61.7%). The median age was 65 years. Mortality was 51.6%, 42.3% and 68.8% for group 1, 2 and 3 respectively $p \geq 0.05$. The ScvO₂ group of 70-80% presented an inverse relationship with mortality with an exponent B -0.185, OR of 0.83 (95% CI 0.33-2.00) $p = 0.69$ while group 3 presented an exponent B of 1 with OR of 2.93 (95% CI 0.97-8.8) $p = 0.05$.

Conclusion: ScvO₂ > 80% in patients with severe SARS-CoV-2 pneumonia may be a prognostic factor for fatal outcome independent of PaO₂/FiO₂.

Keywords: central venous oxygen saturation, severe pneumonia, SARS-CoV-2.

RESUMO

Introdução: a saturação venosa central de oxigênio (SvcO₂) traduz a oxigenação tecidual por meio da relação entre consumo e disponibilidade de oxigênio. A pneumonia grave por SARS-CoV-2 afeta a morbidade e a mortalidade, portanto, seria imperativo identificar pacientes com risco de progressão da doença por meio de marcadores séricos, como SvcO₂.

Objetivo: identificar se a SvcO₂ é um marcador prognóstico na pneumonia grave por SARS-CoV-2.

Material e métodos: estudo retrospectivo, longitudinal, descritivo, analítico. A população foi classificada de acordo com o valor de SvcO₂: grupo 1: SvcO₂ < 70%. Grupo 2: SvcO₂ 70-80%. Grupo 3: SvcO₂ > 80%. As variáveis do estudo foram registradas, assim como o desfecho clínico durante a internação na Unidade de Terapia Intensiva (UTI): melhora ou óbito.

Resultados: foram recrutados 115 pacientes, o grupo 1 incluiu 31 pacientes, os grupos 2 e 3 incluíram 52 e 32 pacientes, respectivamente. O sexo masculino foi o mais acometido com 71 pacientes (61.7%). A média de idade foi de 65 anos. A mortalidade foi de 51.6%, 42.3% e 68.8% para os grupos 1, 2 e 3 respectivamente $p \geq 0.05$. O grupo SvcO₂ de 70-80% apresentou relação inversa com mortalidade com expoente B -0.185 OR de 0.83 (IC 95% 0.33-2.00) $p = 0.69$ enquanto o grupo 3 apresentou expoente B de 1 com OR de 2.93 (IC 95% 0.97-8.8) $p = 0.05$.

Conclusão: SvcO₂ > 80% em pacientes com pneumonia grave por SARS-CoV-2 pode ser um fator prognóstico para desfecho fatal independente de PaO₂/FiO₂.

Palavras-chave: saturação venosa central de oxigênio, pneumonia grave, SARS-CoV-2.

Abreviaturas:

APPS = age, PaO₂/FiO₂ and plateau pressure score.

DO₂ = contenido arterial de oxígeno.

DO₂/VO₂ = disponibilidad y consumo de oxígeno.

HAS = hipertensión arterial sistémica.

HCO₃ = bicarbonato.

PaCO₂ = dióxido de carbono.

PaO₂/FiO₂ = fracción inspirada de oxígeno.

SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda.

SaO₂ = saturación arterial de oxígeno.

SvcO₂ = saturación venosa central de oxígeno.

SAPS II = simplified acute physiology score II.

SOFA = sequential organ failure assessment.

UCI = unidad de cuidados intensivos.

INTRODUCCIÓN

La sepsis se define como disfunción orgánica aguda potencialmente mortal secundaria a infección; el agente infeccioso puede ser una bacteria, virus u hongo. Un cúmulo de acontecimientos neuroendocrinos y humorales ocurrirán con la finalidad de mantener el «equilibrio» entre el huésped y el agente infeccioso, es esta respuesta exagerada la causa de la disfunción orgánica

* Hospital de Especialidades No. 14 del Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines», Instituto Mexicano de Seguro Social. Veracruz, Veracruz.

Recibido: 28/08/2022. Aceptado: 07/09/2022.

Citar como: Rodríguez PNI, Betancourt VJE, Sánchez DJS, Peniche MKG, Buelna GF, Calyeca SMV. Saturación venosa central: ¿marcador pronóstico en neumonía grave por SARS-CoV-2? Med Crit. 2023;37(4):314-319. <https://dx.doi.org/10.35366/112165>

aguda que pone en peligro la vida y alcanza una mortalidad hospitalaria de 18 a 35%.^{1,2} Diversos estudios a través de los años se han encargado de estudiar y establecer el impacto pronóstico de las alteraciones a nivel de la microcirculación en este grupo de pacientes.^{3,4} Existen diferentes métodos disponibles para detectar hipoperfusión tisular y alteración microvascular en el paciente críticamente enfermo que van desde la clínica (hipotensión, piel moteada, acrocianosis, llenado capilar lento o disminución de la temperatura) hasta otros más sofisticados como la tonometría gástrica, capnometría sublingual o espectroscopia.⁵ Por otro lado, mediciones obtenidas a través de una gasometría arterial y venosa como el lactato, el delta de dióxido de carbono (ΔpCO_2) o el índice de anaerobiosis ($\Delta P(v-a)CO_2/C(a-v)O_2$) se relacionan con hipoperfusión tisular y alteración de la microcirculación.^{6,7} La correcta relación entre la macrocirculación y microcirculación bien llamada «coherencia hemodinámica» debe ser el objetivo de todas las maniobras realizadas en el paciente con sepsis y choque séptico.⁸ La falta de coherencia hemodinámica conduce a hipoperfusión tisular y variaciones microcirculatorias que alteran la relación DO_2/VO_2 (disponibilidad y consumo de oxígeno) llegando finalmente a la disoxia celular caracterizada por metabolismo anaerobio persistente, disfunción orgánica múltiple y muerte.⁹ La microcirculación es un sistema de distribución funcional del flujo sanguíneo, por lo tanto, se encarga de mantener un adecuado balance entre el aporte y el consumo de sustancias, principalmente oxígeno, entre los tejidos y la sangre. Serán las propiedades reológicas de los fluidos, en este caso de la sangre, las que se encarguen de la adecuada perfusión tisular y a su vez de la correcta microcirculación, además los componentes convectivo y difusivo resultan esenciales para el adecuado transporte de oxígeno. Los cambios en la microcirculación que presenta el paciente con sepsis y choque séptico son secundarios a la inflamación, activación de la coagulación, activación del complemento y al daño endotelial.¹⁰ Estas alteraciones microvasculares comprenden disminución en la proporción de vasos perfundidos, disminución en la densidad capilar, disminución en la velocidad del flujo, junto con mayor heterogeneidad. Las anomalías de la perfusión tisular y microvasculares en el paciente críticamente enfermo están presentes con mayor frecuencia en los no sobrevivientes respecto a los sobrevivientes. Por otra parte, sabemos bien que estas anomalías pueden ser predictores independientes de morbimortalidad en los pacientes con choque séptico. En consecuencia, la adecuada evaluación de la perfusión tisular y de la microcirculación abre el panorama respecto a la fisiopatología y tratamiento de la sepsis.¹¹ La saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$) es un excelente subrogado de la relación DO_2/VO_2 , los niveles bajos de la $SvcO_2$ reflejan bajo gasto

cardiaco, extracción excesiva de oxígeno, bajos niveles de hemoglobina o bajo nivel de presión arterial de oxígeno. Por el contrario, niveles elevados de $SvcO_2$ pueden significar aporte o disponibilidad de oxígeno ($DO_2 = \text{contenido arterial de oxígeno} \times \text{gasto cardiaco} \times 10$) muy alto, disminución del consumo celular de oxígeno (disfunción mitocondrial) o en raras ocasiones un gran cortocircuito arteriovenoso.^{12,13}

El SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*) es un nuevo beta coronavirus, el séptimo de ellos que afecta a los humanos y el tercero como zoonosis. La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) es el nombre de la patología que produce; el espectro clínico de esta enfermedad es variado desde un portador asintomático hasta insuficiencia respiratoria aguda por neumonía grave y falla multiorgánica, lo cual invariablemente condicionará la muerte por disfunción endotelial.¹⁴⁻¹⁶

La insuficiencia respiratoria aguda es la traducción clínica de la lesión pulmonar ocasionada por la infección del SARS-CoV-2, tiene la capacidad de evolucionar a síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) con requerimiento de soporte extracorpóreo con intubación orotraqueal y ventilación mecánica. El diagnóstico se realiza a través de las características clínicas como dificultad respiratoria con taquipnea, desaturación de oxígeno y alteraciones gasométricas; el riesgo de progresión de la enfermedad pulmonar se basa en marcadores bioquímicos como los niveles séricos de ferritina, dímero D, valor absoluto de linfocitos y deshidrogenasa láctica tanto al inicio de los síntomas como varios días después (día 5 y 7). Por otro lado, la extensión del daño pulmonar no correlaciona directamente con la severidad de la hipoxemia; sin embargo, marcadores indirectos de afectación pulmonar como la saturación $SvcO_2$ podría emplearse como una variable pronóstica en los pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2 al ser un subrogado de hipoxia tisular.¹⁷⁻²⁰

El objetivo es identificar si la saturación venosa central de oxígeno es un marcador pronóstico del desenlace de los pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo, analítico.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de caso sospechoso o confirmado de neumonía por SARS-CoV-2 o COVID-19 que se encuentran con ventilación mecánica en la UCI del 1 de mayo al 31 de diciembre de 2020.

Criterios de exclusión: pacientes con diagnóstico oncológico, reumatológico o hematológico en fase terminal de la enfermedad, embarazadas o en puerperio.

Tabla 1: Variables demográficas.

	Grupo			Total N = 115 n (%)
	SvcO ₂ < 70% (N = 31) n (%)	SvcO ₂ 70-80% (N = 52) n (%)	SvcO ₂ > 80% (N = 32) n (%)	
Sexo				
Hombre	16 (51.6)	31 (59.6)	24 (75.0)	71 (61.7)
Mujer	15 (48.4)	21 (40.4)	8 (25.0)	44 (38.3)
Edad (años)*	65 [56-72]	67 [59-77]	65 [56-73]	65 [57-74]
Tabaquismo	11 (35.5)	17 (32.7)	11 (34.4)	39 (33.9)
Diabetes mellitus tipo 2	18 (58.1)	21 (40.4)	21 (65.6)	60 (52.2)
Hipertensión arterial sistémica	21 (67.7)	34 (65.4)	24 (75.0)	79 (68.7)
Enfermedad renal crónica	2 (6.5)	2 (3.8)	3 (9.4)	7 (6.1)
Cardiopatía	2 (6.5)	1 (1.9)	3 (9.4)	6 (5.2)
Estancia en la UCI (días)*	7 [4-10]	7 [6-9]	7 [5-9]	7 [5-9]
Días de VMI (días)*	5 [3-10]	6 [4-9]	6 [4-9]	6 [4-9]
Vasopresor	8 (25.8)	12 (23.1)	6 (18.8)	26 (22.6)
Inotrópico	2 (6.5)	3 (5.8)	1 (3.1)	6 (5.2)
Terapia de reemplazo renal	1 (3.2)	4 (7.7)	1 (3.1)	6 (5.2)
Escala SOFA (puntos)*	12 [11-14]	12 [11-14]	12 [9.5-13]	12 [11-13]
SAPS II (puntos)	79.0 ± 8.0	75.27 ± 9.2	74.7 ± 10.3	75.3 ± 9.3
Mortalidad	16 (51.6)	22 (42.3)	22 (68.8)	60 (52.2)

SvcO₂ = saturación venosa central de oxígeno. UCI = unidad de cuidados intensivos. VMI = Ventilación mecánica invasiva. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment score*. SAPS II = *Simplified Acute Physiology Score II*.

* Valores expresados en: media [rango].

Fuente: propia.

Crterios de eliminación: pacientes con expedientes médicos incompletos, pacientes con desenlace fatal dentro de las primeras 24 horas de ingreso en la UCI, pacientes con orden de no reanimación o egreso por máximo alcance terapéutico.

Procedimiento: se identificaron los pacientes ingresados en terapia intensiva con diagnóstico de caso sospechoso o confirmado de neumonía grave por SARS-CoV-2 o COVID-19 con ventilación mecánica invasiva en el periodo comprendido del 1 mayo de 2020 al 31 de diciembre de 2020. Se revisaron los expedientes médicos para registrar los datos demográficos, comorbilidades médicas, valores de laboratorio, valores gasométricos al ingresar a la UCI. Se clasificó a la población en tres grupos de acuerdo al valor de la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂): Grupo 1: SvcO₂ < 70%. Grupo 2: SvcO₂ 70-80%. Grupo 3: SvcO₂ > 80%. Se registraron las variables en cada grupo así como el desenlace clínico del paciente a su egreso de la terapia intensiva: mejoría o defunción. El análisis estadístico se realizó con el software SPSS versión 26.

RESULTADOS

Se reclutaron 115 pacientes, el grupo 1 incluyó 31 pacientes, el grupo 2 y 3 incluyeron 52 y 32 pacientes respectivamente. El sexo masculino fue el más afectado con 71 pacientes (61.7%). La media de edad en la población fue de 65 años (rango 57-74 años). La comorbilidad que con más frecuencia se presentó fue la hipertensión arterial sistémica (HAS) con 68.7%

de la población seguida de diabetes mellitus tipo 2 (52.2%). La media de estancia en la UCI fue de siete días (rango de cinco a nueve días). En cuanto a los puntajes de gravedad, destaca el *sequential organ failure assessment* (SOFA), con 12 puntos como media de la población en general y de la *simplified acute physiology score II* (SAPS II) de 75 puntos. La mortalidad global fue de 52.2% (60 pacientes), en el análisis grupal de mortalidad fue de 51.6, 42.3 y de 68.8% en el grupo 1, 2 y 3 respectivamente con valor $p \geq 0.05$ (Tabla 1).

Análisis de las variables de ventilación y bioquímicas. Dentro de las variables gasométricas analizadas, el valor de la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), bicarbonato (HCO₃), base y lactato no presentaron significancia estadística intergrupo con media global de 41 mmHg, 24 mmol/L, -1.7 y 1.6 mmol/L respectivamente. Las variables ventilatorias, como la saturación arterial de oxígeno (SaO₂), destacan con media de 91, 94 y 95% en el grupo 1, 2 y 3 respectivamente con $p \leq 0.05$, mientras que la presión arterial de oxígeno entre fracción inspirada de oxígeno (PaO₂/FiO₂) con valores más bajos en el grupo 1 con media de 63 mmHg (rango 50-86 mmHg) con $p \leq 0.05$. Sin embargo, las variables que se interpretan como severidad de daño al parénquima pulmonar como la distensibilidad pulmonar y el puntaje *age*, PaO₂/FiO₂ and *plateau pressure score* (APPS) no presentan significancia estadística intergrupo, esto con media de 31 y siete puntos respectivamente (Tabla 2).

Análisis de las variables como factor pronóstico de mortalidad. A través de la regresión logística binaria se

analizó la variable respiratoria $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ con la mortalidad (media de 100 mmHg) presentando una relación inversa con un exponente B -0.013 y OR de 0.98 (IC 95% 0.97-0.99) $p = 0.04$. Tomando como referencia al grupo 1 con $\text{SvcO}_2 < 70\%$, el grupo de SvcO_2 de 70-80% presenta una relación inversa con mortalidad con un exponente B -0.185 y OR de 0.83 (IC 95% 0.33 - 2.00) $p = 0.69$ en contraparte con el grupo 3 ($\text{SvcO}_2 > 80\%$) que presenta un exponente B de 1 con OR de 2.93 (IC 95% 0.97-8.8) $p = 0.05$ (Tabla 3). Se realizó análisis de supervivencia con Kaplan-Meier entre los tres grupos y el tiempo de estancia en la UCI, no se encontró significancia estadística (Figura 1).

DISCUSIÓN

El estudio inicial de terapia dirigida por objetivos se enfocaba en normalizar la SvcO_2 en pacientes sépticos.²¹ Los no sobrevivientes de sepsis tenían más episodios de desaturación de SvcO_2 ($< 65\%$) que los sobrevivien-

tes, lo que sugería una falta de coincidencia entre el suministro y la demanda de oxígeno.²² La SvcO_2 es un predictor independiente de mortalidad, pero sólo después de 48 horas en la UCI.²³ Una gran cohorte de pacientes con terapia temprana dirigida por objetivos detectó en modelos multivariados que los pacientes con valores iniciales de SvcO_2 que demuestran hiperoxia se asociaron con una mortalidad intrahospitalaria mayor en comparación con aquéllos con normoxia durante las primeras seis horas de la reanimación con terapia dirigida por objetivos. Estos hallazgos no sólo respaldan el beneficio de normalizar la SvcO_2 en el protocolo de terapia temprana dirigida por objetivos, sino que también destacan la posible importancia de la hiperoxia venosa o el uso deficiente de oxígeno. Los valores bajos de SvcO_2 pueden ser un marcador de falla macrocirculatoria, los valores altos de SvcO_2 pueden reflejar falla microcirculatoria o mitocondrial,²⁴ similar a lo descrito en la literatura. En nuestro estudio los pacientes pertenecientes a los grupos 1 y 3, es decir, con $\text{SvcO}_2 < 70\%$

Tabla 2: Variables de ventilación y bioquímicas.

	Grupo			Total (N = 115)
	$\text{SvcO}_2 < 70\%$ (N = 31)	SvcO_2 70-80% (N = 52)	$\text{SvcO}_2 > 80\%$ (N = 32)	
pH	7.35 (7.23-7.43)	7.38 (7.30-7.43)	7.34 (7.36-7.45)	7.37 (7.28-7.43)
PaCO_2 (mmHg)	43 (38-56)	42 (38-48)	39 (36-55)	41 (37-51)
SaO_2 (mmHg)	91 (88-96)*	94 (92-97)*	95 (93-97)*	93 (91-96)
SvcO_2 (mmHg)	65 (59-67)*	75 (72-78)*	83 (82-87)*	75 (68-81)
HCO_3 (mmol/L)	24.1 (4.7)	24.3 (4.4)	24.7 (5.9)	24.4 (4.9)
Base	-2.0 (5.1)	-1.5 (4.7)	-1.8 (5.8)	-1.7 (5.1)
Lactato (mmol/L)	1.6 (1.2-1.8)	1.75 (1.2-2.2)	1.6 (1.2-1.8)	1.6 (1.2-2.1)
PEEP	8 (8-10)	8 (8-10)	8 (8-10)	8 (8-10)
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	63 (50-86)*	78.5 (64.5-94.5)*	87 (68.5-120.5)*	76 (61-95)
APPS	7 (6-7)	7 (6-7)	6 (6-7)	7 (6-7)
Distensibilidad	30.71 (12.00)	31.79 (8.90)	32.31 (8.54)	31.64 (9.67)
$\Delta\text{Pv-aCO}_2$	6 (2-9)	5 (3-8.5)	5 (3-8.5)	5 (3-9)
Hemoglobina (g/dL)	13.7 (12.4-14.6)	13.7 (12.7-14.6)	13.2 (12.3-14.8)	13.7 (12.6-14.6)

SvcO_2 = saturación venosa central de oxígeno. PaCO_2 = presión arterial de dióxido de carbono. SaO_2 = saturación arterial de oxígeno. HCO_3 = bicarbonato. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ = presión arterial de oxígeno entre fracción inspirada de oxígeno. PEEP = presión positiva al final de la espiración. APPS = age, plateau pressure score. $\Delta\text{Pv-aCO}_2$ = delta venoarterial de dióxido de carbono.

* Diferencia significativa entre grupos $p < 0.05$.

Fuente: propia.

Tabla 3: Regresión logística binaria para mortalidad.

	B	p	Exp(B)	Intervalo de confianza al 95%	
				Inferior	Superior
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	-0.013	0.040	0.987	0.975	0.999
Grupo referencia			Referencia		
Grupo 1	-0.185	0.695	0.831	0.331	2.089
Grupo 2	1.077	0.057	2.937	0.970	8.893
Constante	0.983	0.088	2.673	-	-

$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ = presión arterial de oxígeno entre fracción inspirada de oxígeno.

Prueba de Hosmer y Lemeshow $p > 0.05$.

Referencia: $\text{SvcO}_2 < 70\%$, grupo 1: SvcO_2 70-80%, grupo 2: $\text{SvcO}_2 > 80\%$.

Fuente: propia.

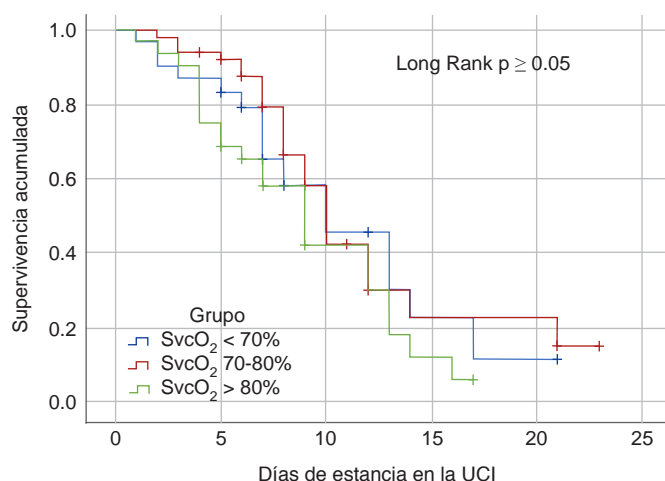


Figura 1: Sobrevivencia en la unidad de cuidados intensivos (UCI) a 30 días según la saturación venosa central.

o SvcO₂ > 80% respectivamente, al momento de ingresar en la UCI presentan mayor desenlace fatal durante su estancia. La hipoxemia definitivamente conducirá a hipoxia tisular, sobre todo si es refractaria a la oxigenoterapia; no obstante, conducir a la hiperoxemia no debería considerarse la solución al problema, ya que esta última incrementa la permeabilidad alveolocapilar,²⁵ conduce a la destrucción progresiva de las membranas alveolocapilares con incremento del espacio muerto, hemorragia alveolar y remodelación de la red vascular,^{26,27} este daño a nivel endotelial pulmonar favorece la presencia de microtrombos con el consiguiente riesgo de eventos tromboembólico pulmonares, hipertensión pulmonar y cortocircuitos pulmonares.^{28,29} Los infiltrados inmunitarios intraalveolares no se pronuncian después de breves periodos de exposición a hiperoxia y se limitan principalmente al espacio intersticial (neumonitis intersticial), a diferencia de otros tipos de lesión pulmonar más aguda. Sin embargo, la exposición a la hiperoxia conduce a cambios en la composición de las poblaciones inmunes linfoides y mieloides del pulmón. Se ha descrito el agotamiento de las poblaciones de células inmunitarias inmunorreguladoras en el pulmón por ejemplo, células reguladoras mieloides, células B reguladoras y el posterior reclutamiento de poblaciones de leucocitos proinflamatorios, incluidas las células T asesinas naturales.³⁰ Los fenotipos de los macrófagos alveolares también se ven alterados por la hiperoxia,³¹ donde destacan infiltrados de células inmunitarias perivasculares y un colapso de la arquitectura alveolar normal en las etapas finales de la lesión hiperóxica experimental. Dado el papel clave del oxígeno en el cuidado de los pacientes con COVID-19, estos posibles efectos inmunomoduladores y vasculares superpuestos de la hiperoxia pueden ser aditivos a la lesión pulmonar inducida por el virus. Parece haber efectos pato-

lógicos superpuestos en el pulmón de la infección por SARS-CoV-2 y la exposición a altas concentraciones de oxígeno inhalado. Es posible que la hiperoxia venosa exacerbe los efectos citopáticos locales del virus. Por lo tanto, puede ser prudente limitar de manera juiciosa la exposición a la hiperoxia a los niveles más bajos cuando sea absolutamente necesario.³²

CONCLUSIONES

La SvcO₂ > 80% al momento de ingresar a la UCI puede considerarse un factor de riesgo de mortalidad en los pacientes con neumonía grave por SARS-CoV-2. Es imperativo conocer los alcances y limitaciones de esta variable gasométrica para mejorar la toma de decisiones médicas.

REFERENCIAS

1. Reuter DA, Russell JA, Mekontso Dessap A. Beta-blockers in septic shock to optimize hemodynamics? Yes. *Intensive Care Med.* 2016;42(10):1607-1609.
2. Weissman C. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology.* 1990;73(2):308-327.
3. Prescott HC, Angus DC. Enhancing recovery from sepsis: a review. *JAMA.* 2018;319(1):62-75.
4. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med.* 1992;20(6):864-874.
5. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. International Sepsis Definitions Conference. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med.* 2003;29(4):530-538.
6. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801-810.
7. De Backer D, Creteur J, Preiser JC, Dubois MJ, Vincent JL. Microvascular blood flow is altered in patients with sepsis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(1):98-104.
8. Hernández G, Teboul JL. Is the macrocirculation really dissociated from the microcirculation in septic shock? *Intensive Care Med.* 2016;42(10):1621-1624.
9. Rivera Solís G, Sánchez Díaz JS, Martínez Rodríguez EA, García Méndez RC, Huanca Pacaje JM, Calyeca Sánchez MV. Clasificación clínica de la perfusión tisular en pacientes con choque séptico basada en la saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) y la diferencia venoarterial de dióxido de carbono entre el contenido arteriovenoso de oxígeno ($\Delta P(v-a) CO_2/C(a-v)O_2$). *Med Crit.* 2016;30(5):283-289.
10. Hernandez G, Boerma EC, Dubin A, Bruhn A, Koopmans M, Edel VK, et al. Severe abnormalities in microvascular perfused vessel density are associated to organ dysfunctions and mortality and can be predicted by hyperlactatemia and norepinephrine requirements in septic shock patients. *J Crit Care.* 2013;28(4):538.e9-14.
11. Ospina-Tascón GA, Umaña M, Bermúdez WF, Bautista-Rincón DF, Valencia JD, Madriñán HJ, et al. ¿Can venous-to-arterial carbon dioxide differences reflect microcirculatory alterations in patients with septic shock? *Intensive Care Med.* 2016;42(2):211-221.
12. Ince C. Hemodynamic coherence and the rationale for monitoring the microcirculation. *Crit Care.* 2015;19(Suppl 3):S8.
13. Zhou Y, Ding F, Bao W, Xue Y, Han L, Zhang X, et al. Clinical features in coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients with early clearance and prolonged shedding of severe acute

- respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) RNA. *Ann Transl Med.* 2021;9(8):665.
14. Rao S, Lau A, So HC. Exploring diseases/traits and blood proteins causally related to expression of ACE2, the putative receptor of SARS-CoV-2: a mendelian randomization analysis highlights tentative relevance of diabetes-related traits. *Diabetes Care.* 2020;43(7):1416-1426.
 15. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med.* 2020;8(5):475-481.
 16. Sun P, Lu X, Xu C, Sun W, Pan B. Understanding of COVID-19 based on current evidence. *J Med Virol.* 2020;92(6):548-551.
 17. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020;382(18):1708-1720.
 18. Henry BM, Vikse J. Clinical characteristics of Covid-19 in China. *N Engl J Med.* 2020;382(19):1860-1861.
 19. Vaduganathan M, Vardeny O, Michel T, McMurray JJV, Pfeffer MA, Solomon SD. Renin-angiotensin- aldosterone system inhibitors in patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;382(17):1653-1659.
 20. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342:1301-1308.
 21. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345(19):1368-1377.
 22. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, Voipio-Pulkki LM, Pettila V. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med.* 2005;31(8):1066-1071.
 23. Vallet B. Vascular reactivity and tissue oxygenation. *Intensive Care Med.* 1998;24(1):3-11.
 24. Pope JV, Jones AE, Gaijeski DF, Arnold RC, Trzeciak S, Shapiro NI. Multicenter study of central venous oxygen saturation (ScvO2) as a predictor of mortality in patients with sepsis. *Ann Emerg Med.* 2010;55(1):40-46.e1.
 25. Davis WB, Rennard SI, Bitterman PB, Crystal RG. Pulmonary oxygen toxicity. Early reversible changes in human alveolar structures induced by hyperoxia. *N Engl J Med.* 1983;309(15):878-883.
 26. Jones R, Zapol WM, Reid L. Pulmonary arterial wall injury and remodeling by hyperoxia. *Chest.* 1983;83(5 Suppl):40S-42S.
 27. Kumar VHS, Chaker El Khoury J, Gronostajski R, Wang H, Nielsen L, Ryan RM. Nfib hemizygous mice are protected from hyperoxic lung injury and death. *Physiol Rep.* 2017;5(16):e13398.
 28. Jones RC, Capen DE. Alveolar oxygen tension and angio-architecture of the distal adult lung. *Ultrastruct Pathol.* 2013;37(6):395-407.
 29. Ricard N, Simons M. When it is better to regress: dynamics of vascular pruning. *PLoS Biol.* 2015;13(5):e1002148.
 30. Hanidziar D, Nakahori Y, Cahill LA, Gallo D, Keegan JW, Nguyen JP, et al. Characterization of pulmonary immune responses to hyperoxia by high-dimensional mass cytometry analyses. *Sci Rep.* 2020;10(1):4677.
 31. Nowak-Machen M, Schmelzle M, Hanidziar D, Junger W, Exley M, Otterbein L, et al. Pulmonary natural killer T cells play an essential role in mediating hyperoxic acute lung injury. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2013;48(5):601-609.
 32. Hanidziar D, Robson SC. Hyperoxia and modulation of pulmonary vascular and immune responses in COVID-19. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2021;320(1):L12-L16.

Patrocinios: el presente trabajo no recibió patrocinios, sólo se utilizaron los recursos propios de nuestro hospital.

Conflicto de intereses: los autores declaramos no tener conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dr. Jesús Salvador Sánchez Díaz

E-mail: drsalvadorsanchezdiaz@gmail.com