

Asociación entre la hiperoxia arterial tras una resucitación cardio pulmonar y mortalidad hospitalaria

Hope J, Jones A, Shapiro N. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165–71.

Antecedentes: Las investigaciones de laboratorio sugieren que la exposición a hiperoxia después de la reanimación de un paro cardiaco puede empeorar la lesión cerebral anóxica, sin embargo, se carece de datos clínicos al respecto.

Objetivo: Probar la hipótesis de que la hiperoxia postresuscitación se asocia con aumento de la mortalidad.

Diseño: Estudio de cohortes multicéntrico mediante la utilización de la base de datos de unidades de cuidados intensivos (UCI) del proyecto IMPACT de 120 hospitales de EE.UU. entre 2001 y 2005. Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de 17 años de edad, parada cardiaca no traumática, reanimación cardiopulmonar en el plazo de 24 h antes de la llegada en la UCI y gasometría arterial realizada en las 24 h siguientes a la llegada de la UCI. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos definidos a priori basados en la PaO₂ de la primera gasometría arterial obtenida a su llegada a la UCI. La hiperoxia se definió como PaO₂ de 300 mmHg o mayor; hipoxia, PaO₂ inferior a 60 mmHg (o la relación de la PaO₂ a la fracción de oxígeno inspirado menor a 300) y normoxia en el resto de los pacientes.

Objetivo principal: Mortalidad hospitalaria.

Resultados: De 6.326 pacientes, 1.156 tenían hiperoxia (18%), 3.999 tenían hipoxia (63%), y 1.171 había normoxia (19%). El grupo de hiperoxia presentó un aumento significativo

de la mortalidad hospitalaria (732/1.156 [63%, intervalo de confianza del 95% (IC95%), 60–66]) en comparación con el grupo de normoxia (532/1.171 [45% IC95% 43–48]; la diferencia de proporción, 18% [IC95% 14–22]) y el grupo de hipoxia (2.297/3.999 [57%, IC95% 56–59]; diferencia proporción, 6% [IC95% 3–9]). En un modelo de control para evitar factores de confusión potenciales (por ejemplo, edad, estado funcional preadmisión, condiciones de comorbilidad, signos vitales, y otros índices fisiológicos), la exposición a la hiperoxia tuvo una odds ratio de muerte del 1,8 (IC del 95%, 1,5 a 2,2).

Conclusión: Entre los pacientes ingresados en la UCI tras la reanimación cardiaca la hiperoxia arterial fue un factor independiente de aumento de la mortalidad hospitalaria en comparación con la hipoxia o normoxia.

Comentario

Se conoce que en modelos animales la hiperoxia tras una parada cardio-respiratoria empeora el estrés oxidativo, aumentando la oxidación cerebral de los lípidos de membrana, con cambios histopatológicos asociados, lo que pudiera empeorar la situación neurológica de los pacientes.

Este trabajo representa el primer gran estudio que demuestra que la hiperoxia es un factor negativo en cuanto a la supervivencia después de una parada cardiaca, siendo incluso peor que la situación de hipoxia. Por tanto, en situación de parada cardio-respiratoria, la ventilación debe ajustarse no solo para corregir los niveles de hipoxia, sino también evitando la hiperoxia.

F. Epelde

Grupo de Trabajo de Urgencias de la SEMI,
Unidad de Soporte a Urgencias,
Hospital de Sabadell, Consorci Hospitalari Parc Taulí,
Sabadell, Barcelona, España
Correo electrónico: epelde@comb.es