

Frecuencia de la desaturación de oxígeno en el infarto agudo de miocardio. Factores predictores

M.A. GARCÍA^a, M.A. ROSERO^b, R. CLEMENTE^a Y M. RUANO^a

^aUnidad de Medicina Intensiva. Hospital La Fe. Valencia.

^bMédico de Familia. Centro de Salud Salvador Allende. Valencia. España.

Contexto. La oxigenoterapia ha sido habitualmente recomendada en el infarto agudo de miocardio (IAM) por datos de antiguas publicaciones que refieren la frecuente presencia de hipoxemia ligera en sus primeras horas de evolución.

Objetivo. Valorar la frecuencia de desaturación importante ($SpO_2 < 90\%$) en las primeras horas de evolución del IAM no complicado por fracaso ventricular izquierdo ostensible (clase funcional de Killip I y II) y ver si es posible identificar a los pacientes con riesgo de presentar desaturación importante al ingreso.

Diseño. Se llevó a cabo un estudio observacional y prospectivo de cohortes que incluyó de forma consecutiva durante y 13 meses a pacientes con IAM en grados I y II de la clasificación de Killip e ingresados en las primeras 24 h de evolución. Los criterios diagnósticos de IAM son los bioquímicos y electrocardiográficos habituales. Se midió la saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO_2). Se analizó la frecuencia de desaturación en estos enfermos y se investigaron los antecedentes elementales y los datos de exploración física como circunstancias predictoras de aquélla. Para identificar las variables que se consideraron potenciales predictoras de desaturación se usaron las pruebas de la t de Student y de la χ^2 .

Resultados. Se incluyó en el estudio a 191 pacientes. Al ingreso se observó desaturación importante ($SpO_2 < 90\%$) en 17 pacientes. La $SpO_2 < 90\%$ se asoció con la presencia de estadio funcional para la disnea según la New York Heart

Association (NYHA) $> I$ ($p = 0,07$), con antecedentes de cardiopatía isquémica ($p = 0,023$) o bronconeumopatía crónica ($p = 0,13$), o con estertores en la auscultación pulmonar ($p = 0,0003$). En ausencia de tales circunstancias sólo 1 de los 191 pacientes presentó desaturación relevante.

Conclusiones. La desaturación importante dentro de las primeras horas de evolución del infarto no complicado en clases Killip I y II es infrecuente (8,9%). Estos enfermos tienen un perfil clínico de mayor gravedad. En ausencia de antecedentes de patología cardiopulmonar, estertores o estadio funcional de la NYHA $> I$, la desaturación importante es poco probable.

PALABRAS CLAVE: infarto agudo de miocardio, saturación de oxígeno, oxigenoterapia, estertores, insuficiencia cardíaca, desaturación.

FREQUENCY OF OXYGEN DESATURATION IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. PREDICTIVE FACTORS

Background. Oxygen therapy has usually been recommended in acute myocardial infarction (AMI) on the basis of publications that report the frequent presence of mild hypoxemia in the first few hours after onset.

Objective. To evaluate the frequency of marked desaturation ($SpO_2 < 90\%$) in the first few hours of uncomplicated AMI due to ostensible left ventricular failure (Killip class I and II) and whether patients at risk for marked desaturation can be identified on admission.

Design. We performed a prospective observational cohort study of consecutive patients with AMI Killip I-II admitted within 24 hours of onset over 13 months. The diagnosis of AMI was based on routine biochemical and electrocardiographic criteria. Oxygen saturation was measured by pul-

Correspondencia: Dr. M.A. García.
Avda. Dr. Peset Aleixandre, 81, puerta 21. 46009 Valencia. España
Correo electrónico: mangelymangeles@terra.es

Manuscrito aceptado el 10-II-2004.

se oxymetry (SpO₂). The frequency of desaturation in these patients was analyzed. Medical history and findings on physical examination were evaluated as predictive factors for desaturation. To identify the variables considered potentially predictive of desaturation, Student's t- test and the chi-square test were used.

Results. A total of 191 patients were included in the study. On admission, marked desaturation (SpO₂ < 90%) was observed in 17 patients. The presence of SpO₂ < 90% was associated with a New York Heart Association (NYHA) functional class for dyspnea of more than I (p = 0.07), a history of ischemic heart disease (p = 0.023) or chronic bronchopulmonary disease (p = 0.13), and rales on pulmonary auscultation (p = 0.0003). In the absence of these factors, only 1/191 patients presented marked desaturation.

Conclusions. Marked desaturation within the first few hours of onset of uncomplicated AMI Killip I-II is infrequent (8.9%). These patients have a more severe clinical profile. In the absence of cardiopulmonary disease, rales, or NYHA functional class greater than I, marked desaturation is unlikely.

KEY WORDS: acute myocardial infarction, oxygen saturation, oxygen therapy, rales, cardiac failure, desaturation.

INTRODUCCIÓN

El empleo de oxigenoterapia en los primeros días de evolución de un infarto agudo de miocardio (IAM) es una práctica rutinaria y frecuente, recomendada en los sucesivos protocolos de actuación y recomendaciones de sociedades científicas. En las últimas recomendaciones del American College of Cardiology y de la American Heart Association¹ se incluye el tratamiento con oxígeno como recomendación clase I (evidencia y acuerdo general en su uso) en los casos de evidente congestión pulmonar y desaturación –saturación arterial de oxígeno (SatO₂) < 90%–, y como recomendación clase IIa (peso de la evidencia-opinión a favor de su utilidad-eficacia) su administración rutinaria durante las primeras 2-3 h o mientras persista el dolor. También la recomendación de tratamiento con oxígeno figura en las guías clínicas europeas y en las de la Sociedad Española de Cardiología (con los mismos tipos de recomendación I y IIa)^{2,3}.

La administración de oxígeno en el IAM se ha hecho de modo sistemático desde muy antiguo. El fundamento de administrar oxígeno a todos los pacientes se basaba en publicaciones que señalaban una frecuencia elevada de hipoxia moderada en los casos de infarto no complicados en las primeras horas de evolución. Tal hipoxemia se puso en relación con alteraciones de la relación ventilación/perfusión, con el aumento del cortocircuito pulmonar y con el cierre de pequeñas vías aéreas^{4,7}. En experiencias clínicas antiguas se describía que la administración de oxígeno a altas concentraciones (FiO₂ 100%) que lograba presiones parciales de oxígeno supranormales

producía mejoría de la onda de lesión⁸. No obstante, hay datos que indican la ausencia de beneficio de la hiperoxia e incluso su potencial nocividad por el aumento de las resistencias vasculares sistémicas^{5,6} y la vasoconstricción directa del árbol coronario⁷. Recientemente se ha revalorizado el uso del oxígeno hiperbárico^{9,10} en combinación con la fibrinólisis. Pese a sus limitaciones (no está indicado en enfermos con claustrofobia, escasa disponibilidad, etc.) parece producir beneficios clínicos importantes: resolución temprana del dolor, más temprano descenso del segmento ST, menor elevación de los valores plasmáticos de creatinfosfocinasa (CPK) y mejor función sistólica del ventrículo izquierdo evaluada al alta.

Se ha descrito que la hipoxemia es bastante frecuente en las primeras horas de evolución¹¹ y se ha asociado con distintos datos clínicos: mayor afectación coronaria demostrada por angiografía, menor fracción de eyección del ventrículo izquierdo, mayor número de neutrófilos en sangre¹², taquicardia sinusal y arritmias en general¹³, desviaciones del segmento ST (tanto de forma experimental¹⁴ como en ensayos clínicos aleatorizados⁸) y la clase Killip¹⁵. No obstante, alguna de estas asociaciones no es estadísticamente significativa en otros estudios similares¹⁶. Se ha descrito que en las primeras noches de evolución de un IAM, coincidiendo con valores bajos de SpO₂, se producían episodios de taquicardia sinusal ocasional (33-52% de los pacientes), desviación del segmento ST (16-29%) y arritmias supraventriculares, ectopia ventricular y bloqueo auriculoventricular (14-29%)¹³.

El motivo de este estudio es valorar en nuestro medio cuál es la frecuencia de desaturación en las primeras horas de evolución del IAM no complicado por fracaso ventricular izquierdo ostensible (clases Killip I y II) y si es posible la identificación de pacientes con riesgo de presentarla al ingreso.

MÉTODO

El objetivo primario de este estudio es determinar la frecuencia de desaturación importante en el IAM, definida como saturación de oxígeno determinada por pulsioximetría (SpO₂) menor de 90%, sin fracaso ventricular ostensible. Como objetivo secundario nos planteamos la posibilidad de identificar a los pacientes con riesgo elevado de presentar desaturación basal mediante datos clínicos de fácil obtención a la cabecera del enfermo.

Para ello se desarrolló un estudio observacional, prospectivo, de cohortes, que incluyó de forma consecutiva a pacientes con IAM en las primeras 24 h de evolución ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del Hospital La Fe, UCI polivalente de 21 camas de este hospital de nivel terciario. No hubo límites de edad. Como criterios diagnósticos de IAM se utilizaron: a) dolor torácico prolongado, de más de 30 min, de características anginosas; b) elevación persistente del segmento ST > 2 mm en 2 derivaciones contiguas precordiales o > 1 mm en ex-

tremidades o imagen de bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His *ex novo*, y c) elevación de la concentración de la fracción MB de la CPK por encima del doble del límite superior de la normalidad. Se diagnosticó IAM cuando se cumplieron al menos 2 de esos 3 criterios. Se excluyó a los enfermos con insuficiencia cardíaca grados III o IV según la clasificación de Killip (edema agudo de pulmón o shock cardiogénico), enfermos intubados e hipotérmicos ($< 35\text{ }^{\circ}\text{C}$).

La actuación consistió en realizar una determinación de SpO_2 basal, a aire ambiente, obtenida si el enfermo no había recibido oxigenoterapia nasal en el área de urgencias. Si el paciente había recibido oxígeno previamente se interrumpía su administración durante 15 min antes de determinar el valor basal de la SpO_2 . Si no había desaturación ($\text{SpO}_2 \geq 95\%$), se mantenía al enfermo sin oxigenoterapia; si al inicio o en algún momento de la evolución se producía desaturación ($\text{SpO}_2 < 95\%$) se iniciaba tratamiento con oxígeno. Todo ello enmarcado dentro del protocolo de actuación frente al síndrome coronario agudo de nuestro hospital.

La determinación del nivel de SpO_2 se hizo con un pulsioxímetro portátil Nellcor Puritan Bennett modelo NPB-190 o por el módulo de pulsioximetría M1020A de los monitores Agilent M1167A-A68-B01-H05-J12 de nuestra unidad, que realiza determinaciones continuas con actualizaciones cada 20 s. El sensor se colocó en el extremo distal del dedo índice o medio. Se excluyó a los pacientes en situación de bajo gasto, hipotermia (temperatura $< 35\text{ }^{\circ}\text{C}$) e ictericia, y se comprobó la ausencia de alteraciones de la perfusión local. Se realizaron determinaciones horarias de tensión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, además de las determinaciones de SpO_2 . También se recogió un conjunto de variables clínico-analíticas sencillas. Se investigó la relación de éstas con la presencia o ausencia de desaturación importante ($\text{SpO}_2 < \text{o } \geq 90\%$) mediante pruebas estadísticas sencillas: t de Student para muestras independientes (comparación de medias de variables cuantitativas: edad, estancia en la UCI, mortalidad hospitalaria, valores séricos máximos de CPK, número de leucocitos en el hemograma, índice APACHE II, primera frecuencia cardíaca y respiratoria medidas), y χ^2 para variables categóricas (sexo, antecedentes patológicos –hipertensión, diabetes, dislipemia, tabaquismo, cardiopatía isquémica y broncopatía previas–, estadio funcional para la disnea según la New York Heart Association [NYHA], mortalidad hospitalaria, localización del infarto, hallazgos radiológicos y auscultación pulmonar sugestivas de insuficiencia cardíaca, y la presencia de complicaciones mecánicas), y se usó la prueba exacta de Fisher cuando el valor esperado de algún coeficiente fue < 5 . Para evitar que algún resultado de las pruebas de la χ^2 o de Fisher fuese significativo debido únicamente al azar, se corrigieron los valores respectivos de p según el método de Bonferroni-Holm. Se consideraron estadísticamente signifi-

ficativos si $p < 0,05$ (prueba de significación de 2 colas). Posteriormente, se buscó la combinación de los datos clínicos basales que ayudara a predecir una desaturación importante ($\text{SpO}_2 < 90\%$). El manejo del índice APACHE II como variable cuantitativa continua no es del todo acertado, pero lo asumimos para simplificar el manejo estadístico. El protocolo del estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital.

El período de inclusión de enfermos se prolongó entre agosto de 2000 y agosto de 2001. En este intervalo ingresaron en nuestra unidad 295 pacientes con IAM. Se excluyó a 61 pacientes ingresados por edema agudo de pulmón, shock cardiogénico o intubados tras una parada, y otros 43 por incumplimientos del protocolo (aporte de oxígeno sin tomar una determinación de SpO_2 inicial, diagnóstico inicial de IAM dudoso). Fueron, pues, 191 pacientes los finalmente incluidos en el estudio.

RESULTADOS

La población estudiada tuvo una edad media de 64,3 años (rango de 31 a 89 años, desviación estándar [DE] 12,1 años); 147 (77%) fueron hombres, 90 (47,1%) tenían antecedentes de hipertensión, 66 (34,6%) de diabetes, 76 (39,8%) de dislipemia, 117 (61,2%) de tabaquismo, 63 (33%) de cardiopatía isquémica y 31 (16,2%) de bronconeumopatía. La mortalidad hospitalaria fue del 12,6% (24 pacientes).

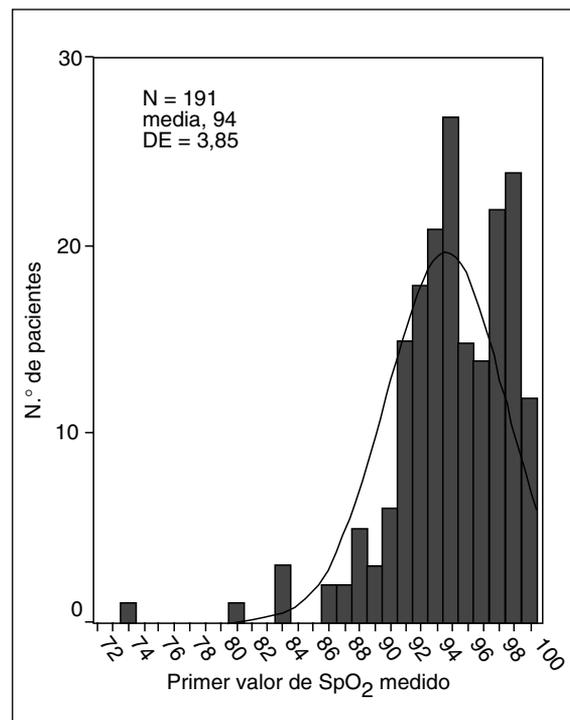


Figura 1. Distribución de la SpO_2 en el momento del ingreso. Sobreimpresa está la "campana" que muestra la distribución normal correspondiente.

TABLA 1. Antecedentes de los enfermos con desaturación relevante ($SpO_2 < 90\%$) y sin ella ($SpO_2 \geq 90\%$)

Característica ^a	$SpO_2 < 90\%$	$SpO_2 \geq 90\%$	OR	IC del 95% OR	Diferencia de medias	IC del 95% diferencia de medias	P
Número de pacientes	17 (8,9)	174 (91,1)	–	–	–	–	–
Varones	12 (70,6)	136 (78,1)	0,67	0,22 a 2,02	–	–	0,48
Edad media, años (DE)	68,53 (11,55)	63,87 (12,05)	–	–	4,66	–1,36 a 10,68	0,13
Antecedentes (%)							
HTA	9 (52,3)	81 (46,5)	1,29	0,48 a 3,5	–	–	0,61
Diabetes mellitus	6 (35,3)	60 (34,5)	1,04	0,37 a 2,94	–	–	0,95
Dislipemia	6 (35,3)	70 (40,2)	0,81	0,29 a 2,29	–	–	0,69
Tabaquismo	11 (64,7)	106 (60,9)	1,18	0,42 a 3,33	–	–	0,76
Cardiopatía isquémica crónica	10 (58,8)	53 (30,4)	3,26	1,18 a 9,03	–	–	0,023
Broncopatía crónica	5 (29,4)	26 (14,9)	2,37	0,77 a 7,29	–	–	0,13
Estadio funcional de disnea (NYHA) (%)							0,001
I	6 (35,3)	102 (58,6)					
II	5 (29,4)	61 (35,1)					
III	4 (23,5)	10 (5,8)					
IV	2 (11,8)	1 (0,5)					

^aSe indican el número de pacientes y el porcentaje respecto al número total de su grupo. Las variables categóricas binarias se expresan como *odds ratio* (OR) y su intervalo de confianza (IC) del 95%. Las variables continuas se expresan como diferencia de medias y su intervalo de confianza es del 95%.
DE: desviación estándar; HTA: hipertensión arterial; NYHA: New York Heart Association.

En 104 enfermos se observaron valores de $SpO_2 < 95\%$. En 17 enfermos (8,9%) se observó desaturación importante ($SpO_2 < 90\%$) (fig. 1). Excluidos los pacientes con fracaso ventricular izquierdo evidente al ingreso, la mayoría de los IAM presentó valores de SpO_2 normales o muy próximos a la normalidad. Los pacientes con $SpO_2 < 90\%$ tuvieron mayor edad ($p = 0,13$), antecedentes más frecuentes de cardiopatía isquémica ($p = 0,023$) y bronconeumopatía ($p = 0,13$), y el estadio funcional previo para la disnea fue peor (tabla 1).

Los datos de la evolución clínica se exponen en la tabla 2. Cincuenta y tres pacientes mostraron sub-

crepitantes a la auscultación. Entre los enfermos en clase Killip I al ingreso, sólo 5/138 (3,6%) pacientes presentaron una desaturación importante. Los enfermos con $SpO_2 < 90\%$ tuvieron una frecuencia respiratoria inicial más elevada ($p < 0,005$) –la frecuencia cardíaca inicial también fue mayor en el grupo con desaturación importante, pero la diferencia no fue significativa ($p = 0,43$)–, con mayor frecuencia signos radiológicos y auscultatorios de insuficiencia cardíaca al ingreso ($p = 0,011$ y $0,0003$), un índice APACHE II superior ($p = 0,07$), una tendencia no significativa a mayor mortalidad ($p = 0,13$) y unos estadios funcionales para la disnea más altos ($p <$

TABLA 2. Datos evolutivos de los enfermos con desaturación relevante ($SpO_2 < 90\%$) y sin ella ($SpO_2 \geq 90\%$)

Característica ^a	$SpO_2 < 90\%$	$SpO_2 \geq 90\%$	OR	IC del 95% OR	Diferencia de medias	IC del 95% diferencia de medias	P
Estancia en UCI, días (DE)	6,75 (5,3)	5,0 (4,1)	–	–	1,75	–1,12 a 4,62	0,22
Mortalidad hospitalaria	3 (17,6)	12 (6,9)	2,89	0,73 a 11,48	–	–	0,13
CK máxima (U/l) (DE)	1.262 (1.062)	1.558 (1.679)	–	–	–297	–1,141 a 548	0,49
Leucocitos (/dl) (DE)	13.556 (4.121)	12.914 (4.259)	–	–	642	–1,547 a 2.832	0,56
Índice APACHE II (DE)	11,6 (7,7)	7,1 (3,9)	–	–	4,4	–0,44 a 9,34	0,07
Primera FC (DE)	85,5 (26,9)	80,1 (18,1)	–	–	5,4	–8,6 a 19,5	0,43
Primera FR (DE)	22,1 (6,5)	18,7 (4,4)	–	–	3,3	1 a 5,6	0,005
Localización (%)							0,23
Inferiores	9 (52,9)	77 (44,2)	–	–	–	–	–
Anteriores	7 (41,2)	68 (39,1)	–	–	–	–	–
Mixtos	0 (0)	21 (12,1)	–	–	–	–	–
No localizables	1 (5,9)	8 (4,6)	–	–	–	–	–
Signos radiológicos de insuficiencia cardíaca (%)	10 (62,5)	48 (27,9)	3,75	1,35 a 10,42	–	–	0,011
Estertores basales (%)	12 (70,6)	41 (23,7)	7,79	2,59 a 23,4	–	–	0,0003
Complicaciones (%)							0,001
Arritmias hiperactivas	5 (29,4)	34 (19,5)	–	–	–	–	–
Arritmias hipoactivas	4 (23,5)	23 (13,2)	–	–	–	–	–
Recurrencia isquémica	2 (11,8)	37 (21,7)	–	–	–	–	–
Insuficiencia cardíaca	7 (41,2)	9 (5,3)	–	–	–	–	–

^aSe indican el número de pacientes y el porcentaje respecto al número total de su grupo. Las variables categóricas binarias se expresan como *odds ratio* (OR) y su intervalo de confianza (IC) del 95%. Las variables continuas se expresan como diferencia de medias y su intervalo de confianza del 95%.
CK: creatinina; DE: desviación estándar; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; HTA: hipertensión arterial; NYHA: New York Heart Association; UCI: unidad de cuidados intensivos.

TABLA 3. Factores predictores de hipoxemia relevante^a

	SpO ₂ < 90	SpO ₂ ≥ 90%	Total
Presencia de algún factor	16	89	105
Factores ausentes	1	85	86
Total	17	174	191

	Valor puntual	IC del 95%
Sensibilidad	94,1%	82,9 a 105,3%
Especificidad	48,9%	41,4 a 56,3%
Valor predictivo positivo	15,2%	8,4 a 22,1%
Valor predictivo negativo	98,8%	96,6 a 101,1%
Proporción de falsos positivos	51,1%	43,7 a 58,6%
Proporción de falsos negativos	5,9%	-5,3 a 17,1%
CPP o LR (+)	1,84	1,53 a 2,22
CPN o LR (-)	0,12	0,02 a 0,81

^aPresencia de estertores a la auscultación, antecedente de cardiopatía isquémica crónica o bronconeumopatía crónica, o estadio funcional según la NYHA > I. CPN: cociente de probabilidad negativo; CPP: cociente de probabilidad positivo; LR: *likelihood ratio*; SpO₂: saturación de oxígeno por pulsioximetría.

0,001). Comparando en ambos grupos el número de pacientes con estadio funcional I frente a los restantes (II, III y IV), se obtiene un valor cercano al de significación estadística ($p = 0,07$). Es decir, los pacientes con desaturación importante tuvieron un perfil de mayor afección miocárdica. Tras realizar la corrección de Bonferroni-Holm obtuvimos que la auscultación pulmonar sugestiva de insuficiencia cardíaca es la única variable dicotómica firmemente relacionada con la presencia de desaturación importante.

Partiendo de variables fácilmente obtenibles en el momento del ingreso (antecedentes de cardiopatía isquémica o bronconeumopatía, estadio funcional según la NYHA, presencia de estertores a la auscultación pulmonar, primera frecuencia cardíaca o frecuencia respiratoria) intentamos hallar una combinación de valores predictores de desaturación importante. Desechamos los 2 últimos, al tratarse de distribuciones continuas, sin poder identificar un valor de corte que separase las distribuciones de frecuencias cardíacas y respiratorias en los pacientes con desaturación importante y sin ella. Finalmente consideramos factores predictores de SpO₂ < 90% la presencia de estertores en la auscultación, el antecedente de cardiopatía isquémica o bronconeumopatía crónica, y un estadio funcional previo para la disnea, según la NYHA, superior a I. Considerando, por un lado, a los pacientes que presentaron al menos uno de esos factores y, por otro, a todos los demás, confeccionamos una tabla 2 × 2 (tabla 3). De los cálculos realizados a partir de sus datos se deduce que la sensibilidad de este criterio predictor es elevada del 94,1% (82,9-100%), pero su especificidad es baja, del 48,9% (41,4-56,3).

Aun con la baja especificidad descrita, estos resultados sugieren que en el IAM sin fracaso ventricular izquierdo florido y en ausencia de sencillos factores predictores es muy poco probable la presencia de desaturación importante (SpO₂ < 90%). Describiendo de otro modo estos datos, podríamos decir que sólo 1/86 pacientes que carecen de estos datos tiene hipoxemia relevante.

DISCUSIÓN

De forma universal las recomendaciones sobre tratamiento del IAM, desde hace décadas y hasta las más recientes¹⁻³, vienen prescribiendo la administración sistemática de oxígeno a los pacientes con IAM. Tal actitud se justificó por datos de antiguos estudios en los que se describía la frecuente presencia de hipoxia en pacientes con IAM. Sin embargo, la mayoría de estos estudios se realizó en series cortas y con elevada proporción de enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva y shock¹⁷⁻²⁶. Nuestra experiencia, reforzada desde la generalización del empleo de la pulsioximetría, no nos parecía concordante con lo sugerido en las publicaciones antiguas citadas. Ante ello nos planteamos el presente estudio prospectivo con el fin de conocer: a) la frecuencia de la hipoxemia en el IAM en nuestro medio, en ausencia de insuficiencia cardíaca ostensible, y b) si, de presentarse, puede predecirse por simples datos clínicos. Por ello llevamos a cabo un estudio excluyendo a los enfermos con edema agudo de pulmón, shock cardiogénico o intubados en el momento del ingreso. No creemos que suponga un importante sesgo al excluir desde el ingreso a los pacientes más graves, sino que sabemos que los enfermos con insuficiencia cardíaca importante tienen una SpO₂ baja, y lo que queremos evaluar es la frecuencia de desaturación importante en los pacientes con IAM sin insuficiencia cardíaca relevante. En nuestra población se observa que en las primeras 24-36 h de evolución del IAM, el 8,9% de los pacientes muestra una SpO₂ < 90%. Además, la presencia de hipoxia es menor, del 3,6%, entre los pacientes en clase Killip I al ingreso.

Nuestros datos no son tan contradictorios respecto a los de las series antiguas, pero sí respecto a la interpretación que de ellos se ha hecho para justificar la administración sistemática de oxígeno en el IAM. En la muy corta serie de McNicol et al¹⁸, entre los 14 pacientes sin signos de insuficiencia cardíaca o shock la PaO₂ media fue de 73,14 mmHg. Fillmore et al¹⁵ describen una PaO₂ en los pacientes en clase Killip I de 86 (10) mmHg. El mismo autor, en un estudio posterior sobre el cortocircuito pulmonar en el IAM²⁴, concluye que los pacientes sin insuficiencia cardíaca presentan gasometrías comparables a las de otros enfermos encamados, con PaO₂ promedio de 78 (12) mmHg. Idéntica es la conclusión de Higgs²⁷: la PaO₂ del IAM es la misma que la de un grupo control de pacientes de la misma edad, si bien el promedio evidencia una hipoxia moderada (69,1 mmHg).

La necesidad de una gasometría arterial en estos enfermos tributarios de medicación antiagregante, anticoagulante y fibrinolítica es discutible. Con la disponibilidad de métodos simples y no agresivos para monitorizar el nivel de oxigenación hemático, la trascendencia de la cuestión es de mucha menor entidad. Según nuestros datos, en ausencia de antecedentes de patología cardiorrespiratoria o evidencia de insuficiencia cardíaca en la exploración inicial la

probabilidad de presentar desaturación trascendente es mínima. En una población de 191 casos de IAM en clase Killip I o II al ingreso, sólo el 8,9% presentó una $SpO_2 < 90\%$ y, excepto un único paciente, todos hubiesen sido identificables de inmediato mediante una breve recogida de antecedentes y una auscultación pulmonar. En ausencia de estadio funcional NYHA $> I$, estertores basales, bronconeumopatía o cardiopatía isquémica, la presencia de desaturación importante es excepcional. La combinación de estos valores es bastante sensible y útil a la hora de predecir la presencia de desaturación relevante, aunque es poco específica. El elevado valor predictivo negativo supone que la mayoría (salvo uno) de los pacientes que carecen de estos rasgos no están hipóxicos ($SpO_2 < 90\%$). Sin embargo, la utilidad de los datos extraídos de nuestra población es limitada por el reducido tamaño del grupo con desaturación importante (probablemente ello haga que diferencias importantes al menos clínicamente no lleguen a serlo estadísticamente).

En conclusión, el 8,9% de los pacientes con IAM en clases Killip I o II presentan una desaturación importante, que desciende al 3,6% entre los pacientes en clase Killip I. Un 45,5% adicional presentaba desaturación ligera (entre 90 y 94%), probablemente sin repercusión práctica sobre el transporte de oxígeno. En ausencia de antecedentes de patología cardiorrespiratoria o de signos de insuficiencia cardíaca, la probabilidad de que un paciente con IAM presente hipoxia de posible repercusión clínica es muy reducida.

AGRADECIMIENTO

Los autores del trabajo queremos agradecer al personal de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital La Fe su colaboración en la realización del trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. The ACC/AHA Task Force on practice guidelines (committee on management of acute myocardial infarction). 1999 Update: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: executive summary and recommendations. *Circulation* 1999;100:1016-30.
2. Arós F, Loma-Osorio A, Alonso A, Alonso JJ, Cabadés A, Coma-Canella I, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp de Cardiol* 1999;52:919-56.
3. Van de Werf F, Ardissino A, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2003;24:28-66.
4. Sukumalchantra Y, Danzig R, Levy SE, Swan HJ. The mechanism of arterial hypoxemia in acute myocardial infarction. *Circulation* 1970;41:641-50.
5. Kirbi BJ. Pulmonary function in myocardial infarction. En: Meltzer LE, Dunning AJ, editors. *Textbook of coronary care*. Amsterdam: Excerpta Medica 1972; p. 491-503.
6. Ressler J, Cerny L, Landova R, Nikodymova L. Obstruction of small airways in patients after acute myocardial infarction. *Lung* 1976;154:65-74.
7. Ginestal Gómez RJ, Díez Prieto F, Hernando Lorenzo A, Coma Sanmartín R, Lozano Montón F. Alteraciones espirométricas en el infarto de miocardio. *Med Intensiva* 1977;1:16-20.
8. Madias JE, Hood WB Jr. Reduction of precordial ST-segment elevation in patients with anterior myocardial infarction by oxygen breathing. *Circulation* 1976;53(Suppl I):I-198-I-200.
9. Shandling AH, Ellestad MH, Hart GB, Crump R, Marlow D, Van Natta B, et al. Hyperbaric oxygen and thrombolysis in myocardial infarction: the "HOT MI" pilot study. *Am Heart J* 1997;134:544-50.
10. Stavitsky Y, Shandling AH, Ellestad MH, Hart GB, Van Natta B, Messenger JC, et al. Hyperbaric oxygen and thrombolysis in myocardial infarction: the "HOT MI" randomized multicenter study. *Cardiology* 1998;90:131-6.
11. Wilson AT, Channer KS. Hypoxaemia and supplemental oxygen therapy in the first 24 hours after myocardial infarction: the role of pulse oximetry. *J R Coll Physicians Lond* 1997;31:657-61.
12. Aoki N, Yanagisawa A, Shimoyama K, Taniuchi M, Fujita H, Mizuno H, et al. Clinical significance of hypoxemia without congestive heart failure in patients presenting with acute myocardial infarction. *Cardiology* 1998;89:40-5.
13. Galatius-Jensen S, Hansen JE, Rasmussen V, Bildsoe J, Therboe M, Rosenberg J. Nocturnal hypoxaemia after myocardial infarction: association with nocturnal myocardial ischaemia and arrhythmias. *Br Heart J* 1994;72:23-30.
14. Maroko PR, Radvany P, Braunwald E, Hale SL. Reduction of size of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. *Circulation* 1975;52:360-8.
15. Fillmore SJ, Shapiro M, Killip T. Arterial oxygen tension in acute myocardial infarction: serial analysis of clinical state and blood gas changes. *Am Heart J* 1970;79:620-9.
16. Rawles JM, Kenmure AC. Controlled trial of oxygen in uncomplicated myocardial infarction. *Br Med J* 1976;1:1121-3.
17. Valencia A, Burgess JH. Arterial hypoxemia following acute myocardial infarction. *Circulation* 1969;40:641-52.
18. McNicol MW, Kirby BJ, Bhoola KD, Everest ME, Price HV, Freedman SF. Pulmonary function in acute myocardial infarction. *Br Med J* 1965;2:1270-3.
19. Biddle TL, Yu PN, Hodges M, Chance JR, Ehrlich DA, Kronenberg MW, et al. Hypoxemia and lung water in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 1976;92:692-9.
20. Pain MC, Stannard M, Sloman G. Disturbances of pulmonary function after acute myocardial infarction. *Br Med J* 1967;2:591-4.
21. Kenmure AC, Murdoch WR, Beattie AD, Marshall JC, Cameron AJ. Circulatory and metabolic effects of oxygen in myocardial infarction. *Br Med J* 1968;4:360-4.
22. MacKenzie GJ, Flenley DG, Taylor SH, Staunton HP, McDonald KW. Circulatory and respiratory studies in myocardial infarction and cardiogenic shock. *Lancet* 1964;22:825-32.
23. Valentine PA, Fluck DC, Mounsey JP, Reid D, Shillingford JP, Steiner RE. Blood-gas changes after acute myocardial infarction. *Lancet* 1966;2:837-41.
24. Fillmore SJ, Guimaraes AC, Scheidt SS, Killip T. Blood-gas changes and pulmonary hemodynamics following acute myocardial infarction. *Circulation* 1972;45:583-592.
25. Ramo BW, Myers N, Wallace AG, Starmer F, Clark DO, Whalen RE. Hemodynamic findings in 123 patients with acute myocardial infarction on admission. *Circulation* 1970;42:567-77.
26. Interiano B, Hyde RW, Hodges M, Yu PN. Interrelation between alterations in pulmonary mechanics and hemodynamics in acute myocardial infarction. *J Clin Investigation* 1973;52:1994-2006.
27. Higgs BE. Factors influencing pulmonary gas exchange during the acute stages of myocardial infarction. *Clin Sci* 1968;35:115-22.