

Artículo original

Pulsioximetría en el diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda

Josep Masip*, Maria Gayà, Joaquim Páez, Antoni Betbesé, Francisco Vecilla, Ruben Manresa y Pilar Ruíz

Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Sant Joan Despí Moisès Broggi, Consorci Sanitari Integral, Universidad de Barcelona, Sant Joan Despí, Barcelona, España

Historia del artículo:

Recibido el 12 de febrero de 2012
Aceptado el 18 de febrero de 2012
On-line el 4 de julio de 2012

Palabras clave:

Pulsioximetría
Saturación de oxígeno
Insuficiencia cardiaca aguda
Infarto agudo de miocardio

RESUMEN

Introducción y objetivos: La saturación de oxígeno mediante pulsioximetría se usa habitualmente en la monitorización de pacientes críticos, pero su utilidad como marcador diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda no ha sido evaluada. Este estudio analiza el papel diagnóstico de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría en una serie de pacientes con infarto agudo de miocardio.

Métodos: En un estudio observacional prospectivo, se incluyó a 220 pacientes consecutivos con infarto agudo de miocardio. Se registraron la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría basal (sin oxígeno), las constantes fisiológicas, la clase Killip y la puntuación radiológica a la misma hora, durante los primeros 3 días del ingreso. Se siguió a los pacientes durante 1 año.

Resultados: Se obtuvieron 612 valoraciones. La saturación de oxígeno mediante pulsioximetría basal disminuyó de forma progresiva respecto a la presencia y la gravedad de la insuficiencia cardiaca, tanto valorada con la clasificación de Killip 1-3 (medias, 95, 92 y 85, respectivamente; $p < 0,001$), como con la puntuación radiológica 0-4 (95, 94, 92, 89 y 83, respectivamente; $p < 0,001$), con un cociente de correlación de 0,66 y 0,63 respectivamente. Las curvas *receiver operating characteristic* para la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría mostraron que el punto de corte < 93 tenía la mayor área, con sensibilidad del 65%, especificidad del 90% y precisión diagnóstica del 83%. Los pacientes agrupados según su saturación de oxígeno mediante pulsioximetría más baja, mostraron tasas significativamente distintas de mortalidad o rehospitalización con insuficiencia cardiaca.

Conclusiones: La saturación de oxígeno mediante pulsioximetría es útil para establecer el diagnóstico y la gravedad de la insuficiencia cardiaca en situaciones agudas como el infarto de miocardio y puede tener implicaciones pronósticas. El diagnóstico debe sospecharse cuando la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría basal es < 93 .

© 2012 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Pulse Oximetry in the Diagnosis of Acute Heart Failure

ABSTRACT

Introduction and objectives: Oxygen saturation by pulse oximetry is commonly used for monitoring critical patients, but its utility as a diagnostic marker of acute heart failure has not been assessed. This study analyzed the diagnostic role of oxygen saturation by pulse oximetry in a series of patients with acute myocardial infarction.

Methods: In a prospective observational cohort study of 220 consecutive patients with acute myocardial infarction, data collection included baseline oxygen saturation by pulse oximetry (without oxygen), physiologic measurements, Killip class and data from portable chest radiography, recorded at the same hour on each of the first three days after admission. Patients were followed up for one year.

Results: There were 612 assessments. Baseline oxygen saturation by pulse oximetry decreased progressively in relation to the presence and the severity of acute heart failure assessed by Killip classes 1 to 3 (mean: 95, 92 and 85, respectively; $P < .001$) or by Radiology Score 0 to 4 (95, 94, 92, 89 and 83, respectively; $P < .001$), with a correlation coefficient of 0.66 and 0.63, respectively. Receiver operating characteristic curves disclosed the cut-off of oxygen saturation by pulse oximetry < 93 to have the greatest area, with a sensitivity of 65%, specificity 90%, and overall test accuracy 83%. Patients grouped according to lowest oxygen saturation by pulse oximetry showed significantly different rates of one-year mortality or rehospitalization for heart failure.

Conclusions: Baseline oxygen saturation by pulse oximetry is useful in establishing the diagnosis and severity of heart failure in acute settings such as myocardial infarction and may have prognostic implications. The diagnosis may be suspected when baseline oxygen saturation by pulse oximetry is < 93 .

Full English text available from: www.revespcardiologia.org

© 2012 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Keywords:

Pulse oximetry
Oxygen saturation
Acute heart failure
Myocardial infarction

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.05.004>, Rev Esp Cardiol. 2012;65:867-8.

* Autor para correspondencia: Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Sant Joan Despí Moisès Broggi, Consorci Sanitari Integral, Universidad de Barcelona, Jacint Verdaguer 90, 08970 Sant Joan Despí, Barcelona, España.

Correo electrónico: jmasip@ub.edu (J. Masip).

Abreviaturas

IAM: infarto agudo de miocardio
 ICA: insuficiencia cardiaca aguda
 LB-SpO₂: SpO₂ basal más baja
 MB-SpO₂: SpO₂ basal matutina
 SpO₂: saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca aguda (ICA) es una complicación frecuente en los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM)^{1,2}. La incidencia puede ser bastante variable, según los criterios diagnósticos aplicados³. En la práctica clínica, el diagnóstico suele hacerse al ingreso mediante anamnesis y exploración física⁴. Sin embargo, es frecuente que la identificación de esta complicación resulte difícil y que sea necesario obtener datos complementarios mediante una radiografía de tórax con un aparato portátil⁵ u otras técnicas como la ecocardiografía⁶, el catéter pulmonar enclavado⁷ o los marcadores biológicos⁸. Dado que la ICA afecta a la función pulmonar⁹, el intercambio gaseoso puede estar alterado, incluso en las formas leves. Aunque la ICA se ha asociado a hipoxemia¹⁰, no se ha analizado la contribución diagnóstica de la saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría a la cabecera del paciente (SpO₂). La mayoría de los estudios previos en los que se ha utilizado esta técnica en el IAM se han limitado a investigar la incidencia de hipoxemia o del síndrome de apnea del sueño nocturno¹¹⁻¹⁵. Realizamos, pues, un estudio observacional para evaluar la utilidad de la SpO₂ basal en el diagnóstico y la gravedad de la ICA en pacientes con IAM, una población homogénea que presenta una prevalencia elevada de esta complicación.

MÉTODOS

Población de pacientes

El comité ético de nuestro centro aprobó el diseño del estudio y todos los pacientes dieron su consentimiento informado. Se consideró para la inclusión en el estudio a todos los pacientes consecutivos, de cualquier edad, con IAM con o sin elevación del segmento ST ingresados en nuestra unidad de cuidados intensivos críticos/semicríticos. El IAM se definió por un dolor torácico prolongado con alteraciones electrocardiográficas de carácter isquémico y elevación de los biomarcadores de necrosis miocárdica. Se incluyó a los pacientes con independencia del tratamiento recibido antes del ingreso (angioplastia coronaria primaria, tratamiento fibrinolítico o convencional). Se excluyó a los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica moderada o grave (clases GOLD II-III) y a los que sufrieron un *shock* cardiogénico.

Diseño del estudio

Se realizó un estudio de cohorte prospectivo observacional. Se efectuó una monitorización continua de los pacientes mediante pulsioximetría durante los primeros 3 días, con el empleo de pulsioxímetros modulares Hewlett-Packard (SpO₂/Plet M1020A) monitorizados en una estación central. El objetivo de SpO₂ fue la «SpO₂ basal matutina» (MB-SpO₂), registrada por enfermeras con los pacientes despiertos en el pase de visita de la mañana, generalmente después de obtener la radiografía de tórax y tomando el valor más estable con aire ambiental. De los pacientes en que se utilizaba oxigenoterapia, se registró cuándo

se alcanzaba un valor estable después de la suspensión del oxígeno durante varios minutos.

Los datos de la exploración física los registraban los médicos de la unidad (clase de Killip)⁴ al ingreso y cada mañana después del pase de visita matutino. Se obtuvieron también radiografías de tórax diariamente con un aparato portátil durante el pase de visita y se evaluaron con una puntuación radiológica asignada por consenso de dos observadores, y ocasionalmente tres en caso de desacuerdo inicial. Esta puntuación se basó en la clasificación de Battler et al⁵ y se establecieron cinco categorías: (0) *normal*; (1) *redistribución vascular* hacia los campos pulmonares altos; (2) *edema intersticial* definido por la presencia de líneas B de Kerley o de un contorno hilar prominente y difuso con redistribución vascular; (3) *edema localizado* con infiltrados alveolares en menos del 50% de los campos pulmonares, principalmente hiliobasal, y (4) *edema alveolar difuso* con infiltrados alveolares en tres o cuatro cuadrantes.

Los datos obtenidos en la primera mañana siguiente al ingreso se introdujeron como «primer día». Así pues, el tiempo transcurrido desde el inicio del IAM hasta ese momento pudo variar. Sin embargo, los datos de los días siguientes se obtuvieron también por la mañana pero a intervalos constantes hasta el tercer día. Se administró oxigenoterapia si el valor basal de SpO₂ era < 93%. Se determinaron los marcadores de necrosis cardiaca (fracción MB de la creatininaasa /troponina T) al ingreso y cada 6 h hasta identificar el valor máximo. En nuestro centro no disponíamos de determinaciones de péptidos natriuréticos cuando se realizó el reclutamiento de pacientes para el estudio.

Las variables registradas en los pases de visita diarios fueron la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria, la presión arterial, la MB-SpO₂, la clase de Killip y la puntuación radiológica. La variable «SpO₂ basal más baja» (LB-SpO₂) se determinó retrospectivamente en el momento del alta de la unidad de cuidados intensivos, tomando el valor más bajo de SpO₂ de entre los registrados durante la permanencia en cuidados cardiacos agudos.

La función ventricular se evaluó mediante la ecocardiografía realizada durante la hospitalización. Tras el alta, se efectuó un seguimiento de los pacientes durante 1 año y se registraron los casos de muerte o rehospitalización por ICA.

Diagnóstico de la insuficiencia cardiaca aguda

En los pacientes con una clase de Killip 2 o 3 se consideró inicialmente que había una ICA en el análisis bayesiano. Sin embargo, se exigió una radiografía de tórax anormal para confirmar este diagnóstico, de tal manera que en los pacientes que tenían una radiología normal (puntuación 0) se consideró que no había ICA (Killip falso positivo) fuera cual fuera la clase de Killip asignada. Y a la inversa, en los pacientes a los que se había asignado inicialmente una clase 1 de Killip según la exploración física y presentaban signos inequívocos de congestión pulmonar en la radiología (puntuación 3-4), se consideró que había una ICA (Killip falso negativo).

Análisis estadístico

El total de datos registrados durante los 3 días de monitorización supuso más de 600 determinaciones para cada una de las seis variables del estudio (clase de Killip, puntuación radiológica, MB-SpO₂, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y presión arterial). Se utilizaron curvas *receiver operating characteristic* (ROC) de estas determinaciones simultáneas para analizar la exactitud de la prueba para el diagnóstico de ICA con el empleo de diferentes puntos de corte de la MB-SpO₂, la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria.

Al analizar a los pacientes, se les asignó individualmente el valor de LB-SpO₂. Las comparaciones entre las medias se analizaron con la prueba de la t de Student o con un análisis de la varianza. Para las variables que no tenían una distribución normal o no presentaban varianzas homogéneas, se utilizó una prueba no paramétrica (Kruskal-Wallis o Mann-Whitney). Se realizaron comparaciones múltiples de datos apareados mediante las diferencias mínimas significativas o la prueba de Tamhane cuando las varianzas no eran iguales. Las variables no continuas se analizaron con la prueba exacta de Fisher. Las variables continuas se presentan en forma de media \pm desviación estándar. Todos los valores de p son de pruebas estadísticas de comparación bilaterales.

Los factores independientes se analizaron con un análisis de regresión logística. Se utilizó un análisis de Kaplan-Meier de la supervivencia sin eventos (muerte o rehospitalización por ICA) para la evaluación del seguimiento, asignando a los pacientes a uno de tres grupos definidos según su LB-SpO₂. La franja de LB-SpO₂ para estos grupos se basó en los intervalos de confianza del 95% (IC95%) de la media de SpO₂ en cada grupo definido por la clase de Killip. Estos grupos son: grupo 1 (SpO₂ > 93%); grupo 2 (SpO₂ = 90-93%), y grupo 3 (SpO₂ < 90%).

RESULTADOS

Durante un periodo de 2 años, ingresó en nuestra unidad de cuidados intensivos/semiintensivos un total de 220 pacientes consecutivos con IAM, con o sin elevación del segmento ST. El estudio fue aprobado por nuestro comité de ética e investigación y se llevó a cabo en el año 2000. En total, 14 pacientes (6%) presentaron un *shock* cardiogénico o necesitaron ventilación mecánica, invasiva o no, por lo que se los excluyó posteriormente. En el resto, hubo 122 pacientes con elevación del segmento ST y 9 con bloqueo de rama izquierda. En 106 pacientes, el diagnóstico final fue un IAM sin onda Q.

En la [tabla 1](#) se presentan las características de los pacientes en relación con la incidencia de ICA. En general, los pacientes con ICA

eran de mayor edad, con un menor predominio de varones y tenían tasas más altas de antecedentes previos de hipertensión, diabetes, infarto de miocardio e insuficiencia cardiaca que los pacientes sin ICA.

A los 3 días la incidencia acumulada de algún grado de ICA fue del 35%. Dos terceras partes de los pacientes presentaban ICA al ingreso, mientras que los demás sufrieron esta complicación posteriormente. Por lo que respecta a los síntomas, la ICA fue clínicamente silente en la mayoría de los pacientes, y menos del 20% mostró cierto grado de dificultad respiratoria. La mortalidad a los 30 días y a 1 año fue significativamente mayor entre los pacientes con ICA.

En la [tabla 1](#) se presentan también las mediciones de parámetros fisiológicos. Los pacientes con ICA tenían valores significativamente superiores de frecuencia respiratoria y frecuencia cardiaca y valores más bajos de LB-SpO₂ y fracción de eyección ventricular izquierda, mientras que no había diferencias en la presión arterial.

La distribución de los valores medios de MB-SpO₂ en relación con el grado de ICA se presenta en las [figuras 1 y 2](#). La mediana de MB-SpO₂ fue significativamente inferior en relación con el grado de ICA determinado mediante las clases de Killip (n = 612) o mediante las puntuaciones de Battler (n = 604). Todas las comparaciones por pares realizadas entre los grupos mostraron también diferencias significativas. Asimismo, se observaron diferencias significativas de la frecuencia respiratoria para las clases de Killip 1-3 (19 [3], 21 [4] y 26 [8], respectivamente; p < 0,001) y para las puntuaciones de Battler 0-4 (19 [3], 20 [3], 21 [5], 24 [7] y 26 [7], respectivamente; p < 0,001). Todas las comparaciones por pares realizadas entre los grupos para la frecuencia respiratoria mostraron también diferencias significativas.

Exactitud diagnóstica

Por lo que respecta a las determinaciones realizadas (n = 612), los coeficientes de correlación entre MB-SpO₂ y clase de Killip

Tabla 1
Características de 206 pacientes con infarto agudo de miocardio en función de que presentaran insuficiencia cardiaca aguda

	Sin ICA (n = 133)	Con ICA (n = 73)	p
<i>Características</i>			
Edad (años)	61,5 \pm 12,4	70 \pm 9,4	< 0,001
Varones	105 (79)	47 (64)	0,031
Diabetes	34 (26)	35 (48)	0,002
Hipertensión	59 (45)	48 (69)	0,002
Infarto de miocardio previo	19 (15)	28 (39)	< 0,001
Insuficiencia cardiaca previa	6 (5)	22 (31)	< 0,001
BRIHH	1 (0,8)	8 (11)	0,001
Elevación del segmento ST	84 (63)	48 (66)	0,760
<i>Resultados</i>			
Mortalidad a 30 días	0	9 (12,3)	< 0,001
Mortalidad a 1 año	6 (4,9)	18 (26,1)	< 0,001
<i>Parámetros fisiológicos</i>			
SpO ₂ más baja	93,4 \pm 2,1	87,9 \pm 6,3	< 0,001
Presión arterial sistólica* (mmHg)	118,6 \pm 14,6	118,9 \pm 17,5	0,880
Frecuencia cardiaca* (lpm)	71,7 \pm 11,7	81,1 \pm 13,5	< 0,001
Frecuencia respiratoria* (rpm)	18,9 \pm 2,4	21,5 \pm 3,8	< 0,001
FEVI (%)	60,1 \pm 8,7	45,8 \pm 10,5	< 0,001
Diámetro telediastólico (mm)	52,3 \pm 5,7	54,7 \pm 5,9	0,010

BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICA: insuficiencia cardiaca aguda; SpO₂: saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría.

Las cifras indican media \pm desviación estándar o n (%).

*Los valores corresponden a la media de las determinaciones realizadas en los 3 días del estudio durante los pases de visita matutinos.

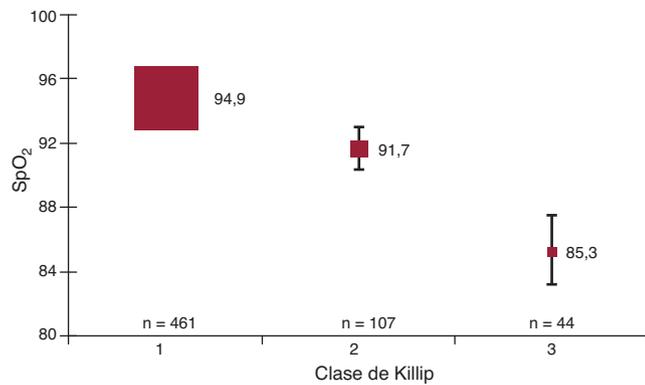


Figura 1. Valores basales de saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría en relación con el grado de insuficiencia cardíaca evaluado mediante la exploración física (clases de Killip) para todas las determinaciones. Las cajas indican medias y las barras, desviación estándar. SpO₂: saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría.

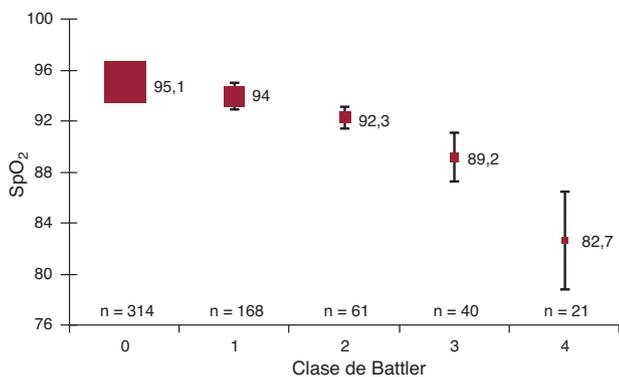


Figura 2. Valores basales de saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría en relación con el grado de insuficiencia cardíaca evaluado mediante el score radiológico (clases de Battler) para todas las determinaciones. Las cajas indican medias y las barras, desviación estándar. SpO₂: saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría.

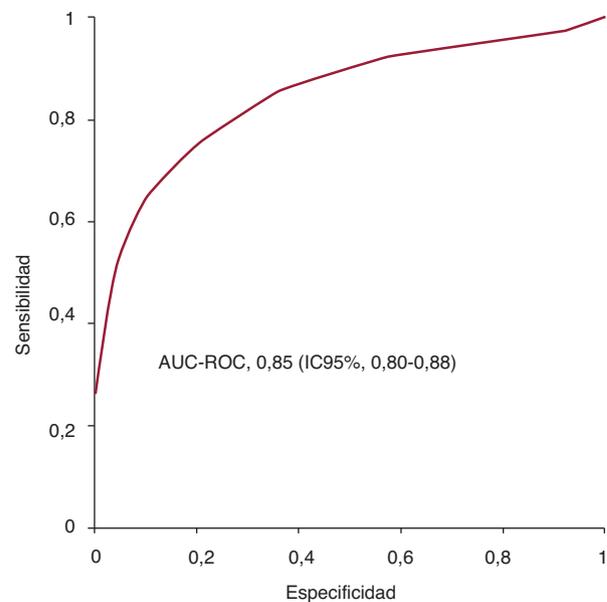
y puntuación de Battler fueron $-0,666$ y $-0,619$ respectivamente ($p < 0,001$). Por lo que respecta a los pacientes, el coeficiente de correlación entre LB-SpO₂ y fracción de eyección ventricular izquierda fue $0,433$ ($p < 0,001$).

Se representaron gráficamente las determinaciones de la MB-SpO₂ en una curva ROC para el diagnóstico de la ICA (fig. 3). El punto de corte de SpO₂ < 93 fue el que mostró un valor más alto del área bajo la curva, con la máxima exactitud de la prueba (83%). El punto de corte para los pacientes con bronquitis crónica ($n = 45$) con un área superior fue también de una SpO₂ < 93 . Se obtuvieron también las curvas ROC para la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca. El punto de corte con mayor área para la frecuencia respiratoria fue > 21 rpm (área, $0,64$), con una exactitud de la prueba del 59% (*odds ratio* = $2,19$; IC95%, $1,53-3,16$). El punto de corte para la frecuencia cardíaca fue > 76 lpm (área, $0,61$) y la exactitud de la prueba, del 73% (*odds ratio* = $4,21$; IC95%, $2,8-6,3$).

Se clasificó erróneamente mediante la puntuación de Killip a un total de 29 pacientes, con 20 (10%) falsos negativos y 9 (4%) falsos positivos. La combinación de MB-SpO₂ < 93 y la clase de Killip (≥ 2) o la frecuencia respiratoria (> 21 rpm) aumentó la especificidad al 99,4 y el 97% y el valor predictivo positivo al 97,2 y el 78% respectivamente.

Seguimiento

La media de seguimiento fue de 13 meses y se llevó a cabo en 192 pacientes (93%). El análisis de regresión logística multivariable



SpO ₂ (%)	Sensibilidad	Especificidad	VPP	VPN	Exactitud	AUC-ROC	OR (IC95%)
< 90	32	98,2	87,1	79,1	79,9	0,65	26 (12-54)
< 91	42,6	97,3	85,7	81,6	82,1	0,69	27 (14-50)
< 92	52,1	95,4	81,5	83,7	83,3	0,73	23 (13-39)
< 93	64,5	90,1	71,7	86,7	83,2	0,77	17 (11-26)
< 94	75,7	78,9	57,9	89,5	78	0,76	12 (8-18)
< 95	85,8	63,9	47,5	92,2	69,9	0,74	11 (7-17)

Figura 3. Curva receiver operating characteristic para la saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría y la insuficiencia cardíaca aguda. La tabla incluye información sobre diferentes puntos de corte. AUC, area under curve; IC95%: intervalo de confianza del 95%; OR: odds ratio; ROC: receiver operating characteristic; SpO₂: saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría; VPN: valor predictivo negativo; VPP: valor predictivo positivo.

mostró que la edad y la ICA eran variables predictivas independientes para la muerte o rehospitalización por ICA en 1 año (tabla 2). La LB-SpO₂ fue el único factor independiente al no introducir la ICA en el análisis.

En la figura 4 se muestran las curvas de Kaplan-Meier de supervivencia sin eventos (mortalidad y rehospitalización por ICA) de los tres grupos establecidos según la LB-SpO₂. Se observaron diferencias significativas en las tasas de ausencia de eventos entre los tres grupos, así como en las comparaciones de los grupos por pares: grupo 1 frente a grupo 2 (el 90,7 frente al 76,1%; $p = 0,01$), grupo 2 frente a grupo 3 (el 76,1 frente al 54,3%; $p = 0,01$) y grupo 1 frente a grupo 3 (el 90,7 frente al 54,3%; *log rank test*, $p = 0,00005$).

DISCUSIÓN

Este estudio pone de manifiesto la utilidad de la determinación basal de la SpO₂ como herramienta complementaria para establecer el diagnóstico y la gravedad de la ICA. Optamos por realizar el estudio en pacientes con IAM debido a la elevada prevalencia de la ICA en esa población. La principal ventaja de la SpO₂ está en que es una técnica no invasiva que puede monitorizarse de manera continua y no se ve afectada por las variabilidades interobservador o intraobservador. La observación de un valor basal de SpO₂ menor que 93 puede considerarse una señal de ICA y debe alertar al clínico respecto a esa posible complicación que puede ser de especial utilidad en los periodos entre los pases de visita. Cuanto menor sea el valor de la SpO₂, mayores son la probabilidad y la gravedad de la ICA.

Tabla 2
Factores de riesgo de muerte o rehospitalización por insuficiencia cardiaca en 1 año

	Análisis univariable		Análisis multivariable	
	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	p
<i>Insuficiencia cardiaca aguda</i>	7,8 (3,6-17,1)	< 0,001	7,1 (2,7-19)	< 0,001
<i>Determinaciones</i>				
SpO ₂ ^a	5,5 (2,6-11,8)	< 0,001		
Función ventricular izquierda ^b	4,3 (1,9-9,6)	0,001		
Frecuencia cardiaca ^b	2,5 (1,2-5)	0,013		
Frecuencia respiratoria ^b	2,5 (1,2-5)	0,02		
<i>Características clínicas</i>				
Antecedentes de insuficiencia cardiaca	5,5 (2,3-12,9)	< 0,001		
Infarto de miocardio previo	3,5 (1,7-7,4)	0,001		
Diabetes	2,5 (1,2-5)	0,015		
Hipertensión	2,2 (1,05-4,6)	0,049		
Edad ^c	1,13 (1,07-1,18)	< 0,001	1,12 (1,05-1,18)	< 0,001

IC95%: intervalo de confianza del 95%; OR: *odds ratio*; SpO₂: saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría.

La OR refleja la probabilidad en los pacientes con la característica en cuestión, en comparación con los que no presentan la característica.

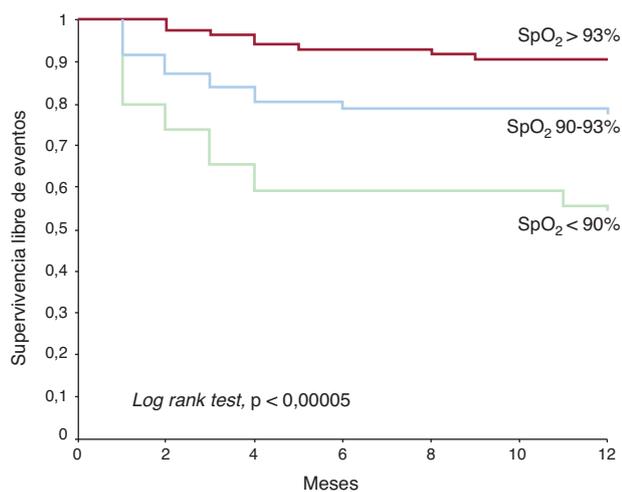
^a Variable discreta (punto de corte < 93) obtenida tomando el valor más bajo registrado en los pases de visita para cada paciente.

^b Variables discretas (puntos de corte: fracción de eyección < 0,50; frecuencia cardiaca > 76 lpm; frecuencia respiratoria > 21 rpm).

^c La OR para la edad corresponde al exponente para cada año de edad en la ecuación logística.

Los resultados obtenidos resaltan también el papel de la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardiaca. Esto cobra especial interés, puesto que no se suele considerar la frecuencia respiratoria un indicador diagnóstico de la ICA. Aunque la frecuencia cardiaca se tiene en cuenta a menudo para el diagnóstico, su valor puede verse alterado por el uso de bloqueadores beta. La asociación de una disminución de la SpO₂ con un aumento de la frecuencia respiratoria puede elevar la sospecha de ICA en pacientes en que los criterios diagnósticos son dudosos.

Nuestro estudio observó una buena correlación entre el valor basal de SpO₂ y el grado de ICA o la fracción de eyección ventricular izquierda. Estos resultados concuerdan con los de ensayos previos



Pacientes en riesgo al final del periodo

SpO ₂ > 93%	86	80	71
SpO ₂ 90-93%	71	56	51
SpO ₂ < 90%	35	20	16

Figura 4. Curvas de Kaplan-Meier de la supervivencia libre de eventos para los tres grupos de saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría. Los eventos considerados son muerte y rehospitalización por insuficiencia cardiaca en el primer año. Las cifras corresponden a pacientes en riesgo en cada grupo a los 1, 6 y 12 meses. SpO₂: saturación de oxígeno determinada mediante pulsioximetría.

en los que se ha analizado la saturación de oxígeno mediante CO-oximetría en muestras de sangre arterial, en los que se puso de manifiesto una estrecha correlación entre los defectos del intercambio de gases y la gravedad de la ICA o las presiones pulmonares capilares enclavadas^{10,16-18}, si bien esta correlación se reducía en los pacientes crónicos¹⁹. La hipoxemia en la ICA se explica por un aumento del cortocircuito venoso-arterial y un desequilibrio de ventilación-perfusión^{10,16-18}. Sin embargo, a pesar de esta interacción bien conocida, la determinación de la saturación de oxígeno (SaO₂) mediante punción arterial como marcador diagnóstico de la ICA no es una práctica común y es frecuente que no se obtenga esta información valiosa. Aunque los valores de SpO₂ están estrechamente relacionados con los de la SaO₂ obtenida mediante CO-oximetría, la exactitud de la pulsioximetría puede disminuir en situaciones especiales como hipoxemia grave, anemia, acidosis, pigmentación, estados de baja perfusión y uso de fármacos vasoactivos^{20,21}. En consecuencia, la SpO₂ y la SaO₂ no son totalmente equivalentes y la información existente en la literatura médica sobre el papel de la SpO₂ en la detección de la respiración de Cheyne-Stokes en pacientes con insuficiencia cardiaca²², pero, que nosotros sabemos, no hay ningún estudio previo en el que se haya examinado la utilidad de la SpO₂ para el diagnóstico de la ICA.

El diagnóstico de la ICA puede resultar difícil en pacientes con IAM debido a que con frecuencia es silente²³. En nuestra serie, la mayoría de los pacientes con ICA no presentaron dificultad respiratoria. Por consiguiente, puesto que la ICA puede no diagnosticarse correctamente en muchos casos mediante la exploración física^{24,25} (un 5-10% de los pacientes de nuestro estudio fueron clasificados erróneamente con ella), los criterios diagnósticos de ICA de este estudio exigieron la presencia de una radiología anormal, ya que ello aumenta la sensibilidad y la exactitud diagnóstica^{3,23}. La radiografía de tórax se considera una recomendación de clase I en las guías de la Sociedad Europea de Cardiología sobre el diagnóstico y el tratamiento de la ICA^{26,27}. En dichas guías, la SpO₂ recibe también esa misma consideración para la monitorización, pero no para el diagnóstico.

En las últimas décadas la determinación de la función ventricular y de las presiones de llenado mediante ecocardiografía ha pasado a ser una práctica generalizada en la evaluación de la

ICA, a menudo sustituyendo a otros métodos invasivos como el cateterismo pulmonar²⁷⁻²⁹. De todos modos, la información aportada por la ecocardiografía no es continua. Los marcadores bioquímicos como los péptidos natriuréticos muestran con frecuencia una elevación anormal al ingreso³⁰ y tienen mayor valor para el pronóstico que para el diagnóstico en los pacientes con IAM⁸. En este contexto, la SpO₂ puede convertirse en un parámetro complementario, determinable de manera continua y de bajo coste para evaluar la ICA, con repercusiones pronósticas, tal como se pone de manifiesto en el seguimiento.

Limitaciones

Este estudio tiene algunas limitaciones, como que no se determinaron los péptidos natriuréticos, que no se empleaban de manera habitual en nuestro centro cuando se llevó a cabo el estudio, y la ausencia de un patrón de referencia establecido para el diagnóstico de la ICA en los pacientes con IAM. Otras limitaciones son el formato de registro, que introducía los datos de cada paciente varias veces, la imposibilidad de realizar una evaluación aplicando un diseño ciego y, finalmente, el hecho de que los pacientes con ICA fueran de mayor edad, puesto que podría haber una disminución de la SpO₂ producida por la propia edad. Además, evaluamos las ventajas de la SpO₂ como marcador diagnóstico de la ICA en pacientes con IAM, pero no pudimos evaluarla en pacientes con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica importante o con *shock*, y en el futuro será preciso evaluar su uso en otros trastornos cardíacos agudos. Por último, esta serie no debe considerarse representativa de la incidencia de ICA en pacientes con síndromes coronarios agudos, puesto que nuestra población fue reclutada en un solo hospital local con un claro sesgo en el ingreso de pacientes.

CONCLUSIONES

En este estudio, el valor basal de la SpO₂ aportó una información fiable para establecer el diagnóstico y la gravedad de la ICA como complicación del IAM utilizando un punto de corte < 93 como señal de alarma. Puede recomendarse el uso de la pulsioximetría con fines diagnósticos en el manejo de los pacientes con riesgo de ICA.

AGRADECIMIENTOS

Damos las gracias a los médicos Gaietà Permanyer, Xavier Bosch, Pilar Tornos, Jordi Otero y Pere Codinach por su revisión crítica del artículo; a los médicos Rosario Cañazares, Jaume Padró y Josep Ballús, así como a todo el equipo de enfermería de nuestra unidad de cuidados intensivos por la ayuda técnica en la obtención de los datos; a la epidemióloga Montserrat Martín por la ayuda estadística; a Mitsi Ito y Joshua Morris por la ayuda idiomática en la redacción del artículo. Todos ellos dieron su consentimiento para ser mencionados en este apartado.

FINANCIACIÓN

El estudio fue financiado por nuestro centro.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spencer F, Meyer T, Goldberg R, Yarzelski J, Hatton M, Lessard D, et al. Twenty year trends (1975-1995) in the incidence, in-hospital and long-term death rates

- associated with heart failure complicating acute myocardial infarction. A community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:1378-87.
2. Hasdai D, Topol E, Kilaru R, Battler A, Harrington RA, Vahanian A, et al. Frequency, patient characteristics, and outcomes of mild-to-moderate heart failure complicating ST-segment elevation acute myocardial infarction: lessons from 4 international fibrinolytic therapy trials. *Am Heart J.* 2003;145:73-9.
 3. Hellermann J, Jacobsen SJ, Gersh BJ, Rodeheffer RJ, Redder GS, Roger VL. Heart failure after myocardial infarction: a review. *Am J Med.* 2002;113:324-30.
 4. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am J Cardiol.* 1967;20:457-64.
 5. Battler A, Karliner JS, Higgins CB, Slutsky R, Gilpin EA, Froelicher VF, et al. The initial chest x-ray in acute myocardial infarction. Prediction of early and late mortality and survival. *Circulation.* 1980;61:1004-9.
 6. Eigenbaum H. Role of echocardiography in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1990;66:H17-22.
 7. Forrester JM, Diamond G, Chatterjee K, Swan HJ. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). *N Engl J Med.* 1976;295:1356-62.
 8. De Lemos J, Morrow D, Bentley J, Omland T, Sanatine MS, McCabe CH, et al. The prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2001;345:1014-21.
 9. Gehlbach NK, Geppert E. The pulmonary manifestations of left heart failure. *Chest.* 2004;125:669-82.
 10. Fillmore J, 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.
 11. Galatius-Jensen S, Hansen J, Rasmussen V, Bildsøe J, Therboe M, Rosenberg J. Nocturnal hypoxaemia after myocardial infarction: association with nocturnal myocardial ischaemia and arrhythmias. *Br Heart J.* 1994;72:23-30.
 12. Saito T, Yoshikawa T, Sakamoto Y, Tanaka K, Inoue T, Ogawa R. Sleep apnea in patients with acute myocardial infarction. *Crit Care Med.* 1991;19:938-41.
 13. 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.
 14. Marin JM, Carrizo SJ, Kogan I. Obstructive sleep apnea and acute myocardial infarction: clinical implications of the association. *Sleep.* 1998;21:809-15.
 15. Stark R, Kohler D. The value and consequences of nocturnal pulse oximetry in severe heart failure, suspected myocardial infarct and acute cerebral ischemia. *Pneumologie.* 1989;Suppl 43:596-9.
 16. Sukumalchandra Y, Levy S, Danzig R, Rubin S, Alpe H, Swan HJ. Correcting arterial hypoxemia by oxygen therapy in patients with acute myocardial infarction. Effect on ventilation hemodynamics. *Am J Cardiol.* 1969;24:838-52.
 17. Fillmore SJ, Guimarães AC, Scheidt SS, Killip 3rd T. Blood-gas changes and pulmonary hemodynamics following acute myocardial infarction. *Circulation.* 1972;45:583-91.
 18. Pain MCF, Stannard M, Sloman G. Disturbances of pulmonary function after acute myocardial infarction. *Br Med J.* 1967;2:591-4.
 19. Mahdyoon H, Klein R, Eyer W, Lakier JB, Chakko SC, Gheorghide M. Radiographic pulmonary congestion in end-stage congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1989;63:625-7.
 20. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C, Harf A, Duvaldestin P, Lemaire F, et al. Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2001;27:1606-13.
 21. Jensen LA, Onyskiw JE, Prasad NG. Meta-analysis of arterial oxygen saturation monitoring by pulse oximetry in adults. *Heart Lung.* 1998;27:387-408.
 22. Staniforth AD, Kinnear WJ, Starling R, Cowley AJ. Nocturnal desaturation in patients with stable heart failure. *Heart.* 1998;79:394-9.
 23. Harrison MO, Conte PJ, Heitzman EF. Radiological detection of clinically occult cardiac failure following myocardial infarction. *Br Radiol.* 1971;44:265-72.
 24. Ali A, Rybicki BA, Alam M, Wulbrecht N, Richer-Cornish K, Khaja F, et al. Clinical predictors of heart failure in patients with first acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 1999;138:1133-9.
 25. Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does this patient in the emergency department have congestive heart failure? *JAMA.* 2005;294:1944-56.
 26. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, et al; ESC Committee for Practice Guideline (CPG). Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure. The Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2005;26:384-416.
 27. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2008;29:2388-442.
 28. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, et al.; ESCAPE Investigators and ESCAPE Study Coordinators. Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA.* 2005;294:1625-33.
 29. Kruszewski K, Scott AE, Barclay JL, Small GR, Croal BL, Møller JE, et al. Non-invasive assessment of left ventricular filling pressure after acute myocardial infarction: a prospective study of the relative prognostic utility of clinical assessment, echocardiography, and B-type natriuretic peptide. *Am Heart J.* 2010;159:47-54.
 30. Mega JL, Morrow DA, De Lemos JA, Sabatine MS, Murphy SA, Rifai N, et al. B-type natriuretic peptide at presentation and prognosis in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: an ENTIRE-TIMI-23 substudy. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:335-9.