

Trabajo de fin de Grado
Grado en Medicina



Universidad de Valladolid

Facultad de Medicina

**EFECTO DE LA PRESIÓN PARCIAL
DE OXÍGENO SOBRE LA
MORTALIDAD EN LOS ENFERMOS
CON INFECCIONES GRAVES**

Unidad Docente de Anestesiología y Patología Crítica-Hospital
Clínico Universitario de Valladolid (HCUV)



Autora: Irene González Jiménez

Tutores: Eduardo Tamayo Gómez

Marta Martín Fernández

Valladolid, mayo 2021

INDICE

1. RESUMEN.....	2
2. INTRODUCCIÓN.....	4
2.1. Infecciones en el paciente crítico	4
2.2. Mecanismos de inmunidad.....	5
2.3. Fracaso terapéutico.....	6
2.4. Mecanismos de acción de los neutrófilos, su importancia para combatir la infección.....	6
2.5. El oxígeno y el foco infeccioso.....	8
3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	8
4. MATERIAL Y MÉTODOS	8
4.1. Diseño del estudio	8
4.2. Datos clínicos.....	9
4.3. Análisis estadístico.....	9
4.3.1. Análisis descriptivo:.....	9
4.3.2. Análisis de supervivencia:.....	10
4.3.3. Regresión logística binaria multivariante:.....	10
5. RESULTADOS:.....	10
5.1. Características clínicas de los pacientes	10
5.2. Análisis de supervivencia a 28 días:.....	12
5.3. Análisis de supervivencia a 90 días:.....	13
5.4. Asociación entre la PaO2 y la mortalidad a 90 días:	13
6. DISCUSIÓN.....	15
7. CONCLUSIONES.....	18
8. BIBLIOGRAFÍA:.....	19
9. ANEXO.....	22

1. RESUMEN

Introducción: La lucha contra las infecciones por parte del organismo tiene como pilares fundamentales la inmunidad y el uso de antibióticos. En la inmunidad innata o natural del huésped contra los microorganismos, los neutrófilos son las células más importantes y su mecanismo de acción es dependiente de oxígeno, liberando especies reactivas de oxígeno que actúan como antimicrobianos.

Objetivo: Valorar si las presiones parciales arteriales de oxígeno (PaO_2) en sangre en el momento del diagnóstico influyen en la respuesta inmune y el pronóstico de los pacientes con infección abdominal o respiratoria.

Material y métodos: Se trata de un estudio observacional, analítico, de cohortes y retrospectivo de un total de 454 pacientes con sepsis leve, sepsis grave o shock séptico por infecciones respiratorias o abdominales del HCUV. En base al valor de normoxia (PaO_2 de 100 mmHg) dividimos la muestra en dos grupos, 238 con $\text{PaO}_2 \leq 100$ mmHg y 216 con $\text{PaO}_2 > 100$ mmHg, y realizamos un análisis descriptivo de la misma. Se evaluó la supervivencia a 28 días y 90 días mediante curvas de Kaplan Meier y se valoró la asociación existente entre valores de la PaO_2 por encima de 100 mmHg y la mortalidad a 90 días mediante un análisis de regresión logística binaria multivariante.

Resultados: los pacientes con una PaO_2 por debajo de 100 mmHg mostraron una mayor prevalencia de shock séptico ($p < 0,001$) y una menor supervivencia a los 28 días ($p = 0,036$) y a los 90 días ($p = 0,004$). Además, presentar valores de la PaO_2 por encima de 100 mmHg se asoció de forma independiente a una menor mortalidad a 90 días en los pacientes quirúrgicos con sepsis [Odds Ratio (OR)=1,575: IC del 95%:1,00-2,48; $p = 0,049$], ajustado por la presencia de insuficiencia renal crónica (IRC), los niveles de procalcitonina y la existencia de shock séptico.

Conclusiones: estos resultados demuestran la existencia de una asociación entre la presión parcial arterial de oxígeno y el pronóstico de los pacientes con infección abdominal o respiratoria. La presión parcial arterial de oxígeno por encima de 100 mmHg tienen un efecto protector sobre la mortalidad a 90 días.

Palabras clave: Presión parcial arterial de oxígeno, sepsis, neutrófilos, estallido respiratorio

ABSTRACT

Background: The body's fight against infection has the immunity and the use of antibiotics as main pillars. In the innate or natural immunity of the host against microorganisms, neutrophils are the most important cells and their mechanism of action is dependent on oxygen, releasing reactive oxygen species that act as antimicrobials.

Objective: To assess whether partial arterial oxygen pressures (PaO₂) in the blood at the time of diagnosis influence the immune response and prognosis of patients with abdominal or respiratory infection.

Methods: This is an observational, analytical, cohort and retrospective study of a total of 454 patients with mild sepsis, severe sepsis or septic shock in patients suffering respiratory or abdominal infections from the HCUV. Based on the value of normoxia (PaO₂ of 100 mmHg) we divide the sample into two groups, 238 with PaO₂ ≤ 100mmHg and 216 with PaO₂ > 100mmHg, and perform a descriptive analysis. 28-day and 90-day survival was assessed through Kaplan Meier curves and the association between PaO₂ values above 100 mmHg and 90-day mortality was assessed through a multivariate binary logistic regression analysis.

Results: Patients with a PaO₂ below 100 mmHg showed a higher presence of septic shock ($p < 0,001$) and lower survival at 28 days ($p = 0,036$) and at 90 days ($p = 0,004$). In addition, presenting PaO₂ values above 100 mmHg was independently associated with lower mortality at 90 days in surgical patients with sepsis [Odds Ratio (OR)-1,575: 95% CI:1.00-2.48; $p = 0.049$], adjusted for the presence of chronic renal failure (CKD), procalcitonin levels and the existence of septic shock.

Conclusions: These results demonstrate the existence of an association between partial oxygen blood pressure and the prognosis of patients with abdominal or respiratory infection. Partial oxygen blood pressure above 100 mmHg has a protective effect on mortality at 90 days.

Keywords: Partial oxygen blood pressure, sepsis, neutrophils, respiratory burst

2. INTRODUCCIÓN

2.1. Infecciones en el paciente crítico

Las infecciones nosocomiales son un problema muy importante en el paciente hospitalizado. Según datos del último estudio EPINE(1) (Estudio de prevalencia de las infecciones nosocomiales en España), las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria más frecuentes son las infecciones quirúrgicas (26,25%), seguidas de las respiratorias (19,7%), las urinarias (16,02%), y las bacteriemias e IAC (15,98%). El porcentaje restante se corresponde al resto de localizaciones, osteo-articulares, del SNC, del sistema cardiovascular... que suponen un 22,05% en total (Imágenes 1 y 2).

Imagen 1: Localización de las infecciones por grupos: prevalencia de infecciones por pacientes y distribución por infecciones.

Localización infección (grupo)	IRAS				Infección comunitarias			
	Nº pac	% Prev	Nº infec	% Rel	Nº pac	% Prev	Nº infec	% Rel
Urinarias	749	1,25	749	16,02	2168	3,60	2168	19,04
Quirúrgicas	1211	2,01	1227	26,25	0	0,00	0	0,00
Respiratorias	916	1,52	921	19,70	3919	6,52	3924	34,47
Bacteriemias e IAC	739	1,23	747	15,98	766	1,27	766	6,73
Otras localizaciones	1012	1,68	1031	22,05	4389	7,30	4526	39,76
Total	4226	7,03	4675	100,00	10687	17,77	11384	100,00

Imagen 2: Localización de las infecciones por subgrupo: prevalencia de infecciones por pacientes y distribución por infecciones.

Localización infección (subgrupo)	IRAS				Infección comunitarias			
	Nº pac	% Prev	Nº infec	% Rel	Nº pac	% Prev	Nº infec	% Rel
Inf. quirúrgicas	1211	2,01	1227	26,25	0	0,00	0	0,00
Neumonías	634	1,05	634	13,56	2809	4,67	2809	24,67
Inf. urinarias	749	1,25	749	16,02	2168	3,60	2168	19,04
Bacteriemias	685	1,14	691	14,78	765	1,27	765	6,72
Inf. asociadas a catéter	56	0,09	56	1,20	1	0,00	1	0,01
Inf. osteo-articulares	66	0,11	66	1,41	332	0,55	332	2,92
Inf. sistema nervioso central	31	0,05	31	0,66	176	0,29	177	1,55
Inf. sistema cardiovascular	44	0,07	44	0,94	140	0,23	140	1,23
Inf. ojos, nariz, garg. o boca	171	0,28	173	3,70	438	0,73	440	3,87
Inf. vías respiratorias bajas	284	0,47	287	6,14	1113	1,85	1115	9,79
Inf. aparato digestivo	363	0,60	366	7,83	1655	2,75	1666	14,63
Inf. aparato reproductor	21	0,03	21	0,45	123	0,20	123	1,08
Inf. piel y partes blandas	205	0,34	205	4,39	1174	1,95	1178	10,35
Inf. sistémicas	125	0,21	125	2,67	469	0,78	470	4,13
Total	4226	7,03	4675	100,00	10687	17,77	11384	100,00

Sin embargo, si tomamos los pacientes críticos en la unidad de cuidados intensivos (UCI), las infecciones más frecuentes son las respiratorias (38,62%), seguidas de las quirúrgicas (19,39%) y las bacteriemias e infecciones asociadas a catéter (17,88%) (Imagen 3)(1).

Imagen 3: Localización de las IRAS por grupo: distribución por especialidad del médico responsable agrupada.

Indicación	Total		MED		CIR		UCI	
	N	% Rel	N	% Rel	N	% Rel	N	% Rel
Urinarias	749	16,02	410	22,19	203	11,27	36	6,07
Quirúrgicas	1227	26,25	96	5,19	957	53,11	115	19,39
Respiratorias	921	19,70	442	23,92	172	9,54	229	38,62
Bacteriemias e infecc.asoc. a catéter	747	15,98	385	20,83	196	10,88	106	17,88
Otras localizaciones	1031	22,05	515	27,87	274	15,21	107	18,04
Total	4675	100,00	1848	100,00	1802	100,00	593	100,00

Nota Imagen 3: Especialidades: MED: especialidades médicas; CIR: especialidades quirúrgicas; UCI: cuidados intensivos.

Por tanto, las **infecciones respiratorias**, en su mayoría neumonías, son la segunda **infección intrahospitalaria más frecuente y la primera en los pacientes de UCI**.

En muchos casos se trata de NAVM, es decir, neumonía en un paciente con soporte mecánico respiratorio (tubo endotraqueal o traqueotomía) durante más de 48 horas (2).

Gran parte de los pacientes de la muestra de este estudio padecen estos tipos de infecciones. Estas patologías son un problema común y grave en las UCIs con una morbilidad y mortalidad significativas, por ello se deben utilizar todos los medios para prevenir su aparición y para lograr su correcto tratamiento **basado en la terapia antibiótica y en los mecanismos de defensa de la inmunidad del organismo**.

2.2. Mecanismos de inmunidad

La inmunidad del organismo, uno de los pilares básicos en la lucha contra las infecciones, puede ser de dos tipos: innata o adquirida.

La **inmunidad innata, natural o inespecífica** se compone de mecanismos de defensa externos e internos para evitar la infección. Cuando los mecanismos externos, barreras físico-químicas y biológicas, son contrarrestados por los microorganismos, actúan los mecanismos de defensa internos, moléculas y células. Los mecanismos de defensa internos que componen la inmunidad innata son los monocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos, células NK, mastocitos, citocinas y el sistema del complemento. Las estrategias que presenta este tipo de inmunidad para frenar los patógenos son la endocitosis, fagocitosis, activación del complemento por la vía alternativa y la vía de las lectinas y la inflamación.

Este tipo de inmunidad presenta mecanismos de defensa inespecíficos y su respuesta inmune no se incrementa tras exposiciones repetidas al mismo agente. La misma célula o molécula del sistema inmune actúa frente a los diferentes agentes extraños. Es una

respuesta **antígeno-independiente, inmediata, antígeno-inespecífica y no tiene memoria inmunológica.**

La **inmunidad adaptativa, adquirida o específica** está compuesta por células, linfocitos T y B, y humorales, complemento por la vía clásica, citoquinas y anticuerpos. Consta de mecanismos de defensa específicos y su respuesta inmune se incrementa en magnitud y rapidez tras exposiciones repetidas al mismo agente gracias a la memoria inmune específica. Cada molécula o agente extraño es reconocido específicamente por las células del sistema inmune. Es una respuesta **antígeno-dependiente, con fase de latencia, antígeno- específica y tiene memoria inmunológica**(3).

2.3. Fracaso terapéutico

Para el tratamiento y resolución de las infecciones es de vital importancia una adecuada terapia antimicrobiana. Si no se procede con un adecuado tratamiento antibiótico inicial se incrementa la mortalidad(4). El tratamiento se inicia con una combinación de antibióticos de amplio espectro, y tras los resultados de los cultivos, se pauta un tratamiento específico según el antibiograma, retirando parte o la totalidad del tratamiento inicial.

Sin embargo, los antibióticos tienen sus limitaciones por lo que el tratamiento de las infecciones graves sigue siendo un reto para los clínicos.

En algunas ocasiones a pesar de una adecuada optimización del tratamiento antibiótico se produce un fracaso terapéutico. Probablemente haya otros mecanismos involucrados en el fracaso terapéutico que no se suelen tener en cuenta, como pueden ser las alteraciones del mecanismo de acción de los neutrófilos.

2.4. Mecanismos de acción de los neutrófilos, su importancia para combatir la infección.

Los neutrófilos son las células más importantes en la defensa natural del huésped contra los microorganismos, especialmente, gracias a los gránulos existentes en su citoplasma (Imagen 4).

El neutrófilo realiza fundamentalmente cuatro funciones: adhesión, quimiotaxis, fagocitosis y bacteriólisis.

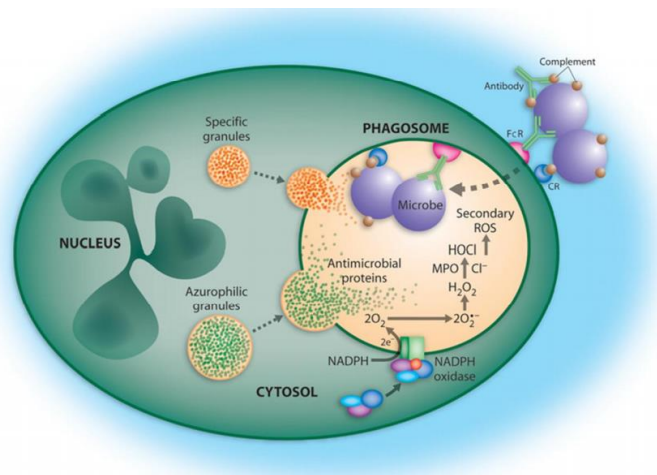
La adhesión permite atravesar la barrera endotelial y la quimiotaxis dirigirse hacia el foco de la infección. Una vez en el foco infeccioso, los neutrófilos engloban los microorganismos mediante un proceso conocido como fagocitosis, en el que se producen invaginaciones de la membrana y simultáneamente se emiten pseudopodos resultando en la formación de fagosomas que contienen al microorganismo.

El siguiente paso es la bacteriolisis. La formación del fagosoma atrae a los gránulos, que se unen al mismo, degranulándose. La muerte del microorganismo se produce en parte, por la acción lítica de las diferentes enzimas granulares, pero el mecanismo más importante consiste en la generación de metabolitos del oxígeno, de gran poder microbicida. El oxígeno es reducido por el fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina (NADPH), formándose radicales superóxido (O_2^-), que generan el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), el cual actúa de sustrato para la mieloperoxidasa, que oxida los haluros en ácido hipocloroso y cloraminas, siendo estas últimas unos potentes microbicidas (Imagen 5). Existe un mecanismo de detoxificación que impide que ese exceso de H_2O_2 generado destruya al granulocito y dañe los tejidos adyacentes(5).

Imagen 4: Imagen de microscopía óptica de neutrófilos en un frotis sanguíneo.



Imagen 5: Mecanismos microbicidas que involucran la producción de intermediarios reactivos del oxígeno (oxígeno-dependientes)



Durante el **estallido respiratorio**, necesario para la destrucción dependiente de oxígeno de los microorganismos por parte de los neutrófilos, se van a producir “cuatro incrementos”: aumento en la absorción de oxígeno, producción de O_2^- , H_2O_2 y la actividad de la vía de la hexosa monofosfato(5).

2.5. El oxígeno y el foco infeccioso

Hay que tener en cuenta que, ante la existencia de una infección, los neutrófilos no disponen de unas condiciones fisiológicas óptimas en el lugar de actuación, ya que las condiciones pueden variar considerablemente respecto al aire ambiente. La presión parcial de oxígeno y los niveles de pH del sitio de infección suelen ser menores que las utilizadas experimentalmente(6).

Haciendo referencia al punto anterior, los mecanismos por los que los neutrófilos eliminan las bacterias se pueden dividir en dos clases: aquellos que requieren oxígeno y otros que no. Mientras muchos microorganismos son susceptibles a ambos tipos de eliminación(7), algunas variedades como *S. aureus* y *Enterobacteriaceae* son relativamente resistentes a los mecanismos microbicidas oxígeno-independientes de los neutrófilos. Para la eliminación de estas bacterias, el estallido respiratorio es esencial, y los neutrófilos que no lo pueden hacer (p.ej los que se cultivan en nitrógeno o los de pacientes con enfermedad granulomatosa) tienen muchas dificultades para combatir estos microorganismos(8).

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Por todo lo explicado anteriormente nos planteamos la hipótesis de que las presiones arteriales de oxígeno, directamente relacionadas con la presión tisular de oxígeno, tengan influencia en la resolución de infecciones.

Por tanto, el objetivo de este trabajo es evaluar la asociación entre la presión parcial arterial de oxígeno en el momento del diagnóstico del proceso infeccioso y el pronóstico de los pacientes con infección abdominal o respiratoria.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Diseño del estudio

Con la aprobación del Comité Ético (PI 20-2070), se ha llevado a cabo un estudio unicéntrico observacional, analítico, de cohortes y retrospectivo en un total de 454 pacientes pertenecientes a una base de datos anonimizada en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Todos ellos son mayores de edad y tienen un diagnóstico de sepsis leve, sepsis grave o shock séptico a consecuencia de infecciones respiratorias o abdominales. Se excluyeron las infecciones de tipo endocarditis.

Se empleó el punto de corte de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) de 100 mmHg, como referente de normoxia, para dividir a los pacientes de la muestra en dos grupos: 238 con PaO₂ ≤ 100mmHg y 216 con PaO₂ > 100mmHg.

4.2. Datos clínicos

Los datos demográficos y clínicos de estos pacientes se obtuvieron de registros médicos, incluyendo la edad, sexo, tipo de cirugía, comorbilidades como diabetes, tabaquismo, obesidad, enolismo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neoplasia, insuficiencia renal crónica (IRC), enfermedad hepática y cardiopatía...

Están incluidos en su mayoría pacientes con intervenciones quirúrgicas de cirugía general y del aparato digestivo, entre las que se encuentran cirugía por dehiscencia de anastomosis de cirugías previas, por perforación que causa peritonitis, cirugía hepatobiliar (colecistitis, peritonitis biliar...), cirugía de isquemia intestinal, cirugía pancreática, de abscesos abdominales o de reconstrucción de la pared, entre otros. Además, también hay pacientes intervenidos por cirugía cardíaca, vascular, neurocirugía, traumatología, ginecología, pacientes politraumatizados y pacientes en UVI.

Estos pacientes desarrollan infecciones respiratorias y abdominales como complicación en los grados de sepsis leve, sepsis grave o shock séptico.

La gravedad de la sepsis se evaluó mediante el uso de dos sistemas de puntuación de la UCI calculados dentro de las primeras 24 horas después diagnóstico:

- Fisiología aguda y evaluación de la salud crónica (Score APACHE II), que consiste en 12 variables fisiológicas y 2 variables relacionadas con la enfermedad, y varía de 0 a 71.
- Evaluación Secuencial de Fallas de Órganos (Score SOFA), que está compuesto por 6 variables, cada una representa una falla del sistema de un órgano, y varía de 0 a 24.

El diagnóstico de sepsis se estableció en base a los criterios establecidos por las definiciones internacionales de sepsis SCCM / ESICM / ACCP / ATS / SIS Conferencia.

4.3. Análisis estadístico

Se realizaron los siguientes análisis estadísticos:

4.3.1. Análisis descriptivo:

Para la descripción de la población de estudio se realizaron comparaciones entre los pacientes con una $PaO_2 \leq 100$ mmHg y los pacientes con una $PaO_2 > 100$ mmHg, para lo cual se emplearon pruebas no paramétricas: la prueba U de Mann-Whitney para las variables continuas y la prueba Chi-cuadrado para variables categóricas. Se incluyeron

características de los pacientes, comorbilidades, medidas al diagnóstico, datos de la evolución y resultados.

Empleamos pruebas no paramétricas porque las paramétricas son más eficaces en distribuciones normales con homogeneidad de varianzas y muestras grandes, por lo que en caso de no tener una muestra suficientemente grande o no cumplirse alguno de esos supuestos se obtienen mejores resultados empleando las pruebas no paramétricas.

4.3.2. Análisis de supervivencia:

Se empleó el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier para evaluar la presencia de diferencias en la supervivencia a 28 y 90 días en función del punto de corte de PaO₂ de 100 mmHg.

4.3.3. Regresión logística binaria multivariante:

En primer lugar, se realizó un análisis de regresión logística binaria univariante para evaluar la asociación del punto de corte de PaO₂ de 100 mmHg con la mortalidad a 90 días.

En segundo lugar, tras obtener un resultado significativo en la regresión logística binaria univariante, se realizó una regresión logística binaria multivariante. En este caso, además de evaluar la variable de interés (PaO₂), se introdujeron en el modelo como variables de ajuste aquellas variables que pudieran resultar factores de confusión.

La selección de dichas variables se realizó ejecutando un análisis de regresión logística binaria univariante como el visto anteriormente, pero introduciendo las variables que se consideren de interés. En este caso, se seleccionaron aquellas variables que en la regresión logística binaria univariante obtuvieron una $p < 0,1$.

Tras esto, se procedió a realizar el modelo de regresión logística binaria multivariante introduciendo tanto la variable de interés como las variables de ajuste seleccionadas. Se seleccionó un modelo de ajuste automático de pasos hacia atrás (Wald) con el objetivo de obtener de forma automática aquellas variables introducidas en el modelo que están asociadas de forma independiente con la mortalidad a 90 días.

5. RESULTADOS:

5.1. Características clínicas de los pacientes

Establecemos el punto de corte para nuestro estudio en 100 mmHg y dividimos los 454 pacientes con sepsis leve, sepsis grave y shock séptico en dos grupos:

238 con PaO₂ ≤ 100mmHg, y 216 con PaO₂>100mmHg. Con estos dos grupos hacemos un análisis de descriptivos de la población reflejado en la Tabla 1.

Los pacientes eran similares en términos de edad. Los pacientes con PaO₂ ≤ 100 mmHg presentaban un mayor porcentaje de hombres. Los pacientes con PaO₂ ≤ 100 mmHg presentaban más frecuentemente EPOC y obesidad, mientras que la presencia de cáncer fue más común en el otro grupo de pacientes. La proporción de pacientes que requirieron de una cirugía urgente fue mayor en el grupo de pacientes con PaO₂ > 100 mmHg. El grupo de pacientes con PaO₂ ≤ 100 mmHg mostró una mayor prevalencia de shock séptico y de mortalidad a los 28 y 90 días, así como una mayor estancia en UCI y una mayor disfunción orgánica evaluada por la escala SOFA y el índice APACHE. Los contajes de plaquetas fueron más bajos en este mismo grupo de pacientes, mientras que los niveles de proteína C reactiva, Creatinina y Sodio estuvieron más elevados en este grupo de pacientes. Por el contrario, los pacientes con PaO₂>100 mmHg mostraron una menor concentración de linfocitos en sangre (Tabla 1).

Tabla 1: Características clínicas de los pacientes.

		PaO ₂ ≤ 100 (1) (n=238)	PaO ₂ > 100 (2) (n=216)	p value (1 vs 2)
Características	Edad [años, mediana (IQR)]	73 [14]	72 [16]	0,692
	Masculino [% (n)]	65,5 (156)	54,6 (118)	0,028
Comorbilidades [% (n)]	Cardiopatía crónica	34,8 (83)	27,7 (60)	0,086
	EPOC	22,2 (53)	12,5 (27)	0,005
	Hipertensión arterial	59,6 (142)	54,6 (118)	0,215
	Insuficiencia renal crónica	8,4 (20)	9,7 (21)	0,659
	Hepatopatía crónica	3,4 (8)	4,2 (9)	0,668
	Diabetes mellitus	22,7 (54)	22,2 (48)	0,856
	Cáncer	27,3 (65)	39,3 (85)	0,008
	Inmunodepresión	4,6 (11)	3,7 (8)	0,609
	Obesidad	18,5 (44)	11,1 (24)	0,024
	Tabaquismo	19,7 (47)	13,4 (29)	0,063
	Alcoholismo	6,7 (16)	4,6 (10)	0,323
Tipo de cirugía [% (n)]	Cirugía urgente	66,4 (158)	80,1 (173)	0,001
	Abdominal	60,9 (145)	76,4 (165)	0,009
	Cardio-torácica	2,9 (7)	3,2 (7)	n.s.
	Vascular	6,3 (15)	3,2 (7)	n.s.
	Urológica /Renal	2,1 (5)	2,3 (5)	n.s.
	Otras	4,6 (11)	2,3 (5)	n.s.
Microbiología [% (n)]	Cultivo positivo	54,6 (130)	48,6 (105)	n.s.
	Gram +	29,4 (70)	29,2 (63)	n.s.
	Gram -	38,2 (91)	31,0 (67)	n.s.
	Hongos	16,4 (39)	10,6 (23)	n.s.
Evolución y resultados	Tiempo de estancia hospitalaria [días, mediana (IQR)]	25 (24)	23,5 (27)	0,968

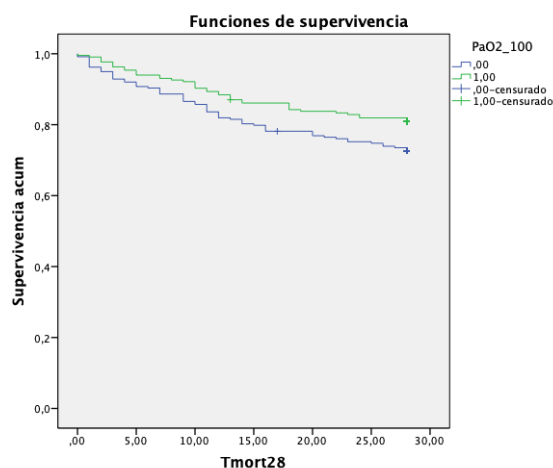
	Tiempo de estancia en UCI [días, mediana (IQR)]	7,5 (13)	4 (9)	<0,001
	Shock septico, [% (n)]	84(200)	67,1 (145)	<0,001
	Mortalidad global, [% (n)]	29,41 (70)	24,1 (52)	0,211
	Mortalidad a 7 días, [% (n)]	10,9 (26)	6,9 (15)	0,140
	Mortalidad a los 28 días, [% (n)]	27,3(65)	19 (41)	0,036
	Mortalidad a los 90 días, [% (n)]	37(88)	24,5 (53)	0,004
Medidas al diagnostico, [mediana (IQR)]	Indice SOFA	9 (3)	7 (5)	<0,001
	Indice APACHE	16 (7)	14 (7)	<0,001
	Total de bilirrubina (mg/dl)	0,89 (1,06)	0,75 (0,82)	0,116
	Glucosa (mg/dl)	168 (76,15)	171 (75,25)	0,824
	Creatinina	1,9 (2,51)	1,51 (1,73)	0,001
	Na (mmol/L)	137 (6)	136 (5)	0,024
	K (mmol/L)	4 (1,1)	4 (1)	0,535
	Plaquetas (celulas/mm3)	173000 (155500)	197000 (184000)	0,014
	Lactato (mmol/L)	2,65 (2,18)	2,2 (2,2)	0,079
	Procalcitonina	5,5 (16,28)	5,04 (23,41)	0,606
	Proteina C-Reactiva	250,55 (176,5)	232 (155,4)	0,039
	Leucocitos (celulas/mm3)	13660 (12295)	12955 (10521)	0,061
	Linfocitos (celulas/mm3)	961,65 (988,14)	767,7 (901,52)	0,003
	Neutrofilos (celulas/mm3)	11727,31 (11263,94)	11308,8 (9629,29)	0,164

Nota Tabla 1: Las variables continuas están representadas como [mediana, (amplitud intercuartil, IQR)]; las variables categóricas están representadas como [% (n)]. UCI: indica unidad de cuidados intensivos, SOFA: Sequential Organ Failure Score; INR, International Normalized Ratio; n.s., no significativo.

5.2. Análisis de supervivencia a 28 días:

En primer lugar, evaluamos si existían diferencias mediante las curvas de Kaplan-Meier en la supervivencia a 28 días de los pacientes en función del punto de corte de la PaO₂ de 100 mmHg. Como podemos observar en la gráfica (Figura 1), las curvas se separan, mostrando una menor supervivencia a los 28 días aquellos pacientes que tienen una PaO₂ por debajo de 100 mmHg respecto a los que tienen PaO₂ superior a 100mmHg (log Rank test= 0,034).

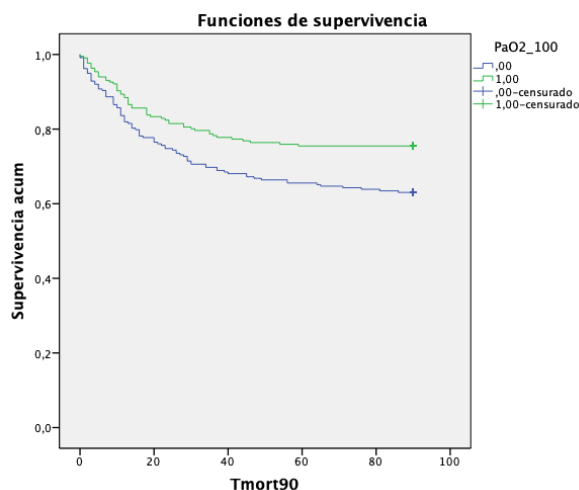
Figura 1: Curva de Kaplan- Meier para la supervivencia a 28 días.



5.3. Análisis de supervivencia a 90 días:

Evaluamos mediante curvas de Kaplan-Meier si existen diferencias en la supervivencia a 90 días de los pacientes en función del punto de corte de la PaO₂ de 100 mmHg. Como podemos observar en la gráfica (Figura 2), las curvas se separan, más que en el caso anterior de mortalidad a 28 días. Se muestra una menor supervivencia a los 90 días en los pacientes que tienen una PaO₂ por debajo de 100 mmHg (log Rank test= 0,005).

Figura 2: Curva de Kaplan-Meier para la supervivencia a 90 días.



5.4. Asociación entre la PaO₂ y la mortalidad a 90 días:

El análisis de regresión logística univariante reveló que presentar valores de la PaO₂ por encima de 100 mmHg es un factor protector para mortalidad a 90 días (Tabla 2)

Tabla 2: Regresión logística univariante para la mortalidad a 90 días.

	OR	I.C. 95%		p
		Inferior	Superior	
PaO₂ >100 mmHg	,554	,369	,832	,004

En segundo lugar, tras obtener un resultado significativo en la regresión logística binaria univariante, pasamos a realizar una regresión logística binaria multivariante. En este caso, además de evaluar la variable de interés (PaO₂ >100 mmHg), introducimos en el modelo como variables de ajuste aquellas variables que puedan resultar factores de confusión.

Tras realizar los análisis de regresión logística univariante de cada variable de interés, obtenemos que la presencia de cardiopatía, obesidad, IRC, shock séptico y los niveles de procalcitonina son significativas a este nivel.

Tras esto, procedemos a realizar el modelo de **regresión logística binaria multivariante** introduciendo tanto la variable de interés (PaO₂ >100 mmHg) como las variables de ajuste (cardiopatía, obesidad, IRC, shock séptico y procalcitonina).

Como podemos observar este procedimiento automático nos selecciona como modelo de ajuste el siguiente: Procalcitonina, Shock séptico, IRC y nuestra variable de interés (PaO₂ >100 mmHg). Así, observamos que presentar niveles de PaO₂ por encima de 100 es un factor independiente protector para mortalidad a 90 días, ya que, aguanta el ajuste del modelo (Tablas 3 y 4).

Tabla 3: Regresión logística binaria multivariante para mortalidad a 90 días.

	OR	I.C. 95%		p
		Inferior	Superior	
IRC_	2,917	1,437	5,920	,003
Procalcitonina	1,006	1,000	1,011	,043
Shock_Séptico	5,606	2,596	12,103	,000
PaO₂>100 mmHg	,635	,404	,997	,049

Al presentar un Odds Ratio (OR) inferior a 1 (OR=0,635) se trata de un factor protector. Para calcular el OR de esta variable para “no mortalidad a 90 días” tenemos que repetir el modelo introduciendo nuestra variable como variable categórica (PaO₂ >100 mmHg*).

Esto quiere decir que los pacientes que presentan niveles de **PaO₂ por encima de 100 mmHg presentan una probabilidad 1,575 veces superior de no morir a los 90 días (Tabla 4).**

Tabla 4: Regresión logística binaria multivariante para mortalidad a 90 días con la variable de interés (PaO₂ >100 mmHg) introducida como variable categórica.

	OR	I.C. 95%		p
		Inferior	Superior	
IRC_	2,917	1,437	5,920	,003
Procalcitonina	1,006	1,000	1,011	,043
Shock_Séptico	5,606	2,596	12,103	,000
PaO₂ >100 mmHg*	1,575	1,003	2,475	,049

6. DISCUSIÓN

Este trabajo muestra por primera vez que los valores de la presión parcial arterial de oxígeno superiores a 100 mmHg suponen un factor protector para la mortalidad a 90 días en los pacientes con sepsis leve, sepsis grave y shock séptico. Los pacientes que presentan niveles de PaO₂ por encima de 100 mmHg presentan una probabilidad 1,575 veces superior de no morir a los 90 días.

El oxígeno es un elemento imprescindible y, en consecuencia, un déficit en el aporte de oxígeno (DO₂) está asociado con un incremento en la mortalidad en enfermos críticos. (9). En este sentido, el aporte de oxígeno se ha convertido en un factor esencial en muchos protocolos de resucitación y es común el uso abundante de oxígeno suplementario.(10)

El aporte de oxígeno (DO₂) depende del gasto cardiaco y el contenido arterial de oxígeno (DO₂=CaO₂ x GC). El contenido arterial de oxígeno depende, a su vez, de la concentración de Hb, la SaO₂ y la PaO₂ (CaO₂= (Hbx1,34xSaO₂) + (PaO₂x0,003)). Cuando en estado de shock, en este caso tratamos el séptico, se produce un desequilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno, se llega a una situación de disoxia

tisular. La utilización celular de oxígeno se ve comprometida, se deteriora el funcionamiento celular y a largo plazo se produce fracaso multiorgánico. Por este motivo, los objetivos de reanimación van dirigidos en primer lugar a la restauración de variables macrocirculatorias. Esto implica el ajuste de la precarga, postcarga y la contractilidad para equilibrar los aportes de oxígeno con la demanda; se busca optimizar la PVC, PAM y $SvcO_2$ (11).

Varios estudios han mostrado que no solo la hipoxemia sino también la hiperoxemia están asociadas con una mortalidad incrementada, aunque hay controversia. En este trabajo observamos una mayor prevalencia de shock séptico y mortalidad a los 28 y a los 90 días en pacientes con $PaO_2 \leq 100$ mmHg. Este grupo de pacientes tenía mayores estancias en la UCI y mostraba una mayor disfunción orgánica determinada por la escala SOFA. Eastwood G *et al* han encontrado una asociación entre la hipoxia y la mortalidad intrahospitalaria, pero no entre la hiperoxia en las primeras 24 horas en UCI y la mortalidad en los pacientes ventilados (12). Sin embargo, De Jonge E *et al* mostraron que las altas FiO_2 , y tanto las bajas PaO_2 como las altas PaO_2 en las primeras 24 horas después del ingreso están independientemente asociadas con la mortalidad intrahospitalaria en los pacientes de UCI (13). Helmerhorst HJF *et al* en un meta-análisis describió que en varios subconjuntos de pacientes críticos, la hiperoxia arterial estaba asociada con mal pronóstico (14). Estas incongruencias revelan la falta de evidencias para proporcionar objetivos óptimos de tratamiento con oxígeno a los médicos de cuidados intensivos.

La hiperoxia arterial se ha asociado con mortalidad post parada cardiaca, debido a un aumento del estrés oxidativo y la lesión por isquemia-reperusión (15). Además, se han hecho estudios sobre la hiperoxemia en el contexto de lesiones cerebrales (16). La presencia de una cantidad excesiva de oxígeno puede potenciar la lesión cerebral primaria o secundaria al desencadenar la producción de radicales libres, la activación de cascadas apoptóticas y al facilitar la hipoperfusión específica de órganos (17). En este sentido, varios estudios habían descrito una clara asociación entre la hiperoxemia y el aumento de mortalidad después de un paro cardiaco (18) (15) (19), ictus(17) , y TCE (traumatismo craneoencefálico) (16) (20) (21). Sin embargo, la asociación entre la hiperoxemia y la mortalidad en la sepsis sigue sin estar clara. Madotto *et al* no han documentado ninguna relación entre la hiperoxemia y la mortalidad en pacientes que sufren síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), muchos de los cuales presentaron sepsis(22). Zhang *et al* han mostrado que el efecto de la PaO_2 sobre el riesgo de mortalidad sigue una función cuadrática en {Citation}la sepsis, que tanto PaO_2 bajas como altas se asociaron con un alto riesgo de mortalidad. El incremento en PaO_2

de hasta 300 mmHg se asoció con un menor riesgo de muerte. A partir de ese punto, el aumento de PaO₂ más allá de 300 mmHg se asoció con un mayor riesgo de mortalidad. (23)

La razón para administrar FIO₂ elevado es producir una PaO₂ alta y por lo tanto aumentar la PtiO₂ (presión parcial de oxígeno tisular) (24). La destrucción por oxidación es la defensa más importante contra patógenos en la infección quirúrgica y depende de la PtiO₂ en el tejido contaminado (25). Por lo tanto, el riesgo de infección está inversamente relacionado con PtiO₂ (24). Además, la presencia de alta tensión de oxígeno mejoró la producción de superóxido por los neutrófilos mejorando así potencialmente la destrucción de patógenos por el sistema inmune innato [20] (26). En este sentido, el mantenimiento de los niveles de oxígeno por encima de la normoxia con el fin de aumentar los radicales superóxido, con un potente efecto bactericida en pacientes con sepsis quirúrgica, podría ser beneficioso. La hiperoxia ha demostrado desempeñar un papel en la mejora de la función orgánica y en la atenuación de la apoptosis tisular, sin afectar a la función pulmonar ni al estrés oxidativo o nitrosativo (27). En la sepsis, el suministro de oxígeno a los tejidos puede verse afectado en algunos pacientes, lo que hace que la disposición libre de oxígeno sea de gran valor. El uso de oxígeno podría reducir directamente las consecuencias de las infecciones a través de una mayor destrucción oxidativa de bacterias e indirectamente en pacientes que presentan heridas por re-epitelización, angiogénesis de vasos sanguíneos y síntesis de colágeno tisular, lo que mejora la cicatrización de heridas (26).

En este sentido, varios estudios habían informado del papel potencial del oxígeno perioperatorio suplementario para reducir la incidencia de infecciones de herida quirúrgica en pacientes postquirúrgicos (25) (28) (29). En consecuencia, realizamos este enfoque para el tratamiento de la infección.

Este estudio tiene una importante limitación por ser un trabajo retrospectivo y unicéntrico. En este sentido, deberían realizarse más estudios prospectivos para validar el papel potencial de la PaO₂ en la predicción de la mortalidad en pacientes quirúrgicos con infección.

En este trabajo, presentamos por primera vez evidencias que apoyan que el tratamiento con oxígeno para mantener niveles por encima de la normoxia se asocia de forma independiente con una menor mortalidad a 90 días en pacientes críticos posquirúrgicos con infección abdominal o respiratoria.

7. CONCLUSIONES

Este trabajo dilucida que el tratamiento con oxígeno para mantener niveles de **la presión parcial arterial de oxígeno por encima de 100 mmHg** se asocia de forma independiente con una menor mortalidad a 90 días en pacientes críticos posquirúrgicos con infección abdominal o respiratoria. Estos resultados podrían abrir una nueva vía para diseñar ensayos clínicos de cara a evaluar el papel beneficioso del tratamiento con oxígeno en pacientes posquirúrgicos con infección.

Análisis futuros donde se disponga de una mayor muestra de pacientes con tales características son necesarios para la confirmación de estos resultados.

8. **BIBLIOGRAFÍA:**

1. reports-esp.pdf [Internet]. [citado 3 de abril de 2021]. Disponible en: <https://www.epine.es/api/documento-publico/2019%20EPINE%20Informe%20Espa%C3%B1a%2027112019.pdf/report-s-esp>
2. Niël-Weise BS, Gastmeier P, Kola A, Vonberg RP, Wille JC, van den Broek PJ, et al. An evidence-based recommendation on bed head elevation for mechanically ventilated patients. *Crit Care Lond Engl*. 2011;15(2):R111.
3. Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. *Inmunología celular y molecular*. 2018.
4. Kumar A, Ellis P, Arabi Y, Roberts D, Light B, Parrillo JE, et al. Initiation of inappropriate antimicrobial therapy results in a fivefold reduction of survival in human septic shock. *Chest*. noviembre de 2009;136(5):1237-48.
5. Babior BM. The leukocyte NADPH oxidase. *Isr Med Assoc J IMAJ*. noviembre de 2002;4(11):1023-4.
6. Gabig T, Bearman S, Babior B. Effect of oxygen tension and pH on the respiratory burst of human neutrophils. *Blood*. 1 de julio de 1979;53:1133-9.
7. Klebanoff SJ. Antimicrobial mechanisms in neutrophilic polymorphonuclear leukocytes. *Semin Hematol*. abril de 1975;12(2):117-42.
8. Curnutte JT, Whitten DM, Babior BM. Defective Superoxide Production by Granulocytes from Patients with Chronic Granulomatous Disease. *N Engl J Med*. 14 de marzo de 1974;290(11):593-7.
9. Stolmeijer R, Bouma HR, Zijlstra JG, Drost-de Klerck AM, ter Maaten JC, Ligtenberg JJM. A Systematic Review of the Effects of Hyperoxia in Acutely Ill Patients: Should We Aim for Less? *BioMed Res Int [Internet]*. 14 de mayo de 2018 [citado 3 de febrero de 2021];2018. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5977014/>
10. Sjöberg F, Singer M. The medical use of oxygen: a time for critical reappraisal. *J Intern Med*. diciembre de 2013;274(6):505-28.
11. Ochagavía A, Zapata L, Carrillo A, Rodríguez A, Guerrero M, Ayuela JM. Evaluación de la contractilidad y la poscarga en la unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. julio de 2012;36(5):365-74.
12. Eastwood G, Bellomo R, Bailey M, Taori G, Pilcher D, Young P, et al. Arterial oxygen tension and mortality in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. enero de 2012;38(1):91-8.
13. de Jonge E, Peelen L, Keijzers PJ, Joore H, de Lange D, van der Voort PHJ, et al. Association between administered oxygen, arterial partial oxygen pressure and mortality in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care Lond Engl*. 2008;12(6):R156.
14. Helmerhorst HJF, Roos-Blom M-J, van Westerloo DJ, de Jonge E. Association Between Arterial Hyperoxia and Outcome in Subsets of Critical Illness: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression of Cohort Studies. *Crit Care Med*. julio de 2015;43(7):1508-19.

15. Elmer J, Scutella M, Pullalarevu R, Wang B, Vaghasia N, Trzeciak S, et al. The association between hyperoxia and patient outcomes after cardiac arrest: analysis of a high-resolution database. *Intensive Care Med.* enero de 2015;41(1):49-57.
16. Davis DP, Meade W, Sise MJ, Kennedy F, Simon F, Tominaga G, et al. Both hypoxemia and extreme hyperoxemia may be detrimental in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma.* diciembre de 2009;26(12):2217-23.
17. Rincon F, Kang J, Maltenfort M, Vibbert M, Urtecho J, Athar MK, et al. Association between hyperoxia and mortality after stroke: a multicenter cohort study. *Crit Care Med.* febrero de 2014;42(2):387-96.
18. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MG, Milcarek B, Hunter K, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA.* 2 de junio de 2010;303(21):2165-71.
19. Janz DR, Hollenbeck RD, Pollock JS, McPherson JA, Rice TW. Hyperoxia is associated with increased mortality in patients treated with mild therapeutic hypothermia after sudden cardiac arrest. *Crit Care Med.* diciembre de 2012;40(12):3135-9.
20. Rincon F, Kang J, Vibbert M, Urtecho J, Athar MK, Jallo J. Significance of arterial hyperoxia and relationship with case fatality in traumatic brain injury: a multicentre cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* julio de 2014;85(7):799-805.
21. Asher SR, Curry P, Sharma D, Wang J, O'Keefe GE, Daniel-Johnson J, et al. Survival advantage and PaO₂ threshold in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Anesthesiol.* abril de 2013;25(2):168-73.
22. Madotto F, Rezoagli E, Pham T, Schmidt M, McNicholas B, Protti A, et al. Hyperoxemia and excess oxygen use in early acute respiratory distress syndrome: insights from the LUNG SAFE study. *Crit Care Lond Engl.* 31 de marzo de 2020;24(1):125.
23. Zhang Z, Ji X. Quadratic function between arterial partial oxygen pressure and mortality risk in sepsis patients: an interaction with simplified acute physiology score. *Sci Rep.* 13 de octubre de 2016;6:35133.
24. Bakri MH, Nagem H, Sessler DI, Mahboobi R, Dalton J, Akça O, et al. Transdermal oxygen does not improve sternal wound oxygenation in patients recovering from cardiac surgery. *Anesth Analg.* junio de 2008;106(6):1619-26.
25. Greif R, Akça O, Horn EP, Kurz A, Sessler DI, Outcomes Research Group. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical-wound infection. *N Engl J Med.* 20 de enero de 2000;342(3):161-7.
26. Young P, Mackle D, Bellomo R, Bailey M, Beasley R, Deane A, et al. Conservative oxygen therapy for mechanically ventilated adults with sepsis: a post hoc analysis of data from the intensive care unit randomized trial comparing two approaches to oxygen therapy (ICU-ROX). *Intensive Care Med.* enero de 2020;46(1):17-26.
27. Nakane M. Biological effects of the oxygen molecule in critically ill patients. *J Intensive Care.* 14 de diciembre de 2020;8(1):95.
28. Brasel K, McRitchie D, Dellinger P, EBRS Group. Canadian Association of General Surgeons and American College of Surgeons Evidence Based Reviews in Surgery.

- 21: the risk of surgical site infection is reduced with perioperative oxygen. *Can J Surg J Can Chir.* junio de 2007;50(3):214-6.
29. Belda FJ, Aguilera L, García de la Asunción J, Alberti J, Vicente R, Ferrándiz L, et al. Supplemental perioperative oxygen and the risk of surgical wound infection: a randomized controlled trial. *JAMA.* 26 de octubre de 2005;294(16):2035-42.



EFFECTO DE LA PRESIÓN PARCIAL DE OXÍGENO SOBRE LA MORTALIDAD EN LOS ENFERMOS CON INFECCIONES GRAVES

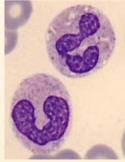


Autora: Irene González Jiménez

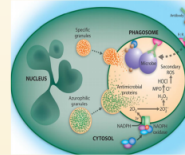
Tutores: Eduardo Tamayo Gómez, Marta Martín Fernández

Unidad docente Anestesiología y patología crítica- Hospital Clínico Universitario de Valladolid(HCUV)

INTRODUCCIÓN



Los neutrófilos son las células más importantes de la inmunidad innata y emplean mecanismos de acción dependientes de oxígeno liberando especies reactivas de oxígeno que actúan como antimicrobianos.



OBJETIVOS

Valorar si las presiones parciales arteriales de oxígeno (PaO₂) en sangre en el momento del diagnóstico influyen en la respuesta inmune y el pronóstico de los pacientes con infección abdominal o respiratoria.

MATERIAL Y MÉTODOS



RESULTADOS

	PaO ₂ ≤ 100 (1) (n=238)	PaO ₂ > 100 (2) (n=216)	p value (1 vs 2)
Características			
Masculino [% (n)]	65,5 (156)	54,6 (118)	0,028
Comorbilidades [% (n)]			
EPOC	22,2 (53)	12,5 (27)	0,005
Cancer	27,3 (65)	39,3 (85)	0,008
Obesidad	18,5 (44)	11,1 (24)	0,024
Tipo de cirugía [% (n)]			
Cirugía urgente	66,4 (158)	80,1 (173)	0,001
Abdominal	60,9 (145)	76,4 (165)	0,009
Origen de la infección [% (n)]			
Tracto respiratorio	29,4 (70)	13,9 (30)	<0,001
Abdomen	43,7 (104)	57,4 (124)	0,003
Evolución y resultados			
Tiempo de estancia en UCI [días, mediana (IQR)]	7,5 (13)	4 (9)	<0,001
Shock séptico, [% (n)]	84(200)	67,1 (145)	<0,001
Mortalidad a los 28 días, [% (n)]	27,3(65)	19 (41)	0,036
Mortalidad a los 90 días, [% (n)]	37(88)	24,5 (53)	0,004
Medidas al diagnóstico, [mediana (IQR)]			
Índice SOFA	9 (3)	7 (5)	<0,001
Índice APACHE	16 (7)	14 (7)	<0,001
Creatinina	1,9 (2,51)	1,51 (1,73)	0,001
Na (mmol/L)	137 (6)	136 (5)	0,024
Plaquetas (celulas/mm3)	173000 (155500)	197000 (184000)	0,014
Proteína C-Reactiva	250,55 (176,5)	232 (155,4)	0,039
Linfocitos (celulas/mm3)	961,65 (988,14)	767,7 (901,52)	0,003

Tabla 1: Características clínicas de los pacientes

Los pacientes con PaO₂ ≤ 100 mmHg presentan:

- Menor supervivencia a los 28 días (p=0,034) (Figura 1)
- Menor supervivencia a los 90 días (p=0,005) (Figura 2)

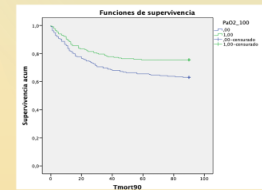
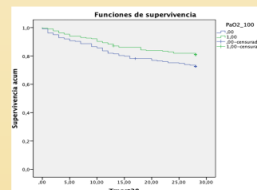


Figura 1: Kaplan-Meier supervivencia a los 28 días

Figura 2: Kaplan-Meier supervivencia a los 90 días

Los pacientes con PaO₂ > 100 mmHg presentan una mayor probabilidad de no morir a los 90 días [Odds Ratio (OR)=1,575; IC del 95%:1,00-2,48; p=0,049](Tabla 2)

	OR	I.C. 95%		p
		Inferior	Superior	
IRC_	2,917	1,437	5,920	,003
Procalcitonina	1,006	1,000	1,011	,043
Shock_Séptico	5,606	2,596	12,103	,000
PaO₂ > 100 mmHg	1,575	1,003	2,475	,049

Tabla 2: Regresión logística binaria multivariante para mortalidad a 90 días con la variable de interés (PaO₂ > 100 mmHg) introducida como variable categórica.

CONCLUSIONES

1. La presión parcial arterial de oxígeno por encima de 100 mmHg se asocia de forma independiente con una menor mortalidad a 90 días en pacientes críticos posquirúrgicos con infección abdominal o respiratoria.
2. Abrir una nueva vía para diseñar ensayos clínicos de cara a evaluar el papel beneficioso del tratamiento con oxígeno en pacientes posquirúrgicos con infección.

BIBLIOGRAFÍA

- Babior BM. The leukocyte NADPH oxidase. Isr Med Assoc J IMAJ. noviembre de 2002;4(11):1023-4.
- Zhang Z, Ji X. Quadratic function between arterial partial oxygen pressure and mortality risk in sepsis patients: an interaction with simplified acute physiology score. Sci Rep. 13 de octubre de 2016;6:35133.