










ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

Variables asociadas al desarrollo de hiperoxia en sujetos con ventilación mecánica invasiva: análisis retrospectivo

[Variables associated with the development of hyperoxia in subjects with invasive mechanical ventilation: a retrospective analysis]

Franco Mastantuono^{1*} , Pedro Bouzat^{1,2} , Joaquín López¹ , Sandra Salzberg¹ ,
Franco Javier Fabani¹ , Damián Edgardo Steinberg^{1,3} , Micaela Oyola^{1,4} , Román Peker¹ ,
Hernán Filomía¹ , Franco Tedesco^{1,2} 

Resumen

Objetivo: Analizar si existen variables clínico-demográficas, de laboratorio o de programación de la ventilación mecánica invasiva (VMI) asociadas a la presencia de hiperoxia durante las primeras 24 horas de VMI. El objetivo secundario fue describir la evolución de la hiperoxia y la presión arterial de oxígeno (PaO₂) durante la primera semana de VMI.

Materiales y métodos: Se llevó a cabo un estudio observacional, analítico y retrospectivo. Se incluyeron sujetos mayores de 18 años con más de 12 horas de VMI. Se registraron variables clínico-demográficas al ingreso. Las variables de programación de la VMI y los gases arteriales se registraron durante la primera semana. La variable de resultado primaria fue la presencia de hiperoxia, y la variable secundaria fue la evolución de la hiperoxia durante la primera semana. Se definió hiperoxia como PaO₂ > 100 mmHg.

Resultados: Se analizaron 116 sujetos, de los cuales 55 (47,4 %) presentaron hiperoxia en las primeras 24 horas de VMI. Al día 7 de VMI, permanecían ventilados 23 sujetos (19,8 %); de ellos, 5 (21,7 %) presentaban hiperoxia. El análisis multivariado de regresión logística evidenció que la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) se asoció de manera independiente a una menor probabilidad de hiperoxia (OR 0,92; IC 95 %: 0,87–0,97).

Conclusión: Valores más elevados de PaCO₂ se asociaron a una menor probabilidad de desarrollar hiperoxia. La frecuencia de sujetos con hiperoxia se redujo durante la primera semana de VMI.

Palabras clave: ventilación mecánica; unidades de cuidados intensivos; intercambio gaseoso pulmonar; hiperoxia; dióxido de carbono; análisis de los gases de la sangre.

* Correspondencia: franco1999mastantuono@gmail.com

¹ Hospital Carlos G. Durand, CABA, Argentina

² Sanatorio Nordelta, Provincia de Buenos Aires, Argentina

³ Sanatorio Anchorena de San Martín, Provincia de Buenos Aires, Argentina

⁴ Sanatorio La Trinidad de Mitre, CABA, Argentina

Abstract

Objective: To analyze whether clinical-demographic, laboratory, or ventilator setting variables are associated with the presence of hyperoxia during the first 24 hours of invasive mechanical ventilation (IMV). The secondary objective was to describe the course of hyperoxia and arterial oxygen partial pressure (PaO₂) during the first week of IMV.

Materials and methods: An observational, analytical, retrospective study was conducted. Subjects older than 18 years with more than 12 hours of IMV were included. Clinical-demographic variables at admission were recorded. Ventilator setting variables and arterial blood gases were recorded during the first week. The primary outcome was the presence of hyperoxia, and the secondary outcome was the course of hyperoxia during the first week. Hyperoxia was defined as PaO₂ > 100 mmHg.

Results: A total of 116 subjects were analyzed, of whom 55 (47.4 %) had hyperoxia during the first 24 hours of IMV. On day 7 of IMV, 23 subjects (19.8 %) remained mechanically ventilated; of these, 5 (21.7 %) had hyperoxia. Multivariate logistic regression analysis showed that arterial carbon dioxide pressure (PaCO₂) was independently associated with a lower probability of hyperoxia (OR 0.92; 95 % CI: 0.87–0.97).

Conclusion: Higher PaCO₂ values were associated with a lower probability of developing hyperoxia. The frequency of subjects with hyperoxia decreased during the first week of IMV.

Keywords: mechanical ventilation; intensive care units, pulmonary gas exchange; hyperoxia; carbon dioxide; blood gas analysis.

Introducción

Es habitual que los pacientes críticamente enfermos sometidos a ventilación mecánica invasiva (VMI) requieran una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) mayor para mantener una presión arterial de oxígeno (PaO₂) adecuada.⁽¹⁾ Aunque esta estrategia es crucial para evitar las complicaciones relacionadas con la hipoxemia, su uso inadecuado puede favorecer la hiperoxia y el consecuente desarrollo de efectos adversos que conducen al daño celular oxidativo.⁽²⁾ Particularmente, a nivel alveolar podría promover la aparición de atelectasias por reabsorción o lesiones inflamatorias comparables con las características del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).^(3,4,5)

Si bien la literatura sobre los efectos adversos de la hiperoxia aún es controvertida, valores suprafiológicos de PaO₂ han demostrado asociación con peores resultados clínicos.^(6,7,8,9,10) Por este motivo, las guías de práctica clínica recomiendan limitar los objetivos de oxigenación.⁽¹¹⁾

A pesar de que algunos estudios han intentado establecer una asociación entre variables de monitoreo de la VMI y la presencia de hiperoxia, estos se han centrado en poblaciones específicas sin incluir la diversidad de la población general en unidades de cuidados intensivos (UCI).^(12,13) Además, utilizaron umbrales de hiperoxia correspondientes a niveles elevados de oxigenación arterial (PaO₂ > 200 mmHg o > 120 mmHg),

Lectura rápida

¿Qué se sabe?

Los pacientes críticamente enfermos con ventilación mecánica invasiva (VMI) requieren con frecuencia fracciones inspiradas de oxígeno elevadas para mantener niveles adecuados de presión arterial de oxígeno (PaO₂). El uso inadecuado de oxígeno puede inducir al desarrollo de hiperoxia y provocar daño celular oxidativo, atelectasias por reabsorción y lesiones inflamatorias similares al síndrome de distrés respiratorio agudo. Además, valores suprafiológicos de PaO₂ se han asociado a peores desenlaces clínicos, por lo que las guías de práctica clínica recomiendan limitar los objetivos de oxigenación.

¿Qué aporta este trabajo?

El hallazgo principal de este estudio mostró que los sujetos con hipercapnia presentaron una menor probabilidad de desarrollar hiperoxia, lo cual podría explicarse por el mayor grado de gravedad clínica en este subgrupo. Este hallazgo indica que, en una población general de sujetos críticos, no se identificaron parámetros clínicos ni de programación de la ventilación mecánica asociados a la probabilidad de desarrollar hiperoxia.

Además, se observó que el 47,4 % de los sujetos desarrolló hiperoxia durante el primer día de VMI, con una tendencia progresiva hacia la normoxemia a lo largo de la primera semana. Estos resultados aportan información sobre la frecuencia y la evolución de la hiperoxia en sujetos críticos sometidos a VMI y podrían contribuir a optimizar estrategias de monitoreo y ajuste de la oxigenoterapia en este contexto.

lo que excluye a pacientes con exposición mayor a 100 mmHg, punto de corte propuesto en distintos estudios para identificar valores suprafisiológicos de PaO₂.^(14,15)

Identificar las variables clínico-demográficas y de monitoreo que se asocian a este resultado permitiría optimizar el manejo de la oxigenoterapia, disminuir las exposiciones innecesarias a FiO₂ elevadas y eventualmente mejorar desenlaces clínicos. Además, podría contribuir al diseño de futuras intervenciones o protocolos de titulación de oxígeno más seguros.

Por lo tanto, el objetivo primario de este estudio es analizar la asociación entre las variables clínico-demográficas y de programación de la VMI y la presencia de hipoxia durante las primeras 24 horas de VMI. Como objetivo secundario, se plantea describir la evolución de la hipoxia durante la primera semana de VMI.

Materiales y métodos

Diseño de estudio

Se realizó un estudio observacional, analítico y retrospectivo, siguiendo los lineamientos de la guía STROBE (siglas en inglés de «Fortalecimiento del reporte de estudios observacionales en epidemiología») (**Material complementario 1**).⁽¹⁶⁾

Debido a la naturaleza observacional y retrospectiva del estudio, no se requirió consentimiento informado de los sujetos incluidos. Se garantizó la protección y confidencialidad de los datos de acuerdo con la Declaración de Helsinki. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Carlos G. Durand con el número 13694 y fecha de aprobación: 05/08/2025.

Ámbito y participantes

El Hospital Carlos G. Durand cuenta con dos UCI polivalentes. Cada unidad dispone de 12 camas, lo que da un total de 24 camas disponibles. En conjunto, ambas reciben aproximadamente 600 pacientes por año.

Se incluyeron sujetos mayores de 18 años que requirieron VMI durante al menos 12 horas en las UCI del Hospital Carlos G. Durand desde el 01/06/2024 hasta el 31/01/2025, inclusive. De los sujetos que tuvieron 2 o más ciclos de VMI, solo el primero se incluyó en el análisis. Se excluyeron los sujetos cuyo motivo de ingreso correspondía a intoxicación por monóxido de carbono o cianuro, neumocéfalo o embolismo gaseoso. Se eliminaron aquellos con más del 10 % de datos faltantes en variables relacionadas con la oxigenación.⁽¹⁶⁾

Procedimiento y recolección de datos

Los datos se recolectaron retrospectivamente a partir de una base de datos institucional con registros diarios de los sujetos que ingresaron a la UCI del Hospital Carlos G. Durand con requerimiento de VMI. Este registro se realizó diariamente entre las 7:30 y 8:00 h por el equipo de residentes de kinesiología y kinesiólogos del equipo de guardia, previo al inicio del turno matutino. Las personas encargadas del registro de los datos recibieron formación y entrenamiento durante un mes para el desempeño de esta tarea. El sistema de registro contó con estandarizaciones y definiciones operativas claras, con el objetivo de minimizar discrepancias y sesgos en la recopilación de la información (**Material complementario 2**). Para este estudio, se utilizaron los datos correspondientes a los primeros 7 días de VMI.

Datos recolectados

Se recolectaron variables clínicas y demográficas que incluyeron edad, sexo e índice de masa corporal (IMC), así como motivo de ingreso (médico o quirúrgico) y de intubación orotraqueal (insuficiencia respiratoria aguda, deterioro del sensorio, posoperatorio o shock), y se evaluó la presencia del SDRA según los criterios de Berlín.⁽¹⁷⁾ También se registró la presencia de comorbilidades mediante el índice de Charlson y la gravedad al ingreso mediante la evaluación secuencial de la falla orgánica (SOFA, por sus siglas en inglés) y la evaluación de fisiología aguda y de salud crónica II (APACHE II, por sus siglas en inglés).^(18,19,20) A su vez, se evaluó de forma diaria el nivel de sedación-agitación con la escala de agitación-sedación de Richmond (RASS, por sus siglas en inglés), y se registró la dosis de vasopresores, la administración de bloqueantes neuromusculares y la cantidad de ciclos de pronó.⁽²¹⁾

En relación con la VMI, se registraron diariamente variables de programación ventilatoria inicial, como modo ventilatorio, FiO₂, presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés), volumen corriente ajustado al peso corporal predicho (ml/kg) y frecuencia respiratoria. Además, se obtuvieron parámetros de monitoreo inicial, como presión de distensión y distensibilidad estática del sistema respiratorio.

Las variables de laboratorio incluyeron pH, PaO₂, presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), bicarbonato, niveles de lactato sérico, relación PaO₂/FiO₂ y cociente ventilatorio (VR, por sus siglas en inglés).⁽²²⁾ Para estos valores se consideró el primer análisis de laboratorio disponible de cada día.

Finalmente, se registró la implementación del decúbito prono como estrategia de rescate ante la hipoxemia refractaria, así como los días totales de VMI, los días de estancia en la UCI y el estado al egreso del sujeto, el cual fue categorizado como alta (incluida la derivación a domicilio o a servicios de menor complejidad) u óbito.

Variables de resultado

La variable de resultado primaria (dependiente) fue la presencia de hiperoxia, definida como $\text{PaO}_2 > 100$ mmHg en el primer análisis de laboratorio del día 1 de VMI.⁽¹⁴⁾ Las variables independientes (también llamadas de exposición o explicativas) incluyeron características clínicas y demográficas, parámetros de VMI y valores de laboratorio obtenidos en el día 1 de VMI.

La variable de resultado secundaria fue la evolución de la hiperoxia durante los primeros 7 días de VMI. Los sujetos fueron categorizados cada día en distintos estratos de hiperoxia, según la PaO_2 (101-120, 121-150, 151-199 y ≥ 200 mmHg). También se identificaron casos de hipoxemia y normoxemia, definidos como $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg y 60-100 mmHg, respectivamente.

Análisis estadístico

Se realizó un muestreo no probabilístico de conveniencia. Los datos faltantes de las variables clínico-demográficas y de las presiones arteriales de gases durante los primeros 7 días se imputaron mediante imputación múltiple por ecuaciones encadenadas.⁽²³⁾

Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar (DE) o como mediana y rango intercuartílico (RIQ), según su distribución. Las variables categóricas se presentaron como frecuencias absolutas y relativas. Para comparar sujetos con y sin hiperoxia en las primeras 24 horas, se utilizó la prueba t de Student o la prueba de Wilcoxon-Mann-Whitney para variables continuas, según la normalidad evaluada mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Para las variables categóricas, se aplicó la prueba exacta de Fisher. En el caso de variables con mediciones repetidas durante varios días de seguimiento, se realizaron comparaciones diarias con ajuste de Bonferroni y Holm para controlar el error tipo I global.

Se construyó un modelo de regresión logística para identificar factores asociados al desarrollo de hiperoxia durante las primeras 24 horas de VMI, siguiendo las recomendaciones metodológicas de Hosmer y Lemeshow.⁽²⁴⁾ Se incluyeron como covariables aquellas variables clínico-demográficas, de laboratorio y ventilatorias del día 1 que mostraron un valor de $p < 0,20$ en el análisis univariado, así como aquellas con plausibilidad

biológica relevante. Para la selección del modelo final, se utilizó el criterio de información de Akaike. La bondad de ajuste se evaluó mediante la prueba de Hosmer-Lemeshow, y la influencia de observaciones atípicas se analizó mediante leverage y distancia de Cook.

Para el análisis de desenlaces (días de VMI, estancia en UCI y condición al egreso) se empleó ponderación por puntaje de propensión para ajustar posibles confundidores observados.⁽²⁵⁾ El puntaje de propensión se estimó mediante regresión logística, que incluyó APACHE II, Charlson, dosis de vasoactivos al día 1, motivo de intubación, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ y VR al día 1. Se realizó un análisis secundario exploratorio para comparar variables de laboratorio y de monitoreo entre sujetos con y sin hiper-capnia (definida como $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg en el día 1 de VMI), con los mismos métodos estadísticos utilizados para el análisis de hiperoxia.

Todas las pruebas fueron bilaterales, y se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$. Los análisis se realizaron con el software R, versión 4.4.1.

Resultados

Durante el período de estudio se registraron 343 ingresos a la UCI. De estos, 125 sujetos recibieron VMI con una duración mínima de 12 horas. Nueve sujetos fueron excluidos por presentar datos incompletos, y así se conformó una cohorte final de 116 sujetos para el análisis (**Material complementario 3**). Las características clínicas y demográficas de la muestra se detallan en la **Tabla 1**. En conjunto, los datos faltantes representaron el 7,4 % (313 datos) del total de los registros. El detalle de los datos perdidos por variable se presenta en el **Material complementario 4**.

En las primeras 24 horas de VMI, 55 sujetos (47,4 %) presentaron hiperoxia ($\text{PaO}_2 > 100$ mmHg). La evolución de los niveles de oxigenación durante los primeros 7 días de VMI se muestra en la **Figura 1**. Al día 7 de VMI, permanecían ventilados 23 sujetos (19,8 %), de los cuales 5 (21,7 %) presentaban hiperoxia. Asimismo, la proporción de sujetos con hipoxemia durante los primeros 7 días de VMI fue baja y alcanzó su mayor frecuencia al día 2, cuando 4 de los 75 sujetos ventilados (5,3 %) presentaron hipoxemia.

En comparación con los sujetos que no presentaron hiperoxia, los hiperoxémicos presentaron una menor PaCO_2 ($p < 0,01$) y una mayor relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ($p < 0,001$), sin diferencias estadísticamente significativas en los niveles de FiO_2 , presión de distensión, VR y dosis de vasopresores (**Tabla 2**). Al incorporar las variables seleccionadas al modelo multivariado de regresión lo-

Tabla 1. Características clínicas y demográficas

Variables	Total (n= 116)
Edad, media (DE), años	56,5 (18,7)
Sexo femenino, n (%)	60 (51,7)
IMC, media (DE), kg/m ²	27,5 (6,3)
Motivo de ingreso, n (%)	
Médico	82 (70,7)
Quirúrgico	34 (29,3)
Motivo de intubación, n (%)	
Insuficiencia respiratoria aguda	42 (36,2)
Deterioro del sensorio	34 (29,3)
Posoperatorio	30 (25,9)
Shock	10 (8,6)
APACHE II, media, (DE), puntaje	15,9 (6,4)
SOFA, mediana (RIQ), puntaje	6 (3-8)
Charlson, mediana (RIQ), puntaje	2 (1-4)
SDRA, n (%)	12 (10,3)

DE: desvío estándar; IMC: índice de masa corporal; kg: kilogramo; m²: metro cuadrado; APACHE II: siglas en inglés de Evaluación de fisiología aguda y de salud crónica II; SOFA: siglas en inglés de Evaluación secuencial de la falla orgánica; RIQ: rango intercuartílico; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

gística, solo la PaCO₂ se asoció de manera independiente con una menor probabilidad de presentar hiperoxia (Tabla 3). Específicamente, por cada mmHg de incremento en la PaCO₂, la probabilidad de hiperoxia disminuyó un 8 % (OR 0,92; IC 95 %: 0,87-0,97).

Dado este hallazgo, se realizó un análisis secundario en el que los sujetos se categorizaron según la presencia de hipercapnia (PaCO₂ > 45 mmHg). La Figura 2 muestra cómo los sujetos hipercápnicos tendieron a mantener niveles de PaO₂ más bajos a lo largo del tiempo. El análisis comparativo entre ambos grupos reveló que los sujetos con hipercapnia presentaron un mayor VR (1,87 vs. 1,39; p < 0,01) y una menor relación PaO₂/FiO₂ (238 vs. 322; p < 0,01).

Discusión

El objetivo principal de este estudio fue identificar variables asociadas a la presencia de hiperoxia en sujetos críticos durante las primeras 24 horas de VMI. Nuestros resultados muestran que la PaCO₂ se asoció de forma significativa con la hiperoxia. Específicamente, a medida que aumenta la PaCO₂, el riesgo de desarrollarla disminuye. Además, se observó una disminución progresiva en la frecuencia global de hiperoxia a lo largo de la primera semana de VMI, pese a la marcada variabilidad intraindividual en los valores de PaO₂.

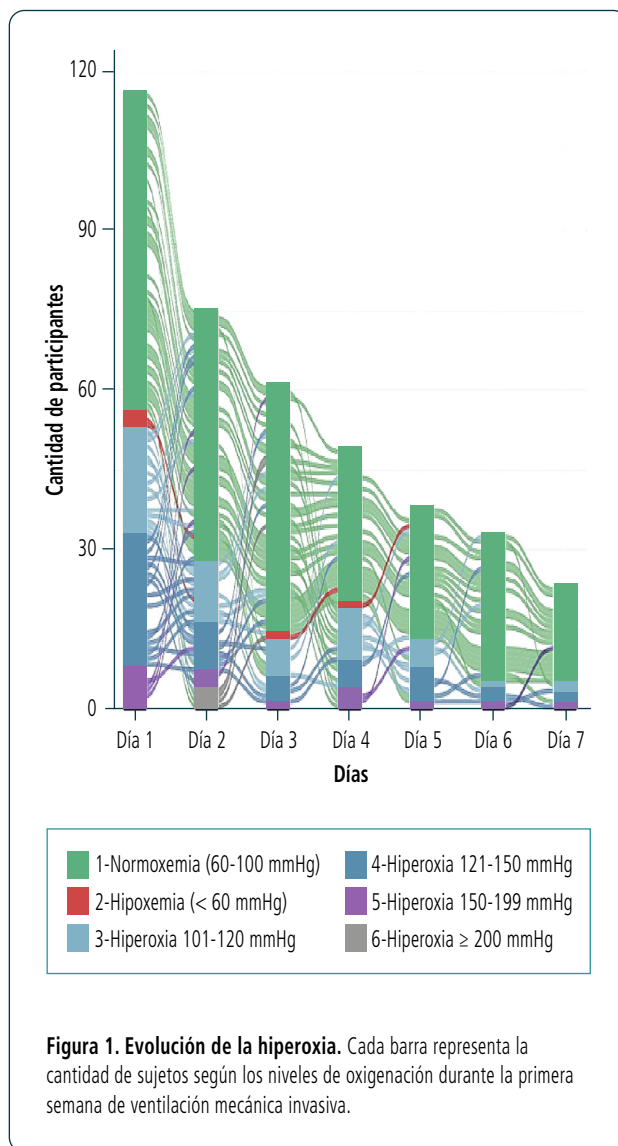


Figura 1. Evolución de la hiperoxia. Cada barra representa la cantidad de sujetos según los niveles de oxigenación durante la primera semana de ventilación mecánica invasiva.

Varios estudios han intentado identificar variables asociadas al desarrollo de hiperoxia en pacientes críticos con VMI.^(12,13,15) Itagaki et al. reportaron que la edad menor de 40 años y la presencia de falla cardíaca descompensada se asociaban con un mayor riesgo de hiperoxia, mientras que un puntaje de APACHE II superior a 30 tenía un efecto protector. La ausencia de estos hallazgos en nuestro estudio podría atribuirse a la menor gravedad y a la baja proporción de sujetos con falla cardíaca descompensada como motivo de ingreso de nuestra cohorte. Además, a diferencia del enfoque de Itagaki et al., que estratificó las variables para explorar efectos en los extremos, nuestro análisis las consideró como variables continuas, lo que podría haber reducido la capacidad de identificar asociaciones específicas

Tabla 2. Análisis univariado. Comparación de grupos al día 1 de ventilación mecánica.

Variables	Hiperoxia (n= 55)	No hiperoxia (n=61)	Valor p
Edad, mediana (RIQ), años	60 (39-69)	60 (45-75)	0,43
Sexo masculino, n (%)	22 (40,0)	38 (62,3)	0,02
Motivo de intubación, n (%)			0,90
IRA	19 (34,5)	23 (37,7)	
Deterioro del sensorio	18 (32,7)	16 (26,2)	
POP	14 (25,5)	16 (26,2)	
Shock	4 (7,3)	6 (9,8)	
Sedación profunda, n (%)*	43 (78,2)	53 (86,9)	0,40
Dosis de vasopresores, mediana (RIQ), mcg/kg/min	0,1 (0-0,3)	0,1 (0-0,3)	0,88
BNM, n (%)	4 (7,3)	6 (9,8)	0,75
APACHE II, mediana (RIQ), puntaje	17 (11-21,5)	14 (11-19)	0,49
SOFA inicial, mediana (RIQ), puntaje	6 (3,5-8)	6 (3-8)	0,78
Posición prona, n (%)	0 (0)	2 (3,3)	0,50
FiO ₂ , mediana (RIQ)	0,35 (0,3-0,4)	0,3 (0,3-0,4)	0,98
PEEP, mediana (RIQ), cmH ₂ O	8 (6-8)	8 (6-9)	0,78
Modo ventilatorio VC-CMV, n (%)	46 (83,6)	47 (77,0)	0,20
Volumen corriente, mediana (RIQ), ml/kg	7 (6,75-7,4)	7 (6,7-7,4)	0,96
Frecuencia respiratoria, media (DE), rpm	20,9 (4,15)	20,2 (3,8)	0,33
PD, mediana (RIQ), cmH ₂ O	10 (8-12)	10 (9-12)	0,29
pH, media (DE)	7,37 (0,08)	7,36 (0,08)	0,57
PaCO ₂ , media (DE), mmHg	36,8 (7,8)	42,1 (8,4)	< 0,01
PaO ₂ , media (DE), mmHg	128,0 (20,7)	79 (11,7)	< 0,001
HCO ₃ , media (DE), mmol/L	21,5 (5,4)	23,9 (5,0)	0,02
Ácido láctico, mediana (RIQ), mmol/L	1,9 (1,3-2,9)	1,8 (1,1-2,5)	0,30
PaO ₂ /FiO ₂ , media (DE)	380,4 (102,2)	235,83 (85,0)	< 0,001
VR, mediana (RIQ)	1,47 (1,11-1,79)	1,57 (1,28-1,90)	0,14

*corresponde a RASS -5 / -4.

RIQ: rango intercuartílico; IRA: insuficiencia respiratoria aguda; POP: posoperatorio; mcg: microgramo; kg: kilogramo; min: minuto; BNM: bloqueantes neuromusculares; APACHE II: siglas en inglés de Evaluación de fisiología aguda y de salud crónica II; SOFA: siglas en inglés de Evaluación secuencial de la falla orgánica; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; PEEP: siglas en inglés de presión positiva al final de la espiración; VC-CMV: siglas en inglés de ventilación mandatoria continua controlada por volumen; ml: mililitro; rpm: respiraciones por minuto; DE: desvío estándar; PD: presión de distensión; PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono; PaO₂: presión arterial de oxígeno; HCO₃: bicarbonato; VR: siglas en inglés de cociente ventilatorio.

en ciertos subgrupos.⁽¹²⁾ Por otro lado, no se observó asociación entre variables de programación de la VMI y la presencia de hiperoxia. La relevancia de esta relación podría tener una connotación mayor en pacientes con

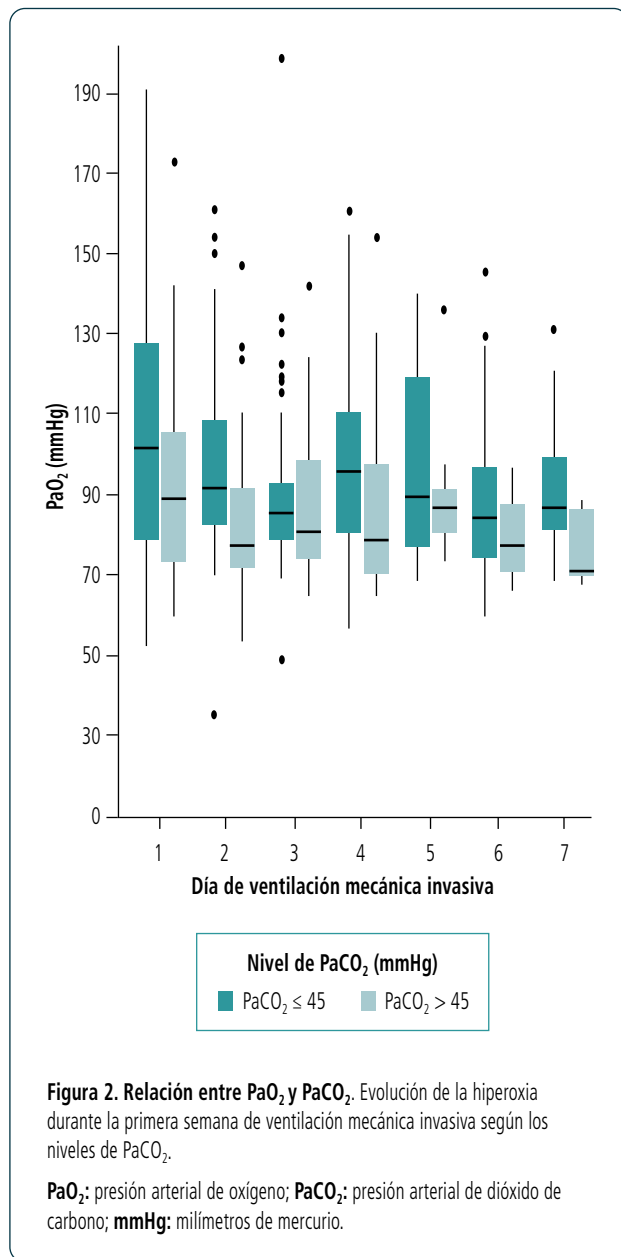
Tabla 3. Análisis de regresión logística multivariable de hiperoxia

Variables	Odds ratio (IC 95 %)	Valor p
PaCO ₂	0,92 (0,87-0,97)	< 0,01
APACHE II	1,01 (0,95-1,08)	0,58
FiO ₂	0,98 (0,02-35,53)	0,99
PD	0,95 (0,82-1,09)	0,48
VR	0,87 (0,38-1,89)	0,73
Dosis de vasopresores	0,77 (0,34-1,27)	0,43

IC: intervalo de confianza; PaCO₂: presión arterial de dióxido de carbono; APACHE II: siglas en inglés de Evaluación de fisiología aguda y de salud crónica II; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; PD: presión de distensión; VR: siglas en inglés de cociente ventilatorio.

SDRA, que presentan un mayor compromiso pulmonar, en los que se ha identificado que la PEEP y la FiO₂ se asocian de manera independiente con el desarrollo de hiperoxia.⁽¹³⁾ La frecuencia de sujetos con SDRA en nuestra cohorte fue de 10,3 %.

El principal hallazgo de este estudio es la relación entre mayores niveles de PaCO₂ y la disminución del riesgo de presentar hiperoxia. Nuestros resultados pueden explicarse por distintos mecanismos fisiológicos y clínicos. En primer lugar, se observó que los sujetos que no desarrollaron hiperoxia presentaron una menor relación PaO₂/FiO₂, sin diferencias significativas en los niveles de PEEP ni de FiO₂, pero sí con valores más altos de PaCO₂. Desde un punto de vista fisiopatológico, en pacientes sin compromiso grave de la mecánica del sistema respiratorio ni afección cardíaca grave, esto puede reflejar un pulmón con mayor alteración en el intercambio gaseoso, caracterizado por una mayor proporción de unidades con admisión venosa o shunt.⁽²⁶⁾ Además, un aumento de la presión alveolar de CO₂ implica una reducción de la presión alveolar de O₂, lo que podría limitar la difusión de O₂ hacia la sangre capilar.⁽²⁷⁾ Si bien este efecto suele ser modesto en pacientes expuestos a altas FiO₂, en nuestra cohorte, caracterizada por sujetos con FiO₂ baja, esta reducción en la presión alveolar de O₂ podría haber tenido un impacto clínico relevante en la prevención de la hiperoxia.⁽²⁸⁾ Basándonos en estos hallazgos, se realizó un análisis secundario que comparó a los sujetos con y sin hipercapnia. Los sujetos con hipercapnia presentaron niveles más bajos de PaO₂/FiO₂ y valores más elevados de VR, lo que sugiere que un mayor deterioro del intercambio gaseoso podría asociarse con una menor probabilidad de desarrollar hiperoxia. Otra posible explicación de nuestros hallazgos podría estar relacionada con el enfoque clínico que se adopta en pacientes con hipercapnia o con riesgo de desarrollarla. En estos casos, la indicación



Itagaki et al. y Madotto et al, pero inferior al descripto por Palmer et al.^(12,13,15) Esta variabilidad puede atribuirse a la falta de consenso en la literatura respecto de los límites utilizados para definir hiperoxia, que varían entre 100 mmHg y 120 mmHg y limitan las comparaciones.^(12,13,14) Se observó que la evolución de la hiperoxia disminuyó a lo largo del tiempo, hallazgo que concuerda con lo reportado por Tyagi et al.⁽¹⁵⁾ Esto puede ser consecuencia del ajuste de la FiO₂ realizado por el equipo tratante una vez que se obtuvo la muestra de gases arteriales.⁽³⁰⁾

El presente estudio presenta ciertas limitaciones y fortalezas que deben considerarse al interpretar sus resultados. Una de las principales limitaciones radica en su carácter retrospectivo y en la recolección de un único valor diario de PaO₂, lo cual impide evaluar la estabilidad de este parámetro a lo largo del día. Por otro lado, el carácter monocéntrico y el tamaño muestral podrían afectar la validez externa de los resultados y limitar su aplicabilidad a otros contextos clínicos. Entre las fortalezas, se puede destacar el bajo porcentaje de datos faltantes, lo que favorece la representatividad de la muestra y la validez interna del estudio.

Implicancias clínicas y futuras investigaciones

La elevada frecuencia de hiperoxia observada en nuestra cohorte resalta la necesidad de implementar estrategias de prevención. En este sentido, la utilización de protocolos de titulación de oxígeno con metas de saturación claramente definidas podría contribuir a reducir la exposición innecesaria a valores suprafisiológicos y, potencialmente, mitigar sus efectos adversos.

Nuestros hallazgos no identificaron variables de programación ni de monitoreo ventilatorio asociadas a la presencia de hiperoxia. Se requieren estudios multicéntricos con mayor tamaño muestral y diseño más robusto que permitan explorar con mayor profundidad los determinantes clínicos y ventilatorios de este fenómeno y evaluar el impacto de intervenciones dirigidas a su prevención.

Conclusión

No se identificó ninguna asociación entre las características clínico-demográficas de los sujetos ni entre los parámetros de programación de la VMI y la presencia de hiperoxia. Valores más elevados de PaCO₂ se relacionaron con una menor probabilidad de hiperoxia. La frecuencia de sujetos con hiperoxia mostró una tendencia decreciente a lo largo de la primera semana de VMI.

consiste en implementar objetivos de oxigenación más conservadores para evitar potenciales efectos adversos del exceso de O₂, como la supresión del impulso ventilatorio, la reversión de la vasoconstricción hipóxica o el aumento del contenido de PaCO₂ por el efecto Haldane.^(11,29) De esta forma, los pacientes hipercápnicos podrían no estar expuestos al desarrollo de hiperoxia como consecuencia de un manejo clínico más prudente de la oxigenoterapia. Sin embargo, no hubo una gran proporción de dichos sujetos en nuestra población.

La frecuencia de hiperoxia observada en nuestra muestra fue del 47 %, valor superior al reportado por

Agradecimientos

A los Lic. Bossio Tomas y Lic. Morales Julian por contribuir de manera significativa a la recolección diaria de los datos, así como a los kinesiólogos de guardia del Hospital de Agudos del Hospital Durand por permitirnos recolectar y facilitar información de la Unidad de Cuidados Intensivos.

Para obtener el material complementario de este estudio enviar un correo electrónico a info@ajrpt.com

Fuente de financiamiento

Sin financiamiento.

Conflicto de intereses

Las autoras y los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Contribución de las autoras y los autores

Conceptualización: FM, PB, JL, FF, DS, MO, HF, RP; Curación de datos, análisis formal: FT; investigación, metodología: FM, PB, JL, FF, DS, MO; administración del proyecto: FM; recursos: SS; supervisión: FM, visualización: FM, PB, JL, FF, DS, MO; redacción - borrador original, redacción - revisión y edición: FM, PB, JL, FF, DS, MO, HF, RP, FT, SS.

Recibido: 10 de octubre de 2025. Aceptado: 13 de febrero de 2026.

Editor responsable

Darío Villalba

Referencias

1. Eastwood G, Bellomo R, Bailey M, Taori G, Pilcher D, Young P, Beasley R. Arterial oxygen tension and mortality in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2012;38(1):91-8. doi: [10.1007/s00134-011-2419-6](https://doi.org/10.1007/s00134-011-2419-6)
2. Rogers LK, Cismowski MJ. Oxidative Stress in the Lung - The Essential Paradox. *Curr Opin Toxicol.* 2018;7:37-43. doi: [10.1016/j.cotox.2017.09.001](https://doi.org/10.1016/j.cotox.2017.09.001)
3. Aboab J, Jonson B, Kouatchet A, Taille S, Niklason L, Brochard L. Effect of inspired oxygen fraction on alveolar derecruitment in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2006;32(12):1979-86. doi: [10.1007/s00134-006-0382-4](https://doi.org/10.1007/s00134-006-0382-4)
4. Davis WB, Rennard SI, Bitterman PB, Crystal RG. Pulmonary oxygen toxicity. Early reversible changes in human alveolar structures induced by hyperoxia. *N Engl J Med.* 1983;309(15):878-83. doi: [10.1056/NEJM198310133091502](https://doi.org/10.1056/NEJM198310133091502)
5. Hochberg CH, Semler MW, Brower RG. Oxygen Toxicity in Critically Ill Adults. *Am J Respir Crit Care Med.* 2021;204(6):632-641. doi: [10.1164/rccm.202102-0417C1](https://doi.org/10.1164/rccm.202102-0417C1)
6. Girardis M, Busani S, Damiani E, Donati A, Rinaldi L, Marudi A, et al. Effect of Conservative vs Conventional Oxygen Therapy on Mortality Among Patients in an Intensive Care Unit: The Oxygen-ICU Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2016;316(15):1583-1589. doi: [10.1001/jama.2016.11993](https://doi.org/10.1001/jama.2016.11993)
7. Mackle D, Bellomo R, Bailey M, Beasley R, Deane A, Eastwood G, et al; ICU-ROX Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Conservative Oxygen Therapy during Mechanical Ventilation in the ICU. *N Engl J Med.* 2020;382(11):989-998. doi: [10.1056/NEJMoa1903297](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1903297)
8. Barrot L, Asfar P, Mauny F, Winiszewski H, Montini F, Badie J, et al; LOCO2 Investigators and REVA Research Network. Liberal or Conservative Oxygen Therapy for Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med.* 2020;382(11):999-1008. doi: [10.1056/NEJMoa1916431](https://doi.org/10.1056/NEJMoa1916431)
9. de Jonge E, Peelen L, Keijzers PJ, Joore H, de Lange D, van der Voort PH, et al. Association between administered oxygen, arterial partial oxygen pressure and mortality in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care.* 2008;12(6):R156. doi: [10.1186/cc7150](https://doi.org/10.1186/cc7150)
10. Ni YN, Wang YM, Liang BM, Liang ZA. The effect of hyperoxia on mortality in critically ill patients: a systematic review and meta analysis. *BMC Pulm Med.* 2019;19(1):53. doi: [10.1186/s12890-019-0810-1](https://doi.org/10.1186/s12890-019-0810-1)
11. Piraino T, Madden M, Roberts KJ, Lamberti J, Ginier E, Strickland SL. AARC Clinical Practice Guideline: Management of Adult Patients With Oxygen in the Acute Care Setting. *Respir Care.* 2022;67(1):115-128. doi: [10.4187/respcare.09294](https://doi.org/10.4187/respcare.09294)
12. Itagaki T, Nakano Y, Okuda N, Izawa M, Onodera M, Imanaka H, Nishimura M. Hyperoxemia in mechanically ventilated, critically ill subjects: incidence and related factors. *Respir Care.* 2015;60(3):335-40. doi: [10.4187/respcare.03451](https://doi.org/10.4187/respcare.03451)
13. Madotto F, Rezoagli E, Pham T, Schmidt M, McNicholas B, Protti A, et al; LUNG SAFE Investigators and the ESICM Trials Group. Hyperoxemia and excess oxygen use in early acute respiratory distress syndrome: insights from the LUNG SAFE study. *Crit Care.* 2020;24(1):125. doi: [10.1186/s13054-020-2826-6](https://doi.org/10.1186/s13054-020-2826-6)
14. Palmer E, Post B, Klapaukh R, Marra G, MacCallum NS, Brealey D, et al. The Association between Supraphysiologic Arterial Oxygen Levels and Mortality in Critically Ill Patients. A Multicenter Observational Cohort Study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;200(11):1373-1380. doi: [10.1164/rccm.201904-0849OC](https://doi.org/10.1164/rccm.201904-0849OC)
15. Tyagi S, Brown CA, Dickson RP, Sjoding MW. Outcomes and Predictors of Severe Hyperoxemia in Patients Receiving Mechanical Ventilation: A Single-Center Cohort Study. *Ann Am Thorac Soc.* 2022;19(8):1338-1345. doi: [10.1513/AnnalsATS.202107-804OC](https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202107-804OC)
16. Vandembroucke JP, von Elm E, Altman DG, Gøtzsche PC, Mulrow CD, Pocock SJ, et al; STROBE Initiative. Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE): explanation and elaboration. *Epidemiology.* 2007;18(6):805-35. doi: [10.1097/EDE.0b013e3181577511](https://doi.org/10.1097/EDE.0b013e3181577511)
17. ARDS Definition Task Force; Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307(23):2526-33. doi: [10.1001/jama.2012.5669](https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669)
18. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373-83. doi: [10.1016/0021-9681\(87\)90171-8](https://doi.org/10.1016/0021-9681(87)90171-8)

19. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 1996;22(7):707-10. doi: [10.1007/BF01709751](https://doi.org/10.1007/BF01709751)
20. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985;13(10):818-29.
21. Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, Brophy GM, O'Neal PV, Keane KA, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;166(10):1338-44. doi: [10.1164/rccm.2107138](https://doi.org/10.1164/rccm.2107138)
22. Sinha P, Calfee CS, Beitler JR, Soni N, Ho K, Matthay MA, Kallet RH. Physiologic Analysis and Clinical Performance of the Ventilatory Ratio in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2019;199(3):333-341. doi: [10.1164/rccm.201804-0692OC](https://doi.org/10.1164/rccm.201804-0692OC)
23. van Buuren S. Multiple imputation of discrete and continuous data by fully conditional specification. *Stat Methods Med Res.* 2007;16(3):219-42. doi: [10.1177/0962280206074463](https://doi.org/10.1177/0962280206074463)
24. Hosmer DW Jr, Lemeshow S, Sturdivant RX. *Applied Logistic Regression.* 3rd ed. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons; 2013.
25. Austin PC. A Tutorial and Case Study in Propensity Score Analysis: An Application to Estimating the Effect of In-Hospital Smoking Cessation Counseling on Mortality. *Multivariate Behav Res.* 2011;46(1):119-151. doi: [10.1080/00273171.2011.540480](https://doi.org/10.1080/00273171.2011.540480)
26. Radermacher P, Maggiore SM, Mercat A. Fifty Years of Research in ARDS. Gas Exchange in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;196(8):964-984. doi: [10.1164/rccm.201610-2156SO](https://doi.org/10.1164/rccm.201610-2156SO)
27. Kacmarek RM, Stoller JK, Heuer AJ, editors. *Egan's Fundamentals of Respiratory Care.* 12th ed. St. Louis: Mosby; 2020.
28. Gilissen VJHS, Koning MV, Klimek M. The Influence of Hypercapnia and Atmospheric Pressure on the Pao2/Fio2 Ratio-Pathophysiologic Considerations, a Case Series, and Introduction of a Clinical Tool. *Crit Care Med.* 2022;50(4):607-613. doi: [10.1097/CCM.0000000000005316](https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000005316)
29. Abdo WF, Heunks LM. Oxygen-induced hypercapnia in COPD: myths and facts. *Crit Care.* 2012;16(5):323. doi: [10.1186/cc11475](https://doi.org/10.1186/cc11475)
30. de Graaff AE, Dongelmans DA, Binnekade JM, de Jonge E. Clinicians' response to hyperoxia in ventilated patients in a Dutch ICU depends on the level of FiO2. *Intensive Care Med.* 2011;37(1):46-51. doi: [10.1007/s00134-010-2025-z](https://doi.org/10.1007/s00134-010-2025-z)



Argentinian Journal of Respiratory and Physical Therapy by AJRPT is licensed under a **Creative Commons Reconocimiento-Compartir Igual 4.0 Internacional License**. Creado a partir de la obra en www.ajrpt.com. Puede hallar permisos más allá de los concedidos con esta licencia en www.ajrpt.com

Citar este artículo como: Mastantuono F, Bouzat P, López J, Salzberg S, Fabani FJ, Steinberg DE, Oyola M, Peker R, Filomía H, Tedesco F. **Variables asociadas al desarrollo de hiperoxia en sujetos con ventilación mecánica invasiva: análisis retrospectivo.** *AJRPT.* 2026;8(1):22-30. doi: [10.58172/ajrpt.v8i1.409](https://doi.org/10.58172/ajrpt.v8i1.409)

Participe en nuestra revista



Lo invitamos a visitar e interactuar a través de la página
www.ajrpt.com

