



Oxígeno en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria en el medio hospitalario

LUIS RODRÍGUEZ PASCUAL

Resumen

La oxigenoterapia es una medida terapéutica, que consiste en la administración de oxígeno a concentraciones mayores que en el aire ambiente, encaminada al tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda o crónica. Sus objetivos son tratar la hipoxemia, la hipertensión pulmonar y disminuir el trabajo respiratorio y miocárdico.

El tratamiento en el medio hospitalario está ampliamente establecido tanto en situaciones agudas como crónicas. Existen diferentes sistemas y modos de administración de este fármaco para las diversas situaciones que debemos conocer, empleando así sistemas de alto flujo, o bajo flujo, cada uno con unas indicaciones y una forma de administración diferente para conseguir el objetivo deseado. Esta terapéutica no está exenta de complicaciones y efectos secundarios como la hipercapnia, toxicidad y efectos sobre el sistema cardiovascular y neurológico. Por lo tanto pre-

cisa de una serie de cuidados generales y del uso de sistemas de medida para el correcto control del tratamiento como la gasometría, y la pulsioximetría.

Introducción

El oxígeno es un gas suavemente azulado, inodoro e insípido, esencial para la vida. En 1774, el británico J. Priestley, descubrió la existencia del oxígeno¹. En la misma época el químico sueco C. W. Scheele aisló la molécula de oxígeno y posteriormente A. Lavoisier lo bautizó con el nombre de "oxygene"^{2,3}.

El uso del oxígeno con fines terapéuticos comienza en el siglo XIX cuando se hace referencia al tratamiento de una neumonía con dicho elemento. A principios del siglo XX es cuando se le dio más importancia gracias al fisiólogo inglés J.S. Haldane quien demostró los efectos de la hipoxemia y el efec-

to beneficioso del uso del oxígeno⁴. En 1922 A. Barach publica un artículo sobre el uso del oxígeno en la neumonía, considerándole por ello el padre de la oxigenoterapia moderna⁵. En 1956 Cotes y Gilson publican la mejoría obtenida con el uso del oxígeno durante el ejercicio⁶. Sin embargo la administración controlada del oxígeno se debe a Campbell cuando aplicando el efecto Venturi diseña las primeras mascarillas que permiten regular la fracción inspiratoria de oxígeno⁷. Posteriormente se hicieron los grandes estudios NOTT (Nocturnal Oxygen Therapy Trial) y MRC (British Medical Research Council) que sentaron los beneficios de la oxigenoterapia crónica⁸.

El aire atmosférico está compuesto por una serie de gases: nitrógeno en una proporción del 78,08 %, oxígeno 20,94 % y una mínima cantidad de otros gases como dióxido de carbono, argón, neón y helio. El oxígeno que se encuentra en el aire ambiente con una concentración aproximada del 21 %, llega al alveolo debido a la ventilación, difundiendo a través de la membrana alveolo capilar a la sangre donde una mínima parte queda disuelta (presión parcial de oxígeno) y el resto se une a la hemoglobina (saturación hemoglobina). El sistema cardiovascular se encarga de distribuirlo por todo el cuerpo para que pueda llegar a las células. La alteración en alguno de estos pasos puede ocasionar insuficiencia respiratoria.

La oxigenoterapia es la administración de oxígeno en el aire inspirado para aumentar su concentración en la sangre y en los tejidos y evitar así la hipoxia tisular. Este objetivo se consigue cuando la presión parcial arterial de oxígeno (Pa O₂) es mayor de 60 mmHg lo que corresponde a una saturación de oxígeno del 90%. Se habla de hipoxemia cuando Pa O₂ a nivel del mar es menor de 80 mmHg, este valor está en función de la altitud y así por ejemplo a 2.640 m de altura el valor normal de la PaO₂ es de 63 mmHg.⁹

Es importante diferenciar entre hipoxia tisular e hipoxemia. La hipoxia tisular se produce cuando la cantidad de oxígeno que llega a la célula es insuficiente para la demanda, es difícil de medir, pero existen parámetros indirectos para su detección como el pH y lactato. La hipoxemia es la disminución de la concentración de oxígeno en la sangre. La hipoxia cuando es muy aguda e intensa puede inducir muerte celular, mientras que si la hipoxia es crónica el organismo pone en marcha una serie de mecanismos compensadores.

Mecanismos fisiopatológicos de la hipoxia tisular

HIPOXEMIA ARTERIAL:

- Disminución de FIO₂ (fracción in inspiratoria de oxígeno) (altitud)
- Hipoventilación alveolar (SAOS, depresores SNC, enfermedades neuromusculares)
- Alteración en la relación ventilación/perfusión (V/Q) (EPOC, Asma, atelectasia)
- Alteraciones de la difusión (fibrosis...)
- Shunt derecha – izquierda.

FALLO EN EL SISTEMA DE TRANSPORTE

OXÍGENO-HEMOGLOBINA:

- Disminución flujo sanguíneo, inadecuada perfusión tisular (bajo gasto cardiaco).
- Baja concentración de hemoglobina (anemia).
- Anormalidades en la curva de disociación de la hemoglobina (hemoglobinopatías, carboxihemoglobina).
- Envenenamiento histotóxico de las enzimas intracelulares (envenenamiento cianuro).

La instauración aguda de la hipoxia durante más de 4 minutos conduce a la parada cardiorespiratoria y la afectación irreversible de múltiples órganos vitales. Las células más afectadas son las neuronas, miocárdicas, túbulos renales y las hepáticas. El inicio de estos cambios como consecuencia de la hipoxia no está bien establecido. Los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica tienen mayor tolerancia a la hipoxemia que los pacientes sanos. Se considera que una PaO₂ menor de 50 mmHg, en pacientes con una enfermedad pulmonar crónica y menor de 60 mmHg en sanos es el umbral mínimo de seguridad^{10, 11, 12, 13, 14}. Nuestro cuerpo está diseñado para trabajar con un metabolismo aeróbico, cuando esto no ocurre se ponen en marcha una serie de mecanismos compensadores que dependen del sistema cardiovascular, respiratorio y hematológico que tiene como fin preservar el aporte de oxígeno a los tejidos. (Figura 1)

Desde el punto de vista cardiovascular se produce un

aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco, esto favorece el transporte de oxígeno, aunque aumenta el trabajo del miocardio y la necesidad de aporte de oxígeno al mismo. A nivel pulmonar se produce una vasoconstricción con el incremento de la presión generando hipertensión pulmonar, mientras que sistémicamente se produce una vasodilatación e hipotensión cuando la hipoxemia es crónica y vasoconstricción cuando es aguda. Sobre el sistema ventilatorio la hipoxemia ocasiona un aumento de la ventilación alveolar que aumenta la presión alveolar de oxígeno, pero ocasiona un aumento del trabajo respiratorio y de la necesidad de energía del sistema pudiendo conducir a agotamiento de la musculatura respiratoria y fallo ventilatorio.

Los cambios hematológicos producen un aumento de la eritropoyetina que ocasionará la aparición de poliglobulia que favorece la hipertensión pulmonar. La respuesta a nivel hematológico se debe a la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno en fun-

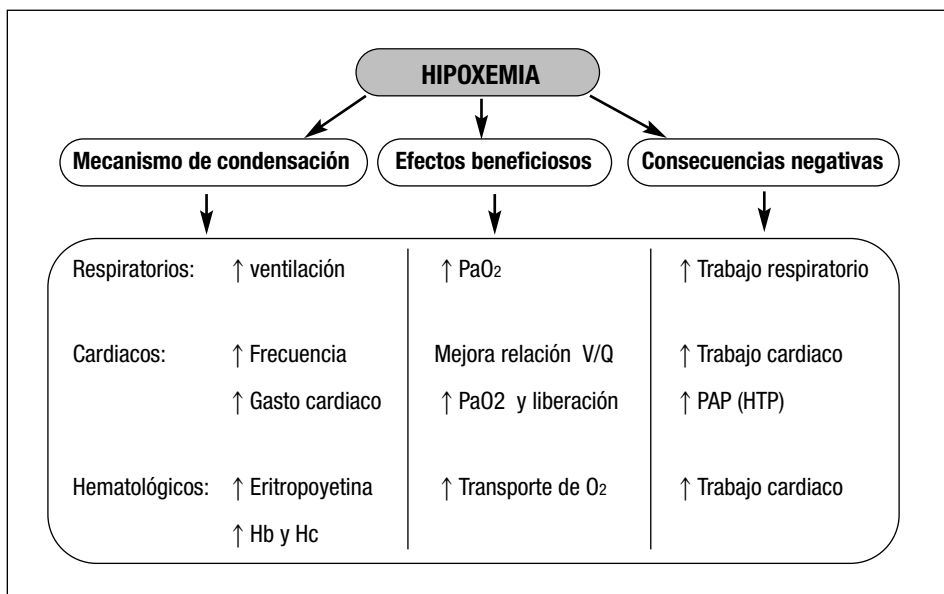


Figura 1.- Consecuencias de la hipoxemia

ción de la curva de saturación, que es alta cuando la PaO_2 es mayor de 60 mmHg, presentando una saturación mayor del 90 % y cuando la PaO_2 es menor de 55 mmHg, la afinidad disminuye de manera drástica para facilitar la difusión de oxígeno a los tejidos produciendo pérdida del contenido total de oxígeno y poniendo en marcha los mecanismos anteriormente citados.

Objetivos de la oxigenoterapia

Los efectos directos de aumentar la fracción inspiratoria de oxígeno son:

- Tratar la hipoxemia
- Reducir el trabajo respiratorio
- Reducir el trabajo cardiaco,

El incremento de la concentración de oxígeno por tanto hace que todos los mecanismos de compensación sean innecesarios, revierte la hiperventilación, la taquicardia y la vasoconstricción hipóxica y se corrigen las alteraciones neurológicas, cardiacas, renales y a largo plazo la poliglobulia.

La administración de oxígeno puede tener un efecto sobre otros determinantes fisiológicos de la PaO_2 . La FiO_2 que se consigue al suministrar oxígeno a un flujo determinado depende de la ventilación alveolar. Como consecuencia del aumento de presión de oxígeno a nivel del alveolo se produce a su vez incremento de la difusión. Con la desaparición de la vasoconstricción hipóxica a nivel pulmonar puede empeorar las relaciones ventilación/perfusión (V/Q). También un aumento excesivo de la PaO_2 puede ejercer un efecto negativo sobre los centros respiratorios y hacer que se produzca una disminución de la ventilación.^{12, 13, 14, 15}

Indicaciones de la oxigenoterapia en la fase aguda

La oxigenoterapia en la fase aguda previene el daño tisular en los órganos vitales del organismo. Indicaciones propuestas SEPAR^{11, 16}:

- Cualquier enfermo agudo o crónico con una $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg.
- Paciente previamente sano que sufren una enfermedad pulmonar respiratoria aguda, con una $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg
- Otras enfermedades agudas, con una $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg pero en las que se pueden producir cambios bruscos de la PaO_2 (agudizaciones graves de asma, hemorragia, sepsis, tromboembolismo pulmonar)
- Situaciones sin hipoxemia, pero con hipoxia tisular: fallo cardiaco y alteraciones de la hemoglobina (anemia, intoxicación por CO)

La administración de oxígeno en insuficiencia respiratoria aguda puede estar indicada en pacientes con $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg cuando ocurra un deterioro del aporte tisular. Cuando el mecanismo del fallo respiratorio es por aumento del shunt se requieren concentraciones muy elevadas de oxígeno ya que estos pacientes presentan taquipnea importante y por consiguiente altos niveles de ventilación. En estos casos se precisan sistemas de administración de oxígeno de altos flujos que generen más de 40 litros/minuto, lo cual hace necesario utilizar sistemas que permitan administrar concentraciones del hasta 70 % como pueden ser los sistemas de rebreathing parcial con bolsas de reservorio. Otro elemento a tener en cuenta en la administración de oxígeno en fase aguda es la aparición de hipercapnia y acidosis respiratoria. El

riesgo de hipercapnia es mucho mayor en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica que se agudizan. El sistema de administración más adecuado en estas situaciones es aquel en el que podamos controlar la fracción inspiratoria de O_2 (FI_{O_2}) con el fin de tratar de evitar la hipercapnia secundaria y saber la concentración de oxígeno que damos al paciente.

Elementos necesarios para la administración de oxígeno

FUENTES DE OXIGENOTERAPIA: (Figura 2)

La elección dependerá del flujo que precise el paciente y del medio donde se administre, el ámbito hospitalario o domiciliario. En el medio hospitalario se almacena comprimido con el fin de que quepa la mayor cantidad. Esta gran presión hay que disminuirla antes de ser suministrado a los pacientes. Las fuentes de oxígeno a nivel hospitalario son las siguientes:

- **Central:** Se utiliza en los hospitales, el gas está almacenado en un depósito central (tanque), localizado fuera de la edificación. De este tanque parten un sistema de tuberías que lo distribuyen por todas las dependencias hospitalarias .
- Existen otros 3 sistemas de almacenaje y administración de oxígeno que se utilizan también en el ámbito hospitalario aunque su utilidad es preferentemente domiciliaria. La **bombona de oxígeno** gaseoso o cilindros de presión: son cilindros de acero de mayor o menor capacidad, las de pequeño tamaño se utiliza para el transporte de pacientes que precisan oxigenoterapia de unas dependencias a otras dentro del ámbito hospitalario. Las de gran capacidad su utilidad en para rescate como consecuencia de fallos del suministro. Los **concentradores de oxígeno** poco utilizados a nivel hospitalario, basados en sistema de filtro que retiene el nitrógeno del aire

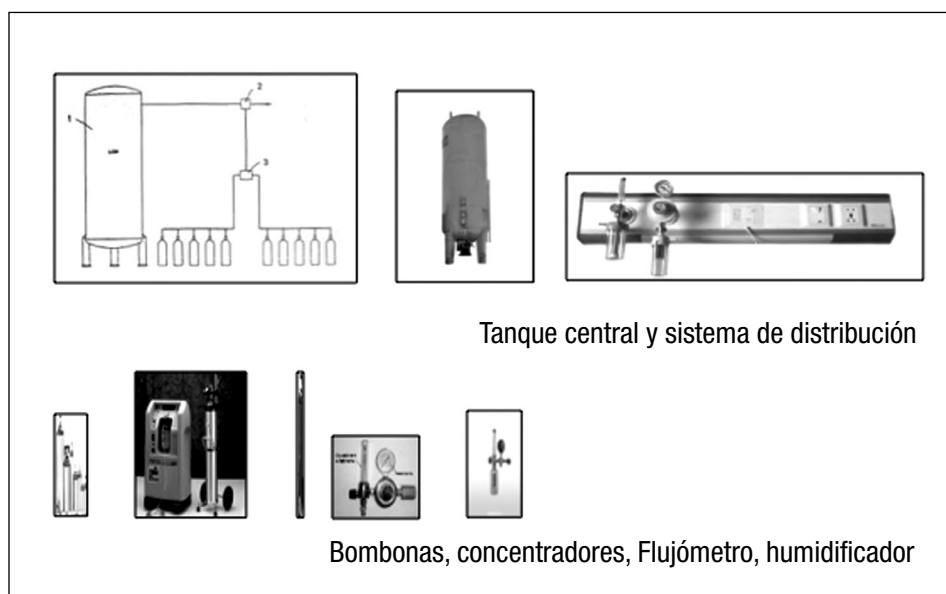


Figura 2.

ambiental y proporciona una concentración de oxígeno superior al 90 %. No son útiles cuando se requiere flujos mayores de 3 litros/minuto. **Sistemas de oxígeno líquido:** se basa en el menor volumen que ocupa el oxígeno a temperaturas muy bajas. A nivel hospitalario se utiliza para la deambulación de enfermos y rehabilitación respiratoria.

Otros elementos necesarios

Manómetros y manorreductores: el manómetro mide la presión a la que se encuentra el oxígeno dentro del sistema y con el manorreductor la presión a la que sale el oxígeno, esto se utiliza principalmente en las balas de oxígeno. A nivel hospitalario el oxígeno que procede de los tanques ya llega al paciente con la presión reducida y no son necesarios estos elementos.

Flujómetro, medidor de flujo o caudalímetro: indica la cantidad de oxígeno expulsado en litros /minuto.

Humidificadores: antes de administrar el oxígeno hay que humidificarlo para que no reseque las vías aéreas y evitar así la posible irritación. El humidificador es un recipiente en el que se introduce agua destilada estéril de forma que el oxígeno tome vapor de agua antes de llegar al paciente. Se considera que para flujos menores de 3 litros/minuto no se necesita humidificador, evitando así la posible contaminación.^{11,13,14,15}

Dispositivos de administración de oxígeno

Son las interfases que llevarán el oxígeno al paciente. Son sistemas de no respiración para evitar que los gases exhalados tengan un contacto mínimo con los gases inhalados. Estos sistemas pueden ser de alto flujo y de **bajo flujo**. **Alto flujo** cuando el sistema es capaz de suministrar todas las necesidades inspiratorias. Bajo flujo cuando no puede suministrar toda la demanda inspiratoria y precisa de aire ambiente para completar la demanda inspiratoria.

Sistemas de alto flujo: son aquellos en los que el índice de flujo y la capacidad de reserva son adecuados para ofrecer la atmósfera inspirada total. El paciente solo respira el gas que aporta el sistema. No solo el flujo tiene que ser mayor que las necesidades de ventilación minuto del paciente sino que además debe suministrarse con suficiente rapidez como para ofrecer un flujo máximo acorde con las necesidades ventilatorias del paciente.

Los sistemas de alto flujo utilizan los sistemas Venturi que funcionan de acuerdo al principio de Bernoulli: "Un gas a velocidad rápida que sale por un orificio restringido creará presiones laterales subatmosféricas, lo que determina que el aire sea transportado a la corriente general". Aportan una Fracción Inspiratoria de Oxígeno (FiO_2), fija, constante e independiente del patrón ventilatorio, que oscila entre el 24 y 60 %, modificando el orificio de entrada de aire en la mascarilla. Es necesario introducir el flujo necesario para cada FiO_2 pues si aumentamos la FiO_2 sin modificar el flujo de oxígeno, el flujo total disminuye ocasionando inspiraciones sin la FiO_2 deseada. (Figura 3)

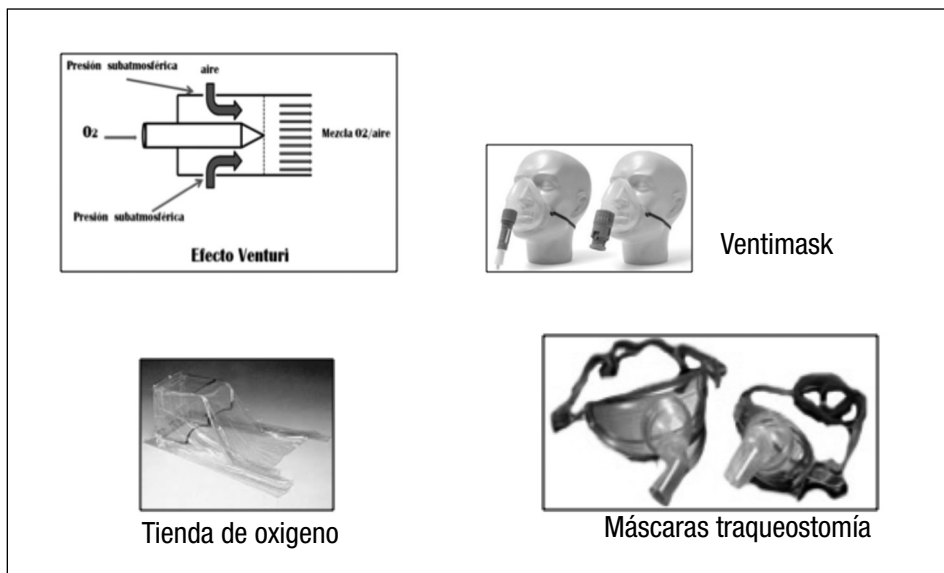


Figura 3.- sistemas de alto flujo.

Estos sistemas tienen claras ventajas : proporcionan concentraciones de oxígeno exactas si el flujo es adecuado; no dependen del patrón ventilatorio del paciente; y permiten adaptar humidificador y son fácilmente desplazables. Igualmente tienen algunos inconvenientes : precisan flujos altos de oxígeno lo que supone una dificultad; no administran FIO₂ mayores del 50-60 %; puede irritar la región facial; interfieren con el comer y hablar; y pueden ocasionar aspiraciones si se vomita en el sistema.

Los sistemas de alto flujo son los ideales en el medio hospitalario sobre todo en pacientes que precisan una FIO₂ fija por su situación aguda o la presencia de hipercapnia. Otros sistemas de alto flujo son los tubos en T en pacientes intubados. Las tiendas faciales y campanas de oxígeno si se conectan a un sistema Venturi, o a mascarillas de traqueostomía.

Sistemas de bajo flujo: Estos sistemas no proveen gas suficiente para suministrar toda la atmósfe-

ra inspirada y parte del volumen corriente es aportado por la respiración de aire ambiente. Con estos sistemas se puede aportar cualquier concentración de oxígeno desde el 21 a más del 80 %. Suministran oxígeno puro (100%), a un flujo menor que el flujo inspiratorio del paciente. El oxígeno administrado se mezcla con el aire inspirado y el resultado es la FIO₂ que varía en función del dispositivo utilizado y del volumen de aire inspirado por el paciente. Las variables que controlan la FIO₂ son: el tamaño del reservorio de oxígeno, el flujo de oxígeno en litros/minuto (l/min) y el patrón ventilatorio del paciente. Cuanto mayor sea el volumen minuto (VM) menor será la FIO₂ y cuanto menor sea VM mayor será la FIO₂. Este sistema se puede utilizar cuando la frecuencia respiratoria del paciente es menor de 25 respiraciones por minuto y el patrón respiratorio es estable. Según el tipo de sistema de bajo flujo que se utilice la FIO₂ alcanzada es variable. (Tabla I).

TABLA I
FiO₂ en función del flujo

SISTEMA	FLUJO L/min	FiO₂
Gafas nasales	1	0.21-0.24
	2	0.23-0.28
	3	0.25-0.32
	4	0.26-0.36
	5	0.31-0.40
	6	0.33-0.40
Máscara simple	5 – 10	0.35-0.50
Máscara re-respiración	6 – 12	0.50-0.80
Máscara no re-respiración	10 -- 15	0.80-0.95

Tipos de sistemas de bajo flujo: (Figura 4)

- a.- Cánula o gafas nasales: es el sistema más utilizado en domicilio, a nivel hospitalario se utiliza cuando el paciente está estable. Aporta FiO₂ entre el 24 y el 40 % con flujos entre 1 y 6 l/min. Sus principales ventajas son: ligeras y permiten al paciente hablar y comer. Sus inconvenientes: disminuye su eficacia durante el sueño al respirar por la boca y el paciente debe tener un patrón respiratorio estable. Existen gafas nasales con reservorio que aumentan la FiO₂ al inicio de la inspiración.
- b.- Máscara de oxígeno simple: Pueden suministrar FiO₂ ente el 35 y el 60 % dependiendo del flujo de 5 a 10 l/m. Precisan flujo mínimo de 5 l/m. para evitar la reinhalación de CO₂. La ventaja es que suministrar altas concentraciones de oxígeno. Los inconvenientes son que ocasiona a largo plazo irritaciones, úlceras cutáneas e impide

comer y hablar, además de las propias del sistema de bajo flujo. Actualmente poco utilizadas.

- c.- Máscaras de reinhalación parcial (reinhaladoras). Son máscaras simples con reservorio que suele ser de unos 200cc. Consiguen FiO₂ del 60 al 80 % y precisan de un flujo de 6 a 10-12 l/m. Cuando el sujeto expira el aire del espacio muerto se almacena en el reservorio y en la siguiente inspiración inhala además el aire del reservorio. La ventaja es que aporta concentraciones de oxígeno altas y la apertura de la máscara permite inhalar aire del ambiente. Las desventajas son las propias de estos sistemas más la dificultad de comer y hablar, irritaciones nasales y que la bolsa debe permanecer inflada durante la inspiración máxima. No utilizable durante largo plazo.
- d.- Máscaras sin reinhalación (no reinhaladoras): Son similares a las anteriores pero contienen válvulas

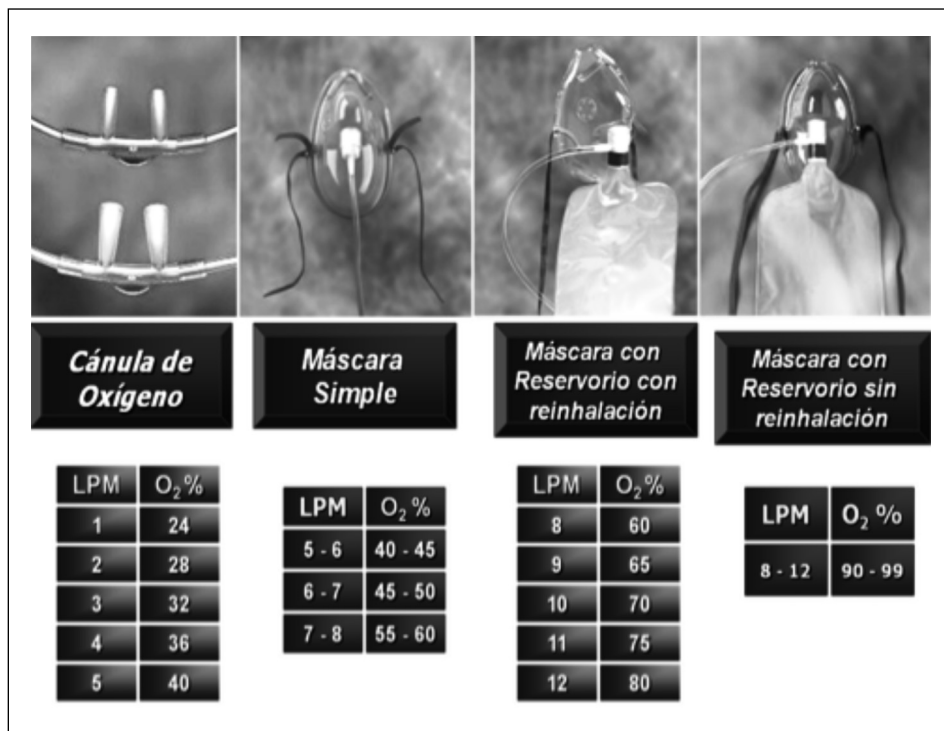


Figura 4.- Sistemas de bajo flujo

unidireccionales que evitan la reinhalación. El tamaño de la bolsa tiene que ser lo suficientemente grande para exceder al volumen corriente del paciente. Consiguen FiO₂ entre 80 y 95 %. Deben tener un flujo mínimo de 10 l/m. La ventaja es la concentración que genera y la desventajas son: la claustrofobia, no poder hablar ni comer, problemas de aspiraciones con el vómito y la posible toxicidad del oxígeno a esas concentraciones.

Efectos secundarios del oxígeno

El oxígeno a bajas concentraciones habitualmente tiene escasos efectos adversos. Salvo problemas derivados con la ignición por lo que se debe evitar contacto

con fuentes de calor. Los principales problemas aparecen en la administración aguda. Los efectos no solo afectan al aparato respiratorio sino que también pueden afectar a otros órganos, unos aparecen precozmente y otros de forma más tardía.^{11,13,14,16,18}

a. Sobre el sistema respiratorio: El más importante efecto del exceso de oxígeno en el sistema respiratorio es el fallo respiratorio hipercápnico en poblaciones vulnerables de enfermos respiratorios (EPOC, neuromusculares, cifiescoleóticos). Existen al menos cinco mecanismos responsables de esto: Alteraciones en la relación V/Q, alteraciones del impulso ventilatorio, efecto Haldane, atelectasias de absorción, y la alta densidad del oxígeno comparado con el aire.

Los desajustes en la relaciones ventilación perfusión (V/Q) es según muchos autores el principal mecanismo de la hipercapnia. Durante la ventilación con aire ambiente las unidades pobremente ventiladas están hipóxicas y por lo tanto poco profundas debido a la vasoconstricción pulmonar hipóxica. Cuando se administra una alta concentración de oxígeno la PAO_2 aumenta, esto revierte la vasoconstricción hipóxica incrementa el flujo de sangre en estas unidades. Sin embargo, aunque el oxígeno de estas unidades está incrementado, estas permanecen pobremente ventiladas con alto nivel de $PACO_2$ y por lo tanto alto nivel de $PaCO_2$ venosos pulmonar. Cuanto más flujo pase por esas unidades la $PaCO_2$ sigue aumentando.

La alteración del impulso ventilatorio ha sido durante muchos años considerado el elemento primordial de esta alteración. La hipoxemia del drive (centro de estímulo respiratorio) incrementa la ventilación como mecanismo de ayuda a la hipoxemia por la disminución de la ventilación. El incremento de la $PaCO_2$ es inversamente proporcional a la disminución de la ventilación. Un incremento de la PaO_2 por encima de 60 mmHg no produce una significativa reducción de la ventilación. Pero los aumentos por encima de 100 mmHg pueden tener un impacto negativo sobre el seno carotídeo ocasionando una disminución de las descargas del centro y por tanto de la ventilación.¹⁹

El efecto Haldane es el tercer fenómeno como consecuencia del aumento de la FIO_2 . Se produce una disminución de la capacidad de buffer del CO_2 de la hemoglobina.

Las atelectasias por absorción son el cuarto mecanismo de hipercapnia en pacientes sometidos a oxigenoterapia. Se producen como consecuencia

de la desnitrógenación haciendo que los alveolos pierdan volumen y se pueda producir el colapso de los mismos. Esto puede ocurrir con FIO_2 del 50 al 80 % durante periodos de más de 24 horas.²⁰

El último mecanismo implicado es la alta densidad del oxígeno comparada con el aire. Se ha observado una reducción del volumen espirado en el primer segundo (FEV_1) en pacientes que respiraban oxígeno puro en relación con los que lo hacían con aire. El efecto probablemente esté en relación con la viscosidad y densidad del oxígeno. Esto podía incrementar el trabajo respiratorio y contribuir a la hipercapnia en paciente agotados.²¹

b. Rebote de la hipoxemia como consecuencia del repentino cese de la oxigenoterapia.

El rebote de la hipoxemia puede ser más peligroso que el fallo respiratorio hipercápnico, llegando incluso a producir una hipoxemia mayor que la previa a la oxigenoterapia, por esto se aconseja la retirada o bajada paulatina del oxígeno.

c. Efectos sobre el sistema cardiovascular y cerebrovascular.

Teóricamente el riesgo de la hiperoxia podría causar vasoconstricción coronaria y si el hematocrito es bajo incluso infarto de miocardio paradójico por disminución de DO_2 (oxígeno liberado a los tejidos).^{22,23}

d. Toxicidad pulmonar por el oxígeno.

Durante la respiración celular normal se producen metabolitos del oxígeno. Se produce una reducción gradual del oxígeno para formar agua con la adición de un electrón en cada paso. Los pasos son los siguientes: primero se produce una molécula de superóxido (O_2^-), después se produce peróxido de hidrógeno (H_2O_2), el siguiente paso es la producción del ion hidroxilo (OH^-) y para finalizar se pro-

duce agua (H₂O). El exceso de estos radicales como consecuencia de la hiperoxia produce daño celular, pues las enzimas celulares capaces de neutralizar el efecto en situación normal (superóxido-dismutasa) se ven desbordadas por la cantidad de estos radicales. Las acciones de estos a nivel celular son la inactivación de enzimas, alteración de la membrana celular y lesión del material genético, así como la liberación de neutrófilos y alteración de los mecanismos de defensa.

El grado de toxicidad, está en relación con la presión parcial de oxígeno y el tiempo de exposición. Parece que concentraciones inferiores al 50% no producen efectos tóxicos. La administración de oxígeno al 50 % durante periodo de 2 a 7 días no se asocia con daño pulmonar significativo. Concentraciones elevadas con el 100 % durante periodos de 72 horas no hace que aparezca daño pulmonar irreversible (distres pulmonar y fibrosis). Este daño aparece a estas concentraciones en situaciones más prolongadas en el tiempo. Hay que tener en cuenta, además, los fármacos que aumentan los radicales antioxidantes y pueden favorecer el daño tisular. (bleomicina, corticosteroides, epinefrina) .

Los radicales oxígeno son los responsables de la displasia broncopulmonar en niños, fibroplastia retrolental en prematuros y las lesiones cardíacas posteriores a la reperfusión en el infarto de miocardio.^{18,19, 24,25}

Cuidados generales durante la Oxigenoterapia:

- Mantener vía aérea permeable (dentadura postiza).
- Revisar los equipos de administración de oxígeno: manómetros, caudalímetros, sistemas de pared, para asegurar un correcto funcionamiento y evitar fugas.
- Iniciar y mantener la concentración de flujo de oxígeno según indicaciones y sistema de administración adecuado a su situación. No utilizar si es posible alargaderas que modifican el flujo de oxígeno final ocasionando una incorrecta oxigenoterapia con los consiguientes problemas para los pacientes. Sobre todo en la utilización de sistemas de alto flujo en los que se precisa a nivel de la mascarilla un flujo necesario para abastecer las necesidades del paciente y la concentración adecuada.
- Enseñar y ayudar al paciente a mantener una adecuada posición corporal para la correcta expansión torácica: fowler, semifowler (sentado con un ángulo de 60° ó 30 ° y rodillas algo flexionadas con una almohada debajo). La posición de decúbito supino disminuye la oxigenación.
- Controlar la tensión arterial, ruidos respiratorios y nivel de conciencia según indicación médica.
- Ayudar al paciente y enseñarle a toser y a expectorar con los diferentes sistemas de administración de oxígeno.
- Proporcionar humidificación si es preciso. Se aconseja humidificar cuando se utilizan flujos por encima de 3 l/min. El humidificador calentador estaría indicado en flujos por encima de 4 l/min.¹⁴
- Realizar higiene oral y nasal. Hidratación oral y labial.
- Disponer de dispositivos alternativos para traslados y deambulación.
- Todos los sistemas de administración deben de ser evaluados periódicamente, comprobando el flujo, colocación de la mascarilla, el agua del humidifi-

cador, vigilar acodamientos del tubo que conecta al paciente con la fuente de oxígeno, y vigilar posibles lesiones en el paciente.

- Control de la infección. Los sistemas de bajo flujo no representan riesgo de infección importante, siempre que se use por el mismo paciente. Sin embargo los sistemas de alto flujo sobre todo si utilizan humidificadores precalentados o sistemas de aerosol pueden ser una fuente de infección. No hay unanimidad sobre cuándo deben cambiarse estos sistemas; por regla general se recomienda cada 2-3 días.²⁶

Monitorización de la insuficiencia respiratoria

El oxígeno como cualquier fármaco, debe administrarse con una determinada dosis y durante un tiempo y por eso la monitorización es importante. Bien a través de la clínica y exploración del paciente, o bien mediante pulsioximetría, gasometría arterial o venosa ocasionalmente, y por medidores de CO₂ (capnografía transcutánea).

Pulsioximetría: Es un método no invasivo para evaluar la saturación arterial de la hemoglobina. Se basa en técnicas de espectrofotometría, que cuantifican la cantidad de luz que absorbe la oxihemoglobina. Utiliza dos longitudes de onda para tratar de diferenciar la concentración de deoxihemoglobina y otras dishemoglobinopatías. Una saturación del 92 % medida con estos aparatos tiene una sensibilidad del 100 % y especificidad 86 % para excluir una hipoxemia definida por PaO₂ de 60 mmHg. La fiabilidad de este sistema de medida disminuye con saturaciones por debajo del 80%.²⁷ La fiabilidad también se altera en pacientes con pobre perfusión periférica (esclerosis sistémicas, vasoconstricción por el frío, falta de pulsos distales),

hipotensos o hipovolémicos, con la proximidad de aparatos electrónicos (teléfonos móviles), la luz directa sobre el sensor, la pigmentación cutánea (piel oscura, sobre todo a saturaciones bajas < 85 %), o la mala posición del sensor.

Hay que tener especial cuidado con la saturación en los pacientes con anemia, puesto que con una saturación normal el paciente puede presentar hipoxia tisular por disminución del transporte de oxígeno, y en los pacientes con elevaciones de carboxihemoglobina o metahemoglobina que presentan una saturación normal o incluso elevada. El lugar de colocación del sensor también tiene importancia, la fiabilidad es mayor en la oreja y dedo de la mano que otras localizaciones. La limitación más importante de la pulsioximetría es que solo informa de la saturación, mientras que la gasometría arterial nos informa además de la ventilación y el equilibrio ácido base del paciente.^{10,14,18,28,29}

Gasometría arterial: es el patrón oro para la valoración del fallo respiratorio. Es el estudio de una muestra de gases en la sangre que se obtiene por punción arterial, permitiendo el cálculo de PaO₂, PaCO₂, pH, saturación de oxígeno, bicarbonato, exceso de base y gradiente alveolo-arterial. Es una técnica invasiva y no exenta de morbilidad. Para su correcta utilización es necesario a la hora de procesar la muestra el conocimiento de la temperatura del paciente, la FiO₂ a la que se está realizando, además del adecuado manejo de la muestra.

Los gases de capilares arterializados de la oreja y no del dedo pueden proporcionar una medida del pH y PaCO₂ que es idéntica a la obtenida por muestra arterial, esto no ocurre con la PaO₂ pues es aproximadamente de 3,7 a 7 mmHg menor que la de la muestra arterial, esta divergencia es mayor con la PaO₂ entre 60 y 75 mmHg. En pacientes críticos se

podría empezar con una gasometría arterial y continuar con este sistema de medida. La fiabilidad de esta medida en estados de shock o hipotensión (presión sistólica < 90 mmHg) no es bien conocida.^{18, 30,31}

Pacientes que necesitarían gases arteriales:

- Todos los enfermos críticos
- Inesperada o inapropiada hipoxemia en un paciente que respira oxígeno o aire ambiente.
- Deterioro de la saturación de oxígeno o incremento de la frecuencia respiratoria en un paciente con hipoxemia estable (EPOC severo).
- Paciente estable previamente, que precise más FI_{O_2} para mantener su saturación.
- Paciente con riesgo de hipercapnia que tiene taquipnea, deterioro de la saturación o clínica de retención de carbónico (somnolencia).
- Paciente con riesgo de problemas metabólicos (diabetes, fallo renal)
- Paciente crítico con mala circulación periférica en el que no podemos medir la saturación con oximetría.

Gasometría venosa: Podría ser usada en pacientes con insuficiencia respiratoria hipercápnica cuando no exista una acidosis metabólica. En estos pacientes el control de la hipoxemia podría realizarse por medio de oximetría. La PCO_2 en sangre venosa es aproximadamente de 5,8 mmHg superior a la muestra arterial. La valoración del pH también tiene una importancia relevante para la valoración del grado de rapidez de la instauración del proceso además de indicar la existencia de hipoxia tisular.^{18,32}

Capnografía y medición transcutánea de CO_2 : constituyen una alternativa a la gasometría arterial , aunque cuando es necesaria una evaluación adecuada hay

que recurrir a los gases arteriales. Estos sistemas nos permiten valorar las tendencias y las variaciones de la PCO_2 . El capnógrafo mide las concentraciones de CO_2 en el aire espirado. El medidor transcutáneo utiliza un electrodo pegado a la piel que se calienta a 43-45 °, vaporizando el CO_2 capilar en el tejido subcutáneo, cuya concentración se mide.¹⁸

Nuevos sistemas de oxigenoterapia en el medio hospitalario

Hay dos nuevos sistemas de oxigenoterapia de uso hospitalario:

La oxigenoterapia de alto flujo: Aporta oxígeno a alto flujo por vía nasal, entre 5 y 40 l/min en adultos y se humidifica a una temperatura entre 30-40 ° C. Este sistema produce los siguientes efectos: *una mejor oxigenación* debido a menor dilución con aire ambiente, efecto lavado de fosas nasales (disminuye espacio muerto anatómico, convirtiendo fosas nasales en un reservorio), efecto CPAP, humidificación correcta (disminuye resistencias y coste metabólico del acondicionamiento de gases) y una disminución de la resistencia inspiratoria. Además *mejora el confort de los pacientes* al corregir la hipoxemia, mejorar el patrón ventilatorio y humidificar el aire a una temperatura fisiológica. La principal indicación son los pacientes con hipoxemia sin hipercapnia que precisan $FI_{O_2} > 40\%$ con mascarilla. No es útil sin embargo en la insuficiencia respiratoria hipercápnica.³³

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) es una modalidad terapéutica que se fundamenta en la obtención de presiones parciales de oxígeno elevadas, al respirar

oxígeno puro en el interior de una cámara hiperbárica, a una presión superior a la atmosférica. En situaciones excepcionales como en el tratamiento de la enfermedad descompresiva, se pueden utilizar mezclas de gases como el nitrógeno o helio. Indicaciones: enfermedad descompresiva, intoxicación por CO e inhalación de cianuro, retardo de la cicatrización en territorios hipóxicos (pie diabético), traumatismos graves de miembros (síndrome de aplastamiento, fracturas abiertas),

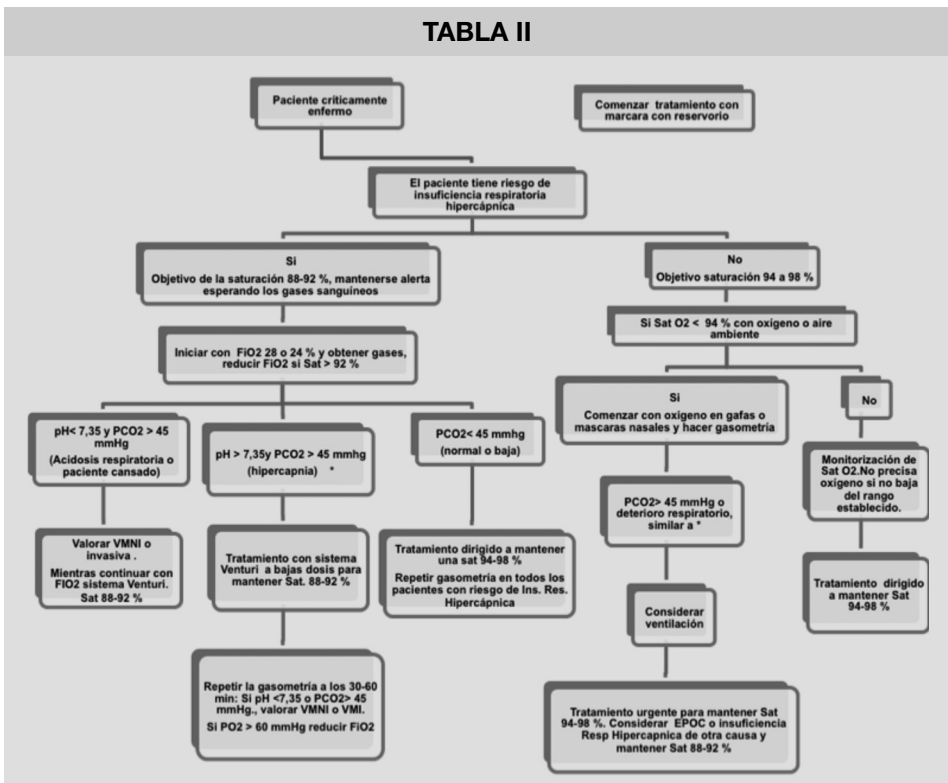
injertos de difícil viabilidad, lesiones radioinducidas (osteorradiación, cistitis, proctitis actínica), mionecrosis clostridial tóxica (gangrena gaseosa), y otras infecciones necrotizantes de partes blandas, osteomielitis crónica refractaria, actinomicosis, ane-

mia aguda intransfusable, quemaduras térmicas, y absceso intracraneal.^{34,35}

En resumen se puede decir que la oxigenoterapia precisa de una evaluación adecuada, pulmonar, cardíaca, y neurológica, y de parámetros fisiológicos. La medida de la PaO₂ o de la saturación de oxígeno debe hacerse con la siguiente periodicidad: al inicio de la terapia; dentro de las 12 horas de inicio con una FiO₂ < 40 %; dentro de las 8 horas cuando FiO₂ > 40 % y en la recuperación anestésica; a las 72 horas en infarto agudo de miocardio; a las 2 horas en pacientes EPOC o hipercápicos; y dentro de la primera hora en los neonatos.

Prescripción de oxígeno en paciente con hipoxemia aguda en hospital ¹⁸ (tabla 2).

TABLA II



Bibliografía

1. Foster M. Lectures of the history of physiology. London. Cambridge University Press; 1901.
2. Scheele CW. The discovery of oxygen. En: Chemical treatise on air and fire (part 2) Edimburg: Alembic Club; 1902.
3. Mc Kie D. Antoine Lavoisier: Scientist, economist, social reformer. New York: Schumann 1952.
4. Haldane JS. Symptoms, cause and prevention of anoxemia (and value of oxygen in its treatment) Br Med J. 1919;65-71.
5. Barach AL. The therapeutic use of oxygen. JAMA 1922;29:693-8
6. Cotes JE, Gilson JC. Effect of oxygen in exercise ability in chronic respiratory insufficiency: use of a portable apparatus. Lancet 1956;1:822-6
7. Campbell EJM, J. Burns Lectures: The management of acute respiratory failure in chronic bronchitis and emphysema. Am Rev Resp Dis 1967;96:626-39.
8. Castillo D, Güell R, Casan P. Arch Bronconeumol. 2007;43 (1): 40-5
9. Peacock AJ. ABC of Oxygen. Oxygen at high altitude. BMJ 1998; 317: 1063- 66.
10. Bateman NT, Leach RM. ABC of Oxygen. Acute oxygen therapy. BMJ 1998;317: 798-801.
11. Castillo Villegas D, Güell Rous MR. Oxigenoterapia en la insuficiencia respiratoria aguda y crónica . En: De Lucas Ramos P, Güell Rous R, Rodríguez González Moro JM, Antón Albisu A, eds Tratado de Insuficiencia respiratoria 1ª edición. Majadahonda: SEPAR; 2006;181-192.
12. Karinova A and Pinsky DJ. The endothelial response to oxygen deprivation: biology and clinical implication. Intensive Care Med 2001;27:19-31.
13. Calle M, Rodríguez JL, Álvarez Sala JL. Oxigenoterapia. En: Casan P, Garcia F, Gea J, editores. Fisiología y Biología Respiratorias. SEPAR 2007,10:113-32. Ergon.ISBN:978-84-8473-572-4
14. Luna Paredes MC, Asensio de la Cruz O, Cortell Aznar I, Martínez Carrasco MC, Barrio Gómez de Agüero MI, Pérez Ruiz E, Pérez Frías J y Grupo de Técnicas de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. An Pediatr. 2009;71(2):161-174.

15. Shapiro BA, Peruzzi W, Kowlowski-Templin R. Clinical application of blood gases. 5th Ed. Mosby-Year Book, inc. 1994.
16. Casanova C, Hernández MC, Medina A et al. Oxigenoterapia En: Caminero JA y Fernández L.. Manual de Neumología y Cirugía Torácica SEPAR. Ed- Médicos. Madrid.1998.
17. John B. West. Fisiopatología Pulmonar 5ª edición. Ed. Panamericana 2000.
18. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG on behalf of The British Thoracic Society Emergency. Oxygen Guideline Development Group, a subgroup of Thoracic Society Standards of care Committee. Guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008;63 (suppl VI).
19. Robinson TD, Freiberg DB, Regnis JA, et al. The role of hypoventilation and ventilation-perfusion redistribution in oxygen-induced hypercapnia during acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Crit Care Med 2000;161:1524-9.
20. Downs JB. Has oxygen administration delayed appropriate respiratory care?. Fallacies regarding oxygen therapy. Respir Care 2003;48:611-20.
21. Johnson JE, Peacock MD, Hayes JA, et al. Forced expiratory flow is reduced by 100% oxygen in patients with chronic obstructive pulmonary disease. South Med J.1995;88:443-9.
22. Thomson AJ, Webb DJ, Maxwell SR et al. Oxygen therapy in acute medical care. BMJ 2002;324:1406-7.
23. Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen?. A quasi-randomized controlled trial. Stroke 1999;30:2033-7.
24. Askei LM, Henderson-Smart DJ, Irwing L, Simpson JM. Oxygen saturation targets and outcome in extremely preterm infants. NEJM. 2003;349:959-67.
25. De Lucas Ramos P. Oxigenoterapia aguda y crónica. En: Martín escribano P, Ramos Seisdedos G, Sanchis Aldas J. editores. Medicina Respiratoria (2ª edición).SEPAR 2006:349-60. Ed : Aula Medica. ISBN:7885-401-0.
26. American Association for Respiratory Care (AARC). Clinical Practice guideline. Oxygen therapy for adults in the acute care facility. Respir Care 2002;4(6):717-720.
27. Kelly AM, Mc Alpine R, Kyle E. How accurate are pulse oximeters in patients with acute exacerbations of chronic obstructive airways disease. Respir Med 2001;95:336-40.
28. Lee W, Mayberry K, Crapo R et al. The accuracy of pulse oximetry in the emergency department. Am J Emerg Med. 2000;18:427-31
29. Pantaleón C, Benito N, Huerta MT, Caravaca MD, Candela A, Hernández L, Pérez P, Romero S. Seguridad de la pulsioximetría en la medición no invasiva de la oxigenación arterial. Arch Bronconeumol 2001;37(1):82
30. Murphy R, Thenthy S, Raby S et al. Capillary blood gases in acute exacerbations of COPD. Respir Med 2006;100:682-86

31. Zavorsky GS, Cao J, Mayo NE, et al. Arterial versus capillary blood gases: a meta-analysis. *Respir Physiol Neurobiol* 2007;155:268-79.
32. Malatesha G, Singh NK, Bharija A, et al. Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO₂ y PO₂ in initial emergency department assessment. *Emerg Med J* 2007; 24:569-71.
33. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans J R . High-Flow Oxygen Therapy in Acute Respiratory Failure. *Respir Care* 2010; 55(4): 408-413.
34. Tibbles PM, Eldelsberg JS. Hyperbaric oxygen therapy. *New Eng J Med* 1996; 334 (25): 1.642-1648.
35. Encinas M, Herrero J, Sanchez U, Ortiz F, Santidrian M, Quesada A. Infecciones necrosantes productoras de gas. Papel de la oxigenoterapia hiperbárica. *Med Clin (Barc)* 1988; 90: 316-320.