OXIGENOTERAPIA

Es un procedimiento terapéutico destinado a prevenir y tratar la hipoxia, aumentar el contenido de oxigeno en sangre arterial.

Los factores que influyen en la administración tisular son fundamentalmente transferencia de oxigeno a través de la membrana alveolo-capilar, la concentración de hemoglobina en sangre y el volumen cardiaco minuto. La alteración de alguno de estos factores puede producir hipoxia.

La principal función del pulmón es efectuar el intercambio gaseoso, para obtener una adecuada concentración de oxígeno en sangre y eliminar el CO2 producido por el organismo.

En esta función participan 3 procesos:

Ventilación: volumen total de aire que se moviliza en una respiración, como su distribución en las unidades alveolares.

Difusión: mecanismo por el cual el oxígeno y el dióxido de carbono pasan a través de las membranas alveolo-capilar.

Flujo: sanguíneo a nivel del capilar pulmonar, el cual debe ser adecuado en volumen; además distribuido uniformemente a todos los alvéolos que son ventilados.

La eficacia del intercambio gaseoso que se realiza a nivel pulmonar, depende de la relación entre la ventilación (V) y perfusión (Q).

La causa principal de hipoxemia e hipercapnia es el desequilibrio entre la ventilación y la perfusión (V/Q)

CAUSAS DE HIPOXIA

Alteración del sistema nervioso central

Alteración de la ventilación, debido a : neumonías, neumotórax, atelectasias, edema pulmonar, cuadros broncoobstructivos, bronquiolitis.

Alteraciones de la circulación: Insuficiencia cardíaca Hipotensión Shock

Alteraciones en la captación y transporte de O2 por la disminución de la hemoglobina o disminución de la captación: anemia, intoxicaciones con CO y Metahemoglobinemia.

TERMINOLOGIA

Oxemia: es la concentración de oxígeno, disuelta en sangre arterial.

Hipoxemia: es la disminución de la concentración de O2.

Hipoxia: es la disminución en el suministro a los tejidos.

Hiperoxia: es el aumento de la concentración de oxígeno disuelto en sangre arterial.

Los objetivos de la oxigenoterapia son:

- Aumentar la concentración o la presión parcial de O2 en el aire inspirado.
- Aumentar el contenido de O2 en la sangre arterial y de este modo aumentar el aporte de O2 a los tejidos.
- Disminuir el trabajo cardíaco y respiratorio al hacer más eficiente el transporte de O2.

INDICACIONES

Se han descrito situaciones clínicas en las que está indicado el inicio de oxigenoterapia de acuerdo al origen de la hipoxemia:

Las principales causas de **Hipoxemia de origen respiratorio** son las siguientes:

- Alteración en la relación ventilación/perfusión: Es la causa más frecuente de hipoxemia en enfermedades pulmonares como asma, neumonía, atelectasia, bronquitis y enfisema.
- Hipoventilación alveolar; además de hipoxemia se observa elevación de la PaCO2.
- Trastornos en la difusión; rara vez causan hipoxemia en reposo.
- Aumento del cortocircuito intrapulmonar; puede ocurrir por alteración en el parénquima pulmonar como en el SDRA.
- Aumento del espacio muerto.

Las causas más frecuentes de **Hipoxemia de origen no respiratorio** son las siguientes:

- Disminución del gasto cardiaco.
- Cortocircuito intracardiáco de derecha-izquierda.
- Shock.
- · Hipovolemia.
- Disminución de la hemoglobina o alteración guímica de la molécula.

Disminución de la presión parcial (tensión) del oxígeno o de la cantidad de oxígeno en el gas inspirado. Ocurre en las grandes alturas (baja presión parcial) o al inspirar mezclas de gases inertes como propano (baja cantidad). El aire ambiental que se respira normalmente contiene 21% de oxígeno

Otras indicaciones de oxigenoterapia son:

Insuficiencia respiratoria crónica agudizada, crisis asmática, obstrucción de vía aérea superior, compromiso neuromuscular, oxigenoterapia previa por tiempo indefinido (EPOC, fibrosis pulmonar, falla cardiaca), intoxicación por monóxido de carbono e intoxicación por cianuro.

EVALUACIÓN DE LA NECESIDAD

La necesidad de oxigenoterapia se determina por la presencia de una inadecuada presión parcial de oxígeno en la sangre arterial o por una baja saturación periférica. Existen indicadores clínicos que nos hacen sospechar de algún grado de hipoxia, entre ellos se encuentran:

- 1) Alteración del patrón respiratorio: el incremento de la frecuencia respiratoria, el uso de músculos respiratorios accesorios, el aleteo nasal, la respiración abdominal son signos de hipoxia.
- 2) Los cambios conductuales y el estado mental alterado son ser signos tempranos de deterioro del intercambio gaseoso.
- 3) La cianosis periférica de las extremidades es indicativa de hipoxia no tan grave, sin embargo la cianosis central de la lengua y la membrana mucosa es indicativa de hipoxia grave.

TECNICAS DE ADMINISTRACION DE OXIGENO:

Las técnicas empleadas, permiten aumentar la concentración de oxígeno, aumentar la presión del gas inspirado.

Diferenciamos 2 sistemas en la administración de O2:

- -sistemas de bajo flujo
- -sistemas de alto flujo

Si la ventilación espontánea es efectiva, se puede administrar O2 mediante distintos dispositivos.

La elección del dispositivo, depende del estado clínico del niño y de la concentración deseada de oxígeno que se necesite administrar.

SISTEMAS DE BAJO FLUJO:

Incorpora aire del ambiente, es decir que la FiO2 que llega al paciente es variable.

Dentro de los dispositivos de bajo flujo, destacamos:

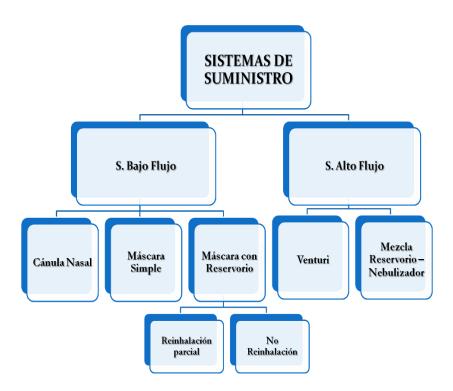
- Catéter nasal
- Máscara de flujo libre
- Máscara con reservorio sin válvulas.

SISTEMAS DE ALTO FLUJO:

No incorpora aire del ambiente, lo que permite mantener una FiO2 constante. Dentro de los dispositivos de alto flujo, destacamos:

Máscara de Venturi

- Máscara con reservorio con válvulas colocadas
- Hood
- incubadora



Cánula nasal o naricera

Es un catéter con 2 salidas cortas que se introducen en la entrada de ambas fosas nasales. Son simples, de fácil uso. Bien toleradas a cualquier edad (desde R.N. a niños mayores) y en particular permite un fácil acceso al niño para alimentarlo, administrarle medicamentos y aplicar inhaloterapia, sin que el dispositivo deba ser retirado. El oxígeno entregado con este dispositivo; no necesita ser humidificado, ya que a estas concentraciones la via aérea superior es capaz de calentar y humidificar el oxigeno administrado. No deben administrarse flujos mayores a 3 litros, porque se asocia con distensión gástrica y regurgitación, cefaleas, sequedad e irritación de la mucosa y epistaxis y no se consigue un real aumento de la FiO2.

De elección en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y crónica, y oxígeno domiciliario.

Flujo de	Concentración de
02	O2
1lt/min.	24%
2 lt/min.	28%
3 lt./min.	32%



Mascarilla simple o de flujo libre:

Está indicada para niños grandes fundamentalmente, y permite flujos de hasta 8 litros/min. obteniéndose una FiO2 de hasta 60%. No se utilizarán con flujos menores a 5 lts/min ya que si no se re inhalaría el CO2 espirado. Se utilizan siempre con humidificación (frasco lavador)

Flujo de	Concentración de	
O2	O2	
5-6 lt/min.	40 %	
6-7 lt/min.	50 %	
7-8 lt/min.	60 %	



Mascarilla de reinhalación parcial:

Se utiliza para entregar FiO2 mayores al 50%, lo que se consigue adicionando una bolsa reservorio a la mascarilla; esto permite almacenar O2 fresco durante la espiración, para ser usado en la inspiración siguiente, elevando así la FiO2. Como no existe válvula unidireccional entre la mascarilla y la bolsa reservorio, los orificios abiertos de la máscara permiten que el aire exhalado escape al medio ambiente. El flujo de O2 debe ajustarse de modo que la bolsa reservorio no se colapse (de preferencia mayores a 10 lt/min) Se debe utilizar con frasco lavador.



Mascarilla de no reinhalacion:

Posee una válvula entre la mascarilla y la bolsa reservorio para evitar que el gas espirado entre al reservorio, y 2 válvulas, una en cada ventana de exhalación, para evitar la inhalación del medio ambiente.

Permite alcanzar FiO2 de 95% aproximadamente.

Al igual que la anterior, el flujo de oxígeno debe ajustarse de modo que el reservorio no se colapse.

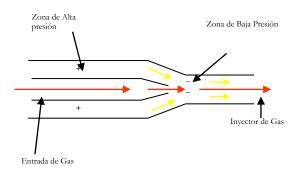
Está indicada para situaciones agudas, de 2 a 4 horas, en la hipoxemia severa.

Mascara de Venturi:

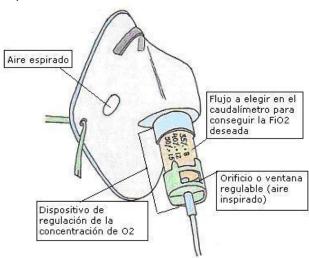
Sistema de alto flujo, posee un dispositivo que permite fijar la concentración de 02 deseada, muy importante en la oxigenación del paciente respiratorio con retención de CO2.

Flujo de	Concentración	
O2	02	
3lt/min	24-28 %	
6 lt/min	30 %	
9lt/min	35 %	

12lt/min	40 %
15lt/min	50 %



Esquema sistema Venturi



FiO2	Color	Flujo de O2 recomendado (Lts/min)	Flujo total de gas en el Sistema (Lts/min)
0.24	Azul	3	78
0.28	Amarillo	6	66
0.31	Blanco	8	72
0.35	Verde	12	72
0.40	Rosado	15	6о
0.50	Anaranjado	15	40

Hood:

Dispositivo circular plástico, transparente, económico, abierto en sus extremos, en uno de los cuales se coloca la cabeza del niño, y el sistema de entrada del oxígeno a través de un tubo corrugado terminada en un tubo enT ubicado en la parte posterior de la base del sistema, generando un flujo laminar y en espiral apreciándose una nube que da vueltas. Alcanza FiO2 de hasta 90% en forma estable, y prácticamente sin retención de CO2.

El flujo de O2 debe ser entre 5 y 10 litros/min.

Sus desventaja son la limitación de acceso al niño lo que dificulta su alimentación y la atención de enfermería, no permitiendo además grandes movimientos al niño, obligándolo a permanecer en decúbito supino obligado.

SISTEMAS DE HUMIDIFICACION DEL OXIGENO

El oxígeno proporcionado por los diferentes métodos es seco, de manera que es conveniente agregar vapor de agua antes de que se ponga en contacto con las vías aéreas, para evitar la desecación de éstas y de las secreciones. La necesidad de humidificación es muy crítica cuando el flujo de gas proporcionado es mayor de 5 L/min y cuando se han excluido los sistemas naturales de acondicionamiento del aire inspirado, como sucede en los pacientes intubados. Los humidificadores disponibles en nuestro medio para la terapia con oxígeno son básicamente:

Humidificadores de burbuja. En estos sistemas, la humidificación se logra pasando el gas a través de agua. Al formarse de esta manera múltiples burbujas, aumenta exponencialmente la interfase aire-líquido y, por lo tanto, la evaporación. Estos son los humidificadores de uso corriente con las nariceras y mascarillas de alto flujo.

Humidificadores de cascada. Calientan concomitantemente el agua, incrementando la evaporación. Se utilizan preferentemente para la humidificación de gases administrados a alto flujo, especialmente en ventiladores mecánicos.

MONITORIZACION

La monitorización de los gases en sangre se puede llevar a cabo por 2 métodos:

Invasivo: a través de la gasometría arterial. No invasivo: a través de la oximetría de pulso.

OXIMETRIA DE PULSO

Constituye un método no invasivo de monitorización continua de la saturación de oxígeno de la hemoglobina, que permite la detección precoz de hipoxemia. Está basado en la capacidad de las moléculas de hemoglobina, de absorber luz de diferente longitud de onda, según su forma dominante (reducida u oxidada) Mediante un sensor de luz infrarroja, el oxímetro determina la cantidad relativa de oxihemoglobina (HBO2) y hemoglobina reducida (BERD.) y la expresa en porcentaje (%), conocido como saturación de oxígeno (Sat O2).

Para obtener una lectura confiable, es imprescindible observar en la pantalla una onda de pulso de morfología normal y que exista coincidencia con la frecuencia cardíaca del paciente. Las condiciones de perfusión deben ser adecuadas, así como la temperatura ambiente para evitar vasoconstricción periférica.

Los sensores deben se adecuados al tamaño del niño, evitando así lecturas erróneas. Se evitará la sobreposición de luz ambiente (fototerapia) que interfiere con la lectura del sensor; en esos casos se cubrirá el sensor con un lienzo.

El sitio a colocar el sensor, dependerá de la edad y la calidad de perfusión de la zona

En el recién nacido y lactante tierno, se mide en el pie, mano, muñeca, tobillo. En el niño mayor, el sensor tipo pinza se utiliza en los dedos de la mano.

Cuando la monitorización es continua se recomienda, efectuar cambios en la posición del sensor cada 4-6 horas; para evitar úlceras por presión.

Debe señalarse que la saturometría no es útil en situaciones de dishemoglobinemia (metahemoglobina/carboxihemoglobina), ya que al tener 2 longitudes de onda sólo puede medir oxihemoglobina y hemoglobina no oxigenada; por lo tanto en las situaciones anteriormente mencionadas, la lectura de la saturación no se correlaciona con lo real y con el grado de hipoxemia.

Debe entenderse que la saturación de oxígeno no es un registro de la presión parcial de oxígeno (PaO2) ,por lo tanto, esta depende de la curva de disociación de la Hb. y de las variables que en ella influyen.

En el R.N. Por las características de la Hb. fetal, la curva está desplazada a la izquierda. Esto significa que a una saturación determinada la PaO2 es menor respecto a la tensión de O2 obtenida en el adulto. Así la saturación de Hb. De 80% corresponde en el R.N. a una PaO2 de 30 mmHg. Y en el adulto de 50 mmHg.

La oximetría se correlaciona con hipoxemia si la saturación de Hb. es menor de 90% en el niño y de 85% en el R.N.

En el caso de la insuficiencia respiratoria aguda grave, sin embargo, esta técnica no sustituye la gasometría arterial, más aún si se sospecha hipoventilación (hipercapnia)



TRANSPORTE DE GAS A LA PERIFERIA

Oxígeno: el oxígeno viaja en la sangre de 2 manea: disuelto en el plasma y combinado con la hemoglobina.

 a.- oxigeno disuelto: la cantidad disuelta es directamente proporcional a la presión parcial: por cada mmHg. de PO2 hay 0.003 ml O2 /100 ml (0.003 Vol. %)

Este método de trasporte resulta muy ineficiente.

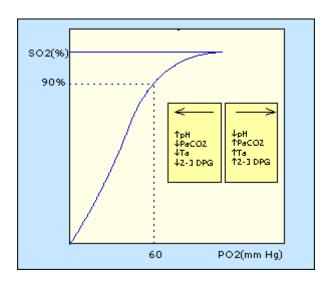
b.- hemoglobina: el O2 se combina con la hemoglobina (Hb.) formando oxihemoglobina (HbO2). La cantidad máxima de O2 capaz de combinarse con la Hb. se llama capacidad de O2.

Un gramo de Hb. Se combina con 1.39 ml de O2; para una Hb. de 15 g%, la capacidad de O2 es de 20,8 ml O2/100ml de sangre, lo que refleja la eficiencia de este sistema.

La forma de la curva de disociación de la Hb. posee varias ventajas fisiológicas. La porción superior aplanada significa que aunque la PO2 alveolar descienda algo, la carga sanguínea de O2 se modificará muy poco. Además a medida que el glóbulo rojo capta O2 a lo largo del capilar, seguirá existiendo una gran diferencia de presión parcial entre el gas alveolar y la sangre a pesar de que se transfiere gran cantidad de O2. La parte inferior muy inclinada de la curva, significa que los tejidos periféricos pueden retirar grandes cantidades de O2 con apenas una pequeña caída en la PO2 capilar; este mantenimiento de la PO2 sanguínea favorece la difusión del O2 hacia los tejidos.

La curva de disociación de Hb. Es desviada por cambios de Ph, PaCO2, temperatura y concentración de 2,3 DPG (difosfoglicerato, fosfato orgánico del glóbulo rojo) para favorecer la entrega de O2 en condiciones desfavorables. Así la caída del pH, el aumento de la PaCO2, la temperatura y el 2,3 DPG desplazan la curva hacia la derecha y viceversa. Al desviarse a la derecha, en el capilar del tejido periférico se descarga más O2 para una determinada PO2, facilitando el aporte de O2 a los tejidos.

La Hb. Fetal (HbF) presente en el feto y el R.N. y que disminuye proresivamente durante el primer año de vida, para dejar paso a la Hb. adulta (HbA), posee una curva de disociación desplazada a la izquierda por la que tiene una mayor afinidad por el O2.



EFECTOS ADVERSOS

En la terapia con oxígeno existe la posibilidad de reacciones adversas funcionales y por daño celular. Dentro de las primeras se encuentra el aumento del cortocircuito pulmonar debido a atelectasias por reabsorción y la acentuación de una hipercapnia previa. Las lesiones por daño celular incluyen tanto lesiones de las vías aéreas como del parénquima pulmonar y corresponden a lo que usualmente se conoce como "toxicidad por oxígeno".

Atelectasias por reabsorción. Al emplear altas concentraciones de oxígeno, éste puede reemplazar completamente al nitrógeno del alvéolo, lo que puede causar atelectasias por reabsorción si el oxígeno difunde desde el alvéolo a los capilares más rápidamente de lo que ingresa al alvéolo en cada inspiración. Es más probable que esto ocurra en zonas con relaciones V/Q bajas, porque está limitada la velocidad de llenado del alvéolo y cuando aumenta el consumo de oxígeno, porque se acelera la salida de O₂ desde el alvéolo.

Acentuación de hipercapnia. La hipercapnia agravada por la hiperoxia generalmente se produce por una combinación de tres fenómenos: aumento del espacio muerto, efecto Haldane y disminución de la ventilación minuto:

• El aumento del espacio muerto se debe a la redistribución del flujo sanguíneo que provoca la administración de oxígeno en pacientes en los que coexisten áreas pulmonares con relaciones V/Q bajas y elevadas, siendo la EPOC el ejemplo más característico. Normalmente en los alvéolos mal ventilados se produce una vasoconstricción hipóxica que disminuye la perfusión de esos alvéolos, lo que constituye un fenómeno compensatorio que deriva el flujo sanguíneo hacia los territorios mejor ventilados. Al aumentar la FIO₂ aumenta el oxígeno alveolar y cesa la vasoconstricción compensatoria, aumentando la perfusión sin que

mejore la ventilación. Como consecuencia de ello la sangre venosa no puede eliminar suficientemente el CO₂ que trae, lo que incrementa la PaCO₂ de la sangre arterializada.

 El efecto Haldane consiste en la disminución de la afinidad de la hemoglobina para el CO₂ cuando se oxigena, provocando un aumento del CO₂ disuelto en la sangre a la par que se reduce la ventilación minuto por disminución del estímulo hipóxico en los quimiorreceptores periféricos. Este mecanismo juega un rol menor, comparado con los dos anteriores.

Cuando, por las características del paciente, existe el riesgo de que se produzca hipercapnia agravada por oxígeno, debe recurrirse a la oxigenoterapia controlada.

Daño de la vía aérea. Cuando se hace respirar oxígeno puro a voluntarios sanos, éstos pueden experimentar tos y disnea dentro de las primeras 24 horas de su administración. Tales síntomas se han atribuido a una inflamación traqueobronquial, la que se ha demostrado mediante fibrobroncoscopia ya a las 6 horas de exposición. El daño de la mucosa se debe probablemente a la generación de especies reactivas de oxígeno (anión súper óxido, radicales hidroxilos, peróxido de hidrógeno, entre otros), que se ha observado que aumentan precozmente en el aire exhalado en condiciones de hiperoxia.

Daño del parénquima pulmonar. En pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo no ha sido posible establecer si el uso de concentraciones elevadas de oxígeno aumenta la magnitud del daño pulmonar. Sólo existe un estudio retrospectivo en sobrevivientes al síndrome, en quienes se observó que haber recibido una $FIO_2 > 0,6$ por más de 24 horas se asociaba a un mayor daño pulmonar residual al año. Los resultados de otros estudios realizados en pacientes sin daño pulmonar previo han proporcionado resultados no concluyentes. La escasa información disponible sugiere evitar el uso de $FIO_2 > 0,60$ y si esto no es posible, usarlas por el menor tiempo que sea necesario.

IMPORTANTE

La administración de oxígeno no se debe interrumpir hasta corregir la alteración que motivó su indicación.

Existen situaciones clínicas en las que pudiera ser necesario cambiar el dispositivo por otro más pequeño, tal es el caso de cuando el paciente va a alimentarse en ese caso puede ser remplazada la mascarilla por una cánula nasal. Sin embargo en el resto de las situaciones clínicas puede utilizarse un balón portátil, si el niño debe ser desplazado momentáneamente de la fuente de 02 (para ir al baño o a realizarse RX) para no suspender la administración

- 1. Mantener al usuario en posición semisentado o de Fowler (en los lactantes es útil el uso de "sunchos" a modo de paracaídas para mantenerlos en posición.
- 2. Mantener la `permeabilidad de las vías aéreas superiores mediante desobstrucción nasal con suero fisiológico y aspiración suave(adiestrar a la madre sobre técnicas de desobstrucción nasal en el domicilio)
- 3. Asegurar la hidratación por via oral o parenteral para fluidificar secreciones por vía sistémica.
- 4. Kinesiar al niño mediante maniobras vibratorias para movilizar las secresiones las que serán expulsadas (hacia el exterior o deglutidas)
- 5. Administrar los broncodilatadores, según indicación en tiempo y forma; adiestrando a la madre sobre la técnica correcta de la inhaloterapia.
- 6. Monitorizar la frecuencia, profundidad y esfuerzo respiratorios, incluyendo el uso de músculos accesorios, aleteo nasal y patrones respiratorios anormales.
- El incremento de la frecuencia respiratoria, el uso de músculos respiratorios accesorios, el aleteo nasal, la respiración abdominal y la expresión de pánico en lo ojos del usuario se pueden apreciar en la hipoxia.
 - 7 Auscultar los sonidos respiratorios cada 1 a 2 horas. La presencia de crepitaciones y sibilancias pueden reflejar obstrucción de las aéreas, que conduce o produce la exacerbación de una hipoxia existente.
 - 8 Controlar el comportamiento del paciente y su estado mental para determinar el comienzo de intranquilidad, agitación, confusión y (en los últimos estados) letargo extremo.
- Los cambios de conducta y estado mental pueden ser signos tempranos del deterioro del intercambio gaseoso. En los estados más avanzados de hipoxia el paciente presenta letargo y somnolencia.