

# Fracaso respiratorio agudo y crónico. Oxigenoterapia

M.<sup>a</sup> Dolores Pastor Vivero<sup>(1)</sup>, Santiago Pérez Tarazona<sup>(2)</sup>, Juan L. Rodríguez Cimadevilla<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup>Servicio de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario Cruces. Bilbao

<sup>(2)</sup>Servicio de Neumología Pediátrica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia

<sup>(3)</sup>Servicio de Neumología Pediátrica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

---

Pastor Vivero MD, Pérez Tarazona S, Rodríguez Cimadevilla JL. Fracaso respiratorio agudo y crónico. Oxigenoterapia. *Protoc diagn ter pediatr.* 2017;1:369-399.



## 1. FRACASO RESPIRATORIO AGUDO

### 1.1. Introducción

Las urgencias respiratorias en el niño constituyen uno de los motivos más frecuentes de ingreso hospitalario; además, un 20% de las muertes en menores de 5 años se deben a infecciones agudas. El error en la detección de una situación de insuficiencia respiratoria es un factor de riesgo de muerte frecuente y prevenible. Reconocerlo, administrar soporte e instaurar tratamiento precozmente puede evitarlo.

El fracaso o la insuficiencia respiratoria aguda (FRA) tiene lugar cuando los pulmones son incapaces de entregar el oxígeno y/o eliminar el dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) necesarios para satisfacer las necesidades metabólicas. Se debe al fallo agudo de una o más de las diferentes fases de la respiración (transporte de oxígeno al alveolo, difusión de oxígeno a través de la membrana alveolocapilar, transferencia de oxígeno desde los pulmones a los tejidos, y eliminación de CO<sub>2</sub> desde la sangre al alveolo para ser exhalado). Por lo tanto, es

un síndrome que engloba muchas y muy variadas patologías.

El FRA se define también por la alteración de los parámetros gasométricos medidos en sangre arterial, es decir, por valores de presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) inferiores a 50 mmHg respirando aire ambiente (fracción inspirada de oxígeno [FIO<sub>2</sub>] del 21%) y en ausencia de *shunt* intracardiaco y/o una PaCO<sub>2</sub> igual o superior a 60 mmHg (con acidosis respiratoria concomitante). No obstante, la instauración de un tratamiento precoz y adecuado depende más de la determinación de la causa subyacente y de la evaluación clínica y evolutiva del niño, que de los valores gasométricos.

Es más frecuente en niños que en adultos por diferencias fisiológicas:

- Mayor tasa metabólica basal, que implica menor reserva metabólica.
- La respiración del recién nacido es irregular y existe menor respuesta a la hipoxemia e hipercapnia.

- El diámetro de la vía aérea es inferior y, de acuerdo con la ley de Poiseuille, para un mismo grado de estrechamiento el aumento de la resistencia al flujo aéreo es mucho mayor.
- El tórax del lactante es más elástico y deformable, los músculos respiratorios están menos desarrollados y las costillas están horizontalizadas.
- El diafragma es más corto y el número de fibras musculares tipo I es menor, siendo más propenso a la fatiga.
- Los septos alveolares ejercen tracción sobre la vía aérea y contribuyen a que se mantenga abierta; el menor número de unidades alveolares por superficie corporal facilita su colapso, lo que asociado a una menor ventilación colateral a través de los poros de Kohn y los canales de Lambert, los predispone a presentar atelectasias.

## 1.2. Mecanismos fisiopatológicos y etiología

Cualquier patología que altere alguna de las fases de la respiración puede repercutir negativamente sobre el intercambio gaseoso, dando lugar a un FRA. Por ello es importante centrarnos en cuáles son los mecanismos fisiopatológicos que pueden alterar este intercambio.

- Desequilibrio de la relación ventilación/perfusión (V/Q): Es el mecanismo de FRA más frecuente en niños. Existen tres situaciones posibles:
  - Relación  $V/Q = 0$  o efecto shunt. Se debe a la ausencia de ventilación de zonas del

pulmón que están bien perfundidas; en este caso la sangre pasa por el lecho capilar pero no se oxigena. Es frecuente en situaciones de ocupación alveolar como el edema, la hemorragia alveolar o la neumonía y en atelectasias. En condiciones normales existe un pequeño efecto shunt (3-4%) que proviene de las venas bronquiales y de las venas de Tebesio, que drenan directamente a la circulación sistémica; cuando este aumenta, la oxigenación se torna significativamente insuficiente y la administración de oxígeno al 100% no produce aumento importante de la presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ).

- Relación  $V/P < 1$  o efecto mezcla venosa. Tiene lugar en aquellas enfermedades en las que la ventilación está disminuida pero no suprimida completamente, como son las neumonías, la bronquiolitis o el asma. En este caso también se produce hipoxemia, pero puede mejorar con la administración de oxígeno.

- Relación  $V/P > 1$  o efecto espacio muerto. Existen zonas del pulmón que están bien ventiladas pero insuficientemente perfundidas, dando lugar a un aumento del espacio muerto. Esto tiene lugar en el tromboembolismo pulmonar o en el shock y da lugar a hipoxemia.

- Hipoventilación alveolar: puede ser consecuencia de dos mecanismos, en primer lugar de la disminución del volumen minuto (VM) o el volumen útil de aire que entra en los alveolos durante un minuto y, en segundo lugar, del aumento del espacio muerto alveolar. Se produce un aumento de la presión alveolar de  $CO_2$  ( $PACO_2$ ) que

se traduce en un aumento de la presión parcial de  $\text{CO}_2$  ( $\text{PaCO}_2$ ). Podemos encontrar en ocasiones hipoxemia leve secundaria debido a que el aumento de la  $\text{PaCO}_2$  desplaza al oxígeno y disminuye gradualmente su concentración, que la mayoría de las ocasiones se soluciona con la administración de oxígeno a bajas concentraciones, aunque puede resultar perjudicial al deprimir el estímulo ventilatorio.

- Difusión anómala: durante el tránsito de la sangre por el capilar pulmonar se debe alcanzar el equilibrio entre la  $\text{PAO}_2$  y la  $\text{PaO}_2$ , lo que normalmente ocurre en un tercio del tiempo en el que el eritrocito discurre por el mismo. Cuando se altera la barrera alveolo-capilar, el proceso de oxigenación no se completa. Es un mecanismo raro en niños y ocurre secundariamente a enfermedades pulmonares intersticiales. La hipoxemia ocasionada puede corregirse fácilmente con la administración de oxígeno al 100%, ya que el gran aumento de la  $\text{PAO}_2$  puede compensar la resistencia a la difusión de la membrana alveolar engrosada.

### 1.3. Clasificación de la insuficiencia respiratoria aguda

EL FRA se clasifica en:

- Tipo I o hipoxémico: caracterizado por la existencia de hipoxemia asociada a cifras de  $\text{PaCO}_2$  normales o disminuidas. Se produce como consecuencia de la disminución de la relación  $V/Q$  o la presencia de *shunt*, y en aquellas enfermedades que alteran la difusión (Tabla 1). El desarrollo de acidosis (metabólica) implica disfunción de otros órganos por hipoperfusión (Tabla 2).

**Tabla 1.** Semiología de la IRA dependiendo de la alteración gasométrica

Hipoxemia	Hipercapnia
Confusión	Cefalea
Alteración de la personalidad	Confusión
Inquietud	Letargia
Disnea o taquipnea	Papiledema
Palpitaciones	Convulsiones
Taquicardia	Mioclónias
Hiper- o hipotensión	Diaforesis
Fallo ventricular	Arritmias
Convulsiones	Hipotensión
Cianosis	Miosis
Coma	Coma

- Tipo II o hipercápnico: caracterizado por el aumento arterial del  $\text{CO}_2$ . Es menos frecuente en niños y pese a que puede tratarse de una situación crónica, también puede seguir a una FRA tipo I cuando los músculos respiratorios se fatigan y son incapaces de mantener el VM. Se debe a la disfunción de las estructuras encargadas de la ventilación: las vías aéreas, los bronquios, la caja torácica, los músculos respiratorios o el centro respiratorio, a pesar de lo cual el pulmón puede estar completamente sano o no. No mejoran con oxigenoterapia y precisan ventilación mecánica (Tabla 2).

**Tabla 2.** Causas del FRA según mecanismo fisiopatológico

Fallo respiratorio tipo I	Fallo respiratorio tipo II
Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)	Afectación del centro respiratorio: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Drogas, barbitúricos, anestésicos</li> <li>• Síndrome de hipoventilación central</li> </ul>
Aspiración	Afectación de la primera motoneurona: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Traumatismo medular cervical</li> <li>• Siringomielia</li> <li>• Enfermedades desmielinizantes</li> <li>• Tumores</li> </ul>
Atelectasia	Afectación del asta anterior: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Poliomielitis</li> <li>• Enfermedad de Werdnig-Hoffman</li> </ul>
Bronquiolitis	Afectación de la segunda motoneurona: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión del nervio frénico</li> <li>• Síndrome de Guillain Barré</li> </ul>
Edema pulmonar cardiogénico	Afectación de la unión neuromuscular: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Botulismo</li> <li>• Esclerosis múltiple</li> <li>• Miastenia <i>gravis</i></li> </ul>
Edema pulmonar postobstrucción	Afectación de la pared torácica y la pleura: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cifoescoliosis, obesidad mórbida</li> <li>• Derrame pleural, neumotórax</li> <li>• Distrofia muscular</li> </ul>
Fibrosis quística	Aumento de la resistencia de la vía aérea: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrucción laríngea (croup, epiglotitis)</li> <li>• Obstrucción de la vía aérea inferior (asma)</li> </ul>
Tromboembolismo	
Enfermedad pulmonar intersticial	
Neumonía grave	
Inhalación de tóxicos	
Radiación	

## 1.4. Clínica

Los síntomas respiratorios en el FRA no son, con frecuencia, específicos de una enfermedad respiratoria concreta, pero su correcta interpretación puede permitirnos determinar la causa y localizar qué zona del aparato respiratorio se encuentra afectada. La obstrucción de la vía aérea superior amenazante para la vida, la enfermedad de la vía aérea inferior o del parénquima pulmonar o el fallo respiratorio de causa no pulmonar, se manifiestan casi siempre con síntomas distinguibles. Por lo tanto, un enfoque basado en la fisiopatología y en la interpretación de los signos clínicos, nos ayuda en la mayoría de las ocasiones a evaluar la gravedad del FRA.

Lo primero que debemos valorar es la urgencia de adoptar medidas como la necesidad de intubación o de establecer un soporte respiratorio no invasivo o invasivo. Esta decisión debe ser tomada durante los primeros minutos o mediante la monitorización estrecha del niño. Para ello tenemos que evaluar si existe respiración espontánea y si la vía aérea es permeable.

Si el niño respira espontáneamente, los siguientes pasos son determinar:

- Frecuencia respiratoria (Fr). La taquipnea es la manifestación más precoz. La taquipnea “ruidosa” tiene lugar en los niños con enfermedad respiratoria. Las características de este ruido ayudan al médico a localizar la parte del aparato respiratorio afectada. La taquipnea “tranquila o silenciosa” se presenta en el contexto de enfermedades de origen no pulmonar en las que existe acidosis metabólica grave.

- Una respiración lenta e irregular es un signo de mal pronóstico que indica parada cardiorrespiratoria inminente. El descenso rápido de la Fr puede indicar fatiga muscular más que mejoría clínica, y suele acompañarse de deterioro del nivel de conciencia. Es importante tener en cuenta que la ausencia de taquipnea y de trabajo respiratorio no siempre indica normalidad respiratoria: algunas enfermedades neuromusculares agudas (botulismo, síndrome de Guillain Barré) o crónicas (miopatías congénitas) y las patologías del sistema nervioso central (SNC) (tóxicos, traumatismos, infecciones) pueden cursar sin la respuesta clínica adecuada.
- Trabajo respiratorio:
  - La retracción de la pared torácica y el uso de la musculatura accesoria de la inspiración (esternocleidomastoideo, intercostales, escalenos) favorece la distensibilidad pulmonar.
  - En cambio, la contracción de los músculos abdominales e intercostales internos es más propia de problemas obstructivos.
  - El bamboleo o asincronía toracoabdominal es indicativa de problemas obstructivos.
  - El aleteo nasal expresa un aumento de la resistencia de la vía aérea.
  - El quejido espiratorio se produce por el paso del aire por la glotis semicerrada, y su función es la de aumentar la presión en la vía aérea durante la espiración y así aumentar la capacidad residual funcional y evitar el colapso alveolar. Es frecuente en niños pequeños con edema pulmonar, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y neumonía grave.
- El estridor inspiratorio indica obstrucción de la vía aérea extratorácica. Si se acompaña de estridor espiratorio constituye un signo de obstrucción grave.
- La presencia de sibilantes espiratorios y el signo de Hoover (movimiento hacia dentro del reborde costal inferior) indica obstrucción de la vía aérea inferior e hiperinsuflación.
- El pulso paradójico puede ser palpado u observado en la onda pletismográfica del pulsioxímetro, que muestra un descenso en la onda de pulso durante la inspiración. Indica que el trabajo respiratorio genera una presión intrapleural negativa con consecuencias sobre el aparato cardiovascular. Se observa en la obstrucción grave de la vía aérea superior (croup, infecciones, postextubación) o inferior (asma). Estos pacientes pueden precisar intubación de forma inminente.
- Evaluación de la eficacia de la respiración:
  - Valoración de la entrada de aire mediante auscultación.
  - La cianosis central es el principal signo clínico de hipoxemia. Aparece cuando la cantidad de hemoglobina (Hb) reducida es mayor de 4-5 g/100 ml. Sin embargo, tiene limitaciones: 1) no es aparente hasta que la saturación arterial de oxígeno (SatO<sub>2</sub>) es menor del 85%; 2) ausencia en caso de anemia; 3) es exagerada en caso

de policitemia; 4) puede pasar desapercibida con luz ambiental insuficiente, y 5) constituye un falso positivo en caso de metahemoglobinemia o carboxihemoglobinemia.

- Efectos del FRA sobre otros órganos: deben evaluarse de forma inmediata y a la vez que el FRA.
  - La bradicardia e hipotensión arterial son signos inminentes de parada cardiorrespiratoria.
  - El nivel de conciencia, tanto la agitación como la disminución del mismo, debe alertarnos sobre una evolución desastrosa del FRA.

Las manifestaciones clínicas también derivan del efecto de las alteraciones gasométricas en los órganos diana (pulmón, corazón y cerebro) (Tabla 2). La hipercapnia es más difícil de evaluar clínicamente. Situaciones más crónicas pueden dar lugar a cefalea y a otros cambios neurológicos. Si se produce acidosis significativa se altera el sistema enzimático celular, disminuyendo la contracción miocárdica y el gasto cardiaco, lo que implica disminución de la perfusión del resto de los órganos.

Existen escalas de valoración que incluyen parámetros clínicos (Wood-Downes, Silverman, Taussig) y que constituyen una herramienta de utilidad contrastada y comúnmente utilizadas en la evaluación del grado de afectación respiratoria, incluso en la predicción del paciente que requiere ventilación mecánica. Permiten “medir” el grado de alteración respiratoria del paciente, valorar su evolución y realizar comparaciones entre pacientes.

## 1.5. Diagnóstico

No debemos olvidar que, aunque el uso de métodos diagnósticos complementarios ayuda a realizar una valoración más objetiva, a confirmar el diagnóstico y al control evolutivo del paciente, para el diagnóstico es fundamental la evaluación clínica y la exploración física.

La gasometría arterial es el *gold standard* para la valoración del intercambio gaseoso y del equilibrio ácido base, nos permite conocer de forma directa el pH, la  $p\text{CO}_2$ ,  $p\text{O}_2$ , y de forma calculada el bicarbonato, el exceso de bases, y la mayoría de los analizadores miden la concentración de hemoglobina total, la  $\text{SatO}_2$ , la carboxihemoglobina y la metamoglobina.

Con los datos de la gasometría arterial podemos estimar otros índices para valorar el intercambio gaseoso y la gravedad de la alteración:

- Cociente  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  o tasa de oxigenación: determina la gravedad de la hipoxemia.
- Índice de oxigenación (IO) ( $\text{IO} = 100 \times \text{FiO}_2 \times \text{presión media de la vía aérea [PMA]} / \text{PaO}_2$ ): indicador de la oxigenación que también tiene en cuenta el soporte ventilatorio.

La gasometría capilar arterializada tiene buena correlación con la gasometría arterial para el pH, moderada para la  $p\text{CO}_2$  y mala para la  $\text{PaO}_2$ .

Los gases venosos no deben usarse nunca para valorar la oxigenación; sin embargo, la  $p\text{CO}_2$  venosa puede utilizarse para valorar la ventilación. Sus valores son 5-8 mmHg mayores que la  $\text{PaCO}_2$ , excepto en situaciones de fracaso cardiocirculatorio por mala perfusión.

La pulsioximetría es el método más empleado para la determinación estimativa de la  $\text{SatO}_2$ . Es fiable, sencilla, no invasiva, fácilmente disponible y con mínimas complicaciones. Permite la detección precoz de la hipoxemia, por lo cual se emplea como método de cribado en la enfermedad cardiopulmonar; disminuye el número de extracciones sanguíneas necesarias y facilita el ajuste de los aportes suplementarios de oxígeno. El índice  $\text{SatO}_2/\text{FIO}_2$  y el índice de saturación de oxígeno (OSI) sustituyen la  $\text{PaO}_2$  por la  $\text{SatO}_2$ , y cada vez son más apreciados como medidas de la gravedad de la hipoxemia.

La capnografía o  $\text{CO}_2$  espirado ( $\text{ETCO}_2$ ) consiste en la determinación del  $\text{CO}_2$  de forma continua en el aire espirado. Se puede aplicar en pacientes intubados colocando el dispositivo al final del tubo endotraqueal o no intubados mediante cánulas nasales. Se usa en Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos. Normalmente el  $\text{ETCO}_2$  es entre 1 y 3 mmHg menor que la  $\text{PaCO}_2$ , que pertenecen al espacio muerto. A mayor diferencia, mayor espacio muerto.

## 1.6. Tratamiento

El manejo clínico se basa en dos pilares: el tratamiento de la enfermedad de base y las medidas de soporte de la insuficiencia respiratoria aguda encaminadas a conseguir niveles arteriales de oxígeno y una ventilación pulmonar aceptables.

Como se ha comentado anteriormente, el primer paso consiste en determinar si el paciente respira espontáneamente y es capaz de mantener permeable la vía aérea superior. La obstrucción parcial o completa de la vía aérea pone en peligro la oxigenación. En esta situa-

ción es importante la apertura manual de la misma mediante maniobras de tracción de la mandíbula, sola o junto con ventilación con mascarilla y bolsa autoinflable. En la obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño, las maniobras de Heimlich o de compresión en el tórax y espalda deben considerarse únicamente si existe historia reciente de atragantamiento y el niño está aún consciente pero es incapaz de realizar ruido. Si, por el contrario, se encuentra inconsciente, se debe ventilar mediante mascarilla con bolsa autoinflable hasta que un experto pueda realizar una laringoscopia directa para extraerlo.

La maniobra de elevación de la mandíbula para abrir la vía aérea es frecuentemente utilizada por su sencillez, aunque se debe tener precaución en niños con hipertrofia adenoamigdalar, ya que puede obstruirla completamente. En esta situación pueden ser útiles las cánulas de Guedel para facilitar la ventilación.

La oxigenoterapia es el tratamiento fundamental de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hipoxémica. El objetivo es que la  $\text{PaO}_2$  sea superior a 60 mmHg y la  $\text{SatO}_2$  superior al 90-92%. La eficacia de la oxigenoterapia se valora clínicamente, evaluando la mejoría de los síntomas del paciente, gasométricamente, y por supuesto con el control continuo de la  $\text{SatO}_2$ .

Aunque es importante mantener una  $\text{PaO}_2$  adecuada, también debemos tener en cuenta otros factores que afectan a la oxigenación de los tejidos como son el gasto cardiaco y la concentración de hemoglobina.

Los beneficios de la ventilación no invasiva (VNI) en el niño con FRA son reconocidos cada día, aunque la evidencia aún es limitada. Me-

jora los síntomas del paciente ya que reduce la carga de los músculos respiratorios, estabiliza la pared torácica y mejora la ventilación minuto. Produce el reclutamiento de unidades alveolares colapsadas y el aumento del volumen pulmonar al final de la espiración, mejora la capacidad residual funcional y disminuye el gradiente alveoloarterial de oxígeno. La presión sobre la vía aérea superior puede reducir la resistencia al flujo aéreo. Previene (pero no reemplaza) la intubación endotraqueal y mejora el intercambio gaseoso mientras se resuelve el proceso que condujo al paciente al fallo respiratorio agudo. El soporte mediante presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) reduce el trabajo respiratorio pero no contribuye a la ventilación, que sí mejora con el uso de dos presiones positivas (BiPAP).

Una serie de desventajas limitan su uso. La distensión gástrica puede favorecer el vómito y la aspiración en pacientes con mascarilla facial o nasobucal, por lo que hay que considerar la colocación de una sonda nasogástrica. A algunos niños les puede generar ansiedad la colocación de la mascarilla, lo que puede dificultar su posicionamiento y el funcionamiento correcto, y la administración de ansiolíticos debe realizarse con precaución para evitar la depresión respiratoria.

La agitación, el empeoramiento de los signos de dificultad respiratoria y del intercambio gaseoso son signos de fallo de la VNI. Por el contrario, la disminución de la frecuencia respiratoria es el signo más precoz de su éxito. Predecir el fracaso de la VNI es importante pero difícil. Es importante la selección correcta del paciente para evitar el retraso en la intubación, lo que aumenta la morbilidad y mortalidad. El mejor factor predictivo de fracaso son

las necesidades elevadas de oxígeno al ingreso ( $FiO_2 > 0,6$ ) y la  $PCO_2$  inicial y a las pocas horas del comienzo de la ventilación. La patología en la que fracasa más es el SDRA.

Los sistemas de oxigenoterapia de alto flujo son de reciente introducción. Constituye una técnica simple y de la que existe un aumento de la evidencia sobre su eficacia en la práctica neonatal y pediátrica.

La intubación y la ventilación mecánica invasiva constituyen el método definitivo de soporte en el FRA. Las distintas modalidades permiten la administración adecuada de oxígeno y el aclaramiento de  $CO_2$ . La oxigenación depende de la administración de cantidades suficientes de oxígeno, y la eliminación del  $CO_2$  depende de la ventilación adecuada, ya que su difusión rara vez supone un problema. En términos simples, la oxigenación mejora a menudo ajustando la presión en la vía aérea y la  $FiO_2$ , y la eliminación de  $CO_2$  ajustando la frecuencia respiratoria y el volumen tidal. La adecuada expansión pulmonar es imprescindible en ambos casos. Debemos tener en cuenta el efecto que la elevada presión positiva al final de la espiración (PEEP) puede tener sobre el gasto cardiaco, ya que disminuye el retorno venoso, y sobre la perfusión pulmonar, afectando los ratios de  $V/Q$ .

## 2. FRACASO RESPIRATORIO CRÓNICO

### 2.1. Introducción

El fracaso respiratorio crónico (FRC) puede definirse como la incapacidad del sistema respiratorio para asegurar un intercambio gaseoso acorde a las necesidades del organismo ( $PaO_2$

< 60 mmHg o PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg), de instauración progresiva y mantenida en exámenes repetidos. Algunos autores establecen el carácter de cronicidad cuando esta situación se prolonga más allá de un mes, a pesar de un tratamiento adecuado.

Al igual que en el FRA, desde el punto de vista fisiopatológico se pueden distinguir dos grandes tipos de FRC: hipoxémico e hipercápnico. Esta distinción puede tener valor a la hora de orientar el diagnóstico: el FRC hipoxémico se caracteriza por la existencia de una alteración en el intercambio gaseoso, y es propio de las enfermedades pulmonares, mientras que el FRC hipercápnico es consecuencia de un fallo en la ventilación por disfunción de la bomba respiratoria. No obstante, hay que tener en cuenta que conforme avanza la enfermedad ambas formas de FRC pueden coexistir.

## 2.2. Principales causas de FRC en el niño

El FRC puede estar provocado por todas aquellas patologías capaces de alterar de forma grave y/o mantenida alguno de los mecanismos implicados en la respiración (Tabla 3). A continuación se exponen las principales entidades, según el componente del sistema respiratorio afectado.

- **Afectación del parénquima pulmonar:** la displasia broncopulmonar (DBP) ha sido, durante muchos años, una causa importante de FRC y de ventilación y oxigenoterapia prolongadas, con largas estancias hospitalarias y gran morbilidad respiratoria en los primeros años de vida. Las nuevas técnicas de ventilación neonatal, la administración de surfactante y el uso de corticoides en la gestante, han hecho que en la

**Tabla 3.** Principales causas de FRC en el niño

<b>Afectación del parénquima pulmonar</b>
Neumopatías intersticiales crónicas Fibrosis pulmonares Displasia broncopulmonar
<b>Anomalías de las vías aéreas superiores</b>
Hipertrofia amigdalar Dismorfias craneofaciales Laringotraqueomalacia Estenosis laringotraqueales
<b>Anomalías de las vías aéreas inferiores</b>
Fibrosis quística Bronquiolitis obliterante Déficits inmunitarios Discinesia ciliar primaria
<b>Enfermedades neuromusculares</b>
Amiotrofia espinal infantil Enfermedad de Duchenne Otras miopatías Síndromes neuromusculares
<b>Anomalías del control central de la respiración</b>
Síndrome de hipoventilación central congénito Síndromes de hipoventilación central secundarios
<b>Causas diversas</b>
Hipoplasia pulmonar Hernia diafragmática Tetraplejía traumática Secuelas neurológicas de la asfisia perinatal Obesidad mórbida Hipertensión arterial pulmonar idiopática Escoliosis Enfermedades de depósito lisosomal Síndromes polimalformativos

actualidad se observen formas más leves de DBP, con un predominio del retraso en el desarrollo vascular y pulmonar, en sustitución de las formas graves en las que predominaba la fibrosis. Solo algunos de estos pacientes precisan en la actualidad oxigenoterapia domiciliar durante algunos meses, y es excepcional que necesiten soporte ventilatorio tras el alta. No obstante,

la situación puede agravarse cuando existen otras complicaciones como laringotraqueomalacia o estenosis subglótica, propias de intubaciones prolongadas, o hipertensión pulmonar. El pronóstico una vez superados los 2 años de vida es bueno, a pesar de que puedan persistir alteraciones radiológicas y de la función pulmonar hasta la adolescencia e incluso hasta la edad adulta.

- Las **enfermedades intersticiales pulmonares** comprenden un muy grupo heterogéneo de patologías que se manifiestan clínicamente con disnea, taquipnea, crepitantes e hipoxemia.

- **Anomalías de las vías aéreas superiores:** la hipertrofia amigdalar es la principal causa del síndrome de apneas-hipopneas del sueño, y puede ser responsable de hipoventilación alveolar nocturna en los casos más graves. Otras causas de hipoventilación pueden ser la laringomalacia y traqueomalacia, las malformaciones o defectos anatómicos laringotraqueales, el síndrome de Pierre-Robin, y toda una serie de dismorfias craneofaciales y trastornos odontomaxilares.

- **Anomalías de las vías aéreas inferiores:**

- Destaca por encima de todas la fibrosis quística, que se caracteriza por la obstrucción inflamatoria de la vía aérea, la acumulación de secreciones espesas, el desarrollo de bronquiectasias y el sobrecrecimiento bacteriano, con destrucción progresiva del parénquima pulmonar. En fases avanzadas de la enfermedad, la disminución de la masa de parénquima funcionante, la dis-

función diafragmática ligada a la hiperinsuflación y la malnutrición, generan una hipoventilación alveolar, inicialmente con hipoxemia y posteriormente también con hipercapnia.

- Algunas enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, como la discinesia ciliar primaria o la bronquiolitis obliterante, pueden generar importantes lesiones bronquiales y parenquimatosas que dan lugar a una condición similar a la fibrosis quística, pero generalmente a una edad más avanzada.

- **Enfermedades neuromusculares:** en las enfermedades neuromusculares, la disminución del rendimiento de los músculos respiratorios, las deformidades de la columna vertebral, los trastornos del crecimiento pulmonar y torácico y en ocasiones, las alteraciones del control central, son responsables del FRC. Su instauración puede ser insidiosa, infravalorada por los pacientes, y pasar desapercibida durante mucho tiempo.

- **Anomalías del control de la respiración central:**

- El síndrome de hipoventilación alveolar central congénita o síndrome de Ondine es un fallo en el control respiratorio central, asociado a una ausencia de respuesta refleja a la hipoxia y a la hipercapnia. Se traduce por una hipercapnia durante el sueño lento profundo, y se manifiesta más frecuentemente en el periodo neonatal, aunque se han descrito casos de presentación en niños mayores. En estos pacientes casi siempre es necesaria una

traqueotomía y soporte ventilatorio, que según la gravedad será solo nocturno o deberá prolongarse también durante el día. En estos casos, el marcapasos diafragmático puede ser una alternativa eficaz.

- Pueden existir síndromes de hipoventilación central secundarios a traumatismos, infecciones, tumores, infartos vasculares, metabólicos o por aumento de la presión intracraneal.

#### • Otras causas:

- Las malformaciones pulmonares son una causa excepcional de FRC. En la hernia diafragmática congénita suele existir una hipoplasia pulmonar para la que puede ser necesaria oxigenoterapia en los primeros meses de vida, pero raramente más allá.
- Las secuelas neurológicas de la asfixia perinatal y las tetraplejías traumáticas pueden precisar durante su evolución tratamiento con soporte respiratorio. Lo mismo sucede con algunas obesidades mórbidas idiopáticas, o las incluidas en síndromes genéticos como el de Prader-Willi.

### 2.3. Epidemiología

Debido al gran número de patologías que pueden ocasionar un FRC, no es fácil poder precisar su prevalencia. El aumento de la supervivencia de estos pacientes, relacionado con la mejoría en el tratamiento de las diferentes patologías y con la implantación progresiva de la ventilación no invasiva, hace suponer que esta prevalencia se ha incrementado en los últimos años.

En un estudio retrospectivo llevado a cabo en el Royal Brompton Hospital sobre el empleo de la ventilación no invasiva en niños (1993-2011), su principal indicación fue, con mucho, las enfermedades neuromusculares (56% de los casos), seguido de los síndromes congénitos y de la patología de la vía aérea superior. Por otro lado, la principal patología subsidiaria de oxigenoterapia domiciliaria en todas las series publicadas es la displasia broncopulmonar, seguido con un porcentaje variable por la bronquiolitis obliterante, patología de origen central y fibrosis quística.

### 2.4. Clínica

El enfoque clínico de la insuficiencia respiratoria es esencial en el momento del diagnóstico y sirve como indicador de la evolución de la enfermedad. Los parámetros antropométricos (peso, talla, índice de masa corporal), el aspecto de la caja torácica, la frecuencia respiratoria, la existencia de cianosis y/o acropaquias, y las alteraciones en la auscultación cardiopulmonar son esenciales en la fase inicial y en las sucesivas valoraciones de estos pacientes.

- Deberá realizarse una anamnesis dirigida, prestando especial atención al análisis del sueño. Es necesario preguntar a los padres por su calidad, la existencia de apneas o de pausas respiratorias, sudoración, hipersomnolia diurna, astenia o trastornos del comportamiento.
- Las manifestaciones clínicas del FRC serán las que acompañan a la patología de base causante del problema respiratorio, y las propias de la hipoxemia e hipercapnia:

- Disnea: no siempre se presenta en las fases iniciales, y cuando aparece, la intensidad es variable. Paralelamente al aumento de la disnea se produce un incremento de la frecuencia respiratoria, del uso de musculatura accesoria y de la respiración paradójica.
- Hipertensión pulmonar por vasoconstricción pulmonar, que puede conducir a fracaso ventricular derecho (cardiomegalia, edemas, hepatomegalia e ingurgitación yugular).
- Hipertensión arterial sistémica por vasoconstricción arterial periférica.
- Taquicardia con aumento del gasto cardíaco, que aumenta aún más la sobrecarga del corazón.
- Alteraciones del SNC: cefaleas, somnolencia diurna, obnubilación, confusión mental, alteraciones intelectuales, incoordinación motora.
- Poliglobulia derivada de la hipoxia crónica y que favorece la aparición de fenómenos tromboembólicos. Se normaliza con el uso adecuado de la oxigenoterapia.
- Pérdida de peso en fases avanzadas del FRC, por la evolución de la enfermedad de base y por aumento de mediadores, como el factor de necrosis tumoral, inducido por la hipoxia tisular.
- En la mayoría de los casos, la sintomatología se instaura de forma progresiva, y puede pasar desapercibida para el niño y para sus padres. En ocasiones, los pacientes

con FRC sufren descompensaciones respiratorias, y el cuadro clínico que presentan es el propio de la insuficiencia o fracaso respiratorio agudo.

## 2.5. Diagnóstico

Además de los métodos específicos de cada enfermedad, donde las pruebas de laboratorio, la técnicas radiológicas y endoscópicas y la anatomía patológica juegan un papel fundamental, en el FRC habrá siempre que considerar los siguientes procedimientos diagnósticos:

### 2.5.1. Análisis de los gases sanguíneos

Permite establecer el diagnóstico de FRC, con el hallazgo de hipoxemia ( $\text{PaO}_2$  menor de 60 mmHg respirando aire ambiente, a nivel del mar), y/o hipercapnia ( $\text{PaCO}_2$  mayor de 45 mmHg). En la **Tabla 4** se muestran las alteraciones gasométricas características de las diferentes formas de fracaso respiratorio. También se puede utilizar métodos no invasivos para la medición de los gases sanguíneos, como la pulsioximetría, la medición transcutánea de la  $\text{pO}_2$  y de la  $\text{pCO}_2$ , y la capnografía.

**Tabla 4.** Determinación de los gases sanguíneos arteriales en las distintas situaciones de fracaso respiratorio

	pH	$\text{PaCO}_2$ (mmHg)	$\text{PaO}_2$ (mmHg)	$\text{HCO}_3$ (mEq/l)
Normal	7,40	40	100	24
FRA	7,24	60	50	24
FRC	7,35	60	50	34
A/FRC	7,28	70	50	34

FRA: fallo respiratorio agudo; FRC: fallo respiratorio crónico; A/FRC: fallo respiratorio crónico reagudizado.

### 2.5.2. Pruebas funcionales respiratorias

La espirometría, el estudio de los volúmenes pulmonares y la pletismografía son las principales pruebas a llevar a cabo en el niño colaborador. Permiten la valoración de determinados parámetros en el momento del diagnóstico y a lo largo de la evolución, y controlar la respuesta a los tratamientos empleados.

La evaluación de la función pulmonar en lactantes está restringida a centros especializados y aún no forma parte de los estudios de rutina, dada la ausencia de valores de referencia, la complejidad de las pruebas y la necesidad de sedación.

Para valorar la afectación de los músculos respiratorios se pueden determinar las presiones inspiratorias y espiratorias máximas, y el flujo al final de una maniobra de tos (se recomienda emplear un asistente para la tos cuando este es inferior a 270 l/min). La debilidad del diafragma se puede evidenciar al realizar una espirometría en decúbito y en sedestación. La pérdida de ayuda de la gravedad facilita que la FVC en decúbito sea menor que en sedestación. Una caída > 20-25% indica debilidad diafragmática importante e hipoventilación nocturna.

### 2.5.3. Polisomnografía o poligrafía respiratoria

La polisomnografía (PSG) es la prueba de referencia para valorar la repercusión nocturna de la insuficiencia respiratoria. Esta técnica correlaciona las alteraciones ventilatorias con los diferentes estadios del sueño mediante un electroencefalograma, y analiza la calidad del mismo. La poligrafía respiratoria permite medir las apneas centrales y periféricas, la saturación de oxígeno, el CO<sub>2</sub> exhalado mediante

capnografía y, a menudo, los episodios intercurrentes nocturnos, entre ellos los despertares. El estudio puede realizarse en domicilio, y suele ser el método de detección elegido por los equipos de neumología antes de decidir si se recurre o no a una PSG.

## 2.6. Tratamiento

El tratamiento del FRC dependerá en gran medida de su causa. No obstante, algunos aspectos son comunes a todas las etiologías, como la fisioterapia respiratoria y las técnicas de desobstrucción, la decisión o no de realizar una traqueotomía, la indicación de oxigenoterapia y/o ventilación no invasiva y otras medidas de soporte.

### 2.6.1. Medidas generales

Se deberán tomar todas las medidas posibles para la prevención de las infecciones respiratorias (lavado de manos, empleo de mascarillas, restringir asistencia a guardería en épocas de epidemia), y aplicar un tratamiento precoz para las mismas (antibióticos, broncodilatadores y corticoides inhalados en los casos necesarios). Deberá cumplirse estrictamente el calendario vacunal vigente, incluyendo la vacunación frente al neumococo. La vacuna frente a la gripe deberá administrarse anualmente. La inmunoprofilaxis con palivizumab frente al VRS se contempla en los dos primeros años de vida para los pacientes con displasia broncopulmonar, inmunodeficiencias graves, fibrosis quística con compromiso respiratorio y enfermedades neuromusculares. No obstante, habrá que considerar su administración en otras patologías respiratorias crónicas. Hay que insistir en las medidas de evitación del humo del tabaco y ambientes polucionados.

Por último, es importante prevenir tanto la malnutrición como la obesidad, frecuente en los niños con enfermedades neuromusculares, para lo cual es necesario el control por un nutricionista.

### 2.6.2. Fisioterapia respiratoria

Es necesario realizar diariamente fisioterapia respiratoria, especialmente en enfermedades como la fibrosis quística y las enfermedades neuromusculares, para evitar la acumulación de secreciones y la sobreinfección bacteriana secundaria. Además de los métodos físicos, pueden ser beneficiosos los fármacos modificadores del moco y el empleo de aparatos específicos para facilitar la desobstrucción (Tabla 5).

**Tabla 5.** Fármacos, técnicas de fisioterapia y dispositivos utilizados para la desobstrucción.

Modificadores del moco por vía nebulizada
Desoxirribonucleasa (DNasa) Suero salino hipertónico Suero salino al 6% Manitol Bromuro de ipratropio
Técnicas de fisioterapia
Aceleración del flujo espiratorio Drenaje autógeno Vibraciones manuales Percusiones manuales Estimulación del reflejo de la tos Presiones abdominales
Dispositivos
<b>Flutter</b> Ventilación percusiva intrapulmonar Vibraciones externas de alta frecuencia Hiperinsuflación Tos asistida Aspirador de secreciones

### 2.6.3. Traqueostomía

La indicación de traqueostomía más frecuente en la infancia es la presencia de una obstrucción en la vía aérea superior (según autores, hasta en el 72% de los casos), seguida de la necesidad de una ventilación mecánica más prolongada. En adultos, hay trabajos que recomiendan la traqueostomía desde el segundo día si ya se prevé una ventilación mecánica prolongada. En la infancia es difícil definir cuándo se considera ventilación prolongada debido a que algunos lactantes toleran la intubación por semanas o meses sin daños evidentes sobre la laringe; sin embargo, siempre hay que tener en cuenta que largos periodos de intubación pueden alterar el normal desarrollo laringotraqueal. Las aspiraciones repetidas, así como la necesidad de mejorar el aclaramiento pulmonar, son otras de las indicaciones comunes de traqueostomía, fundamentalmente en pacientes con cuidados paliativos.

La decisión de realizar una traqueostomía debe ser tomada por un equipo multidisciplinar, teniendo en cuenta la opinión de los padres tras explicar la indicación, el procedimiento y las posibles complicaciones.

Tras la traqueostomía, el niño puede mantener la respiración espontánea o precisar soporte ventilatorio de forma más o menos prolongada, en función de la patología de base que haya condicionado su realización.

### 2.6.4. Oxigenoterapia

El principal objetivo de la oxigenoterapia domiciliar es tratar la hipoxemia crónica o intermitente derivada de la enfermedad de base. Todos los aspectos relacionados con la

misma se desarrollan de forma detallada más adelante.

### 2.6.5. Ventilación no invasiva

La ventilación no invasiva (VNI) es una modalidad de soporte respiratorio que permite incrementar la ventilación alveolar sin necesidad de acceder artificialmente a la vía aérea del paciente más allá de las cuerdas vocales. Se emplea para ello ventiladores específicos, o bien respiradores convencionales con modo de VNI, y se aplican diferentes interfases en sustitución del tubo endotraqueal (TET).

Casi todas las causas de FRC pueden ser subsidiarias en algún momento de tratamiento con VNI, aunque las principales indicaciones son las enfermedades neuromusculares y la patología obstructiva de la vía aérea superior. En los estadios avanzados de la fibrosis quística y previo al trasplante pulmonar, la VNI es capaz de mejorar la tolerancia al ejercicio, estabilizar la función pulmonar y disminuir la hipoventilación nocturna.

En el paciente crónico, además de los criterios gasométricos que definen el FRC, hay que considerar VNI en caso de hipoventilación nocturna, con  $\text{SatO}_2$  inferior al 88% durante 5 minutos consecutivos o durante más del 10% del tiempo total del sueño.

Se considera que la VNI es eficaz cuando la gasetría arterial muestre un pH de 7,35-7,50,  $\text{PaCO}_2 < 45$  mmHg o disminución de 10 mmHg sobre el valor previo, y  $\text{PaO}_2 > 60$  mmHg o incremento de 10 mmHg sobre el valor previo. La pulsioximetría nocturna se considera aceptable si la  $\text{SatO}_2$  es superior al 90% durante más de un 90% de la noche.

Es muy importante tener en cuenta además que, aunque en muchos casos la VNI no va a alterar el pronóstico de las enfermedades que conducen a un FRC, su empleo puede prolongar la supervivencia, aliviar la disnea y mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida de los niños que las padecen.

En el siguiente capítulo de este manual se desarrolla más ampliamente las indicaciones y otros detalles relacionados con la ventilación domiciliar en los niños con enfermedades respiratorias crónicas.

## 3. OXIGENOTERAPIA

### 3.1. Introducción

El incremento en la concentración de oxígeno en aire inspirado es una de las medidas terapéuticas fundamentales para el tratamiento de aquellas patologías en las que la hipoxemia-hipoxia no solo condicionan la evolución del proceso, sino su posible resolución.

Es obvio que si la insuficiencia respiratoria es el resultado de múltiples entidades patológicas su abordaje debe ser siempre individualizado, aunque algunas medidas como la oxigenoterapia podemos considerarlas de “indicación general”.

El principal objetivo de la administración de oxígeno suplementario es tratar o prevenir la hipoxemia, evitar sus consecuencias (hipertensión arterial pulmonar, acidosis metabólica, poliglobulia y, en último extremo, hipoxia tisular), controlar la sintomatología y reducir el trabajo respiratorio y miocárdico generados por la puesta en marcha de mecanismos com-

pensadores. No obstante, en un buen número de situaciones será necesario implementar otras medidas que dependerán del mecanismo responsable de la hipoxia.

Este protocolo pretende facilitar el conocimiento de las herramientas disponibles para la administración de oxigenoterapia. La elección de cada dispositivo estará en función de la situación clínica del paciente, de su disponibilidad y del adecuado conocimiento por parte del profesional. Debemos conocer las fuentes de oxígeno disponibles; las interfases adecuadas a cada paciente y a su situación clínica, sus características y limitaciones, y los elementos de control que facilitan la indicación y una correcta administración. El oxígeno no está exento de efectos indeseables que debemos reconocer y monitorizar para evitar o minimizar sus consecuencias.

### 3.2. Recomendaciones e indicaciones

La fácil disponibilidad y aparente inocuidad han convertido al oxígeno suplementario en un “remedio” habitual en la práctica médica diaria. Esta generalización responde más a tópicos y mitos que a una práctica basada en la evidencia. Atendiendo a las recomendaciones de las sociedades científicas, el tratamiento con oxígeno se debe llevar a cabo en cualquier proceso que cumpla alguna de estas condiciones:

- Sospecha o confirmación de hipoxemia ( $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$  o  $\text{SatO}_2 < 90\%$ ).
- Enfermos graves con hipotensión arterial, bajo gasto cardiaco (shock, anemia, sepsis, insuficiencia cardiaca, traumatismo severo) y acidosis metabólica con disfunción del SNC (aunque la  $\text{PaO}_2$  sea superior a

60 mmHg) en los que se prevea una evolución hacia hipoxemia-hipoxia tisular.

- Situaciones sin hipoxemia pero con hipoxia, como ocurre en la intoxicación por CO.
- Pacientes crónicos con hipoxemia grave que no responde a terapia médica o con  $\text{PaO}_2 < 55 \text{ mmHg}$  o  $\text{SatO}_2 \leq 88\%$  en fase estable; pacientes con hipertensión pulmonar o poliglobulia por hipoxemia y; en pacientes con hipoxemia significativa ( $\text{SatO}_2 < 90\%$  durante más del 20% del tiempo registrado) durante el sueño (Tabla 6).

Una vez establecida la indicación, la prescripción de oxígeno estará condicionada por la situación clínica del paciente y sus antecedentes patológicos. Podemos dosificar el oxígeno por flujo (litros/minuto) o, de manera más segura, por concentración ( $\text{FiO}_2$ ), teniendo como objetivo una  $\text{SatO}_2$  determinada. En los procesos agudos vamos a encontrar tres posibles situaciones:

- Paciente muy grave con riesgo vital que requiere oxigenoterapia a altas concentraciones ( $\text{FiO}_2 > 50\%$ ).
- Paciente sin antecedentes conocidos de patología con riesgo de desarrollar hipoventilación alveolar, que precisará la administración de concentraciones menores ( $< 40\%$ ) para la consecución del objetivo de saturación (95-99%).
- Paciente con riesgo de hipoventilación alveolar e hipercapnia, que precisará concentraciones bajas ( $< 28\%$ ) para un objetivo de  $\text{SatO}_2$  (88%-92%) que no incremente el riesgo de acidosis respiratoria por retención de  $\text{CO}_2$ .

**Tabla 6.** Patologías con indicación de oxigenoterapia

Procesos agudos	Alta $FiO_2$	Parada cardiorrespiratoria <i>Shock</i> Sepsis Anafilaxia Intoxicación CO Traumatismo grave Estatus epiléptico Casi ahogamiento
	$FiO_2$ variable Objetivo: $SatO_2$ de 95-99%	Neumonía Atelectasia Bronquiolitis Asma Insuficiencia cardíaca Tromboembolismo pulmonar Anemia
	Control $FiO_2$ Objetivo: $SatO_2$ de 88-92%	Reagudización de FQ Reagudización de enfermedad crónica neuromuscular Reagudización de obesidad con hipoventilación Hipoventilación por depresión del SNS Intoxicaciones
Procesos crónicos	Pulmonares	Displasia broncopulmonar Hipoplasia pulmonar Hernia diafragmática HTP primaria HTP secundaria a neumopatía Enfermedad pulmonar intersticial FQ avanzada (si alivia los síntomas) Bronquiectasias graves Bronquiolitis obliterante
	Neuromusculares Alteraciones de la caja torácica	Distrofia torácica Cifoescoliosis congénita o idiopática grave Síndromes neuromusculares con insuficiencia respiratoria Patología neurológica grave
	Otros	Cardiopatía congénita con HTP Cuidados paliativos Obstrucción de vía aérea superior Trastornos respiratorios de sueño

CO: dióxido de carbono; FQ: fibrosis quística; HTP: hipertensión pulmonar; SNS: sistema nervioso central.

Los pacientes con hipoventilación alveolar van a requerir ventilación mecánica, siendo la oxigenoterapia una medida complementaria en caso de hipoxemia.

### 3.3. Fuentes de oxígeno

La disponibilidad de diversas fuentes de oxígeno permite cubrir todas las necesidades y situaciones: hospitalización, traslado o deambulación y atención domiciliaria.

#### 3.3.1. Central de distribución de gases

Fuente habitual en el medio hospitalario. El oxígeno está almacenado en una central exterior y se distribuye a través de tuberías:

- Central de cilindros (oxígeno gas comprimido): utilizada en instituciones con bajo consumo. Dos grupos de cilindros garantizan el suministro permanente.
- Tanque criogénico: para hospitales con elevado consumo. Almacena oxígeno en forma líquida (baja temperatura), por lo que requiere un intercambiador de calor ambiental para poder suministrarlo a la red de distribución de las diferentes áreas hospitalarias (Figura 1).

Figura 1. Central de oxígeno. Tanque criogénico



#### 3.3.2. Cilindros de oxígeno gaseoso comprimido

Son botellas de acero o aluminio que contienen oxígeno comprimido en forma gaseosa (presión de llenado  $\approx$  200 bares), disponibles en diferentes tamaños (2-50 litros  $\approx$  400-10.000 litros de oxígeno) que permiten cubrir casi todas las necesidades. Aunque han sido la fuente habitual, actualmente están en desuso. Precisan de un regulador de presión y un caudalímetro que controle el flujo pautado a cada paciente (Figura 2).

Figura 2. Cilindro de oxígeno, gas comprimido



#### 3.3.3. Fuentes de oxígeno líquido

El oxígeno en estado líquido ( $-183^{\circ}\text{C}$ ) permite almacenar gran cantidad en recipientes de dimensiones reducidas (1 litro de oxígeno líquido genera, tras la evaporación,  $\approx$  850 litros de oxígeno gaseoso). Consta de: tanque nodriza como unidad estática en domicilio ( $\approx$  30 litros de oxígeno líquido) y unidad portátil para deambulación ("mochila") con autonomía variable (4-8 horas) dependiendo del flujo que

precise el paciente y de sus características (flujo continuo, a demanda o alto flujo). A pesar de las pérdidas por evaporación, el tanque nodriza garantiza un suministro entre 1-2 semanas (Figura 3).

Figura 3. Fuente de oxígeno líquido



### 3.3.4. Concentradores de oxígeno

Dispositivos eléctricos que extraen oxígeno del aire ambiente. Requieren una fuente de alimentación eléctrica permanente, lo que limita su uso al interior de la vivienda. Aportan flujos inferiores a 5 l/min (modelos de última generación permiten flujos hasta 10 l/m con  $FiO_2 > 90\%$ ). Son de bajo mantenimiento y coste aceptable, siendo la fuente de oxígeno más empleada en tratamiento domiciliario del paciente adulto (Figura 4). Requieren otra fuente de reserva en caso de fallo eléctrico (cilindro de gas). Se comercializan unidades portátiles con baterías intercambiables y/o posibilidad de conexión a mechero del coche, que incorporan sistemas ahorradores aumentando su autonomía, pero limitando su indicación.

Figura 4. Concentrador de oxígeno



### 3.3.5. Sistemas ahorradores de oxígeno

Las fuentes de oxígeno de uso habitual proporcionan un flujo continuo, que en el caso de fuentes portátiles supone una merma importante en el tiempo de autonomía. Para obviar esta circunstancia se pueden incorporar válvulas a demanda que, mediante un sensor nasal (detecta cambios de presión o temperatura) y una electroválvula liberan el gas solo durante la inspiración. No se pueden emplear en pacientes con ventilación mecánica, traqueotomía, respiración bucal o en lactantes. Precisa una "titulación" previa para cada paciente.

La elección de la fuente estará en función de sus características (Tabla 7), de la situación de cada paciente y de la disponibilidad o cobertura de las diferentes prestaciones.

### 3.4. Elementos de interposición y soporte

Accesorios que posibilitan la dispensación y ajuste de la dosis indicada:

- Manómetro/manorreductor (en el cilindro de oxígeno): indica la presión interior (máxi-

**Tabla 7.** Fuentes de oxígeno. Características

Fuente de O <sub>2</sub>	Cilindro de O <sub>2</sub> gaseoso	Concentrador O <sub>2</sub>	Concentrador portátil	O <sub>2</sub> líquido "nodriza"	O <sub>2</sub> líquido "mochila"
Dimensiones y peso	(0,5-50 l múltiples tamaños) ≈ 100-10000 L DE O <sub>2</sub> (200 bar) 3,5-56 kg (cilindro de aluminio)	28/38 × 34/38 × 44/66 cm 10-30 kg	Variable ≈ 30 × 20 × 10 cm <sup>2</sup> - 4 kg	Entre 20 y 50 litros (evaporación < 0,7 l/día) ≈ 40 kg	Altura 30-35 cm (evaporación < 0,5 l/día) < 4 kg
Alimentación y reposición	Recambio por empresa suministradora	Red eléctrica (220 V) Mantenimiento mínimo	Baterías/conexión DC (mechero automóvil)	Cambio/recarga por la empresa suministradora	Recarga desde nodriza
Autonomía (l/min)	6/7 horas - 4 días (según tamaño)	Indefinida	≈ 1-4 horas × batería	< 2 semanas	10-15 horas
Flujos (l/min)	0-15	0,5-10 (FiO <sub>2</sub> > 90%)	0,5-6 (FiO <sub>2</sub> > 90%)	0,25-7	0,25-6
Ventajas	Silencioso Fácil accesibilidad Movilidad relativa (tamaño pequeño) Facilita flujos altos	Fuente permanente O <sub>2</sub> No precisa distribución Tamaño / peso razonable Manejo sencillo Permite movilidad en domicilio	Permite deambulación Gran autonomía con acceso a conexión DC (automóvil)	Silencioso Recarga en tiempo razonable Movilidad en domicilio Flujos relativamente altos Autonomía para salidas fuera de domicilio	
Inconvenientes	Fuente estática (tamaño grande: peso elevado) Recambios frecuentes Alta presión (riesgo de accidentes)	Requiere suministro eléctrico permanente Precisa fuente secundaria (reserva) Flujos bajos (> flujo < FiO <sub>2</sub> ) Ruidoso Revisiones periódicas	Limitado a flujos bajos Dependiente de batería Escasa autonomía No permiten flujo continuo (válvula a demanda)	Distribución compleja Riesgo: quemaduras en recambio (tanque criogénico) Evaporación continua	
Coste	Medio (alta dependencia)	Inversión inicial Bajo mantenimiento	Medio	Alto (suministro frecuente)	Alto
Indicaciones	Paciente: sin movilidad Fuente secundaria (reserva) Transporte sanitario (ambulancia, intrahospital)	Paciente: escasa movilidad y bajos requerimientos (primero en tratamiento de adulto en domicilio)	Paciente: movilidad y bajo requerimiento Ideal en viajes: coche, avión	Paciente con movilidad conservada (primera indicación en paciente pediátrico)	Paciente con movilidad conservada (salidas de domicilio)

ma de 200 bares/mínima de 10) y permite calcular el oxígeno que contiene (presión x litros de capacidad = litros de oxígeno disponibles). El manorreductor regula la presión de salida (entre 3,5-4,5 bares) permitiendo una administración segura.

- Caudalímetro: regula el flujo de salida de la fuente de oxígeno (l/min). En los cilindros de oxígeno se acopla, o está integrado, al manorreductor (Figura 2). En las fuentes de oxígeno centralizadas se debe acoplar a la conexión disponible para cada paciente sin otros elementos accesorios, salvo un humidificador si está indicado (Figura 5). El resto de fuentes de oxígeno de uso habitual disponen de caudalímetro incorporado.

Figura 5. Caudalímetro y humidificador



- Humidificador: las fuentes de oxígeno suministran oxígeno frío y seco lo que favorece la lesión de la vía respiratoria por desecación. En condiciones de normalidad, la vía aérea superior calienta y humidifica el aire inspirado evitando la lesión de la mucosa respiratoria (inflamación, hiperreactividad bronquial). Si se emplean flujos altos (> 3 l/m) o

se administra la oxigenoterapia obviando la vía aérea superior (traqueotomía, tubo endotraqueal) es necesario un dispositivo que aporte humedad al aire inspirado:

- Humidificador de burbuja: el gas pasa a través del líquido (agua estéril) formándose múltiples burbujas que facilitan la evaporación (Figura 5).
- Humidificador/calefactor: produce mayor humedad por calentamiento del gas o del agua, facilitando la administración de flujos altos con buena tolerancia.
- Mezclador: permite mezclar aire y oxígeno en la proporción deseada (FiO<sub>2</sub>: 0,21-1). Precisa fuentes centrales de oxígeno y aire. De uso habitual en unidades de Neonatología.

### 3.5. Dispositivos de administración-interfases

Posibilitan la administración de oxígeno al paciente. Diferentes interfases permiten cubrir las necesidades de los pacientes en función de su situación clínica, tamaño-edad, colaboración y ámbito de atención (Figura 6, Tabla 8). Tradicionalmente se clasifican en dos grupos:

Figura 6. Dispositivos de administración interfases



**Tabla 8.** Dispositivos de administración de oxigenoterapia-interfases. Características

Interfase	Flujo (l/min)	FiO <sub>2</sub> (%)	Indicación	Ventajas	Inconvenientes
Cánula nasal	1	≈ 24	Procesos agudos con bajo requerimiento de O <sub>2</sub> Tratamientos prolongados, enfermos crónicos	Dispositivo “ideal”: Bajo coste. Fácil de colocar en el paciente. Permite comer, hablar y la movilización. Acepta flujos mínimos de O <sub>2</sub> (0,25 l/min) La respiración bucal no modifica la FiO <sub>2</sub> Confortable, buena tolerancia	No permite FiO <sub>2</sub> altas Rendimiento dependiente de patrón respiratorio Lesiones por decúbito en zonas de fijación y nasales
	2	≈ 28			
	3	≈ 32			
	4	≈ 36			
	5	≈ 40			
	6	≈ 44			
Mascarilla simple	5 - 6	≈ 35-40	Patología aguda con insuficiencia respiratoria leve-moderada y tratamiento breve Transporte sanitario Recuperación postanestésica	Generalmente bien aceptada por pacientes de mayor edad (escolares o adolescentes)	Rendimiento dependiente de patrón respiratorio (FiO <sub>2</sub> variable) No permite comer sin interrupción de O <sub>2</sub> ni tratamientos prolongados
	6 - 7	≈ 40-45			
	7 - 8	≈ 45-50			
	8 - 10	≈ 50-60			
Mascarilla reservorio Reinhalación parcial	6 - 8	≈ 60	Insuficiencia respiratoria grave con respiración espontánea y sin retención de CO <sub>2</sub> Intoxicación por CO	Permite administrar FiO <sub>2</sub> altas (próximas a 0,1) Generalmente muy eficaces en tratamientos breves.	No permite comer ni tratamientos prolongados Requiere vigilancia estrecha (oclusión facial adecuada, reservorio siempre lleno) Dificultad de apertura de la válvula para lactantes o preescolares (↑ fatiga) Regular-mala tolerancia
	9 - 10	≈ 70			
	11 - 12	≈ 80			
	13 - 15	> 80			
No reinhalación	10 - 15	80-100			
Mascarilla venturi (dispositivo de alto flujo)	3	24	Pacientes graves o inestables que precisan oxigenoterapia con control estricto de FiO <sub>2</sub> (insuficiencia respiratoria mixta)	Permite administrar O <sub>2</sub> con una concentración constante y controlada, imprescindible en pacientes crónicos con retención de CO <sub>2</sub> (cierto grado de hipoxemia mantiene estímulo del centro respiratorio) (Seguir indicaciones de fabricante)	Interfiere con la ingesta y la expectoración. Regular tolerancia. Irritación y sequedad ocular.
	6	28			
	9	35			
	12	40			
	15	50			

- Dispositivos de bajo flujo: no aportan flujo suficiente para cubrir el requerimiento inspiratorio, por lo que no es posible controlar la  $FiO_2$  administrada, que dependerá del volumen corriente y del patrón respiratorio. Se indicarán en pacientes con hipoxemia leve a moderada y dificultad respiratoria leve; pacientes con requerimientos bajos de  $FiO_2$ ; pacientes colaboradores con patrón respiratorio estable y en tratamientos domiciliarios.
- Dispositivos de alto flujo: el flujo total que suministra es superior al total del gas inspirado, lo que permite tener control sobre la concentración ( $FiO_2$ ) administrada, con independencia del patrón respiratorio. Indicados en pacientes con hipoxemia moderada-grave con requerimientos altos y/o estables de  $FiO_2$ .

### 3.5.1. Cánulas nasales (“gafas nasales”)

Es el dispositivo de bajo flujo más utilizado por su disponibilidad, bajo coste, facilidad de uso y buena tolerancia. Disponibles en diferentes tamaños (recién nacido-adulto). Permiten al paciente hablar, alimentarse y expectorar si lo requiere sin necesidad de interrumpir la oxigenoterapia. Es el “ideal” para tratamiento a largo plazo en procesos crónicos y en procesos agudos con bajos requerimientos de oxígeno. Se administran flujos inferiores a 6 l/min; flujos mayores no aumentan la  $FiO_2$  y dificultan la tolerancia. Por cada litro administrado se incrementa la  $FiO_2$  un 3-4% consiguiendo concentraciones de hasta el 40% con flujos de 5 l/min.

### 3.5.2. Mascarilla facial simple

Dispositivo de bajo coste, accesible y de fácil aplicación; aunque interfiere con la alimenta-

ción y no es siempre bien tolerado por el paciente pediátrico. Debe ajustarse adecuadamente a la cara (tamaños adulto y pediátrico) para evitar fugas. Las ventanas laterales permiten la salida del aire espirado. Precisa un flujo mínimo de 5 l/min para evitar la reinhalación. Puede suministrar una  $FiO_2$  de 35-60% con flujos entre 5-10 l/min. Su indicación se limita a periodos cortos de administración en pacientes con patología aguda (hipoxemia o insuficiencia respiratoria leve-moderada), traslados o transporte sanitario y en la recuperación postanestesia.

### 3.5.3. Mascarilla con reservorio

Dispositivo que permite administrar oxígeno a elevadas concentraciones, superiores al 90%. La mascarilla incorpora un reservorio, de al menos 1 l de capacidad, que debe mantenerse lleno de forma permanente, por lo que se precisan flujos mínimos entre 6 y 10 l/min dependiendo del tipo de mascarilla (reinhalación parcial/no reinhalación). El reservorio está separado por una válvula que impide la entrada del aire espirado, abriéndose durante la inspiración por presión negativa dentro de la mascarilla; esta debe sellar perfectamente sobre la cara del paciente y tener en los orificios laterales válvulas unidireccionales que impidan la reinhalación y la entrada de aire ambiente en la inspiración (mascarilla de no reinhalación). Los pacientes de menor edad o con respiración superficial pueden no generar presión inspiratoria suficiente para abrir la válvula, circunstancia que siempre debe verificarse. Dispositivo indicado en pacientes con insuficiencia respiratoria grave (sin riesgo de hipoventilación-hipercapnia) y en la intoxicación por monóxido de carbono (CO).

### 3.5.4. Mascarilla tipo Venturi

Dispositivo de alto flujo que se basa en el principio de Bernoulli; mediante una entrada pre-fijada y modificable de oxígeno, se capta mayor o menor volumen de aire ambiente, que produce una mezcla de gas inspirado determinada y constante. Suministran concentraciones de oxígeno fijas del 24, 28, 35, 40 y 60%. Indicada en pacientes inestables o graves con necesidad de concentraciones fijas de  $FiO_2$  y durante un tiempo no demasiado prolongado, ya que no son bien toleradas, especialmente por el paciente pediátrico.

### 3.5.5. Otros sistemas

La industria facilita otros sistemas o dispositivos para administración de oxígeno en pacientes con requisitos especiales: neonatos, sometidos a procedimientos anestésicos, portadores de traqueotomía, accidentados por descompresión o intoxicados por CO, entre otros. Se incluyen aquí: campanas-tiendas de oxígeno, incubadoras, bolsas de reanimación o *ambú*, cámaras de oxígeno hiperbárico, etc. Su desarrollo en este protocolo excedería el objetivo del mismo.

Hace apenas una década, en esta relación figuraría la oxigenoterapia de alto flujo con cánulas nasales (OAF) como exclusiva de las Unidades de Cuidados Intensivos, pero en los últimos años su implantación en las unidades de hospitalización se ha generalizado, por lo que consideramos imprescindible su inclusión en este protocolo.

## 3.6. Oxigenoterapia de alto flujo con cánulas nasales (OAF)

Es una modalidad que surge como alternativa o paso previo a la aplicación de ventilación no

invasiva (VNI) en pacientes con insuficiencia respiratoria moderada que no se controlan con oxigenoterapia convencional. La comercialización de equipos estandarizados, de coste razonable y fácil aplicación, ha permitido su empleo en la hospitalización pediátrica general, evitando en algunos casos el ingreso en unidades de mayor complejidad y coste. En muchas ocasiones el límite de la oxigenoterapia convencional lo marca la tolerancia del paciente al dispositivo (flujos elevados, baja temperatura y escasa humedad, imposibilidad de hablar o comer) o la aparición de efectos indeseables (sequedad y erosión de la mucosa nasal u ocular, etc.). El sistema de OAF pretende superar estas limitaciones administrando, con una interfase “ideal” (cánulas nasales), flujos altos y  $FiO_2$  controlada (0,21-1) mediante un dispositivo que calienta (34-40 °C) y humidifica (hasta el 100% de humedad) el gas inspirado, facilitando la tolerancia y minimizando los efectos secundarios.

### 3.6.1. Equipamiento

Lo componen varios elementos (Figura 7):

Figura 7. Sistema de OAF



- Caudalímetro-mezclador: conectado a la fuente de oxígeno y aire central permite ajustar la  $\text{FiO}_2$  deseada y el flujo requerido por el paciente.
- Humidificador-calefactor: humidifica la mezcla de gas hacia la tubuladura corrugada que, mediante un mecanismo de servocontrol, mantiene el gas a la temperatura programada, con la humedad deseada y una condensación mínima.
- Interfase (cánulas nasales para OAF): diseñadas específicamente para soportar alto flujo, en varios tamaños y de material flexible; con una tubuladura que minimiza la condensación e impide el acodamiento y sistemas de fijación que facilitan y prolongan la adecuada posición en la cara del paciente. Los tamaños (en algunos modelos) se identifican por colores y cubren todos los rangos de edad (prematuro-adulto) evitando la obstrucción total de la narina y facilitando una fuga variable de gas que impida alcanzar presiones altas en la vía aérea.

### 3.6.2. Mecanismos de acción

La eficacia de la OAF se fundamenta en:

- **Alto flujo ( $\text{FiO}_2$  alta y estable):** permite un lavado del espacio nasofaríngeo (espacio muerto anatómico), aumentando la fracción de oxígeno alveolar y mejorando la oxigenación, lo que contribuye a la disminución del trabajo respiratorio sin modificación significativa del lavado alveolar de  $\text{CO}_2$ . Disminuye las resistencias inspiratorias de la vía aérea superior facilitando el esfuerzo respiratorio. Se ha verificado un

aumento de la presión en la vía aérea que favorece el reclutamiento alveolar y mejora la función pulmonar, aunque de difícil control, ya que está sujeto a múltiples variaciones que dependen del tamaño de la cánula, grado de humedad-temperatura del gas y patrón respiratorio (presiones menores con respiración bucal).

- **Calentamiento y humidificación:** preserva la mucosa nasal y mejora el movimiento ciliar y el aclaramiento de secreciones, evita la hiperrespuesta bronquial asociada a inhalación de gas frío y seco y disminuye el gasto energético que se precisa para acondicionar el aire inspirado. Está descrito también el aumento de la compliance y la elasticidad pulmonar.

### 3.6.3. Indicaciones

Está indicada en pacientes con insuficiencia respiratoria moderada que no responden a oxigenoterapia convencional y cuya situación clínica permite agotar todas las medidas terapéuticas antes de plantear la necesidad de mayor soporte respiratorio (VMNI/VMI). La instauración de OAF implica vigilancia estrecha del paciente con monitorización adecuada ( $\text{SatO}_2$ , capnografía o gasometría) y valoración de la respuesta clínica: si en las primeras 1-2 horas, tras optimizar la OAF, no se observa control o mejoría no deben demorarse otras medidas de soporte (UCI). Su empleo, tanto en adultos como en pacientes pediátricos, ha aumentado de forma importante en los últimos años a pesar de la falta de estudios aleatorizados que avalen su uso de manera fehaciente. No obstante, los estudios actuales apoyan su empleo, de forma segura, en las siguientes situaciones:

- Insuficiencia respiratoria aguda moderada y/o necesidades de aporte de oxígeno elevadas sin hipercapnia o riesgo de retención de CO<sub>2</sub>.
- Pausas de apnea (prematuros).
- Apnea obstructiva del sueño en procesos agudos.
- Obstrucción de la vía aérea superior (laringitis, postextubación).
- Inflamación de la pequeña vía aérea (asma, bronquiolitis).
- Insuficiencia cardiaca.
- Cuidados paliativos.
- “Destete” de la ventilación mecánica o ventilación no invasiva
- Aumento de la secreción nasofaríngea.
- Riesgo de infección por contaminación.
- Riesgo de escape aéreo (neumotórax, neumomediastino).

### 3.6.5. Prescripción

A la espera de Guías de Práctica Clínica que estandaricen el modo de uso, los autores, con experiencia en su aplicación, recomiendan una prescripción de inicio y un límite máximo alcanzable en función de la edad-peso del paciente. Los parámetros a definir son flujo y concentración (FiO<sub>2</sub>):

### 3.6.4. Contraindicaciones y efectos secundarios

Las contraindicaciones para su uso se reducen a problemas anatómicos que imposibiliten la administración (obstrucción nasal, cirugía nasofaríngea o traumatismo facial) o a pacientes con insuficiencia respiratoria hiper-cápnica. Los efectos indeseables se han minimizado con la evolución de los dispositivos, siendo actualmente una técnica segura, aunque no exenta de posibles inconvenientes:

- Distensión abdominal (meteorismo), intolerancia digestiva.
- Erosiones nasofaciales (tratamientos prolongados, susceptibilidad del paciente).
- Concentración (FiO<sub>2</sub>): en la mayoría de las indicaciones se pautarán altas concentraciones (100%), con la excepción del neonato, en el que debe limitarse la FiO<sub>2</sub> (< 0,60) para evitar su toxicidad.
- Flujo: para cumplir la condición “alto flujo” es preciso administrar un caudal de gas que supere el volumen minuto del paciente y cubra sus necesidades inspiratorias, permitiendo el control y estabilidad de la FiO<sub>2</sub> administrada. Se recomienda que el flujo inicial suponga, al menos, el doble del volumen minuto teórico del paciente (considerando Vt = 6-10 ml/kg). (Tabla 9).

Si con la pauta inicial no se observa mejoría clínica, se procederá a incrementar el flujo, de forma paulatina, hasta el límite máximo establecido (en 1-2 horas desde el inicio de OAF).

**Observaciones:** incluir en la orden de tratamiento todas las medidas que garanticen la eficacia en la administración de OAF:

**Tabla 9.** Prescripción de flujos en OAF

Edad	Peso (kg)	Flujo inicial (l/min)	Flujo máximo (l/min)
Prematuro	< 2	1 - 3	6
Neonato	3-4	0,92 + (0,68 × kg)	6-8
Lactante	4-7	6	8
Preescolar	8-10	7-8	15
	11- 4	9-10	15
Escolar	15-20	10-15	20
	20-30	15-20	25
Adolescente adulto	> 30	20-25	60

**Figura 8.** Sistemas de monitorización



- Higiene nasal adecuada y verificación frecuente de la fijación del dispositivo y tubuladura.
- Comprobar que existe fuga de gas entre la cánula y la nariz (evitar sobrepresión).
- Controlar frecuentemente temperatura (34-40 °C) y la condensación generada.
- Mantener la tubuladura por debajo del nivel del paciente (la condensación “huye” de este).
- Verificar que el reservorio de agua mantiene un nivel adecuado (controles periódicos).

### 3.6.6. Seguimiento y control

El seguimiento clínico estricto y la monitorización con pulsioximetría (Figura 8), en un buen número de casos, son medidas de control adecuadas y suficientes. Puede considerarse la realización de gasometría y/o monitorización

con capnografía si las características del paciente así lo aconsejan o no de conseguir el control adecuado (posible necesidad de traslado a UCI).

Debe considerarse la aplicación de otras medidas de soporte si, una vez alcanzado el límite de flujo y concentración, no se ha estabilizado o mejorado la situación clínica del paciente (descenso de frecuencias cardíaca y respiratoria, menor trabajo respiratorio y aumento significativo de  $\text{SatO}_2$ ) o si se objetiva retención progresiva de  $\text{CO}_2$  (tras 1-2 horas desde la instauración de OAF).

### 3.6.7. Retirada o “destete”

Si la OAF ha sido efectiva, debe considerarse el descenso de la asistencia, iniciando este por la concentración de oxígeno hasta valores inferiores al 50%. Se continuará disminuyendo el flujo hasta valores de inicio, para pasar a oxigenoterapia convencional hasta su retirada (realizar ajustes cada 1-2 horas).

### 3.7. Elementos de monitorización

Aunque, sin duda, no hay mejor monitor que la observación clínica, tanto la oxigenoterapia convencional como la OAF precisan de elementos objetivos de control.

La **pulsioximetría** es la técnica que estima, de forma no invasiva, el porcentaje de hemoglobina (Hb) saturada de oxígeno (lecho arterial). Esta determinación, salvo en valores extremos (< 80% o 100%), se correlaciona con aceptable fiabilidad con la presión arterial de oxígeno, lo que permite conocer, de forma continua y segura, el aporte de oxígeno a los tejidos, dosificar la administración de oxigenoterapia y valorar su respuesta en el paciente.

Se fundamenta en la capacidad de la hemoglobina para absorber luz a diferente longitud de onda, según esté reducida o saturada de oxígeno. Requiere un sensor cutáneo, con un emisor de luz y un receptor contrapuesto, para cuantificar la absorción lumínica por los tejidos y su cambio tras cada latido arterial, calculando así el porcentaje de oxihemoglobina. El sensor debe colocarse en una zona que permita el paso del haz lumínico y que contenga un pulso arterial adecuado para que la determinación sea correcta: lecho ungüeal en manos o pies, lóbulo auricular, borde cubital de la mano y borde externo del pie en los neonatos. Se obtiene así un valor preciso de  $\text{SatO}_2$ , onda de pulso arterial y frecuencia cardiaca.

**Limitaciones:** hay situaciones clínicas y/o ambientales en las que debemos interpretar la  $\text{SatO}_2$  con mayor cautela por posibilidad de error en la determinación:

- Inadecuada captación de pulso arterial. En este caso, la determinación **no es válida**.

- Fuente de luz ambiental intensa (en general producen descenso de la cifra de  $\text{SatO}_2$ ).
- Posible interferencia con otros aparatos electrónicos.
- Mantenimiento deficiente del equipo, sensor inadecuado al paciente (tamaño, fijación, etc.).
- Elementos que dificulten la absorción de la luz: esmalte de uñas, tatuajes, etc. La ictericia no produce interferencias con la determinación de  $\text{SatO}_2$ .
- Contrastes intravenosos con absorción lumínica similar a Hb.
- Los movimientos del sensor producen artefactos y distorsión de la medida, restando fiabilidad.
- Mala perfusión periférica con pulso débil como causa más frecuente de lectura errónea: hipotensión, hipovolemia, hipotermia, baja temperatura ambiental, etc.
- Aumento de pulso venoso (fallo cardiaco derecho) puede distorsionar la cifra de  $\text{SatO}_2$ .
- Anemias graves pueden dar lecturas falsas (Hb < 5%). Valores normales de  $\text{SatO}_2$  no garantizan un aporte adecuado de oxígeno a los tejidos.
- Algunas dishemoglobinemias (carboxihemoglobina y metahemoglobinemia) producen lecturas falsamente normales por su absorción de luz similar a la oxihemoglobina. Cuidado en las posibles intoxicaciones por CO.

- Anemia falciforme en la que se puede sobreestimar la determinación (hasta el 7%) en casos de hemólisis con aumento significativo de la carboxihemoglobina; o subestimar los valores de  $\text{SatO}_2$  por las características de la hemoglobina S (desplazamiento de la curva de disociación de Hb a la derecha) con valores bajos de  $\text{SatO}_2$  y valores normales o altos de presión arterial de oxígeno.
- Valores extremos de  $\text{SatO}_2$  (< 80% o 100%) no se correlación con cifras reales de  $\text{PaO}_2$ .
- Recordar que durante la noche se producen descensos puntuales y transitorios de  $\text{SatO}_2$  en todos los individuos sanos, con independencia de la edad.
- **No aporta otros datos importantes en la valoración completa del enfermo respiratorio ( $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$ , pH, bicarbonato). No equivale ni sustituye a la gasometría arterial.**

La pulsioximetría, a pesar de sus limitaciones, es el elemento básico de control en oxigenoterapia en la edad pediátrica (amplia distribución, bajo coste, simplicidad de uso y escaso mantenimiento) y, salvo en pacientes seleccionados, no se precisa de otros elementos de monitorización. Se realizará gasometría y/o capnografía en pacientes con insuficiencia respiratoria grave (posible atención en UCI) y pacientes con riesgo de hipoventilación (enfermos con patología neuromuscular, oxigenoterapia crónica, etc.).

### 3.8. Efectos secundarios y riesgos en oxigenoterapia

La oxigenoterapia no está exenta de posibles efectos secundarios o riesgos inherentes a su

administración. Si la indicación es correcta, la dosificación adecuada y la técnica de administración se ajusta a la condición del paciente, cumpliendo los requisitos de seguridad y eficiencia, puede considerarse la administración de oxígeno como un tratamiento seguro, aunque no inocuo.

La toxicidad del oxígeno está en relación con la concentración administrada, la duración del tratamiento y la predisposición del paciente. Concentraciones superiores al 60% y tiempo de administración superior a 24 horas se asocian a toxicidad pulmonar. El neonato, más aún si es prematuro, es el paciente con mayor riesgo.

Entre los efectos indeseables puede observarse: aumento de radicales libres (superóxido e hidróxilo) que lesionan la membrana lipídica celular; edema intersticial por aumento de la permeabilidad capilar (activación de mastocitos y producción de sustancias vasoactivas) y disminución de la actividad fagocítica y del aclaramiento mucociliar. Estos efectos condicionan la aparición de lesiones que van desde la simple inflamación hasta la fibrosis pulmonar establecida. El sistema cardiovascular también es sensible a la hiperoxia, pudiendo condicionar un descenso en el gasto cardiaco, con efecto cronotrópico negativo e hipotensión arterial. Puede favorecer el cierre del conducto arterioso (vigilancia estricta en cardiopatías dependientes de CAP). A nivel del SNC, la hiperoxia produce vasoconstricción, con una disminución del flujo cerebral hasta en un 30%, con posible aparición de vértigos, náuseas e incluso convulsiones. Puede condicionar un descenso del estímulo respiratorio (centro respiratorio) especialmente deletéreo en la insuficiencia respiratoria hipecápnic.

Directa o indirectamente (asociado a otros factores), se puede considerar al oxígeno responsable de un buen número de complicaciones:

- Membrana hialina, displasia broncopulmonar (DBP).
- Retinopatía del prematuro (ROP).
- Leucomalacia periventricular.
- Depresión respiratoria en pacientes con riesgo de hipoventilación o hipercapnia: una leve hipoxemia evita la depresión respiratoria (estímulo del centro respiratorio).
- Anemia por inhibición de la producción de eritropoyetina.
- Atelectasias de reabsorción: el nitrógeno (elemento mayoritario en el aire ambiente) es un gas inerte que no difunde (alveolocapilar) y aporta estabilidad al espacio alveolar; al ser sustituido por oxígeno (oxigenoterapia a altas concentraciones), dicho efecto se pierde y favorece el colapso pulmonar, especialmente en áreas mal ventiladas.
- Lesiones mucocutáneas: por sequedad en la mucosa nasal u ocular y lesiones cutáneas en zonas de apoyo o fijación de los dispositivos de administración.
- Infecciones por contaminación de los equipos.
- Se deben prevenir los riesgos inherentes a los equipos de administración de oxigenoterapia:
  - Riesgo de incendio (el oxígeno favorece la combustión): prohibición absoluta de fumar en el ámbito del paciente. Revisar

fuentes eléctricas cercanas. No usar tejidos con posibilidad de chispa por electricidad estática como la lana o las fibras sintéticas. No emplear disolventes (alcohol, acetona, etc.) para la limpieza de los dispositivos. Utilizar exclusivamente, en la protección cutánea, cremas con base acuosa (las bases grasas, favorecen la combustión).

- Riesgo de accidente o traumatismo por deficiente sujeción de las fuentes de suministro de oxígeno (cilindros de gas comprimido).
- Riesgo de quemaduras en la manipulación de fuentes de oxígeno líquido (-183 °C).

La mejor forma de evitar riesgos derivados de la manipulación, durante el tratamiento con oxigenoterapia, es el seguimiento riguroso de las instrucciones y recomendaciones de la empresa suministradora.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Amin RS. Chronic respiratory failure. En: Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A (eds.). *Kednig's disorders of the respiratory tract in children*. 7.ª edición. Filadelfia: Elsevier; 2006. p. 243-58.
- Balfour Lynn IM, Davies JC. Acute respiratory failure. *Kendig's disorders of the respiratory tract in children*. 7.ª ed. Filadelfia: Saunders-Elsevier; 2006. p. 224-42.
- Balfour-Lynn IM, Field DJ, Gringras P, Hicks B, Jardine E, Jones RC, *et al.* BTS guidelines for home oxygen in children. *Thorax*. 2009 Aug;64 Suppl 2:ii1-26.

- Balfour-Lynn RE, Marsh G, Gorayi D, Elahi E, Larovere J. Non-invasive ventilation for children with acute respiratory failure in the developing world: Literature review and an implementation example. *Paediatr Respir Rev.* 2014;15:181-7.
- Blakeman TC. Evidence for oxygen use in the hospitalized patient: is more really the enemy of good? *Respir Care.* 2013;58(10):1679-93.
- Chatwin M, Tan HL, Bush A, Rosenthal M, Simonds AK. Long term non-invasive ventilation in children: impact on survival and transition to adult care. *PLoS One.* 2015;10:e0125839.
- Cheifetz IM. Advances in monitoring and management of pediatric acute lung injury. *Pediatr Clin North Am.* 2013;60:621-39.
- Chiner Vives E, Jiner Donaire J. Sistemas de oxigenoterapia. Manual SEPAR de procedimientos. En: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica [en línea] [consultado el 29/06/2017]. Disponible en: [http://issuu.com/separ/docs/manual\\_29\\_sistemas\\_de\\_oxigenoterapi?e=3049452/7299084](http://issuu.com/separ/docs/manual_29_sistemas_de_oxigenoterapi?e=3049452/7299084)
- Climent FJ, García M, Villalobos E. Manejo y cuidados del niño con traqueostomía. En: Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria [en línea] [consultado el 29/06/2017]. Disponible en: [http://www.sepho.es/mediapool/120/1207910/data/Actualizaciones/Traqueostomia\\_Procolo.pdf](http://www.sepho.es/mediapool/120/1207910/data/Actualizaciones/Traqueostomia_Procolo.pdf)
- Hammer J. Acute respiratory failure in children. *Paediatr Respir Rev.* 2013;14(2):64-9.
- Lee JH, Rehder KJ, Williford L, Cheifetz IM, Turner DA. Use of high flow nasal cannula in critically ill infants, children and adults: a critical review of the literature. *Intensive Care Med.* 2013;39:247-57.
- Luna Paredes MC, Asensio de la Cruz O, Cortell Aznar I, Martínez Carrasco MC, Barrio Gómez de Agüero MI, Pérez Ruiz E, *et al.* Fundamentos de la oxigenoterapia en situaciones agudas y crónicas: indicaciones, métodos, controles y seguimiento. *An Pediatr (Barc).* 2009 Aug;71(2):161-74.
- Pastor MD, Urgellés E. Fracaso respiratorio agudo y crónico. En: Andrés A, Valverde J (eds). *Manual de Neumología Pediátrica.* Madrid: Panamericana; 2011. p. 415-26.
- Pilar Orive J, López Fernández Y, Morteruel Arizkuren E. Oxigenoterapia de Alto Flujo (OAF). En: Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos [en línea] [consultado el 29/06/2017]. Disponible en: <https://www.secip.com/publicaciones-relacionadas/protocolos/category/53-oxigenoterapia-de-alto-flujo-oxigenoterapia-de-alto-flujo>
- Pons M, Lasasa FJ. Ventilación no invasiva. *An Pediatr (Barc).* 2003;59:165-72.
- Pope J, McBride J. Consultation with the specialist: respiratory failure in children. *Pediatr Rev.* 2004; 25:160-7.
- Ross-Russell R, Walis C. Acute and chronic respiratory failure. *ERS handbook: paediatric respiratory medicine.* 1.ª edición. European Respiratory Society; 2013. p. 538-50.
- Savy N, Labbé A. Insuficiencia respiratoria crónica en el lactante y el niño. *EMC-Pediatría.* 2014;49:1-10.
- Schneider J, Sweberg T. Acute respiratory failure. *Crit Care Clin.* 2013;29(2):167-83.
- Ward JJ. High Flow oxygen administration by nasal cannula for adult and perinatal patients. *Respir Care.* 2013;58(1):98-122.

