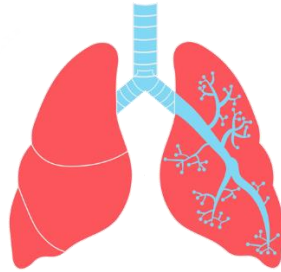


Insuficiencia Respiratoria Aguda y Oxigenoterapia



Temario

- ✓ Definiciones
- ✓ Mecanismo, causas y clasificación de la Insuficiencia Respiratoria
- ✓ Evaluación y manifestaciones clínicas
- ✓ Diagnóstico y Monitorización
- ✓ Tratamiento
- ✓ Oxigenoterapia
- ✓ Sistemas de apoyo ventilatorio con presión positiva

Autores

Paulina Gallardo.1; Vicente Orellana.1; Pamela Cuñado.2; Francisco Prado.2

1. Internos de medicina, Facultad de Medicina Universidad de Chile
2. Pediatra Urgenciólogos Hospital Clínico San Borja Arriaran, Chile. Sociedad Chilena Emergencia Pediátrica (SOCHEMP). Sociedad Latinoamericana de Emergencias Pediátricas (SLEPE)

Definiciones

Oxigenoterapia

La oxigenoterapia es una herramienta fundamental para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria, tanto aguda como crónica. Corrige la hipoxemia y el subsecuente daño tisular/celular por la hipoxia secundaria.

Insuficiencia respiratoria aguda (IRA)

Incapacidad del sistema respiratorio para mantener una presión arterial de O₂ (PaO₂) normal para la edad y la presión barométrica (en ausencia de un cortocircuito intracardiaco de derecha a izquierda) o una presión arterial de CO₂ (PaCO₂) elevada por sobre 49 mmHg (sin ser una compensación de una alcalosis metabólica). (1)

Hipoxemia

Disminución de la de la PaO₂ bajo 60 mmHg o saturación de oxígeno (SaO₂) < 90% con una curva normal de disociación de la hemoglobina (figura 1). La PaO₂ normal no indica un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos, pues la entrega periférica de oxígeno (DO₂) está condicionada por el gasto cardiaco (GC) y el contenido arterial de oxígeno (CaO₂). (1) A su vez, el GC es dependiente del volumen de eyección y la frecuencia cardiaca, mientras que CaO₂ depende de la cantidad de hemoglobina, la SaO₂ y la PaO₂.

Si bien la hipoxemia, condiciona hipoxia, esta puede estar presente en oxemias normales. Esto si los componentes de la ecuación de entrega periférica de oxígeno (DO₂) están alterados.

Es claro que el CaO₂ depende fundamentalmente de la SpO₂, la cantidad de Hb y su capacidad máxima de unión (1,34 ml en caso de Hb normal). (6)

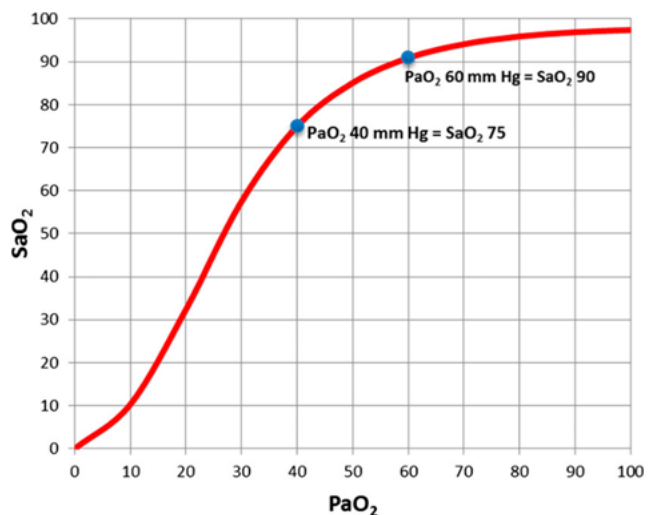


Figura 1. Curva de disociación de la hemoglobina. Se observa la asociación entre la PaO₂ y la SaO₂. La PaO₂ de 60 mmHg es el punto de corte en donde PaO₂ menores se correlacionan con una baja significativa de la SaO₂. (Riesgo elevado de Hipoxia). Vo P, et al. 2014.

$$DO_2 = \text{Gasto Cardíaco (GC)} \times \text{Contenido arterial de O}_2 (\text{CaO}_2)$$

$$CaO_2 = SpO_2 \cdot Hb \cdot 1,34 + paO_2 \cdot 0.0031.$$

En toda situación de emergencia se debe considerar la administración de una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) de 1, normalizando la volemia efectiva, independiente de la SaO₂, con objeto de optimizar una adecuada entrega periférica de oxígeno, y evitar el daño secundario, a la injuria inicial por hipoxia/anoxia. Sin embargo, en los pacientes que tienen hipoxemia de instalación progresiva (cuya duración en general es subaguda, 6 horas a 7 días), como por ejemplo bronquiolititis, se buscan titulaciones de la oxigenoterapia con objetivos de hipoxemia permisiva (SaO₂ 90%). En otras situaciones de hipoxemia prolongada (injuria pulmonar aguda, SDRA), y fundamentalmente en pacientes sometidos a ventilación mecánica el objetivo de saturación, que equilibra el riesgo de hipoxia y toxicidad de oxígeno, es de 82-88%. (6)

Hipercapnia

PaCO₂ > 49 mmHg secundaria a hipoventilación alveolar debido a un agotamiento de la bomba respiratoria. (1)

En pacientes con enfermedades neuromusculares u otras condiciones con insuficiencia de la bomba ventilatoria, existe insuficiencia respiratoria hipercápnica. La desaturación que esto produce debe ser corregida con un apropiado soporte ventilatorio (la mayoría de las veces no invasivo con apropiadas presiones de empuje o *driving pressure*) más asistencia mecánica de la tos. En estos casos no se utiliza oxígeno terapia, ya que, puede llevar a narcosis hipercápnica, falla ventilatoria/respiratoria y muerte.

Mecanismo de Insuficiencia Respiratoria

Existen diversos mecanismos que generan insuficiencia respiratoria (Tabla 1):

- **Alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q) o admisión venosa:** hay PaCO₂ normal o baja, hipoxemia que mejora con oxígeno y gradiente alveolo-arterial (A-a) aumentada. Este es un mecanismo frecuente.
- **Shunt intrapulmonar:** PaCO₂ normal o bajo, hipoxemia no mejora con oxígeno y gradiente A-a aumentada.
- **Hipoventilación:** hay hipercapnia e hipoxemia, gradiente A-a normal.
- **Alteraciones de la difusión:** PaCO₂ normal o bajo, hipoxemia mejora con oxígeno, gradiente A-a aumentada. Clásicamente empeora con el ejercicio debido a que disminuye el tiempo de contacto alveolocapilar. Es el mecanismo menos frecuente.

| Mecanismo | P (A-a) O ₂ en reposo | PaCO ₂ en reposo | Respuesta a O ₂ | PaO ₂ en ejercicio |
|---------------------------|----------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Alteración V/Q | Aumentada | Normal o disminuido | Responde | Tiende a mejorar |
| Alteración de la difusión | Aumentada | Normal o disminuido | Responde | Empeora |
| Shunt | Aumentada | Normal o disminuido | No responde | |
| Hipoventilación | Normal | Aumentado | Requiere soporte ventilatorio | |

Tabla 1: Diagnóstico diferencial entre los distintos mecanismos de insuficiencia respiratoria.

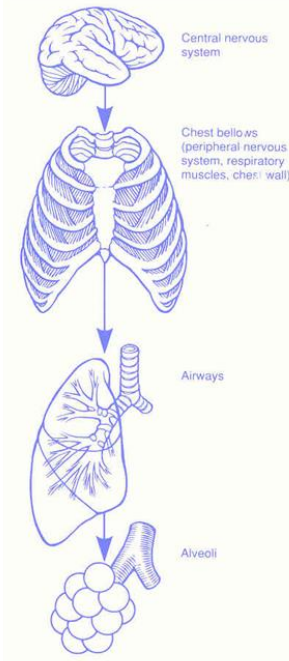
Causas de Insuficiencia Respiratoria Aguda

Falla de Bomba

Fisiopatología: pulmón sano, hipoventilación (1). A continuación, niveles anatómicos y las respectivas causas de IRA (figura 2):

- **Sistema nervioso central (SNC):** intoxicaciones, fármacos, traumatismo encéfalo craneano, hipertensión intracraneana, infección del SNC, accidentes vasculares, encefalopatía, hipoventilación primaria. Compromiso de la primera motoneurona.

- **Médula espinal:** trauma raquimedular, poliomielitis. Motoneurona inferior (Atrofia Muscular espinal).
- **Nervios periféricos:** Guillain-Barré.
- **Músculos:** fatiga de los músculos respiratorios por aumento del trabajo respiratorio, alteraciones electrolíticas, enfermedad neuromuscular (Distrofia Muscular de Duchenne), botulismo.
- **Caja torácica:** trauma, tórax volante, cifoescoliosis (generalmente en asociación con ENM).
- **Diafragma:** lesión traumática, parálisis.
- **Pleura:** neumotórax a tensión, derrame pleural.



Falla de la vía aérea y pulmón

Fisiopatología: pulmón enfermo, trastornos ventilación/perfusión (V/Q) principalmente, shunt pulmonar y alteración de difusión, en etapas tardías existe hipoventilación secundaria (1).

- **Vía aérea superior:** laringitis, epiglotitis, cuerpo extraño.
- **Vía aérea inferior:** crisis asmática, bronquiolitis.
- **Parénquima pulmonar:** neumonía, atelectasias.
- **Síndrome de distrés respiratorio agudo.**
- **Tromboembolismo pulmonar.**

Figura 2. Distintos niveles anatómicos en donde se puede generar una alteración causante de IRA.

Clasificación de la Insuficiencia Respiratoria Aguda

Se clasifica según los gases sanguíneos, sin embargo, en la mayoría de los pacientes se pueden usar parámetros obtenidos a través de monitorización no invasiva como la relación entre la SaO₂ y la FiO₂ (Sa/FiO₂) y la presión de CO₂ espirada máxima obtenida a través de un capnógrafo de flujo principal o lateral (PETCO₂). (1)

1. IRA parcial

- Insuficiencia respiratoria hipoxémica moderada: con aumento de la diferencia A-a de O₂, por alteración V/Q, PaCO₂ normal o baja y SaFiO₂ en valores entre 180-260.
- Insuficiencia respiratoria hipóxica grave: con PETCO₂ o PaCO₂ normal o bajo y SaFiO₂ menor a 180.

2. IRA global o establecida

- IRA global con pulmones sanos: la disminución de la PaO₂ se relaciona con el aumento de la PaCO₂ y disminución de la presión alveolar de O₂ (PAO₂). No hay diferencia A-a de O₂.
- IRA global con pulmones alterados: trastorno V/Q inicial con fatiga secundaria, existe una disminución de la PaO₂ desproporcionada al aumento de la PaCO₂. Existe diferencia A-a de O₂.

Ley de los 60: PaO₂ < 60, PaCO₂ > 60 y FiO₂ > 0,6. Hay falla global con hipoxemia, hipercapnia e importante aumento de la diferencia A-a de O₂ (Pa/FiO₂ < 150) siendo necesaria la asistencia ventilatoria.

También, es posible la evaluación en conjunto de **spO₂ y CO₂ no invasivos** con oxicapnógrafos o con equipos que analizan en vez del CO₂ espirado el CO₂ transcutáneo (PTCO₂).

En pediatría y luego en adultos se ha validado la relación para distintos puntos de corte de la Pa/FiO₂ y la Sa/FiO₂ en la asignación de la severidad de la insuficiencia respiratoria aguda en diversas causas de injuria pulmonar aguda y SDRA, lo que ha permitido en estadios iniciales, entrega de oxigenoterapia escalonada, incluyendo oxigenoterapia de alto flujo, asistencia/soporte ventilatorio no invasivo como eventos previos a la intubación y ventilación mecánica invasiva (VMI). (4)

En los adultos, en pandemia COVID-19, ha permitido el seguimiento y monitorización no invasiva de pacientes combinando la oxigenoterapia con el decúbito prono vigil.

Evaluación y Manifestaciones Clínicas

Impresión inicial

Frente a un paciente pediátrico que consulta al servicio de urgencia lo primero en realizar debe ser una evaluación basada en el triángulo de evaluación pediátrica (figura 3), el cual se basa en la identificación de alteraciones en tres ejes: **circulación, respiración y aspecto**.

Cualquier hallazgo anormal en uno de estos tres ejes debe alertar de un posible cuadro que requiere atención urgente.

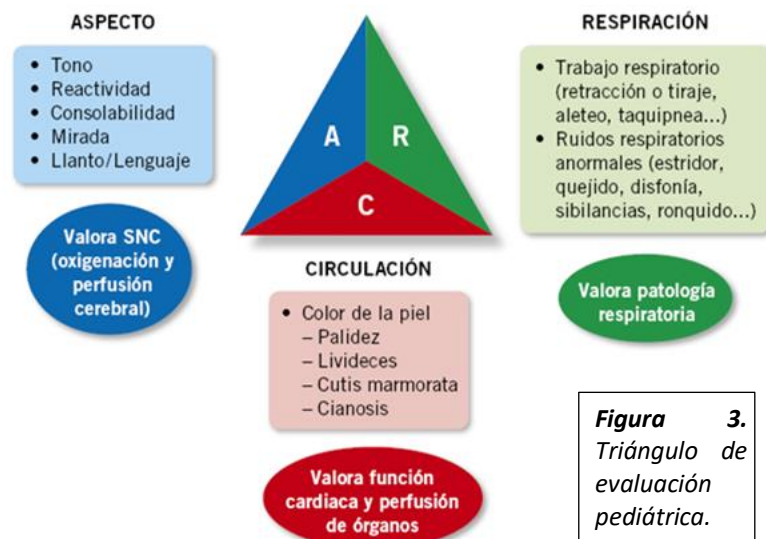


Figura 3. Triángulo de evaluación pediátrica.

Clínica de la insuficiencia respiratoria aguda (1)

- **Generales:** fatiga, sudoración y cianosis.
- **Respiratorios:** taquipnea (valores normales en figura 4), alteraciones del patrón respiratorio (irregular, superficial, profunda, apnea), retracción de partes blandas, aleteo nasal, disminución o ausencia de ruidos respiratorios, quejido espiratorio, sibilancias o espiración prolongada.
- **Cardíacos:** taquicardia e hipertensión que progresa a bradicardia e hipotensión, por insuficiencia cardiorrespiratorio, terminando en un paro cardiorrespiratorio.
- **Cerebrales:** inquietud, irritabilidad, cefaleas, confusión mental, convulsiones, coma.

| Edad | Frecuencia respiratoria/mínuto |
|----------------------|--------------------------------|
| Lactante | 30-60 |
| Niño pequeño | 24-40 |
| Preescolar | 22-34 |
| Niño en edad escolar | 18-30 |
| Adolescente | 12-16 |

Figura 4. Frecuencia respiratoria normal según edad.

Signos de Insuficiencia Respiratoria Severa

Cianosis y compromiso sensorial indican una IRA establecida, pero son signos tardíos, así la cianosis se manifiesta con una PaO₂ < 50 mmHg o una SaO₂ < 80%, en caso de anemia podría aparecer con oxemias menores.

El apagamiento del murmullo pulmonar, taquipnea, respiración superficial e irregular o paradojal, sugieren hipoventilación alveolar.

La polipnea y retracción universal de partes blandas son indicadores de sobrecarga de trabajo respiratorio y agotamiento inminente.

Si estos signos persisten luego de instaurada la oxigenoterapia, el paso siguiente es la intubación de la vía aérea y ventilación mecánica.

| Signos de Dificultad Respiratoria | | Fallo Respiratorio Inminente |
|-----------------------------------|-----------------------------|--|
| • Taquipnea | • Retracción | • Disminución de la entrada de aire |
| • Taquicardia | • Uso musculatura accesoria | • Mala mecánica respiratoria (respiración paradojal) |
| • Quejido | • Sibilancias | • Respiración irregular o apnea |
| • Estridor | • Sudoración | • Cianosis pis con oxigenoterapia |
| • Cabeceo | • Espiración alargada | • Compromiso de conciencia |
| • Aleteo Nasal | • Apnea | • Diaforesis |
| • No tolera decubito | • Cianosis | |
| • Agitación | | |

Figura 5. Signos de dificultad respiratoria y severidad clínica.

Diagnóstico

La hipoxemia se confirma con la gasometría arterial, permitiendo además clasificar la IRA, determinar la severidad del grado de hipoxemia, hipercapnia y el estado ácido base. (1)

Como se expuso anteriormente la diferencia alveolo-arterial (PAO₂-PaO₂) permite clasificar la IRA según los mecanismos causales. Para esto requerimos saber la PaO₂ que se obtiene de los gases en sangre y la PAO₂ que se calcula de la siguiente manera:

$$PAO_2 = PIO_2 - (PaCO_2/0,8)$$

- En donde la presión inspirada de O₂ (PIO₂) que corresponde a: FiO₂ x (presión barométrica en mmHg – 47 mmHg (presión de vapor de H₂O)).
- El 0,8 corresponde al cociente respiratorio.

La **oximetría de pulso** es un método no invasivo para medir la SaO₂ y estimar la PaO₂ asumiendo que la curva de disociación de hemoglobina es normal, sin embargo, no permite evaluar la ventilación alveolar, por lo que frente a signos de hipoventilación o SaO₂ persistentemente bajo 90% se deben tomar gases sanguíneos. No obstante, cada vez se ha validado como una herramienta muy útil, más aún, en el escenario de las emergencias pediátricas.

Monitorización

Se puede realizar con los siguientes indicadores (1):

- **Clínica:** frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial y diuresis.
- **Saturometría de pulso:** método no invasivo, útil para el diagnóstico de hipoxemia que se considera $SaO_2 < 90\%$, y para definir el criterio de oxigenoterapia con $SaO_2 < 93-95\%$, ($Spo_2 95\%$, corresponde a $PaO_2 80$ mmHg).
- **Capnografía o monitorización de CO₂ transcutáneo:** método no invasivo que permite estimar el espacio muerto, mediante la diferencia entre la presión arterial de CO₂ y la presión espirada de CO₂ ($PaCO_2 - PECO_2$), que normalmente es < 6 mmHg. Si existe meseta alveolar y la $PECO_2$ es > 49 mmHg indica hipoventilación alveolar y es motivo de asistencia ventilatoria. El análisis de CO₂ transcutáneo tiene mejor correlación con la CO₂ sanguínea.
- **Gasometría arterial:** permite clasificar la IRA, monitorizar la ventilación alveolar en pacientes con una IRA global o con signos de agotamiento en IRA parcial grave con $FiO_2 > 0,6$. En pacientes con IRA parcial con requerimientos bajos de O₂, $SaO_2 > 93\%$ y sin signos de agotamiento, los gases sanguíneos no son necesarios.

Según la causa de la IRA (obstrucción de la vía aérea superior, OVAS, o sospecha de cuerpo extraño) se solicitarán otros exámenes como imagenología o endoscopia, esta última pudiendo ser diagnóstica y terapéutica. (1)

Tratamiento

El manejo se realiza según el **ABCDE** con el objetivo de estabilizar al paciente y luego tratar la causa de base.

Algunas consideraciones importantes en el manejo son las siguientes:

1. **Vía aérea:** determinar la permeabilidad. Algunas medidas simples a considerar son permitir la posición más cómoda para el niño/a, de ser necesario realizar maniobra de extensión de la cabeza y elevación del mentón o tracción mandibular, facilitando la alineación de los ejes con la posición de olfateo, aspirar nariz. De ser necesario se deben realizar medidas avanzadas como la intubación endotraqueal o instalación de una mascarilla laríngea.

Indicaciones de Intubación Endotraqueal

IRA con aumento del trabajo respiratorio sin respuesta o con fracaso a la asistencia ventilatoria no invasiva. Se considera que un paciente debe ser intubado si tiene inestabilidad de la vía aérea, $Pa/FiO_2 < 200$ ($SaO_2 < 90\%$ con $FiO_2 > 0,4$), $CO_2 > 60$ mmHg con $pH < 7,2$, compromiso hemodinámico (presión sistólica $<$ percentil 5: 70 mmHg + edad x 2).

Criterios clínicos: apnea, disnea o taquipnea, cianosis, retracciones de partes blandas universal, alteraciones severas del ritmo cardíaco, paro cardiorrespiratorio.

Criterios gasométricos: $PaO_2 < 50$ mmHg, $PCO_2 > 60$ mmHg, $pH < 7,25$ con $FiO_2 > 0,6$.

2. Respiración:

- **Oxigenoterapia:** se debe iniciar oxigenoterapia frente a $SaO_2 < 93\%$, en situaciones de emergencia se utiliza O₂ al 100% con mascarilla de alto flujo. Los métodos de administración de oxígeno con sistemas de flujo bajo son aceptables y bien tolerados en pacientes con

insuficiencia respiratoria hipoxémica leve a moderada. Se usa $FiO_2 < 0,5$ en caso de usar mascarilla Venturi y < 3 litros por minuto (lpm) en caso de usar cánulas nasales.

Para pacientes con IRA hipoxémica moderada existe la posibilidad de usar **oxigenoterapia de alto flujo con cánulas nasales (OTAF)**, que permite suplir la demanda de flujos inspirados, mantener la $FiO_2 > 0,4$, termohumidificar los gases inspirados y establecer CPAP variables, que son mayores en los niños pequeños. Se indica en flujos de 2 lpm/kg de peso en niños menores de 2 años (hasta 20 lpm) y en niños mayores de 2 años, preescolares y escolares a 1 lpm/kg (máximo 30-50 lpm).

- **Soporte ventilatorio**: asistencia ventilatoria no invasiva (AVNI) o ventilación mecánica invasiva (VMI).
- 3. **Circulación**: expansión de volumen cuando el gasto cardíaco o la entrega periférica de O_2 sean bajos. Se debe considerar también la capacidad de transporte de oxígeno, así se sugiere transfundir glóbulos rojos cuando $Hb < 8$ g/dl o 10 g/dl, dependiendo de la severidad de la insuficiencia respiratoria.
- 4. **Descartar complicaciones**: en un paciente con IRA se deben descartar complicaciones de resolución inmediata como neumotórax o derrame pleural extenso, atelectasia masiva, aspiración de cuerpo extraño, apnea y paro cardiorrespiratorio.
- 5. **Tratamiento específico de la patología de base.**

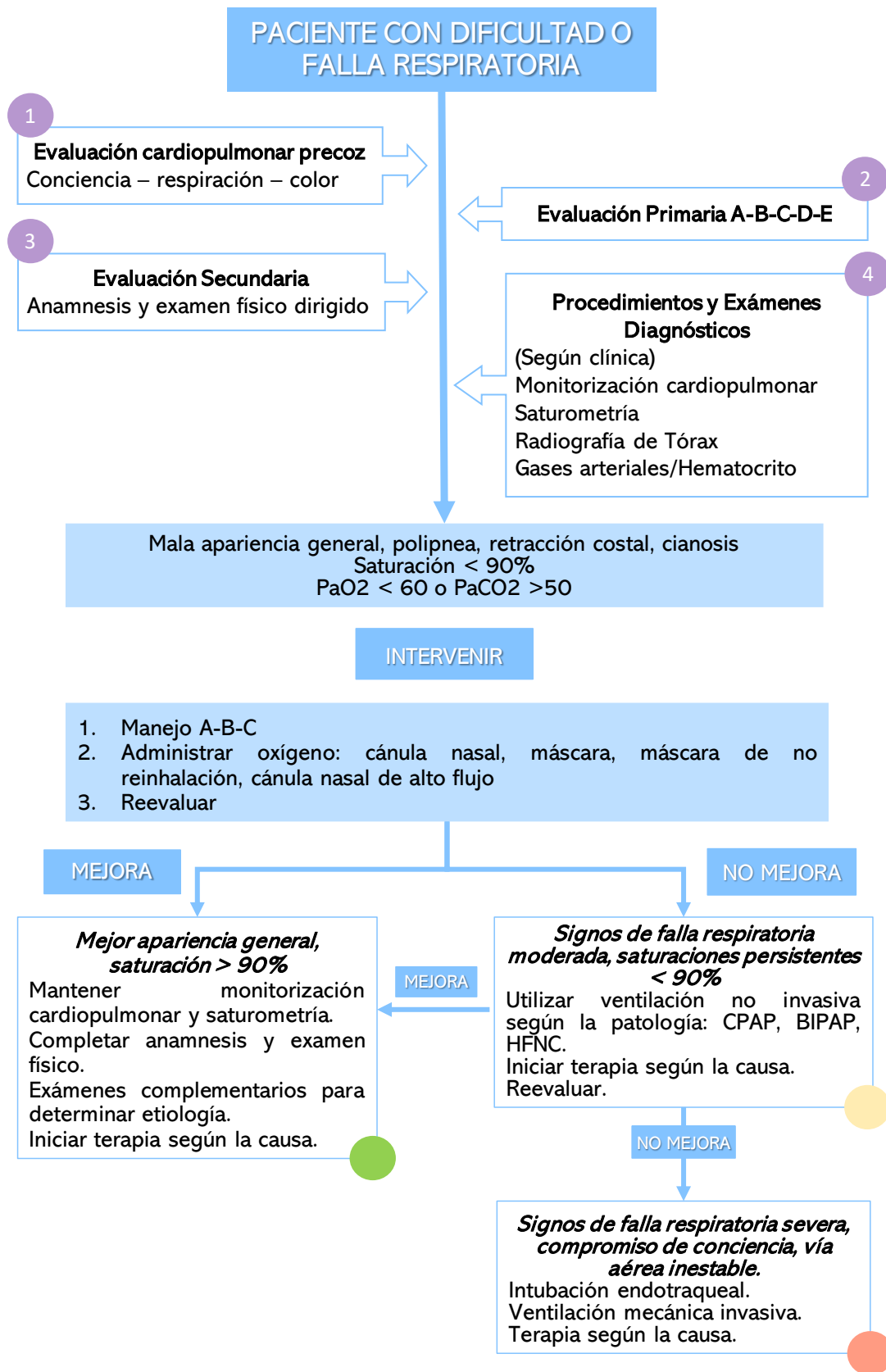


Figura 6. Algoritmo para el manejo de una insuficiencia respiratoria aguda. Adaptado de Bertrand P, Sánchez I, 2020. ISBN 978-3-030-26960-9

Oxigenoterapia

La oxigenoterapia consiste en la administración suplementaria de oxígeno (O₂) en concentraciones mayores al aire ambiental (21%). Indicada para revertir estados de hipoxemia (aguda o crónica), prevenir complicaciones mayores derivadas de la hipoxia tisular, disminuir el trabajo respiratorio y disminuir el trabajo cardíaco e hipertensión pulmonar hipoxémica.

Dado que la administración de oxígeno puede generar diversas complicaciones, debe ser considerado como un fármaco y por ende, requiere de indicación precisa, dosis adecuada, tiempo determinado y monitorización.

El daño secundario del parénquima pulmonar por estrés oxidativo, radicales libres con daño del epitelio alveolar, producción del surfactante e injuria endotelial más aún con presiones transpulmonares exageradas y mala distribución de la perfusión a áreas inadecuadamente ventiladas, debe ser considerado luego de la evaluación inicial de emergencia. No hacerlo favorece el daño pulmonar secundario, y la morbimortalidad.

Las **indicaciones para el uso de la oxigenoterapia** son condiciones de hipoxia hipoxémica, hipoxia circulatoria e hipoxia anémica.

Consideraciones clínicas para la elección de la oxigenoterapia

En niños gravemente enfermos con insuficiencia cardiocirculatoria establecida/situación de baja entrega periférica de O₂ o en riesgo de desarrollarla, deben ser estabilizados en un ambiente enriquecido de oxígeno (FiO₂ = 1) como es su administración con mascarilla de alto flujo (MAF) de no recirculación, que asegure una SpO₂ 90-95% (paO₂ 60 – 80 mmHg). En otras condiciones de insuficiencia respiratoria aguda, se utiliza la FiO₂ necesaria o el caudal de flujo de oxígeno necesario para un *target* de saturación equivalente. Es decir, el objetivo es lograr una adecuada oxigenación tisular, en niveles de seguridad con certeza de usar los niveles más bajos posibles de FiO₂.

Sin embargo, hay que tener en cuenta los siguientes factores para la adecuación/regulación de la FiO₂/saturación *target* de elección, que permita evitar el riesgo de la hipoxia y de la toxicidad por oxígeno.

Oxigenoterapia Controlada (7)

Edad. En RN prematuros es apropiado tener *target* de SpO₂ más bajos para disminuir el riesgo de retinopatía del prematuro y displasia broncopulmonar secundaria a toxicidad del oxígeno.

Antecedentes de cardiopatía con hiperflujo o hipoflujo pulmonar, existencia de anemia, insuficiencia respiratoria aguda sobre crónica, requerimiento de oxigenoterapia domiciliaria. Los lactantes con cardiopatía congénita con hiperflujo pulmonar (shunt de izquierda a derecha y sobrecarga diastólica) empeoran su condición cardíaca por la vasodilatación pulmonar inducida por oxígeno si se mantienen en rango altos de SpO₂. Del mismo modo, en otras cardiopatías ductus dependientes la vasodilatación pulmonar inducida por O₂, puede provocar sobrecarga de volumen pulmonar, con alteración del balance de los flujos sistémicos y pulmonares. En cardiopatías cianóticas, como cardiopatía de Fallot, con shunt de derecha a izquierda, los *target* de saturación son 80-85%.

Esfuerzo respiratorio/ mecánica respiratoria. Con dicho término se hace referencia a una serie de signos: frecuencia respiratoria, tiraje, quejido, pulso paradójico, dificultad para hablar, incoordinación toracoabdominal, aleteo nasal y uso de musculatura respiratoria accesorio. En

definitiva, un enfermo que tiene una paO_2/SpO_2 aceptable, pero su frecuencia respiratoria esta exageradamente aumentada (todo lactante con una $FR > 60$ RPM), con tiraje, y en el caso de niños y adolescentes sean incapaces de decir su nombre y/o taquicárdicos, son pacientes que mantienen su paO_2/SpO_2 a costa de un esfuerzo respiratorio exagerado que probablemente no podrá mantener durante mucho tiempo (fallo respiratorio inminente), por lo que la oxigenoterapia en este caso debe ser agresiva.

Estado mental. Valorar el nivel de conciencia o si hay confusión o agitación y relacionarlos con la insuficiencia respiratoria o sepsis, lo que significaría estar ante un paciente grave.

Otros signos posibles de insuficiencia respiratoria. Taquicardia, hipertensión como respuesta simpaticomimética. Cianosis como evento premonitorio de parada cardiorrespiratoria.

Estado hemodinámico. Perfusión periférica (llene venocapilar), estado mental, presión arterial.

Anemia conocida o probable. Dado que es un problema añadido al transporte de oxígeno (DO_2), además de pensar en la posibilidad de una transfusión, inicialmente administramos oxígeno de forma agresiva.

Estado cardíaco: taquicardia desproporcionada, bradicardia.

Criterios de sepsis. Es necesario prestar especial atención y sospecha al reconocimiento precoz de este estado clínico, dado que muchas insuficiencias respiratorias son desencadenadas por infecciones invasoras sistémicas/ estado inflamatorio/alteraciones de la coagulación que pueden causar sepsis graves y en cuyos casos la oxigenoterapia será más agresiva.

En contexto de una insuficiencia respiratoria aguda, todo paciente que requiera oxígeno adicional para mantener una $SaO_2 > 93\%$ debe ser hospitalizado para su tratamiento.

Equipo de Oxigenoterapia

El equipo de administración de oxígeno debe ser ligero y fácil de manejar (7). Consta de:

- **Fuente de oxígeno.** Puede ser:
 - Central, con toma en la pared. Se utiliza en los boxes de Urgencias y en las camas del hospital. Tiene el inconveniente de que no permite la movilidad del enfermo.
 - Cilindros de oxígeno presurizado. Aunque son pesados, son fáciles de trasladar. Es la fuente de oxígeno habitual en los equipos de Atención Primaria.
- **Manómetro y manorreductor.** El manómetro mide la presión de oxígeno y el manorreductor regula la presión a la que sale de la fuente de oxígeno.
- **Medidor de flujo o caudalímetro.** Controla la cantidad de litros de oxígeno por minuto (flujo) que sale de la fuente de oxígeno. El máximo será de 15 litros por minuto.
- **Tubuladuras.**
- **Mascarillas.**
- **Cánulas o gafas nasales.**
- **Humidificación (Termohumidificación).** El oxígeno se guarda comprimido, y para ello se ha de secar y enfriar. La nariz es la base termohumidificadora natural más eficiente para acondicionar el aire inspirado. Sin embargo, al ser el oxígeno un gas seco debe ser humidificado, si los caudales de flujos y FiO_2 son bajos, y termohumidificados en condición de ventilación mecánica y métodos de administración de oxígeno con flujos y FiO_2 altas o asociadas a presión. De esta manera se puede mantener las propiedades mucociliares. Lo contrario produce disminución del transporte por cilioestasia y lesión estructural, con impactación de secreciones y atelectasias, traqueobronquitis, colonización e infección bacteriana. El líquido empleado para ello (agua destilada o bidestilada) debe ser estéril, a fin de evitar la contaminación.

Dentro de las **opciones para la administración de oxígeno** contamos con dos tipos de sistemas (1):

- Sistemas de bajo flujo:** el flujo inspiratorio del paciente excede al del sistema de administración de oxígeno (O₂ se diluye con aire). Entregan una FiO₂ variable, que depende del volumen corriente y de la frecuencia respiratoria. Se incluye al catéter nasal y la bigotera, que utilizan flujos de oxígeno de 1 a 3 litros por minuto, que aportan hasta un 30% de FiO₂. También pertenece a este grupo la mascarilla corriente, que utiliza flujos de 6 a 8 litros por minuto y entrega una FiO₂ de 30% a 50%.
- Sistemas de alto flujo:** el flujo inspiratorio del paciente es menor al del sistema de administración de oxígeno, por lo tanto, la FiO₂ entregada es más estable y fija. Aquí se incluye a la mascarilla Venturi, que permite administrar oxígeno a concentraciones establecidas entre 35% y 50% de FiO₂.

También se incluye a las mascarillas con reservorio de no recirculación (figura 7), las que cuentan con válvulas unidireccionales tanto inspiratoria (ubicada entre mascarilla y bolsa reservorio) como válvulas espiratorias permitiendo alcanzar FiO₂ hasta 95-100%.

| Método | Flujo de O ₂ (l/min) | FiO ₂ alcanzada |
|--------------------------|---------------------------------|----------------------------|
| Catéter nasofaríngeo | 1-2 | 0,45-0,60 |
| Cánula nasal o naricera* | 1 | 0,22-0,24 |
| | 2 | 0,24-0,28 |
| | 3 | 0,28-0,50 |
| Máscara simple | 6-8 | 0,32-0,5 |
| Máscara con reservorio | | |
| | - De reinhalación parcial | 10-15 |
| - De no reinhalación | 10-15 | 0,60-0,95 |
| Mascarilla Venturi | 9 | 0,35 |
| | 12 | 0,40 |
| | 15 | 0,50 |

En lactantes < 5 kg, en función de su volumen minuto proporcionalmente menor al flujo de O₂ administrado, se obtienen FiO₂ mayores.

Tabla 2. Métodos de administración de oxígeno.



Figura 7. Mascarilla de no reinhalación.

Complicaciones de la Oxigenoterapia

La toxicidad por oxígeno suele observarse en individuos que reciben oxígeno a altas concentraciones (mayores de 60% por más de 24 horas).

- Hemodinámicas:** descenso del gasto cardiaco, frecuencia cardiaca y presión arterial pulmonar. En niños con una malformación cardiaca dependiente del ductus arterioso, el aumento de la PaO₂ puede contribuir al cierre o constricción de este.
- Toxicidad por oxígeno:** dolor retroesternal secundario a inflación de la vía aérea baja, depresión de la función ciliar y leucocitaria, fibrosis y broncodisplasia pulmonar.
- Depresión ventilatoria:** en pacientes con hipercapnia crónica. Esto es fundamental en pacientes con falla de la bomba respiratoria por enfermedades neuromusculares. Estos pacientes requieren soporte ventilatorio no invasivo, y sólo oxigenoterapia en los entornos prontos a la intubación endotraqueal.

4. **Atelectasias de absorción:** se sustituye el nitrógeno a nivel alveolar por oxígeno, comprometiendo la estabilidad alveolar.
5. **Retinopatía retrolenticular:** en pacientes prematuros.
6. **Disminución de la hemoglobina.**

Sistemas de Apoyo Ventilatorio con Presión Positiva

Los pacientes que requieren aportes de FiO2 mayores a 40% para mantener Sat O2 > 90% requieren de monitorización continua de los signos vitales y de su condición clínica, por lo que deben ser hospitalizados en unidades de cuidados intermedios o críticos y en ellos se utilizarán sistemas de apoyo ventilatorio. Muchos de estos pacientes pueden manejarse exitosamente con soporte ventilatorio no invasivo, con menor morbilidad y mortalidad. Es muy importante en estos pacientes tener flujos de acciones con objetivos prestablecidos y con indicaciones precisas para escalar en la intensidad de la terapia (figura 8 y 9), sin retardar la intubación y VMI cuando sea necesario.

Se considerará utilizar primero los sistemas no invasivos salvo que el paciente tenga un nivel de consciencia reducida, presente inestabilidad hemodinámica o ausencia de reflejos de protección de las vías respiratorias superiores pues en estos casos se debe intubar al paciente.

| Sa/FiO2 | Alternativa de TTO |
|-----------------|--|
| > 264 | OTAF |
| 264-221 | VNI con totalface no ventilada y portal exhalatorio con filtro (Paciente COVID-19) |
| < 221 (93%/0.4) | VMI |

Estratificación SDRA:

- OI: 4-8; 8-16; > 16
- OSI (PMVA/SaFiO2): 5-7.5; 7.5-12.3; > 12.3.

| VMNI | VMI | | |
|--|-----------------------------|---------------------------------|-----------------------|
| | Leve | Moderado | Severo |
| VMNI con doble nivel de soporte o CPAP ≥ 5 cmH2O a través de una máscara facial completa: PaO2/FiO2 ≤ 300 mmHg o SpO2/FiO2 ≤ 264 | 4 ≤ OI < 8 5 ≤ OSI < 7,5 | 8 ≤ OI < 16 7.5 ≤ OSI < 12.3 | OI ≥ 16 OSI ≥ 12.3 |

Figura 8. Manejo escalonado de la IRA. Toma de decisiones según evolución acotada a 60-90 minutos.

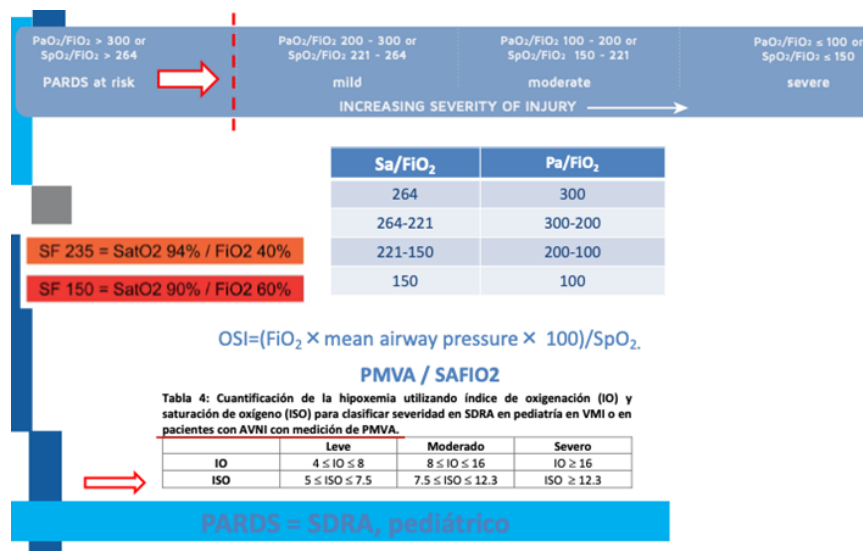


Figura 9. Paciente en riesgo de SDRA, Criterios de Riesgo.

1. Cánula nasal de alto flujo (OTAF)

Consiste en el aporte de O₂ solo o mezclado con aire, por sobre el flujo inspiratorio del paciente a través de una cánula nasal. El gas se administra húmedo (95-100%) y a una temperatura cercana a la corporal (34-40 °C), lo que favorece la mucólisis y proporciona una mejor ventilación del espacio muerto fisiológico en las vías respiratorias superiores. Además, aporta a presión positiva al final de la espiración que permite evitar el colapso de la vía aérea pequeña.

Está indicada **en insuficiencia respiratoria hipoxémica con requerimientos de O₂ mayores a 2 l/min o FIO₂ > 0,40 con oxigenoterapia convencional.**

Se recomienda partir con flujo de 1-2 l/kg/min En lactantes menores de 2 años no superar los 15 l/min. Se considera fracaso de la OTAF si después de 1 hora no se logra saturación de O₂ > 95% con mantención o intensificación del trabajo respiratorio. En estos casos debe considerarse uso de asistencia ventilatoria no invasiva (AVNI).

2. Ventilación mecánica no invasiva (VNI o AVNI)

Corresponde a una terapia respiratoria destinada a satisfacer las demandas ventilatorias para reducir el trabajo respiratorio por medio de una interfase nasal, nasobucal o facial. Se realiza mediante dos modalidades; *continuous positive airway pressure* (CPAP) y *bi-level positive airway pressure* (BiPAP). El CPAP es un modo de ventilación que proporciona una presión positiva continua a lo largo del ciclo respiratorio para evitar el colapso de la vía aérea. El BiPAP es un modo sincronizado que proporciona una presión inspiratoria que se suma a la presión positiva continua. La experiencia ha demostrado, fundamentalmente en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica y fallo de la bomba muscular respiratoria que programaciones en PAP binivel con baja presión diferencial, baja presión de empuje o *driving pressure* son insuficientes para lograr una adecuada ventilación alveolar. En estos pacientes y estando el pulmón sano presiones diferenciales de 15 a 18 cm de agua suelen ser necesarias. De hecho, las programaciones con EPAP/PEEP = 0, logran minimizar fugas no intencionales, autogatillos y asincronía con el paciente.

3. Ventilación mecánica invasiva (VMI)

Puede ser definida como una técnica mediante la cual se realiza el movimiento de gases hacia y desde los pulmones, por medio de un equipo externo conectado directamente al paciente. La conexión se puede realizar a través de un tubo endotraqueal o una traqueostomía. Está indicada cuando ha fracasado la oxigenación y/o ventilación con sistemas no invasivos, cuando el paciente presenta un nivel de consciencia reducida, inestabilidad hemodinámica o incapacidad de protegerla vía aérea.

4. Ventilación de alta frecuencia (HFOV)

Es una modalidad de ventilación controlada por presión que utiliza pequeños volúmenes corrientes. Logra mantener el pulmón expandido aplicando una presión media de la vía aérea relativamente alta usando oscilaciones de presión con frecuencias de 3 a 15 Hz. Tiene una fase espiratoria activa, que evita el atrapamiento del aire y facilita el barrido de CO₂. Este sistema evita el daño pulmonar inducido por el ventilador al evitar el uso de altas presiones.

5. Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)

En condiciones de extrema gravedad y falla de los métodos anteriores se puede utilizar ECMO. Este sistema proporciona un soporte parcial o completo del corazón y pulmones. Se utiliza en la insuficiencia respiratoria refractaria a ventilación mecánica y el shock cardiogénico. Aquí la sangre se extrae del cuerpo y circula a través de un circuito en el que se oxigena y se extrae el CO₂. Este circuito incluye una cánula por la que sale la sangre del cuerpo, una bomba, un pulmón membranoso donde ocurre el intercambio gaseoso y otra cánula que devuelve la sangre al cuerpo. Existen 2 tipos de ECMO, el veno-veno, que entrega sólo soporte respiratorio y veno-arterial que da soporte cardiaco y respiratorio.



1. Prado F. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Barrera F, Guías de Práctica Clínica en Pediatría - Hospital Clínico San Borja Arriarán. 8th ed. Santiago: Francisco Barrera; 2018. p. 734-739. ISBN: 978-956-7936-37-3.
2. Bertrand P, Sánchez I. Insuficiencia Respiratoria Aguda. En: Pediatric respiratory diseases. Ediciones UC Springer; 2020. ISBN 978-3-030-26960-9
3. Khemani R, Smith L, Zimmerman J, Erickson S. Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2015;16:S23-S40. doi: 10.1097/PCC.0000000000000432. PMID: 26035358.
4. Khemani R, Patel N, Bart R, Newth C. Comparison of the Pulse Oximetric Saturation/Fraction of Inspired Oxygen Ratio and the Pa o₂ /Fraction of Inspired Oxygen Ratio in Children. *Chest*. 2009;135(3):662-668. doi: 10.1378/chest.08-2239 PMID: 19029434.
5. Lobete C, Medina A, Rey C, Mayordomo-Colunga J, Concha A, Menéndez S. Correlation of oxygen saturation as measured by pulse oximetry/fraction of inspired oxygen ratio with Pao₂/fraction of inspired oxygen ratio in a heterogeneous sample of critically ill children. *Journal of Critical Care*. 2013;28(4):538.e1-538.e7. doi: 10.1016/j.jcrc.2012.12.006. Epub 2013 Feb 8. PMID: 23395312.
6. Walsh B, Smallwood C. Pediatric Oxygen Therapy: A Review and Update. *Respiratory Care*. 2017;62(6):645-661. doi: 10.4187/respcare.05245. PMID: 28546370.
7. Domínguez Ortega G, González-Vicent M. Oxigenoterapia. En: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J (eds.). *Tratado de Urgencias de Pediatría*, 2.^a ed. Madrid: Ergon;2011. p. 191-5. ISBN: 978-84-8473-893-0
8. Vo P, Kharasch V. Respiratory Failure. *Pediatrics in Review*. 2014;35(11):476-486.