

“Oxigenoterapia en neonato” un problema aun no resuelto

"Oxygen therapy in neonates". An unresolved problem

Prof. Dr. Ramón Mir Villamayor¹

RESUMEN

Se aborda respecto a la administración de O₂, su monitoreo y los niveles objetivos deseados para los RN, principalmente prematuros. Se considera elemental que, tanto el personal médico y de enfermería debe estar bien entrenado para lograr el uso del O₂ en los neonatos, en forma segura y eficaz en la práctica clínica.

Palabras clave: Oxigenoterapia, administración, Recién Nacido.

ABSTRACT

The management of O₂, its monitoring and the target levels for neonates, mainly premature, are discussed. It is essential that both medical and nursing staff should be well trained in order to safely and effectively use O₂ in neonates in clinical practice.

Key words: Oxygen therapy, administration, Newborn.

"Los clínicos deben tener presente que el oxígeno es una droga y que debe ser utilizado de acuerdo con sus principios farmacológicos bien conocido: el oxígeno tiene ciertos efectos tóxicos y no es completamente inocuo, debería ser administrado solo en la dosis o concentración más baja requerida por el paciente"
Julius Conroe, 1945.

INTRODUCCIÓN

El dilema del oxígeno (O₂) en la neonatología es sumamente interesante, pero a la vez frustrante, a pesar de su uso en forma generalizada en los recién nacido (RN) desde hace más de 80 años, aún no se conoce la dosis óptima para cada niño, ni para cada momento de su evolución, debido a que el O₂ no sólo

es un gas, sino es un fármaco, con sus indicaciones, dosis, efectos adversos y necesidades de monitorización⁽¹⁾.

Con relación al descubrimiento del O₂ y su uso en la medicina, se remontan a los avances en la física y la

¹ Pediatra-Neonatólogo. Jefe de Departamento de Neonatología del Hospital de Clínicas, Facultad de Ciencias Médicas-Universidad Nacional de Asunción (FCM-UNA). Coordinador General Docente del Curso de Especialización en Neonatología FCM-UNA. Profesor Adjunto de la Cátedra de Pediatría FCM-UNA. Magister en Educación Médica Superior por la FCM-UNA. Consejero de los Consensos de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología (SIBEN). Presidente del XIII Congresos de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología Asunción-Paraguay 2016. Ex Presidente de la Sociedad Paraguaya de Pediatría.

Correspondencia: Prof. Dr. Ramón Mir. E-mail: rmir1960@gmail.com

Conflicto de intereses: El autor declara no poseer conflicto de interés.

Recibido: 19/10/2016. Aceptado: 10/11/2016.

Doi: 10.18004/ped.2016.diciembre.237-245

química de los siglos XVII y XVIII realizados por Robert Boyle y Robert Hooke quienes estudiaron los principios físicos del aire natural. Antoine Lavoisier acuñó el nombre «oxígeno» en 1777, definiéndolo como un “gas eminentemente respirable”. Una publicación de 1891 se refiere al uso de O₂ en prematuros que estaban debilitados, publicado por Étienne Tanier. Sin embargo, el empleo del O₂ no se volvió sistemático hasta la mitad de 1920, después de que Haldane demostró que el dióxido de carbono (CO₂) estimula el centro respiratorio, es así que se empezó a utilizar CO₂ y O₂ para tratar la depresión narcótica o asfixia pura. Para la mitad del decenio de 1940 se contó con tanques de O₂ móviles que ayudaron a suministrar O₂ en sala de parto⁽²⁾. A partir de 1950 se inicia la administración de O₂ por mascarilla, tubo endotraqueal, oxígeno hiperbárico, cánula nasal, CPAP, ARM, etc.

El suplemento de O₂ es un componente importante en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN). Se requiere una vigilancia cuidadosa para minimizar la toxicidad pulmonar o las consecuencias de la hipoxemia o de la hiperoxia. Las dos complicaciones principales de exceso de O₂ son la lesión pulmonar y la retinopatía del prematuro⁽³⁾. La saturación de oxígeno (SpO₂) óptima para los prematuros atendidos en UCIN aún es un tema que no tiene una respuesta clara. La administración de O₂, su monitoreo y los niveles objetivos deseados para los RN, incluyendo los prematuros, serán revisados aquí⁽⁴⁾.

CONOCIENDO AL OXIGENO

El **transporte de O₂** a los tejidos, depende de la capacidad de la sangre para llevar O₂ y de la velocidad del flujo sanguíneo.

La función celular normal depende de un suministro continuo de O₂, el cual una vez inhalado se difunde a través de la membrana alveolocapilar y en la sangre capilar pulmonar. Este gradiente mantiene la tensión arterial de O₂ (PaO₂) y es en gran parte la fuerza motriz para el suministro de O₂ a las células.

Como sabemos el O₂ está contenido en la sangre en 2 formas:

- Una pequeña cantidad disuelta en el plasma y
- Una mayor cantidad unida a la hemoglobina (Hb).

El contenido total de O₂ en la sangre es la suma de estas dos cantidades.

A la cantidad de O₂ en sangre arterial, se le llama **contenido de oxígeno (CaO₂)**.

$$\text{CaO}_2 = (1,34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (0,003 \times \text{PaO}_2).$$

Donde la Hb es la *concentración de la hemoglobina* y la SaO₂ es la *saturación de O₂ arterial*.

Con relación a la ecuación, la contribución de la Hb al contenido de O₂ se describe en el primer segmento donde cada gramo de Hb se une a 1,34ml de O₂ cuando está totalmente saturado. El segundo segmento de la ecuación describe la contribución del O₂ disuelto en el plasma. La porción disuelta de O₂ en la sangre está relacionado en **forma lineal** con la PO₂. El contenido de O₂ se incrementa 0,003mL/100ml de sangre por cada 1mm Hg de aumento de la PO₂.

El O₂ se une en forma reversible a la Hb, cada molécula de Hb puede unirse hasta 4 moléculas de O₂, la porción del contenido de O₂ unido a la Hb **no es lineal** con respecto a la PO₂.

La relación entre la PO₂ y la Hb es explicada por la Curva de disociación de la oxihemoglobina (**Figura 1**). Con una PaO₂ por encima de 90 mmHg, la curva es casi plana, la Hb está casi completamente saturada y alcanzando lo máximo que puede unirse (100% de saturación), esto es importante porque una vez que la Hb está saturada los incrementos adicionales en la PO₂ no aumentará el contenido de O₂ unido, es decir la PaO₂ puede seguir subiendo, pero la saturación no (no va pasar de 100%).

A valores más bajos de PO₂ la curva cae abruptamente y promueve la liberación de O₂ a los tejidos.

La **afinidad** por el O₂, se refiere a la capacidad de la Hb para unirse o liberar O₂, es modulada por el pH, CO₂ (en parte independiente del pH), 2,3-difosfoglicerato (DPG), la temperatura y la Hb fetal (**Figura 1**). Es así que el pH bajo, la PCO₂ alta, el aumento de la temperatura, el aumento de 2,3-difosfoglicerato (DPG) y la proporción disminuida de la Hb fetal reducen la afinidad por el O₂ (desplazamiento de la curva de disociación de la oxihemoglobina a la derecha) y en este caso se libera O₂ a los tejidos.

Por el contrario el pH alto, la PCO₂ baja, la disminución de la temperatura, el mayor porcentaje

de la Hb fetal y la reducción de 2,3-difosfoglicerato (DPG), incrementan la afinidad de la Hb por el O₂ (desplazamiento de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia a la izquierda). Esto significa que puede alcanzar el mismo nivel de saturación con valores de PO₂ bajos⁽⁵⁾.

Se sabe además que la tensión de O₂ disminuye a medida que la sangre se aleja de los pulmones y el O₂ es liberado de la Hb. Se define como **p50** a la presión parcial de O₂ necesaria para conseguir una saturación de la Hb del **50%** y su valor suele rondar cerca de los 27 mmHg en la curva, punto donde se libera el 50% de oxígeno ligado a la hemoglobina.

Estos cambios en la afinidad promueven el consumo de O₂ en los capilares pulmonares y su liberación a los tejidos. Es importante comprender la fisiología para entender los cambios continuos que se produce en los RN sanos y enfermos con el uso continuo del O₂⁽⁶⁾.

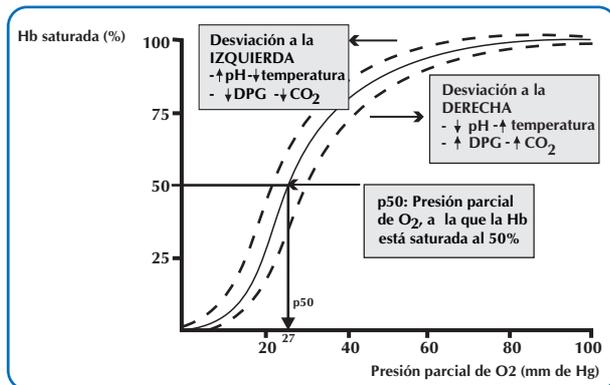


Figura 1. Curva de Disociación de la hemoglobina.

HIPOXIA E HIPOXEMIA

La **hipoxia** se produce cuando hay un aporte inadecuado de O₂ a los tejidos, mientras que la **hipoxemia** se observa cuando hay un contenido arterial de O₂ **bajo**, por lo tanto, no son sinónimos, pero frecuentemente ocurre en forma simultánea.

La **Hipoxia** por definición es un poco más compleja, debido a que la oxigenación tisular es un proceso complicado y multifactorial. Hipoxia significa insuficiente O₂ en los tejidos para satisfacer las necesidades metabólicas y el consumo de O₂ en un momento determinado, como sabemos puede haber hipoxia con normoxemia, con hipoxemia y aun con hiperoxemia⁽⁷⁾.

EL OXIGENO Y EL ESTRES OXIDATIVO

En condiciones fisiológicas, una pequeña fracción del O₂ consumido por las mitocondrias se convierte constantemente en aniones radicales superóxido, peróxido de hidrogeno, radicales de hidróxido y otras sustancias reactivas de O₂ (ROS). En condiciones normales la mayor parte de esta molécula es metabolizada por los sistemas antioxidantes⁽⁶⁾. Sin embargo, el uso de O₂ adicional es esencial para la supervivencia de los RN prematuros con falla respiratoria hipóxica y con un uso continuo, el O₂ induce al estrés oxidativo, debido a la producción de radicales libres. El daño celular ocurre por superproducción de metabolitos citotóxicos o especies reactivas de O₂, que dañan a los ácidos nucleicos, lípidos, proteínas y carbohidratos, llevando a una remodelación estructural como ocurre en el pulmón, alterando así su estructura⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Sabemos que dos de las enfermedades producidas por el uso del O₂ en los prematuros son la Retinopatía de la Prematuridad (ROP) y la Displasia Broncopulmonar (DBP).

La ROP sigue siendo una causa principal de alteración en la visión y ceguera en niños en todo el mundo, la patogenia de la ROP aún no está clara debido a su complejidad; lo mismo es con la DBP que es una enfermedad con un amplio espectro de severidad y una causa importante de morbilidad en los prematuros, afecta a casi la mitad de los RN extremadamente prematuros (<28 semanas) que egresan de las UCIN⁽⁶⁻¹⁰⁾. Ambas patologías se encuentran relacionadas con los efectos tóxicos del O₂.

MEDICIÓN DE LA OXIGENACIÓN

El O₂ debe ser monitorizado en los RN que reciben O₂ suplementario, para evitar episodios de hipoxemia e hiperoxia, y además evitar el uso de O₂ suplementario excesivo e indiscriminado, que puede estar asociado con la mortalidad y los pobres resultados del desarrollo neurológico. El nivel de oxigenación se puede evaluar de varias maneras, por ejemplo la **medición de la PaO₂** mide la presión parcial de la pequeña cantidad de oxígeno que está disuelto en el plasma, y ha sido considerado como el "patrón oro" para la medición de la oxigenación, sin embargo, el muestreo intermitente de la sangre arterial (gasometría) puede no reflejar las

fluctuaciones en la oxigenación que por lo general se presentan en los RN con enfermedad cardiopulmonar.

La otra forma de medir el oxígeno en la sangre es la **oximetría de pulso (SpO₂)**, la cual mide la saturación de la hemoglobina unida al O₂ y refleja el 98% del contenido de O₂ arterial. Esta técnica no invasiva de monitorización proporciona datos que son continuos y por lo tanto, evita algunas limitaciones del muestreo de sangre arterial intermitente.

La SpO₂ mide la saturación en la sangre, pero no mide la PaO₂, la presión de dióxido (PCO₂) o el pHh. Por lo tanto *no sustituye a la gasometría para la valoración integral de los pacientes*. Es preciso recalcar que cuando se mide un estado ácido base o gas en sangre arterial, el valor de la saturación que se reporta no debe ser tenido en cuenta para el cuidado clínico. Esto se debe a que este valor de saturación es un valor calculado, y dicho cálculo se basa en valores normales de temperatura, concentración de Hb de adulto, pH y PaCO₂ de un adulto sano, muy diferente a los de un RN y más aún en el RN enfermo⁽⁷⁾.

En la mayoría de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), la oximetría de pulso es el estándar aceptado para la vigilancia habitual y a la SpO₂ se le ha llamado el "quinto signo vital"⁽¹¹⁾. Es importante determinar el rango de SpO₂ con la oximetría de pulso que satisface adecuadamente las demandas metabólicas del neonato, el valor de oximetría de pulso normal en los RN a término sanos el promedio es de alrededor **97%** en el aire ambiente^(12,13) y alrededor de **95%** en los recién nacidos prematuros sanos⁽¹⁴⁾.

Los intentos para mantener SpO₂ con valores superiores a 95 % con el uso de oxígeno suplementario puede resultar un exceso de exposición al oxígeno y lleva a la hiperoxia.

Actualmente son varios los modelos de saturómetros existentes, sin embargo, en los últimos años la tecnología ha mejorado, numerosos trabajos han demostrado la mayor especificidad, sensibilidad y menor margen de error de los monitores fabricados con la llamada tecnología de extracción de señal SET⁽¹⁵⁻¹⁷⁾ (Masimo®, Irvine, Ca), la medición de la saturación no se ve afectada por la

luz ni por los movimientos que realiza el paciente y además mide el estado de mala perfusión. En nuestro centro lo utilizamos desde hace 5 años y realmente es muy confiable.

OXIGENACIÓN ADECUADA

El O₂ es un elemento necesario para la vida, su uso muchas veces termina siendo iatrogénico ya que muchos de los RN son expuestos a la hiperoxia⁽¹⁸⁾, cual es la saturación de oxígeno (SpO₂) óptima para el tratamiento de RN, ésta aún no ha podido ser determinada. Sin embargo, numerosos y estudios clínicos randomizados, meta-análisis y comentarios publicados recientemente han añadido información valiosa y han permitido el discernimiento⁽¹⁹⁾, sobretodo de lo que debería evitarse durante la oxigenoterapia.

Tanto el trabajo publicado por el grupo de Dr. Sola y col⁽⁶⁾, como el meta-análisis de la Dra. Saugstad OD⁽¹⁹⁾, realizaron una revisión bastante exhaustiva sobre el tema, ambos basados en estudios clínicos aleatorizado (ECA) la metodología que mejor evalúa los efectos de la intervención, seleccionados debido a que ellos comparan los resultados de una intención de tratamiento con un rango de SpO₂ de **85-89%** vs otro con SpO₂ **91-95%** en niños menores de 28 semanas de gestación. Dichos estudios son US SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network (SUPPORT – Estados Unidos), the Benefits of Oxygen Saturation Targeting (BOOST II) trial (llevado a cabo en el Reino Unido, Australia y Nueva Zelanda) y el Canadian Oxygen Trial (COT - Canadá)⁽²⁰⁻²⁴⁾. En todos los estudios, los oxímetros de pulso utilizados fueron el Masimo con extracción de señal (SET). Para que el estudio sea '**enmascarado**' estos monitores fueron modificados para mostrar niveles de SpO₂ 3% superiores o inferiores a los valores verdaderos de la SpO₂ verdadera entre 84-96%, con un '**retorno**' gradual o abrupto al valor verdadero que estuviera fuera de este rango. Los clínicos y enfermeros, '**cegados**' al monitor asignado al azar y utilizado en el RN a su cargo, 'buscaban' SpO₂ de 88-92%, para que luego los investigadores pudieran comparar los RN con intención de tratamiento SpO₂ **85%-89%** (saturación "**baja**") con los asignados a **91%-95%** de SpO₂ (saturación "**alta**").

Las variables de resultado primario fueron similares

entre todos los estudios, y consistían en evaluar la tasa de mortalidad o discapacidad a los 18 o 24 meses. El estudio SUPPORT dividió esas variables en resultados a corto plazo (ROP grave, muerte antes del alta del hospital o ambos) y a largo plazo (muerte antes de la evaluación entre 18 a 22 meses o trastornos en el neurodesarrollo a los 18 a 22 meses de edad corregida).

Los dos grupos de infantes, aquéllos expuestos a saturación "baja" vs los expuestos a saturación "alta" fueron asignados aleatoriamente y analizados en forma separada.

Tasa de Mortalidad y Baja Saturación de Oxígeno

Tanto el SUPPORT como el BOOST II 'combinado' encontraron una asociación entre un rango de SpO₂ "bajo" (85-89%) y una tasa de mortalidad más alta. En el caso de SUPPORT, notaron esto al momento del alta hospitalaria: mayor mortalidad en niños con SpO₂ 85-89% vs niños con SpO₂ 91-95% (19.9% vs 16.2%; p=0.045). Por otro lado, BOOST II 'combinado', paró de reclutar bebés cuando un análisis interino del estudio demostró una mayor tasa de mortalidad a las 36 semanas en niños expuestos a saturación "baja": 23.1% de mortalidad en SpO₂ 85-89% vs 15.9% en SpO₂ 91-95%, con un riesgo relativo de 1.45 (intervalo de confianza 95%: 1.151.84), p=0.002. En cambio, el estudio COT no ha encontrado diferencias en tasa de mortalidad entre los dos grupos, y tampoco lo encontró el BOOST neozelandés.

Tasa de Retinopatía del Prematuro y Alta Saturación de Oxígeno

Tanto SUPPORT como BOOST II encontraron una asociación entre una intención de tratamiento de SpO₂ alto (91-95%) y una tasa más alta de ROP severa. Una vez más, el estudio COT difiere con esta asociación.

Las diferencias en los resultados de estos estudios pueden ser atribuidos a diferencias en el diseño, la implementación y el manejo de los datos^(3,19,25).

Sobre la base de los conocimientos actuales, debemos tratar de evitar tanto la hipoxemia como la hiperoxemia en la práctica clínica diaria. En general, los valores de PaO₂ de 50 a 80 mmHg son adecuados para satisfacer las demandas metabólicas y limitar la

necesidad de altas concentraciones de oxígeno suplementario que podrían causar daño pulmonar.

¿CUÁL ES SpO₂ ADECUADA?

Como sabemos no se conoce SpO₂ óptima para cada RN Prematuro. Para la práctica clínica, con el estado actual de los conocimientos, se recomienda una SpO₂ entre 86-88% como límite inferior y 94% como límite superior. Una práctica que impresiona segura es mantener la alarma siempre operativa y fijadas en 85% en la mínima y 95% en la máxima, cuando se usa el mismo monitor que el utilizado en los ECA^(3,19-28).

La saturación en los prematuros debería mantenerse entre 86-88 y 94%, usando alarmas mínimas de 85% y máxima de 95%.

COMO ADMINISTRAR EL OXIGENO

Los dispositivos para administrar el oxígeno incluyen, cánula nasal, máscara nasal, halo cefálico, Presión Positiva en la Vía Área (CPAP), por tubo endotraqueal, Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM).

La condición fundamental para administrar el O₂, es **calentar, humidificar y mezclar con aire comprimido, monitorizar, evitar dar oxígeno puro.**

La cánula nasal de bajo flujo (<2 Litros/min), es uno de las formas más frecuentes de administrar O₂ en el periodo neonatal, en baja concentración a través de un dispositivo cuya parte distal se conecta a un fluxómetro y la parte proximal a una cánula nasal con dos "piezas nasales" siliconadas. Es **prioritario** elegir la cánula de tamaño adecuado, realizar una buena fijación, **humidificar, calentar el O₂ y medir FiO₂.**

La concentración de O₂ inspirado es una mezcla del aire ambiente (que ingresa por la nariz y la boca) y el O₂ suministrado. Cuando se administra O₂ por cánula nasal se desconoce la cantidad real de la concentración O₂ que recibe el RN, el otro problema que presenta, si uno administra oxígeno frío, está seca las vías aéreas superiores lesionando la mucosa nasal⁽²⁹⁾.

La cánula de alto flujo (> de 2 Litro/min y hasta 6 litros/min) se define como aquella que aporta un flujo de gas por encima del flujo inspiratorio del recién nacido a través de una cánula nasal (son más cortas y binasal), la **humidificación y el calentamiento** son imprescindible en esta

modalidad de terapia. El sistema de alto flujo genera presiones variables en la orofaringe, la presión que se genera depende si la boca está abierta o cerrada y de la cantidad de oxígeno que se fuga por las cánulas nasales. Se puede administrar F_{iO_2} elevadas, la terapia de alto flujo afecta la eliminación de CO_2 , esto depende del flujo y de las fugas, con menor fuga mayor eliminación de CO_2 , mejora el trabajo respiratorio, disminuye la frecuencia respiratoria. Si bien produce cierto grado de presión positiva en las vías aéreas, no se debe de considerar como un CPAP, ni remplazar al CPAP. Esto se debe a que la relación flujo-presión no es lineal, algunos autores han observado que la presión de distensión generada por el sistema de alto flujo de hasta 8 Litros/min no eran superiores a los producidos por 6 cmH_2O de CPAP, incluso son menores⁽³⁰⁾.

Se recomienda comenzar con flujo bajo e incrementar lentamente hasta conseguir el efecto deseado, comenzar con 1-1,5 Litros/min y según los requerimientos aumentar el flujo hasta 6 Litros/min.

Los dos sistemas de alto flujo aprobados y de mayor utilización son el de Vapotherm® (Stevensville, MD) y el Fischer & Paykel Haelhcare® (Irvine, CA. RT329). Ambos sistemas proporcionan flujos variables, calientes (37°C) y humidificados (100%)^(31,32).

La revisión del Cochrane⁽³³⁾ sobre el uso de la cánula de alto flujo, concluye que tiene tasas similares de eficacia a otras formas de asistencias respiratorias no invasivas en los RN prematuros para la prevención del fracaso del tratamiento, la muerte y la DBP.

Halo Cefálico: Son dispositivo de plástico duro transparente de distinto tamaño que cubren la cabeza del niño. Se debe ubicar la cabeza del RN dentro del halo y mantener libre el espacio entre el cuello y el halo, para permitir la salida de CO_2 . Cuando uno necesita concentra una mayor cantidad de O_2 (F_{iO_2}) se puede recurrir al halo cefálico hasta el 100%, oxígeno siempre calentado y humidificado, el flujo entre 3-5 litros por minuto suele ser suficiente con halo a abierto y 4 a 8 Litros/min con halo cerrado, recordar que a mayor flujo de oxígeno, mayor es el ruido lo cual puede ser muy molestos para el recién nacido. Se utiliza en aquellos RN que respiran espontáneamente que requieren $F_{iO_2} \leq 60\%$, con dificultad respiratoria mínima a moderada con $PaCO_2$ y pH dentro de los valores considerados

normales^(34,35). En nuestra unidad se usa cada vez menos.

Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP):

En los RN que requieren asistencia respiratoria adicional, como los RN prematuros con síndrome de dificultad respiratoria (SDR) o apnea, el CPAP es una alternativa a la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica⁽³⁶⁾. El RN respira de forma espontánea y se entrega la presión por vía nasal, el CPAP óptimo es la presión positiva que permite mayor entrega de oxígeno a los tejidos.

La administración de la mezcla de gas para producir la Presión Positiva Continua en el sistema se puede realizar mediante un **flujo de gas continuo o variable**, el CPAP puede ser a burbujas, se puede usar un respirador, pero siempre por vía nasal y el paciente respirando en forma espontánea. Unos de los elementos más importantes utilizados son las interfaces (Prongs), siendo las más usadas y recomendadas las cánulas binasales corta, se utiliza además las mascarillas nasales y con menos frecuencias las cánulas nasofaríngeas binasales⁽³⁷⁾.

En nuestro centro, iniciamos CPAP con un nivel de presión de **5 $cm H_2O$** , luego aumentamos progresivamente hasta **8 cmH_2O** , según sea necesario, flujo de **5 a 8 Litros/min**, F_{iO_2} hasta **60%** manteniendo un buen intercambio de gases $pH > 7,25$ y $PaCO_2 < 60 mmHg$ y una saturación aceptable entre **88 y 94%**.

Debemos de tener en cuenta que los **cuidados de enfermería son fundamentales** para el éxito y el mantenimiento del CPAP, creemos que el CPAP ha mejorado la sobrevida de los recién nacidos pretérmino en nuestro centro en los últimos años.

Ventilación con Presión Positiva Intermitente Nasal (VNPPI):

La ventilación nasal con presión positiva intermitente, es una modalidad sencilla, eficaz, de asistencia respiratoria para niños mayores y adultos. Se ha utilizado para tratar la apnea frecuentes o graves en los niños prematuros, los informes de casos de perforaciones gastrointestinales ha limitado su uso generalizado, parece reducir la frecuencia de apneas de manera más eficaz que el CPAP, se necesita más datos acerca de la seguridad y eficacia antes de recomendar la VNPPI como

tratamiento estándar en las apneas⁽³⁸⁾.

EL USO DE OXIGENO EN LA SALA DE PARTO

La Academia American de Pediatría (AAP) y la Asociación American del Corazón (AHA) recomienda lo siguiente con relación al uso de O₂ en la reanimación⁽³⁹⁾.

La reanimación de los recién nacidos de más de 35 semanas de gestación se comienza con **21%** de oxígeno (aire ambiental).

* La reanimación de recién nacido de menos de 35 semanas se comienza con **21-30%** de oxígeno.

Si el recién nacido está recibiendo oxígeno pero la saturación de oxígeno (SpO₂) no está dentro del rango esperado, se puede dar oxígeno, usando un mezclador, ajustar la concentración de oxígeno para conseguir que la saturación de oxígeno (SpO₂) este dentro del rango esperado.

* Si el recién nacido continua con dificultad respiratoria y no puede mantener SpO₂ a pesar de dar **100%** de oxígeno a flujo libre, se debe considerar el uso del CPAP.

COMENTARIO FINAL

Como vemos el O₂ es uno de los tratamientos más empleados en las salas de neonatología como parte del soporte respiratorio, los recién nacidos han recibido más O₂ que cualquier otro producto médico en los últimos sesenta años. A pesar de esto seguimos con algunas interrogantes como cuál es la mejor SPO₂, 88%-94% o 90%-95% en los prematuros^(4,40).

Sin embargo está bien establecidas las condiciones que debemos tener aquellos que cuidamos a los recién nacidos para **administrar el O₂** de manera minimizar la toxicidad del O₂ que incluyen:

A. **Mezclar con aire (usar blender).**

B. **Calentar.**

C. **Humidificar.**

D. **Medir la FiO₂**

E. **Usar Saturometro adecuado.**

Es imperativo que en nuestro país en aquellos hospitales públicos y privados donde se tratan recién nacidos que requieran O₂ como parte de su tratamiento, lo deben de recibir en forma correcta y apropiada. El personal **médico** y de **enfermería** debe estar bien entrenado para lograr el uso del O₂ en los neonatos, en forma segura y eficaz en la práctica clínica.

REFERENCIAS

1. Sánchez Zaplana H. El dilema del oxígeno en prematuros: la historia continua. *Evid Pediatr.* 2014;10(3):51.
2. Raju NK. Historia de la reanimación neonatal: narración de heroísmo y desesperación. *Clínicas de Perinatología.* 1999;3:633-44.
3. Sola A, Golombek SG, Montes Bueno MT, Lemus-Varela L, Zuluaga C, Domínguez F, Baquero H, Young Sarmiento AE, Natta D, Rodríguez Perez JM, Deulofeut R, Quiroga A, Flores GL, Morgues M, Pérez AG, Van Overmeire B, van Bel F. Safe oxygen saturation targeting and monitoring in preterm infants: can we avoid hypoxia and hyperoxia? *Acta Paediatr.* 2014;103(10):1009-18.
4. Martin R. Oxygen monitoring and therapy in the newborn. *UpToDate Neonatology.* 2016. This topic last updated: Sep 26.
5. Keszler M, Abucar MK. Principios fisiológicos. En: Goldsmith JP, Karotkin EH, (editores). *Ventilación neonatal asistida.* 2ª ed. Colombia: Distribuna; 2015. p. 25-58.
6. Sola A, Deulofeut R. Oxígeno como factor de riesgo para la salud neonatal. En: Sola A. *Cuidados neonatales: descubriendo la vida de un recién nacido enfermo.* Buenos Aires: Edimed-Ediciones Médicas; 2011. p. 183-197.
7. Sola A, Fariña D, Mir R, Garrido D, Pereira A, Montes Bueno MT, Lemus L, et-al. IX Consenso Clínico SIBEN, detención precoz de enfermedades que cursan con hipoxemia neonatal mediante el uso de pulsioximetría. Asunción: EDISIBEN; 2016.
8. Vento M, Moro M, Escrig R, Arruza L, Villar G, Izquierdo I, Roberts LJ 2nd, Arduini A, Escobar JJ, Sastre J, Asensi MA. Preterm resuscitation with low oxygen causes oxidative stress, inflammation, and chronic lung disease. *Pediatrics.* 2009;124:e439-e449.
9. Creighton J. Factors controlling vascular permeability: transmitting mechanical signals focus on mechanical induction of group V phospholipase A₂ cause lung inflammation and acute lung injury. *Am J Physiol Lung Cel Moll Physiol.* 2013;305(4):L279-L281.

10. Fariña D, Mir R, Lemus L, Golombex S, Sola A, et-al. Consenso clínico SIBEN VIII: displasia broncopulmonar. Asunción: EDISIBEN; 2016.
11. Neff TA. Routine oximetry: a fifth vital sign? *Chest*. 1988;94:227.
12. Cummings JJ, Polin RA; Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics. Noninvasive respiratory Support. *Pediatrics*. 2016;137(1). doi: 10.1542/peds.2015-3758. Epub 2015 Dec 29.
13. Levesque BM, Pollack P, Griffin BE, Nielsen HC. Pulse oximetry: what's normal in the newborn nursery? *Pediatr Pulmonol*. 2000;30:406.
14. Brockmann PE, Poets A, Urschitz MS, Sokollik C, Poets CF. Reference values for pulse oximetry recordings in healthy term neonates during their first 5 days of life. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2011;96:F335.
15. Castillo A, Deloufeut R, Critz A, Sola A. Prevention of retinopathy of prematurity in preterm infants thought changes in clinical practice and SpO2 technology. *Acta Paediatr*. 2011;100(2):188-92.
16. Baquero H, Alviz R, Castillo A, Neira F, Sola A. Avoiding hyperoxemia during neonatal resuscitation: time to response of different SpO2 monitors. *Acta Paediatr*. 2011;100(4):515-18.
17. Sola A, Golombex S. Safe SpO2 Targeting and Monitoring in Preterm How to avoid hypoxia and hiperoxia? *Acta Paediatr*. 2014;103:164-180.
18. Sola A. Oxygen saturation in the newborn and the importance of avoiding hyperoxia-induce damage. *Neoreviews*. 2015;16(7):e393-e405.
19. Saugstad OD, Aune D. Optimal oxygenation of extremely low birth weight infants: a meta analysis and systematic review of the oxygen saturation target studies. *Neonatology*. 2014;105:55-63.
20. SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network. Target ranges of oxygen saturation in extremely preterm infants. *N Engl J Med*. 2010;362:1959-696.
21. Vaucher YE, Peralta-Carcelen M, Finer NN, Carlo WA, Gantz MG, Walsh MC, Laptook AR, Yoder BA, Faix RG, Das A, Schibler K, Rich W, Newman NS, Vohr BR, Yolton K, Heyne RJ, Wilson-Costello DE, Evans PW, Goldstein RF, Acarregui MJ, Adams-Chapman I, Pappas A, Hintz SR, Poindexter B, Dusick AM, McGowan EC, Ehrenkranz RA, Bodnar A, Bauer CR, Fuller J, O'Shea TM, Myers GJ, Higgins RD; SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network. Neurodevelopment outcomes in the early CPAP and pulse oximetry trial. *N Engl J Med*. 2012;367:2495-2504.
22. Schmidt B, Whyte RK, Asztalos EV, Moddemann D, Poets C, Rabi Y, Solimano A, Roberts RS; Canadian Oxygen Trial (COT) Group. Effects of targeting higher vs. lower arterial oxygen saturations on death or disability in extremely preterm infants: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013; 309(20):2111-2120. doi: 10.1001/jama.2013.5555.
23. BOOST II United Kingdom Collaborative Group; BOOST II Australia Collaborative Group; BOOST II New Zealand Collaborative Group, Stenson BJ, Tarnow-Mordi WO, Darlow BA, Simes J, Juszczak E, Askie L, Battin M, Bowler U, Broadbent R, Cairns P, Davis PG, Deshpande S, Donoghoe M, Doyle L, Fleck BW, Ghadge A, Hague W, Halliday HL, Hewson M, King A, Kirby A, Marlow N, Meyer M, Morley C, Simmer K, Tin W, Wardle SP, Brocklehurst P. Oxygen saturation and outcomes in preterm infants. *New Engl J Med*. 2013;368:2094-2104.
24. Bancalari E, Claure N. Oxygenation targets and outcomes in premature infants. *JAMA*. 2013;309(20):2161-62.
25. Manja V, Lakshminrusimha S, Cook DJ. Oxygen saturation target range for extremely preterm infants: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatr*. 2015;169(4):332-40.
26. Polin RA, Bateman D. Oxygen-saturation targets in preterm infants. *N Engl J Med*. 2013;368(22):2141-42.
27. Ratner V, Slinko S, Utkina-Sosunova I, Starkov A, Polin RA, Ten vs. hypoxic stress exacerbates hyperoxia-induced lung injury in a neonatal mouse model of broncho pulmonary dysplasia. *Neonatology*. 2009;95(4):299-305.
28. Di Fiore JM1, Walsh M, Wrage L, Rich W, Finer N, Carlo WA, Martin RJ; SUPPORT Study Group of Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Low oxygen saturation target range is associated with increased incidence of intermittent hypoxemia. *J Pediatr*. 2012;161:1047-52.
29. Walsh, M, Engle W, Laptook A, Kazzi N, Butcher S, Rasmussen M, Yao P. Administración de oxígeno mediante cánula nasal a los recién nacidos pretérmino: ¿puede mejorar la práctica? *Pediatrics (Ed esp)*. 2005;60(4):209-13.
30. Montes Bueno MT, Quiroga A, Sola A. Cuidados respiratorios. En: *Clínicas de Enfermería Neonatal SIBEN*. Asunción: EDISIBEN; 2016.
31. Alvares Fernández B, Rico Pajares M, Ares Mateos G, Pérez Grance MC, Carabaño Aguado I. Sistema de ventilación no invasiva de alto flujo neonatología: revisión y aproximación a su utilización en hospitales de la comunidad de Madrid. *Acta Paediatr Esp*. 2014;72(4):e124-e129.

32. Yoder BA, Stoddard RA, Li M, King J, Dirberger DR, Abbasi S. Heated, humidified high-flow nasal cannula versus nasal CPAP for respiratory support in neonates. *Pediatrics*. 2013;131(5):e1482-e1490.
33. Wilkinson D, Anderson C, O'Donnell CPF, De Paoli AG, Manley BJ. High flow nasal cannula for respiratory support in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Feb 22;2:CD006405. doi:10.1002/14651858.CD006405.pub3
34. Soria RM, Chattas G, Quiroga A. Oxígeno como factor de riesgo para la salud cuidados de enfermería del recién nacido durante la administración de oxígeno: halo y canula nasal En: Sola A. Cuidados neonatales: descubriendo la vida de un recién nacido enfermo. Buenos Aires: Edimed-Ediciones Médicas. 2011. p. 183-197.
35. Stark AR, Goldman MD, Frantz ID 3rd. Lung volume changes, occlusion pressure and chest wall configuration in human infants. *Pediatr Res*. 1979;13:250.
36. Davis PG, Henderson-Smart DJ. Nasal continuous positive airways pressure immediately after extubation for preventing morbidity in preterm infants. *Cochrane Data base Syst Rev* 2003;(2):CD000143.
37. Montes Bueno MT, Segovia Iñigo C, Sola A. Cuidados respiratorios. En: Clínicas de Enfermería Neonatal SIBEN. Asunción: EDISIBEN; 2016.
38. Lemyre B, Davis PG, De Paoli AG. Ventilación nasal con presión positiva intermitente (VNPPI) versus presión positiva nasal continua de las vías respiratoria (CPAP) para la apnea del prematuro. *Cochrane Neonatal Group Data Base Syst Rev*. 2016. doi:10.1002/14651858.CD002977.pub2.
39. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Wyckoff MH, Aziz K, Guinsburg R, Kim HS, Liley HG, Mildenhall L, Simon WM, Szyld E, Tamura M, Velaphi S; on behalf of the Neonatal Resuscitation Chapter Collaborators. Part 7: neonatal resuscitation 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132:S204–S241.
40. Walsh MC, Di Fiore JM, Martin RJ, Gantz M, Carlo WA, Finer N. Association of oxygen target and growth status with increased mortality in small for gestational age infants: further analysis of the surfactant, positive pressure and pulse oximetry randomized trial. *JAMA Pediatr*. 2016;170(3):292-94.