

# **Originales**

Instituto Nacional de Silicosis

# OXIGENOTERAPIA CON CATETER NASAL Y VENTIMASK EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POR OBSTRUCCION CRONICA DE VIAS AREAS.

J. Menéndez \*, J. P. Santidrián \* y L. Palenciano \*\*.

#### Introducción

La causa más común de insuficiencia respiratoria es la obstrucción crónica de vías aéreas debida a enfisema y/o bronquitis crónica. En las fases moderadamente avanzadas de estos procesos suele existir va una dispersión anormal de valores ventilación/perfusión (V<sub>A</sub>/Q) que origina diferencias alveolo-arteriales de PO2 excesivas y, en consecuencia, descensos de la  $PaO_2$ . El imbalance  $V_A/Q$  interfiere también, aunque en menor medida, con el intercambio de CO<sub>2</sub><sup>1</sup>. Este defecto de intercambio de CO<sub>2</sub> se puede contrarrestar aumentando la ventilación alveolar, mientras que no existe mecanismo alguno por el que se pueda corregir la hipoxemia del imbalance a no ser administrado O2. Por este motivo el cuadro gasométrico arterial en las fases moderadamente avanzadas de la obstrucción crónica de vías aéreas es el de un descenso más o menos importante de la PaO<sub>2</sub> con una PaCO<sub>2</sub> normal o discretamente elevada.

A medida que la obstrucción se va haciendo más severa va aumentando la impedancia mecánica a la ventilación pulmonar hasta que, eventualmente, el paciente no es capaz de mantener el nivel de ventilación alveolar suficiente para sus necesidaddes metabólicas. Se produce entonces una hipoventilación que agrava al hipoxemia puesto que, para un cociente respiratorio normal de 0,8, por cada mmHg que sube la PaCO<sub>2</sub> desciende 1,2 mm de Hg la PaO<sub>2</sub>.

Aunque el imbalance V<sub>A</sub>/Q puede, teóricamente, producir por si solo hipoxemias profundas con elevaciones muy discretas de PaCO<sub>2</sub> 1, en la práctica clínica las hipoxemias más graves en obstructivos se dan con elevaciones severas de PaCO<sub>2</sub>. Salvo que haya algún otro proceso asociado (neumonía, embolismo pulmonar, etc.), la hipoxemia de estos pacientes, aun en los que tienen PaCO<sub>2</sub> más altas, pueden corregirse fácilmente administrando O2 en cantidades relativamente bajas. Esta facilidad conlleva el peligro de abolir el reflejo hipoxémico, del que dependen en mayor o menor grado para mantener su nivel de ventilación alveolar, con el peligro consiguiente de agravar la hipoventilación, lo que puede llevar a un coma respiratorio. Campbell<sup>2</sup> aconsejó en estos casos administrar O2' no para normalizar la PaO<sub>2</sub>, sino para no para normalizar la PaO<sub>2</sub>, sino para conseguir valores del orden de 55560 mHg que si bien son claramente subnormales son suficientes en la mayoría de situaciones clínicas y con ellos no se abole el reflejo hipoxímico. La oxigenoterapia siguiendo estas directrices suele hacerse empleando cateter nasal o Ventimask. Cada uno de estos métodos tiene ventajas e inconvenientes respecto al otro. La ventaja fundamental de la Ventimask es que proporciona una concentración fija de O<sub>2</sub> en cambio tiene inconvenientes serios como son que ha de ser retirada para comer y expectorar y que suele ser mal aceptada por los pacientes si tienen que usarla durante períodos largos de tiempo.

El catéter se tolera mejor y es más barato pero en cambio la concentración de O<sub>2</sub> que proporciona en el aire inspirado es variable dependiendo entre otros factores de si se respira por la nariz o la boca <sup>3</sup> y del volumen ventilado por minuto <sup>4</sup>.

Puesto que la Ventimásk proporciona un enriquecimiento constante de O<sub>2</sub> del aire inspirado parece lógico, en principio, que se obtenga un mejor control de la oxigenoterapia con este método. Sin embargo, la PaO2 que se va a conseguir con cualquiera que se emplee va a depender: a) del nivel basal de PaO<sub>2</sub>, b) de la concentración de O<sub>2</sub> en el aire inspirado (F<sub>1</sub>O<sub>2</sub>) y c) de la relación entre incrementos de PO<sub>2</sub> del aire inspirado y de la sangre arterial, que es variable en diferentes pacientes e incluso en diferentes momentos en el mismo paciente. Así pues aunque con la Vetimask se controle el apartado b), se puede cuestionar si en la práctica hay mucha diferencia entre las PaO<sub>2</sub> que se pueden obtener con es-

Recibido el da 4 de enero de 1979.

<sup>\*</sup> Médico Adjunto U.V.I.

<sup>\*\*</sup> Jefe Servicio Fsiología Respiratoria

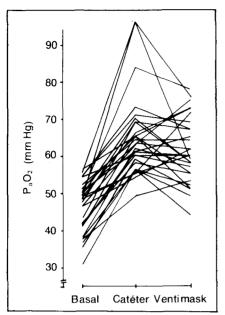


Fig. 1. Valores de  $P_aO_2$  basales y después de Ventimask 24 % catéter un litro  $O_2$ /min. (n: 23) y Ventimask 28 % - catéter 2 litros/min. (n: 6). Para separación entre los dos niveles de oxigenoterapia véase figura 2.

tos dos métodos teniendo en cuenta que también juegan su papel otros factores. Para responder a esta pregunta nosotros hemos hecho un estudio comparativo en obstructivos con insuficiencia respiratoria. En el presente trabajo comunicamos nuestros resultados.

## Material y métodos

Nuestro grupo de estudio estuvo compuesto por 29 pacientes con obstrucción crónica de vías aéreas documentada por espirometría y en muchos casos también por determinación de resistencia de vías aéreas. La mayoría de ellos nos eran conocidos por ingresos o controles anteriores. Todos ellos fueron estudiados en Policlínicas o en urgencias a donde acudieron para pasar revisiones o ser eventualmente ingresados.

A cada paciente se le hizo un determinación de gases en sangre respirando aire y a continuación se les administró  $O_2$  en sucesión con catéter y Ventimask. En la mitad de los casos, aproximadamente, se empezó con el catéter y se siguió con la Ventimask y en el resto el orden fue el inverso. Los pacientes fueron asignados a uno u otro orden de administración al azar. El tiempo de oxigenoterapia con cada método fue de media hora para tener la seguridad que se llegaba a un «estado estable» de Pa $O_2$ .

En 6 de los 29 pacientes se empleó la Ventimask

En 6 de los 29 pacientes se empleó la Ventimask del 28 %, en ellos el flujo de O<sub>2</sub> con el catéter fue de 2 litros/minuto. En los 23 restantes la Ventimask fue del 24 % y el flujo 1 litro/minuto. Empleamos estos flujos de O<sub>2</sub> porque en nuestra experiencia éstas son aproximadamente las equivalencias con las concentraciones que dan las Ventimask.

Las muestras de sangre se obtuvieron mediante punción de la arteria braquial. Las determinaciones de gases se realizaron con un Comby Analysor (Eschweiler) dentro de los 10 minutos siguientes a la extracción por lo que las muestras no fueron refrigeradas.

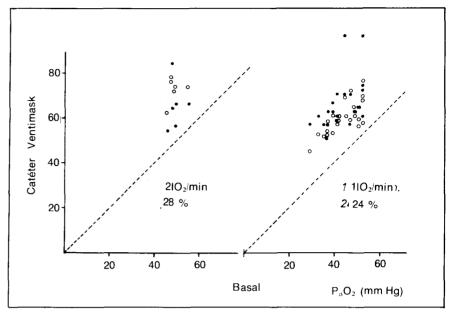


Fig. 2. Incrementos de P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> con catéter y Ventimask a los dos niveles de administración de O<sub>2</sub>.

El estudio estadístico se llevó a cabo con una microcomputador Olivetti P652 con programas preparados específicamente para ella (Estadística Olivetti, P652. Tomo I).

#### Resultados

Los datos relevantes de gases en sangre pueden verse en la tabla I.

Los incrementos de PaO<sub>2</sub> conseguidos en cada caso con los dos métodos de oxigenoterapia pueden verse en la figura 1. Puede observase que las PaO<sub>2</sub> conseguidas con catéter muestran algo más dispersión de valores que las de Ventimask. No obstante una prueba «t» de las diferencias de incrementos de PaO<sub>2</sub> con ambos métodos muestra que éstas no son significativamente diferentes de cero (Tabla II).

Los incrementos para los dos niveles de administración de O<sub>2</sub> pueden verse en la figura 2.

### Discusión

A juzgar por nuestros resultados, los valores de PaO<sub>2</sub> que se obtienen con catéter y Ventimask son similares y por tanto parece que, en este aspecto, no hay ventaja de un método sobre el otro. Creemos, sin embargo, pertinente hacer algunas consideraciones sobre este punto. Si se observa la figura 1 puede comprobarse que con el catéter se obtuvieron 3 valores bastante erráticos (todos por encima de 80 mm de

Hg) de los que dos lo fueron con sólo un litro O<sub>2</sub>/min. (fig. 2). El resto está incluso más agrupado que los de Ventimask con una media muy similar. Estos 3 valores no fueron capaces de conferir significación estadística a las diferencias de incrementos de PaO<sub>2</sub> conse-

TABLA I Gases en sangre basales y después de oxigenoterapia.

		BASAL	CATETER	VENTI- MASK
P <sub>a</sub> O <sub>2</sub>	x	45,37	65,13	61,72
mmHg	s	6,88	10,95	8,76
P <sub>a</sub> CO <sub>2</sub>	х	50,28	51,83	51,24
mmHg	а	6,00	7,30	6,79
pН	x	7,38	7,37	7,37
	s	0,05	0,06	0,06

n: 29

TABLA II Incrementos de P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> (mmHg) con Catéter y Ventimask

x Sx d Sa t n-1	Catéter 19,75 1,91	3,41 1,93 1,76	Ventimask 16,34 1,09
		28	
p	_	> 0,05	

d: media de las diferencias «incremento  $P_aO_2$  con catéter  $\it menos$  incremento con  $\it Ventimask$ »

No hay diferencias significativas entre los incrementos de P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> conseguidos con ambos métodos de administración de O<sub>2</sub> («I» de Student de las diferencias de incrementos de P<sub>a</sub>O<sub>3</sub>).



guidos con el catéter y la Ventimask, aunque estuvieron próximos a lograrlo (0,1 > p > 0,05). En la práctica no pueden ignorarse, sin embargo, estos valores erráticos, aunque sean escasos, porque pueden ser potencialmente peligrosos. Se sabe por otro lado que la F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> que proporciona el catéter es muy sensible a pequeñas variaciones de flujo del mismo 4 debidas a regulación inadecuada del caudalímetro, variaciones de presión de la fuente de  $O_2$ , etc., muy difíciles de evitar en la práctica. La F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> de la Ventimask es mucho más estable 5 y sólo se modifica si las variaciones del flujo de O2 son muy importantes. En este sentido es muy probable que el catéter pueda dar con más facilidad que la Ventimask valores como los 3 citados, poco apropiados. En nuestra opinión esta posibilidad hay que tenerla en cuenta siempre que se emplee el catéter. Ahora bien, la oxigenoterapia, sea cual sea el método que se emplee, requiere hacer controles de gases para que sea satisfactoria.

De hacerse así es fácil identificar rápidamente cualquier valor inadecuado y corregir el aporte de O2. Tomando estas precauciones, que son ineludibles sobre todo en pacientes con insuficiencias respiratorias severas, creemos que la Ventimask no ofrece ninguna ventaja sobre el catéter y sí en cambio inconvenientes.

#### Resumen

Se han comparado las PaO<sub>2</sub> obtenidas administrando O2 con catéter nasal y Ventimask en 29 pacientes con insuficiencia respiratoria debida a obstrucción crónica de vías aéreas. No hubo diferencias significativas entre los dos

El catéter tiene tendencia sin embargo, a dar algunos valores un tanto erráticos, excesivamente altos. Con los controles de gases que siempre es necesario hacer, sea cual sea el método de oxigenoterapia empleado, estos valores inapropiados deben ser fácilmente identificados y corregidos. Tomando estas precauciones el catéter es un método adecuado sobre el que la Ventimask no tiene ventajas apreciables y si en cambio inconvenientes.

#### Summary

OXYGEN THERAPY WITH NASAL CATHETER AND VENTIMASK FOR PATIENTS WITH RESPIRATORY INSUFFICIENCY DUE TO CHRONIC OBSTRUCTION OF THE AIR ROUTES.

The authors have compared the PaO2 obtained by administering  $O_2$  with nasal catheter and Ventimask in 19 patients with respiratory insufficiency due to chronic obstruction of the airwais. There were no significant differences between the two methods.

However, the catheter does have a tendency to give some values that are somewhat erratic. excessively high. With the controls of gases that are always necessary, what-ever the method of oxygen therpy used, these inappropriate values should be easily identified and corrected. Using these precautions, the catheter is an appropriate method. In comparison the Ventimask does not have any appreciable advantages but does, on the other hand, have disadvantages.

#### BIBLIOGRAFIA

1. WEST, J. B.: Causes of carbon dioxide retention in lung disease. New. Engl. J. Med., 284: 1232, 1971,

- 2. CAMPBELL, E. J. M.; Respiratory failure. The relation between oxygen concentrations of inspired air and arterial blood. Lancet, 2: 10, 1960.
- BETHUE, D. W. v COLLINS, J. M.: An evaluation of oxigen therapy equipment. Thorax,
- 4. BRASHEAR, R. E. y RHODES, M. L.: Chronic obstructive Lung Disease, pág. 138. Mosby. San Luis, 1978.
  5. SYKES, M. K., McNICOL, M. W. y CAMPBELL, E. J. M.: Respiratory Failure, pág.
- 110, Blakwell. Oxford, 1969.