

RECOMENDACIONES PARA EL CONTROL DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO ÓPTIMA EN PREMATUROS

**APROBADAS POR EL GRUPO DE TRABAJO COLABORATIVO MULTICÉNTRICO
“PREVENCIÓN DE LA CEGUERA EN LA INFANCIA POR RETINOPATÍA DEL PREMATURO –ROP–”**

BUENOS AIRES, OCTUBRE DE 2003



RECOMENDACIONES PARA EL CONTROL DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO ÓPTIMA EN PREMATUROS

El Grupo de Trabajo Colaborativo Multicéntrico “Prevención de la ceguera en la infancia por Retinopatía del Prematuro (ROP)” fue creado en mayo de 2003, por Resolución Secretarial N° 26/03 del Ministerio de Salud de la Nación.

INTEGRANTES:

Coordinación General:

Dirección Nacional de Salud Materno Infantil, Ministerio de Salud Nación

Directora Nacional: Dra. Nora Rébora (info@ucmisalud.gov.ar)

Dr. Pedro de Sarasqueta (psarasqueta@ucmisalud.gov.ar)

Dra. Celia Lomuto (clomuto@ucmisalud.gov.ar)

Grupo Neonatal, creador del Proyecto:

Dra. Alicia Benítez, Maternidad Sardá (ambenitez@intramed.net.ar)

Dra. Lilita Bouzas, Htal. Garrahan (arquerol@intraamed.net.ar)

Dra. Lidia Galina, Htal. Garrahan (lgalina@intraamed.net.ar)

Dra. Teresa Sepúlveda, Htal. Fernández (atsal@fibertel.com.ar)

Dra. Norma Aspres, Maternidad Sardá (Inovali@intramed.net.ar)

PARTICIPANTES:

Sociedad Argentina de Pediatría, Comité de Estudios Fetoneonatales (SAP-CEFEN)

Dr. Gustavo Goldsmit (gusgold@ciudad.com.ar)

Consejo Argentino de Oftalmología (CAO)

Dra. Patricia Visintín (patvisorm@3net.com.ar)

Sociedad Argentina de Oftalmología Infantil (SAOI)

Dra. Verónica Hauviller (verhau@pccp.com.ar)

Asociación Argentina de Perinatología (ASAPER)

Dra. Nora Balanián (nbalanian@hotmail.com)

International Association for Prevention of Blindness (IAPB)

Dr. Hugo Nano (fundnano@yahoo.es)

Lic. María Eugenia Nano (menano@clinano.com.ar)

Dr. Eduardo Duro (eaduro@fmed.uba.ar)

EXPERTOS EN EL TEMA:

Nacionales

Dr. Ernesto Alda (eralda@criba.edu.ar)

Lic. Ana Quiroga (aquiroga@cas.austral.edu.ar)

Dr. Luis Novali (Inovali@intramed.net.ar)

Dr. N. Alejandro Dinerstein (nadiner@intramed.net.ar)

Dra. Gabriela Bauer (gaba1@fibertel.com.ar)

Dra. Stella Morales (docstella@fibertel.com.ar)

Extranjeros

Dra. Betty Vohr (USA)

Dra. Clare Gilbert (UK)

Dr. Augusto Sola (USA)

SEDE:

Dirección Nacional de Salud Materno Infantil, Ministerio de Salud de la Nación. Av.9 de julio 1925, Piso 11° (C1073ABA)
Buenos Aires· Tel/Fax (011) 4382-9366 (E-Mail: ver el de cada uno de los integrantes).

I. JUSTIFICACIÓN

La Retinopatía del Prematuro (ROP), patología emergente del cuidado intensivo neonatal, es la primera causa de ceguera en la infancia en Argentina.

La incidencia de formas graves de ROP es muy alta en relación con los indicadores de sobrevida neonatal precoz y tardía.

Se estima que esta incidencia (18% en la población de prematuros de muy bajo peso al nacer) triplica la publicada para países desarrollados a comienzos de la década del '90.

La creciente sobrevida de prematuros de muy bajo peso al nacer se acompaña de un aumento rápido del número de niños afectados.

La patología se presenta en pacientes "inusuales" por su peso al nacer y/o edad gestacional.

Con excepción de los prematuros extremos, la enfermedad severa es evitable.

Se observan fuertes diferencias entre centros asistenciales y grupos sociales.

Los niveles de subregistro de la patología son altos por lo que es necesario validar la información disponible.

Se detectan problemas en la capacidad resolutive de los servicios de Neonatología (administración no controlada de oxígeno, etc) y de Oftalmología (escasa capacitación en evaluación de niños prematuros, falta de equipamiento, inaccesibilidad, etc.)

El nivel de información de los profesionales involucrados es escaso o fragmentario.

La situación de emergencia social impacta negativamente en la capacidad de respuesta al problema.

No existe adecuado seguimiento de los casos índice.

Se requiere avanzar en la coordinación de recursos asistenciales y la conformación de redes para diagnóstico y tratamiento.

II. OBJETIVOS

Realizar un diagnóstico de la situación de la morbilidad por ROP y su relación con el nivel de atención y la sobrevida neonatal.

Analizar la dinámica de los determinantes clínicos, institucionales y sociales de los casos de ceguera o disminución visual severa por ROP.

Formular recomendaciones de estrategias e intervenciones para mejorar las políticas institucionales o sectoriales orientadas a la reducción de la morbilidad por ROP.

Organizar un programa piloto de prevención en las instituciones participantes con el propósito de reducir en un 50% la incidencia de formas severas en el período de un año.

Realizar un nuevo diagnóstico de situación al cabo del mismo que aporte evidencia para la reformulación de las recomendaciones de estrategias e intervenciones.

RECOMENDACIONES PARA EL CONTROL DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO ÓPTIMA EN PREMATUROS

APROBADA POR EL GRUPO DE TRABAJO COLABORATIVO MULTICÉNTRICO: “PREVENCIÓN DE LA CEGUERA EN LA INFANCIA POR RETINOPATÍA DEL PREMATURO (ROP)”

AUTORES:

Comité de Estudios Feto Neonatales. Subcomisión de Recomendaciones.

Sociedad Argentina de Pediatría.

Gustavo Goldsmit, Patricia Bellani, Lidia Giudice, Pablo Deodato, Silvina Fistolera, Carola Capelli, Alicia Puertas, Andrea Rua, Maria Eugenia Soler Monserrat, Nora Balanian.

Esta recomendación se encuentra en prensa en Archivos Argentinos de Pediatría, 2003(SAP)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

El avance de la Neonatología en los últimos años ha llevado al aumento de la sobrevivencia de los Recién Nacidos Pretérmino (RNPT), especialmente aquellos con edad gestacional (EG) extremadamente baja y peso de nacimiento menor a 1500 grs. Esto, a su vez, trajo aparejado un incremento de la morbilidad neonatal y sus secuelas: Retinopatía del Prematuro (ROP), Displasia Broncopulmonar (DBP), etc.

La tasa de incidencia de ROP mundialmente reportada varía entre 4 y 18% según diferentes centros. En nuestro país, la incidencia está por encima del 12% (a excepción de algunos centros) y se reconoce importante subregistro. También son frecuentes en Argentina los casos de ROP en pacientes “inusuales” o sea RNPT mayores de 1500 g o mayores de 32 semanas de EG.

El uso del Oxígeno en el tratamiento de la hipoxia del RNPT fue introducido en 1930 y no pasaron muchos años antes de que se demostrara que, al igual que otras drogas, éste podía tener efectos perjudiciales. Esto llevó a reconocer la necesidad de su adecuada monitorización, para lo cual se usó la medición de gases en sangre; luego se desarrolló el monitor de $TcpO_2$ (monitoreo transcutáneo de PaO_2) y posteriormente el oxímetro de pulso o saturómetro (saturación arterial de O_2 : SpO_2). El saturómetro tiene una sensibilidad variable (entre 65% y 100% según los diferentes modelos y marcas) y es en la actualidad el método más usado para el monitoreo continuo de la oxigenación, dado que el $TcpO_2$ requiere de especial y prolongada calibración, es más caro y puede producir daño dérmico.

El saturómetro es especialmente útil con valores de saturación entre 85% y 94%, que se corresponden con PaO_2 (presión arterial de oxígeno) entre 50 y 70 mmHg. Cuando la saturación es $>94\%$ se pierde la correlación con el valor de PaO_2 , ya que ésta puede oscilar entre 80 y 400 mmHg, valores que implican hiperoxia en el RNPT. Varios reportes han informado que altas saturaciones aumentan el riesgo de enfermedad pulmonar y ROP.

Tin y col., en un estudio observacional realizado en $RNPT < 28$ semanas, monitorizados con saturómetro, encontraron que las diferencias en la saturación no tienen impacto en la sobrevivencia, pero sí en el desarrollo de ROP (6,2% vs. 27 % para rangos de saturación de 70-90% y 88-98% respectivamente). La conclusión de los autores es que la saturación “fisiológica” superior a 95%, puede ser perjudicial en RNPT.

Dado que los valores “altos” de saturación pueden correlacionarse con hiperoxia, la pregunta que surge es: ¿Qué es oxigenación adecuada?: “Es aquella en la que la entrega de O_2 es suficiente para el consumo requerido”.

Existe poca evidencia acerca de la saturación óptima en RNPT. Un estudio multicéntrico demostró que la terapia con más O_2 , en pacientes que ya tienen ROP severa, no disminuyó la progresión de la enfermedad ni el número de tratamientos retinianos con láser, pero sí aumentó el número de complicaciones pulmonares. Recientemente, un estudio prospectivo mostró que la estricta monitorización por saturometría en $RNPT < 1500$ g logró disminuir la incidencia de ROP (de 12.5% a 2.5%). Si bien no hay suficientes estudios aleatorizados, los publicados hasta la fecha muestran que saturaciones entre 88% y 92% serían beneficiosas y no aumentarían la incidencia de mortalidad ni de parálisis cerebral.

RECOMENDACIONES PARA EL CONTROL DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO ÓPTIMA EN PREMATUROS

En la fisiología del transporte y entrega de O₂ a los tejidos, intervienen varios factores:

- 1. Capacidad de transporte de O₂** de la sangre, que depende de la concentración de Hb (1 gr une 1.34 ml de O₂)
- 2. Gasto cardíaco**, que varía para permitir mantener un transporte normal de O₂ ante bajos niveles de Hb (gasto cardíaco: > 150 ml / kg/ min)
- 3. Afinidad de la Hb por el O₂**: el RN tiene 75% de Hemoglobina Fetal (HbF) y 25% de Hemoglobina Adulta (HbA). La HbF interacciona muy pobremente con el compuesto que facilita la liberación de O₂ a los tejidos (2-3 difosfoglicerato: 2-3 DPG), lo cual aumenta su afinidad por el O₂ con escasa liberación a nivel tisular. Durante la vida intrauterina, esto permite una adecuada extracción de O₂ desde la placenta. Después del nacimiento, la entrega de O₂ (diferencia entre el contenido arterial y venoso) aumenta gradualmente debido al incremento de HbA (que interactúa con el 2-3 DPG permitiendo una mayor liberación de O₂ a los tejidos) y al descenso fisiológico de HbF. Estos cambios postnatales se producen más lentamente en los RNPT, permaneciendo más tiempo con niveles de HbF “elevados”.

En la génesis de la morbilidad por O₂ intervienen diversos factores, tales como la incompleta vascularización retiniana y cambios en la misma provocados por hiperoxia (la pO₂ fetal no supera los 30 mmHg), así como la sobreproducción del factor de crecimiento endotelial vascular.

En esta recomendación se proponen diferentes conductas a seguir sobre la administración de oxígeno y el monitoreo de la SpO₂ que contribuirían a disminuir factores de riesgo adicionales.

MANEJO DE LA FI O₂ Y SATURACIÓN DE OXÍGENO EN RNPT

El objetivo es evitar reiterados o frecuentes episodios de hipoxia/hiperoxia para lo cual ningún recién nacido debe ser sometido a variaciones bruscas de la FiO₂, sólo en respuesta a la lectura de la saturación del monitor de SpO₂.

Tener en cuenta:

- 1. El oxígeno:** es una droga con efectos adversos potencialmente importantes en los RNPT y en especial en los menores de 1500 g y/o menores de 32 semanas de EG. Es necesario evitar la hipoxia, pero sin causar hiperoxia, que conduce a injuria y stress oxidativo. Actualmente se sabe que niveles de FiO₂ suficientes para mantener saturación entre 95% y 100 % son potencialmente peligrosos. Además, los episodios reiterados de hiperoxia/hipoxia producen alteración del tono vascular en RN inmaduros. Evitar estos episodios podría disminuir los riesgos en el lecho vascular en desarrollo.

2. Programar límites de alarma de saturación:

El monitor de SpO₂ debe ser usado **inmediatamente** después del nacimiento

La mínima se programa en 85 % y la máxima en 93 % (o no más de 95% en los RN PT más grandes)

No deben ser modificados los límites sólo porque la alarma suena frecuentemente.

Nunca deben ser apagadas las alarmas.

3. Alarma de saturación baja:

Ante la alarma de saturación menor de 85 % es conveniente preguntarse:

¿Es apropiada la onda de pulso?

¿Es un problema de sensor?

¿Cómo está la FC y el esfuerzo respiratorio?

¿Cuán baja es la saturación y por qué período de tiempo ha estado por debajo de niveles aceptables ?

4. Saturación deseada:

< de 1200 g. ó < de 32 semanas: 88 % a 92 %

> de 1200 g. ó > de 32 semanas: 88 % a 94 %

Este criterio debería ser seguido hasta las 8 semanas postnatales o hasta completar la vascularización retiniana. En casos de DBP el nivel de saturación indicado es 93 % a 94%, y no se debe superar en ningún caso este valor hasta que se haya completado la vascularización de la retina.

5. Descenso de la FiO₂ y niveles de saturación: El descenso de la FiO₂ debe ser paulatino, de 2 a 5 % por vez si la saturación de O₂ supera el límite superior.

Hay que evitar un exagerado y rápido descenso de la FiO₂ que provoque hipoxia ya que esto, en general, conduce a un posterior incremento de la FiO₂ y riesgo de hiperoxia.

El descenso debe realizarse cuando la SpO₂ sea estable y > de 92–93% por un período determinado, no inferior a 5-10 minutos. Si la SpO₂ fuese > 95-97% el descenso de FiO₂ debe ser más rápido para evitar hiperoxia. El valor de SpO₂ a partir del cual debe disminuirse la FiO₂ quedará determinado y aclarado para cada paciente en las indicaciones médicas en forma diaria.

6. Incremento de FiO₂:

Episodio de Apnea: es suficiente ventilar con la MISMA FiO₂ que el RN estaba recibiendo.

Si hace falta reanimar: colocar saturómetro, medir saturación y descender FiO₂ rápidamente a valores que mantengan SpO₂ entre 87 y 93%, hasta estabilizar al RN. En todos los casos en que el niño requiera un incremento de FiO₂, la enfermera o el médico que realizó el cambio debe permanecer al lado del paciente hasta que el niño sea adecuadamente valorado y estabilizado.

No aumentar FiO₂ y dejar el área del RN. Evaluar por qué fue necesario el cambio. No dejar al RN porque “está mejor” con SpO₂ de 98%.

No aumentar FiO₂ si la SpO₂ es 85-86%, a menos que esto sea persistente y se haya valorado con el (los) médico(s) tratante(s).

No aumentar FiO₂ si la SpO₂ es 80-85%, “por un instante”, a menos que esto sea persistente y se haya valorado con el (los) médico(s) tratante(s).

El médico siempre debe ser notificado cuando sea necesario elevar la FiO₂ > 5% del rango preestablecido.

Durante un episodio agudo de desaturación confirmada: mantener SpO₂ entre 85-93%, hasta estabilizar al RN.

Después del episodio agudo de desaturación: regresar la FiO₂ a los valores “basales” cuanto antes.

SITUACIONES ESPECIALES:

A) DESATURACIÓN DE OXÍGENO DESPUÉS DE UN PROCEDIMIENTO (ASPIRACIÓN DEL TUBO ENDOTRAQUEAL):

En estos casos en vez de “simplemente” incrementar la FiO₂, quizá sería más apropiado incrementar “transitoriamente” la Peep para mantener el volumen pulmonar o usar frecuencias respiratorias más altas. (En algunos casos podría ser necesario aumentar 2 cm de H₂O el pico inspiratorio máximo). Nunca incrementar FiO₂ más de 5% a 10 % como única acción. Después de aspirar el tubo endotraqueal observar al niño por lo menos 10' porque puede ser necesario ajustar el setting del respirador.

B) APNEAS Y DESATURACIÓN:

En estos casos sería adecuado incrementar la frecuencia respiratoria, modificar parámetros de ARM o usar estimulación táctil y/o en casos severos ventilación manual. En general, con estos pasos debería mantenerse la misma FiO₂ que el RN estaba recibiendo antes del episodio.

C) USO DE OXÍGENO EN SALA DE PARTOS DURANTE LA RECEPCIÓN DEL RN:

Si bien en los últimos años han sido publicados trabajos que sugieren la utilidad del aire ambiental en la reanimación del RN en sala de partos, en la actualidad sigue siendo de elección el suministro de O₂ al 100%, para la fase aguda de la reanimación. En cuanto mejore la frecuencia cardíaca, coloración y/o adecuada SpO₂, la FiO₂ debe ser descendida.

La administración de O₂ suplementario a estos niños en la sala de partos, debería ser regulada por los mismos criterios que rigen el suministro durante la internación, esto es: monitoreo por saturometría, medición de FiO₂, y regulación del aporte de oxígeno en la medida en que mejora la saturación de O₂.

Para lograr una adecuada reanimación sin efectos perjudiciales, es necesario el uso de bolsas de reanimación con manómetro y válvula de PEEP, a fin de lograr una estabilidad alveolar adecuada, evitando baro y/o volutrauma y procesos oxidativos deletéreos.

En la sala de partos se establecerá la saturometría lo más pronto posible y la FiO₂ debe ser disminuida rápidamente si la saturación de oxígeno es mayor de 93%.

D) TRANSPORTE A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES:

En general, hay serias deficiencias en mantener la saturación de O₂ en forma adecuada durante el traslado, pero éstas deben ser superadas. El traslado intra-hospitalario, desde sala de partos a la unidad, y mas aún el traslado en ambulancia, involucran una situación de riesgo potencial. Por lo tanto las medidas de seguridad deben ser maximizadas para evitar la hiperoxia y la sobreventilación durante el mismo. Para ello es imprescindible desplazarse con tranquilidad, utilizar saturometría permanente, y contar con mezclador (“blender”) de gases. (De no ser posible la saturometría, reconocer la circunstancia deficiente y evaluar la menor cantidad de oxígeno posible, aun aire ambiente o 21%, evitando un falso sentido de seguridad al administrar FiO₂ 100%. De no contar con mezclador, recordar que la bolsa autoinflable sin reservorio da una FiO₂ aproximada de 40%. En el traslado es ideal también contar con bolsa de reanimación con manómetro y válvula de Peep, o mejor aún, con ARM de transporte (situación ideal).

TODAS LAS RECOMENDACIONES ACERCA DE SATUROMETRÍA ÓPTIMA EN PREMATUROS, SON VÁLIDAS Y DEBEN SER CUMPLIDAS SIEMPRE QUE EL RN RECIBA OXÍGENO (ARM, BIGOTERA, HALO, CPAP, ETC.)

Agradecemos la generosa colaboración del Dr. Augusto Sola en la revisión de esta recomendación .

ESQUEMA DE SATURACIÓN ÓPTIMA EN PREMATUROS

RN PREMATURO	SATURACION DESEADA	ALARMA MINIMA DEL SATUROMETRO	ALARMA MAXIMA DEL SATUROMETRO
< 1200 g ó < 32 semanas	88 a 92 %	85 %	93 %
> 1200 g ó > 32 semanas	88 a 94 %	85 %	93 %

Este criterio debe ser cumplido hasta las 8 semanas de vida postnatal y hasta completar la vascularización retiniana.

En pacientes con displasia broncopulmonar el nivel de saturometría indicado es de 93%, sin superar ese valor hasta completar la vascularización retiniana.

RECOMENDACIONES PARA EL CONTROL DE LA SATURACIÓN DE OXÍGENO ÓPTIMA EN PREMATUROS

Lecturas recomendadas:

Askie L, Henderson-Smart, Irwig L, Simpson J. "Oxygen-Saturation targets and outcomes in extremely preterm infants" N Engl J Med 2003; 349 (10): 959-967.

Askie L, Henderson-Smart. "Restricted versus liberal oxygen exposure for preventing morbidity and mortality in preterm or low birth weight infants". Cochrane Database of Systematic Review 2001; 4.

Bancalari E., Flynn J, Golberg R. "Influence of transcutaneous oxygen monitoring on the incidence of retinopathy of prematurity" Pediatrics 1987 ; 79(5): 663-9.

Clark, Reese H.: Support of gas exchange in the delivery room and beyond: How do we avoid hurting the baby we seek to save? Clinics in Perinatology, Vol.26-Nº3, September 1999, págs.669-677.

Consensus on Science: Pediatrics, Vol 106, Nº3, September 2000, p. e29.

Contributors and Reviewers for the Neonatal Resuscitation Guidelines: International Guidelines for Neonatal Resuscitation: An Excerpt from the Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International.

Chow L, Wright K, Sola A. and the CSMC Oxygen Administration Study Group. Can changes in clinical practice decrease the incidence of severe retinopathy of prematurity in Very Low Birth Weight Infants? Pediatrics 2003; 111 (2): 339-345.

Didrik Saugstad O. "Is oxygen more toxic than currently believed?" Pediatrics 2001; 108 (5): 1203-1205.

Flynn J, Bancalari E, Sim Snyder E, Goldberg R. "A cohort study of transcutaneous oxygen tension and the incidence and severity of retinopathy of prematurity". N Engl J Med 1992; 326: 1050-1054.

Golde Dudell, Devn Cornish J, Bartlett R. "What constitutes adequate oxygenation?" Pediatrics 1990; 85 (1) :39-41.

Kotecha S, Alen J. "Oxygen therapy for infants with Chronic Lung Disease". Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2002; 87: F11- F14.

Levine, C. and Davis, JM: Resuscitation with 100% Oxygen: Should we change our ways? Pediatric Research 50:432(2001).

Lou McGregor M, Bremer D, Cole C. "Retinopathy of prematurity outcome in infants with prethreshold retinopathy of prematurity and oxygen saturation > 94% in room air: The high oxygen percentage in retinopathy of prematurity study". Pediatrics 2002; 110 (3): 540-4.

McIntosh. "High or low oxygen saturation for the preterm baby" Arch. Dis. Child Fetal Neonatal 2001; 84(3): F149.

Ng A, Subhedar N, Primhak R.A., Shaw N.J. "Arterial oxygen saturation profiles in healthy preterm infants". Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1998; 79: F64-F66.

Pladys, P. and col. Haematocrit and red blood cell transport in preterm infants: an observational study. ADC Online, Fetal neonatal Ed 2000; 82:F150-F155(March).

Sinha, Sunil K. y Donn, Steven M.: Weaning from assisted ventilation: art or science?: ADC Online, Fetal Neonatal Ed. 2000; 83:F64-F70(July).

The STOP-ROP Multicenter Study Group. "Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy of Prematurity (STOP-ROP). A Randomized, Controlled Trial". Pediatrics 2000; 105 (2): 295-308.

Tin W. "Oxygen saturation and retinopathy of prematurity" Arch Dis Child Fetal Neonatal 2001; 85: F75-F78.

Tin W, Milligan DWA, Pennfather P, Hey E. "Pulse oximetry, severe retinopathy, and outcome at one year in babies of less than 28 weeks gestation". Arch. Dis. Child Fetal Neonatal 2001; 84: F106-110.

Wasunna, G. Whitelaw. Pulse oximetry in preterm infants. Archives of Disease in Childhood 1987, 62, 957-971.