



Oxígeno

indispensable
para vivir,
y ¿qué pasa
si nos excedemos?



Jenny **Alvarado**
Jenny **Castro**
Yina **Garzón**
Mónica **Quevedo**
Amanda **Villalba**

RESUMEN

El oxígeno es indispensable para la vida, pero se debe tener en cuenta que al ser un medicamento también tiene efectos adversos. No lo podemos ver, sentir ni oler y tal vez por eso creemos que no hace daño, pero no es así. El exceso de oxígeno o hiperoxia conlleva a la producción de radicales libres,

los cuales son altamente perjudiciales para las células y por supuesto para la salud. La producción de estos radicales empieza a generar daño pulmonar y puede producir daños irreversibles en otros sitios del cuerpo como la retina o el cerebro.

Palabras clave:
oxígeno, daño, hiperoxia,
radicales libres, toxicidad.

4

ABSTRACT

Oxygen is essential for life, but keeping mind that being a drug also has side effects. We cannot see, feel or smell it and maybe that is why we believe it does not hurt, but it is not. Excessive oxygen or hyperemia leads to the production of free radicals which are highly detrimental to the cells and health course. The production of these radicals starts generating lung damage and can cause irreversible damage to other body sites like retina or brain

Key Words:

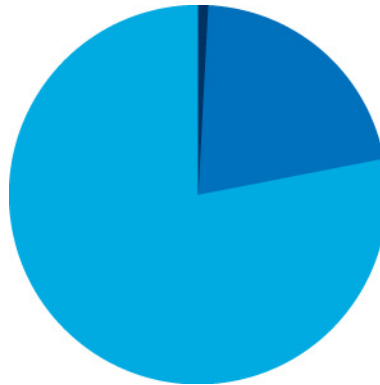
oxigen, hurt, hiperoxy, free radicals, toxicity.

Introducción

En la tierra primitiva no existía oxígeno. Este se formó después de muchos miles de años de que existiera nuestro planeta y así se originó la vida aerobia (seres que requieren de oxígeno para vivir). Para estos seres, incluidos los humanos, el oxígeno se volvió indispensable para vivir; gracias a él podemos respirar para que nuestras células realicen su metabolismo liberando energía (ATP) para así lograr el funcionamiento de nuestros órganos. Gracias a él podemos pensar, hablar, reír, caminar y realizar todas nuestras actividades diarias. Es tan necesario y vital. Es inco-

loro, insípido, incoloro y tal vez es debido a esto que no pensamos que pueda causar daño.

La atmósfera que respiramos tiene solo un 21% de oxígeno en ella, el resto lo componen otros gases como el nitrógeno con un 78%, vapor de agua entre 0 y 7%, ozono, dióxido de carbono (CO₂), hidrógeno y algunos gases nobles como el criptón, neón, helio y argón (figura 1).



21% OXÍGENO
78% NITRÓGENO
1% GASES NOBLES

Figura 1. Composición del aire atmosférico.

Como es bien sabido todo extremo es malo y el oxígeno no se escapa de esta norma. Su deficiencia termina en grandes desórdenes a nivel sistemático, orgánico, funcionales y celulares y entre menos cantidad haya en nuestro sistema nos puede llevar a una hipoxemia, hipoxia, y hasta la muerte. Pero su exceso también es nocivo para la salud. Cuando hay grandes can-

tidades de este gas en nuestro sistema o en bajas concentraciones pero por largos periodos, también se empiezan a presentar desórdenes en el correcto funcionamiento del cuerpo. Si estos niveles de cantidad o concentración superan los límites que el hombre debe tener en su sistema empieza a suceder algo llamado *toxicidad por oxígeno*. Es así que el oxígeno así como nos ayuda a vivir, también nos puede causar serios problemas de salud e incluso llevar a la muerte. Esto se debe a que el oxígeno tiene un gran poder oxidante, tanto que su nombre se desprende del griego y significa generador de ácidos. Este concepto viene desde el siglo XVIII.

Se considera que el 80% del ATP que se utiliza para el funcionamiento del cuerpo humano se metaboliza en las mitocondrias y es aquí donde se consume entre el 85 y el 90% del O₂. En este proceso químico se generan los radicales libres: entre más oxígeno más radicales libres habrá.

La toxicidad del oxígeno depende, como se dijo anteriormente, de las concentraciones y del periodo de exposición al gas, el cual es considerado como un medicamento y como tal puede tener efectos adversos. Según investigaciones realizadas el daño pulmonar es casi inevitable cuando se administran concentraciones de oxígeno a partir de 60%. Si hablamos de periodos de exposición los daños pueden ser los siguientes (tabla 1):

Tabla 1. Tiempos de exposición y daños.

TIEMPO	EFEECTO
6 horas	Se disminuye la capacidad vital.
24 horas	La síntesis de proteínas se ve disminuida incluyendo las proteínas de superficie.
3 horas	Al aumentar el líquido en el pulmón se genera edema intersticial y edema alveolar. Igualmente hay disminución de la distensibilidad.
48 horas	Hay daño a nivel del endotelio capilar. Se disminuye el área de intercambio gaseoso lo que causa disminución en la difusión del gas. La diferencia arterioalveolar de O ₂ se aumenta y hay disminución de la presión arterial de oxígeno.
2-4 días	Se destruyen las células tipo I y hay proliferación de los ROS a las células tipo II. Las células ciliares se dañan, se produce liberación de leucotrienos y se desencadenan las enfermedades propias que se desprenden de todos estos sucesos, como la activación de la cascada inflamatoria, aumento de secreciones y disminución de la producción del surfactante pulmonar entre otras.

El exceso de oxígeno se conoce como hiperoxia, la cual causa atrofas a nivel celular. Por eso los terapeutas respiratorios deben tener claro que al momento de querer corregir una hipoxemia o hipoxia, ya sea por métodos de administración invasivos o no, se debe administrar el oxígeno de una manera que no perjudique o que cause el menor impacto en el paciente. Se debe monitorizar es-

trictamente que nivel de oxígeno requiere nuestro paciente para corregir su deficiencia, cuánta presión se le va a suministrar y por cuánto tiempo. Nunca se debe administrar más del oxígeno que el paciente requiera y esto solo lo podremos observar mediante los gases arteriales vigilando estrictamente la PaO₂. Un exceso en este medicamento puede causar liberación de los oxidantes que causarán

injuria celular desencadenando enfermedades como la displasia pulmonar, la retinopatía del recién nacido o una encefalopatía, entre otras, como barotrauma, atelectasias, parálisis mucociliar. Lo anterior debido a la toxicidad.

Métodos

La finalidad este trabajo es poder entender los daños que pueden ocurrir en un paciente cuando se decide administrar oxígeno independientemente de las concentraciones y tiempos de exposición, ya que como futuros terapeutas respiratorios tenemos la responsabilidad de evitar los excesos en la administración logrando una pronta recuperación evitando daños colaterales. Como objetivos específicos se tienen:

- > Conocer las concentraciones y tiempos de exposición que pueden causar daño.
- > Identificar qué son los radicales libres, cómo y cuándo se forman y qué principales daños causan.
- > Identificar las principales patologías de las cuales hay evidencia que son causadas por exceso en la administración de oxígeno.

La metodología utilizada en este trabajo corresponde a la revisión bibliográfica. Se tomaron

diferentes artículos sobre el tema a investigar; después de recolectada la información se procedió a su análisis cualitativo y en menor escala al análisis cuantitativo. Lo cual nos llevó al reconocimiento del oxígeno como un gas altamente tóxico si no se administra con precaución o si se administra cuando no se requiere; ya sea porque es un paciente sano o porque la patología que llevó a la utilización del mismo ya se encuentra resuelta.

Concepto de radicales libres

Según Coirini (s.f.), Los radicales libres son especies químicas de existencia independiente que poseen un electrón no apareado, es decir, un solo electrón en un orbital. La presencia de este electrón desapareado hace que los radicales libres sean altamente reactivos e inespecíficos. (Coirini, s.f.).

La mayor parte del oxígeno utilizado por el organismo se reduce a agua en la cadena respiratoria. Durante este proceso son generados, de forma sucesiva, el anión superóxido (O_2^-), peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y el radical hidroxilo (OH^-), los cuales en condiciones normales no difunden al resto de la célula. (Coirini, s.f.).

Adicional al metabolismo celular, existen otras fuentes de radicales libres como los escapes de los automóviles, los rayos ultravioleta, la contaminación ambiental

y el humo del cigarrillo. En condiciones normales el cuerpo humano tiene radicales libres para protegerse contra agentes etiológicos.

Efectos de los radicales libres a nivel pulmonar

Orado y Revilla (2000) hablan sobre los mecanismos por los cuales los radicales libres causan daño durante la exposición a altas concentraciones de oxígeno o durante la fagocitosis que origina una explosión respiratoria en el fagocito (aumento de hasta 100 veces el consumo de oxígeno).

El pulmón se considera, dada la extensa red capilar que contiene, la amplia superficie alveolar y el proceso continuo de la ventilación, el órgano más aerobio del cuerpo; razón por la cual los radicales libres derivados del oxígeno son de especial interés en la génesis y mantenimiento de muchas entidades que afectan este órgano, en especial, en el *distress* respiratorio agudo (SDRA).

La cascada inflamatoria que de manera global precede y acompaña el SDRA origina una serie de cambios humorales, sistémicos y pulmonares, dentro de los cuales podemos mencionar: activación del complemento, amplia producción de citoquinas, activación de la fosfolipasa A2 y del óxido y muchos otros cambios celulares. (Duck, Cullen, Salgado y Guzmán, 2012).

Mecanismos por los cuales los radicales libres pueden causar lesión pulmonar

Orado y Revilla (2000) hablan sobre los mecanismos por los cuales los radicales libres causan lesión pulmonar.

Lipoperoxidación

Los radicales de oxígeno sustraen, en especial el radical hidroxilo, un hidrógeno del ácido graso para dar lugar a la formación de un nuevo radical orgánico (iniciación). Seguidamente este radical orgánico ataca el lípido vecino en busca de una pareja para su electrón, dando lugar a un nuevo radical y así sucesivamente (propagación). Esto crea una verdadera reacción en cadena que daña de manera prácticamente irreversible la membrana celular. (Duck et al., 2012).

Daños del DNA

Los radicales libres de oxígeno pueden afectar de forma directa la síntesis proteica y de ácido nucleico (DNA) durante el SDRA. Estos pacientes tienen disminución de los niveles de transferrina, lo cual disminuye su capacidad de proteger el DNA y la membrana celular del daño por radicales libres mediados por el hierro (Fe_2^+). (Duck et al., 2012).

N-acetilcisteína

La cascada inflamatoria que de manera global precede y acompaña el SDRA, origina una serie de cambios humorales, sistémicos y pulmonares, dentro de los cuales podemos mencionar: activación del complemento amplia producción de citoquinas activación de la fosfolipasa A2 y de la óxido y muchos otros cambios celulares. (Duck et al., 2012).

Disminución de los niveles de glutatión

En pacientes con SDRA esta enzima tiene muchas funciones en el organismo, dentro de las cuales se destacan la síntesis proteica y de DNA, el transporte de aminoácidos, el metabolismo, la protección celular y funciones antioxidantes. Además su disminución tiene efectos en otros sistemas, algunos autores consideran que es la responsable de la debilidad muscular y diafragmática. (Duck et al., 2012).

Mecanismos de la toxicidad de oxígeno

Según Rodríguez (2009), de acuerdo con los diferentes reportes podemos comentar tres circunstancias antes de entrar a discutir los mecanismos de toxicidad:

- > **Aparentemente el daño pulmonar es producido por concentraciones de oxígeno mayores al 60%.**

> **No hay alteraciones histológicas patognomónicas de la toxicidad por oxígeno, ya que lesiones prácticamente idénticas se producen en otras formas de injuria pulmonar difusa, como en las neumonitis por irradiación o por fármacos, humos, vapores, etc.**

> **La susceptibilidad a la toxicidad del oxígeno muestra diferencias de un individuo a otro. (Romero, 2004).**

Toxicidad directa

Esta es inducida por las especies reactivas de oxígeno (ROS, por su sigla en inglés), mejor conocidas como radicales libres o productos intermedios reactivos. Estos tienen un alto potencial tóxico para los tejidos, especialmente el pulmonar, derivados del proceso químico de reducir el oxígeno a dos moléculas de agua en la cadena respiratoria. (Romero, 2004).

Toxicidad indirecta

Esta se debe a una mala respuesta fisiológica al oxígeno o deterioro del sistema antioxidante de defensa, como en el caso de una alteración clínica: depresión respiratoria, supresión de eritropoyesis, vasodilatación vascular pulmonar y vasoconstricción arterial sistémica. Un ejemplo es la retinopatía del prematuro (ROP) producida por una neovascularización en respuesta a la vasoconstricción a nivel de la retina inducida por oxígeno. (Romero, 2012).

patía del prematuro (ROP) producida por una neovascularización en respuesta a la vasoconstricción a nivel de la retina inducida por oxígeno. (Romero, 2012).

Repercusión clínica de la toxicidad del oxígeno

Se puede decir que la toxicidad de oxígeno es una de las causas más frecuentes de enfermedades en neonatos como la retinopatía del prematuro, displasia broncopulmonar y la encefalopatía hipóxico-isquémica.

Retinopatía del prematuro

La retinopatía del prematuro es una causa potencialmente prevenible de ceguera infantil. Es una enfermedad proliferativa de los vasos sanguíneos en la retina de los niños prematuros. Inicialmente se interrumpe el desarrollo normal de los vasos de la retina, formándose nuevos vasos anormales acompañados de tejido fibroso que se organizan en membranas que producen desprendimientos traccionales de retina, lo cual lleva a una pérdida considerable de la visión. En la mayoría de los casos sin tratamiento provoca ceguera.

Esta enfermedad puede presentarse a partir de la tercera semana y estos son algunos de los criterios que se deben tener en cuenta a la hora de evaluar la patología:

- > Línea de demarcación entre la retina vascular y a vascular. Presencia de anastomosis.
- > Borde. La línea del estadio I engruesa y forma un cordón que se eleva por encima de la retina. Se manifiesta un aumento en las anastomosis arteriovenosas. (Rodríguez, 2009).

Los médicos y terapeutas deben tener estrictos controles y manejos del control de la enfermedad y de las posibles causas que la puedan presentar:

- > Estricto control de los niveles de saturación de oxígeno, evitar saturaciones mayores a las deseadas. Un adecuado control disminuye los casos retinopatía.
- > Medidas de asepsia y antisepsia para evitar la aparición de infecciones, ya que la presencia del agente *Cándida albicans*, por ejemplo, triplica el riesgo de retinopatía. Realizar termoregulación.
- > Favorecer la administración de leche materna.
- > Vigilar que todo recién nacido prematuro en riesgo de retinopatía, <1750 gr y <35 SEG, sea evaluado oportunamente por el oftalmólogo

en la tercera semana de vida. Pacientes con mayor peso también serán evaluados a criterio del médico pediatra a cargo del recién nacido. (Rodríguez, 2009).

A nivel tisular la toxicidad por oxígeno depende de:

- > La concentración del gas inspirado.
- > La duración de la exposición al gas.
- > La susceptibilidad individual (metabolismo y protección endógena de antioxidantes).
- > Se debe considerar como factor importante, las características

del aire inspirado. (Rodríguez, 2009).

Génesis de la morbilidad por oxígeno

Intervienen diversos factores tales como la incompleta vascularización retiniana y cambios en la misma provocados por hiperoxia (la PaO₂ fetal no supera los 30 mmHg), así como la consecuente sobreproducción del factor de crecimiento endotelial vascular. Cuando en un prematuro que recibe oxígeno la pulsioximetría (SpO₂) es de 96-100%, la PaO₂ puede ser mucho mayor a 90 mmHg. (Rodríguez, 2009).

Tabla 2. Zepeda y Ramos, 2010.

Hipoxemia PaO ₂ <45 mmHg	Hiperoxemia PaO ₂ > 80 mmHg
Vasoconstricción de vasos pulmonares	Aumento de especies de radicales libres de oxígeno
Vasodilatación del conducto arterioso	Lesiones vasculares de la retina
Elevación de la presión pulmonar	Lesión a otros órganos, incluyendo el cerebro
Corto circuito de derecha-izquierda	
Hipoxemia	
Acidosis metabólica	

Estándares mínimos aceptables para el monitoreo para la administración de oxígeno

- > Personal entrenado en procedimientos para la administración de oxígeno.
- > Equipos adecuados disponibles (por ejemplo, el oxímetro de pulso).
- > Monitorizar y supervisar a todos los neonatos que reciben oxígeno suplementario.
- > Máquinas y humidificadores de calor disponibles.
- > Mantenimiento adecuado de la saturación y oxigenación. (Rodríguez, 2009).

Monitorización de la saturación de oxígeno

La monitorización del oxígeno nos permite saber la cantidad de oxígeno que pasa a través de los pulmones al torrente sanguíneo (PaO_2 y SaO_2), y así regular la concentración de oxígeno administrada al neonato. (Rodríguez, 2009).

Desaturaciones espontáneas de oxígeno

Para evitar desaturaciones persistentes o recurrentes en un periodo de tiempo se debe evaluar

cuando se requiere aumentar la fracción inspirada de oxígeno:

- > El recién nacido.
- > El funcionamiento del ventilador.
- > La entrega de oxígeno.
- > Evaluar los cambios en el ventilador y no solo en la fracción inspirada de oxígeno.

No aumentar la FiO_2 si la saturación de oxígeno es de 85%, a menos que se vuelva permanente o se altere el estado general del recién nacido. No administrar oxígeno libre en la incubadora o dejar flujo libre por periodos prolongados, ya que estos proporcionan una concentración de oxígeno muy variable.

Existen varios aspectos que se deben observar en el neonato como la deficiencia de vitamina E, de luz ambiental, la acidosis, el *shock*, la sepsis, la apnea, la anemia, la reapertura del conducto arterioso y, por supuesto, el soporte ventilatorio prolongado cuando se acompaña de episodios de hipoxia e hipercapnia. Lo anterior es principalmente afectado por la inmadurez de la retina misma y por los niveles de oxigenación arterial retiniano (Rodríguez, 2009).

Según Zepeda y Ramos (2010), no se ha podido establecer una relación directa entre la PaO_2 y la retinopatía del prematuro, ya que esta ha ocurrido en neonatos pre-

maturos que nunca recibieron oxígeno e incluso en neonatos con cardiopatías congénitas cianóticas en los que la PaO_2 nunca ha sido superior a 50 mmHg. Y a la inversa, la retinopatía del prematuro no se ha diagnosticado en algunos prematuros después de prolongados periodos de hiperoxia (Rodríguez, 2009).

Se recomienda que un oftalmólogo con experiencia en oftalmoscopia indirecta examine las retinas de todos los prematuros (especialmente los menores de 1500 g y menores de 32 semanas de edad gestacional). Dicho examen debe hacerse a las 4-6 semanas de edad cronológica o a las 31-33 semanas de edad posconcepcional (edad gestacional + edad cronológica) (Rodríguez, 2009).

Toxicidad por oxígeno en neonatos: displasia broncopulmonar

Definición

La DBP fue descrita por Northway en 1967 y la definió como la dependencia de oxígeno para tratar la hipoxemia durante los 28 días posnatales. Es una lesión pulmonar secundaria a ventilación mecánica y elevadas concentraciones de oxígeno en neonatos prematuros sobrevivientes de síndrome de dificultad respiratoria grave. Esta patología está descrita como un síndrome caracterizado por presentar difi-

cultad respiratoria crónica con dependencia de oxígeno a los 28 días de edad y especialmente en recién nacidos pretérmino con muy bajo peso al nacer (menos de 1500 gr). Se caracteriza por la falta de desarrollo pulmonar o desarrollo epitelial fibroblástico y granular, acompañado de poca alveolarización y una importante disminución de la septación alveolar y de la producción de surfactante pulmonar.

Epidemiología

La prematurez es un factor de riesgo decisivo, pero no el único. La gravedad puede ser determinada por otros factores. La incidencia de recién nacidos con peso inferior a los 1500 gr es del 20% al 40%. El riesgo de desarrollar DBP aumenta hasta cuatro veces cuanto menor es la edad gestacional (menor a 30 semanas), la ventilación mecánica aumenta el riesgo en 95%, la persistencia del conducto arterioso en la primera semana de vida aumenta en 3,9 veces el riesgo y la pérdida de más del 15% del peso corporal a los siete días de vida aumenta el riesgo casi tres veces. En la mayoría de los estudios realizados y revisados consideran que la prematurez y el bajo peso al nacer son factores predecibles de riesgo para el desarrollo de la DBP (Torres, 2013). La incidencia de desarrollar DBP es variable dependiendo de la edad gestacional, el peso al nacer, el grado de inmadurez pulmonar y

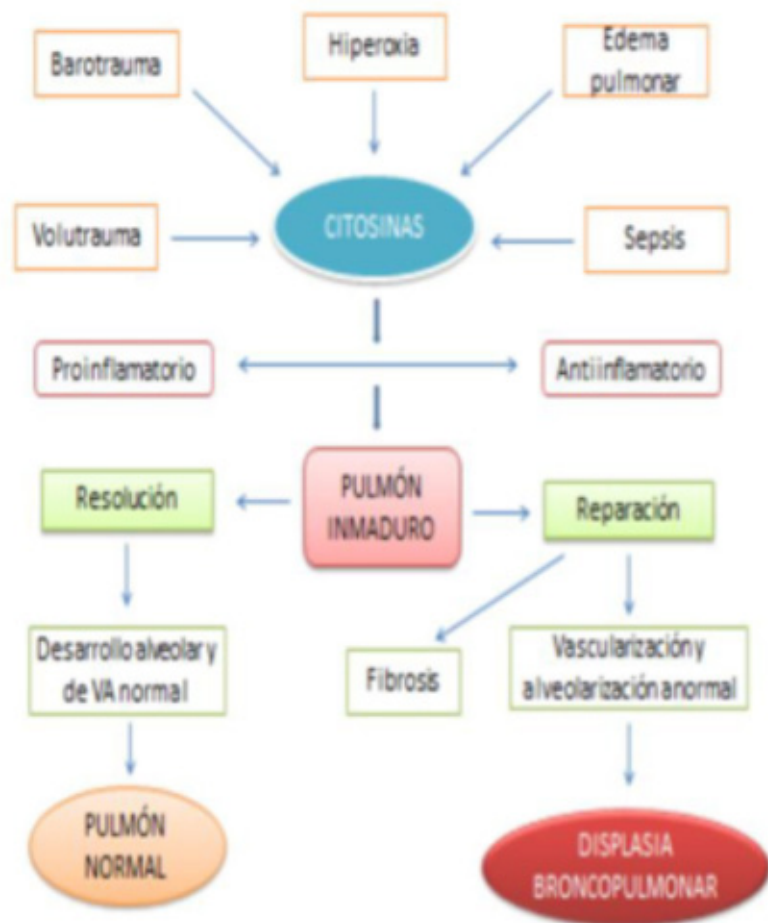
de las prácticas de cuidados neonatales. La incidencia puede ser también modificada o influenciada por otros manejos como la nutrición, el aporte de líquidos y las prácticas que influyen en el riesgo de infecciones nosocomiales.

Factores de riesgo

La DBP es de origen multifactorial. Los principales factores de riesgo son la prematuridad y el bajo peso al nacer. Sin embargo, se han reportado otros factores de

riesgo en el recién nacido como el sexo masculino, la raza blanca o caucásica, predisposición genética, retardo en el crecimiento intrauterino, enfermedad pulmonar grave, administración de indometacina y terapia glucocorticoide antenatal y corioamnionitis. Estos últimos tres como factores de riesgo materno. El pulmón prematuro presenta más riesgo de lesión antes del desarrollo del periodo sacular, que transcurre entre las 28 y 36 semanas de gestación, donde se desarrolla la porción respiratoria propiamente dicha del

Figura 4. Patogénesis de la DBP (Torres, 2013, p. 9).



pulmón, ya que empiezan a aparecer los bronquiolos respiratorios (Zepeda y Ramos, 2010). Otros factores que contribuyen al desarrollo del DBP son el déficit de factores que puede proteger al pulmón del daño oxidativo como la disfunción o disminución de la sustancia tensoactiva, baja elasticidad de la pared torácica, mayor permeabilidad alveolocapilar, alveolos de baja distensibilidad en relación con la alta distensibilidad de las vías aéreas. Otro factor importante es la falta de maduración de las estructuras pulmonares relacionada con disminución en la actividad enzimática antioxidante y de antiproteasas (alfa 1 antitripsina), lo cual incrementa la susceptibilidad de los pulmones a la lesión (Aguamar buceo, s.f.).

Patogénesis

Entre varios estudios realizados, una de las hipótesis que se considera consistente con el desarrollo de la DBP indica que los factores que activen un proceso inflamatorio como barotrauma, volutrauma, hiperoxia, edema pulmonar y sepsis aumentan la presencia de citosinas proinflamatorias y antiinflamatorias. El desequilibrio entre estas citosinas que favorece la inflamación llevará a la lesión pulmonar, la cual al ser reparada causa fibrosis, vascularización y alveolización anormales. Esto sumado a una septación anormal en el desarrollo pulmonar conlleva a

una alteración arterioalveolar y a una superficie alveolar mayor. Otro estudio indica que el balance de las citosinas proinflamatorias y antiinflamatorias, así como la fibrosis y la alveolización anormal tienen una causa genética.

Toxicidad por oxígeno: mecanismo de daño pulmonar

La lesión pulmonar causada por altas concentraciones de oxígeno es atribuida a la generación aumentada de radicales libre de oxígeno (estrés oxidativo). Estos oxidantes exceden la capacidad del sistema antioxidante, oxidando enzimas, inhibiendo la síntesis de proteína y DNA, disminuyendo la síntesis de sustancia tensoactiva o surfactante pulmonar, causando peroxidación lipídica, destrucción celular, inhibición de la septación y la alveolización, el colapso alveolar —lo que constituye alveolos más pequeños a expensas de sáculos más grandes—, disminución en la cantidad de alvéolos, aumento del tejido intersticial fibrótico y disminución de superficie interna para intercambio gaseoso. Entre los estudios realizados, se estima que una FiO_2 superior al 40% produce toxicidad por oxígeno (Aguamar buceo, s.f.).

Otro mecanismo de daño pulmonar es la ventilación mecánica. Se considera que interviene también la falta de maduración pulmonar y la alteración mecánica

de la vía aérea. En la ventilación mecánica la lesión es causada más por el volumen corriente alto administrado que por la presión positiva alta. Es decir, que el daño pulmonar asociado a la ventilación mecánica es dado por volutrauma y no por barotrauma, causando daño en el endotelio capilar pulmonar, del epitelio alveolar y de la vía aérea.

Necrosis neural en el sistema nervioso central: encefalopatía

Es la destrucción generalizada causando muerte de otras células neuronales que afecta el sistema nervioso central puede producir lesión cerebral que afectan los recién nacidos prematuros y a término.

La cantidad excesiva de oxígeno en los tejidos puede producir la lesión por dos mecanismos: vía directa (oxidación tisular) o vía indirecta (acción sobre la autorregulación del flujo sanguíneo).

Su toxicidad puede ser por concentración del gas inspirado, duración de la exposición al gas, susceptibilidad individual que depende del metabolismo y del nivel endógeno de protección con antioxidantes.

Puede haber una anomalía en la maduración de la vascularización de la retina causando una disminución de vitamina E y luz, infección generalizada y disnea.

También se ha presentado en recién nacidos que nunca se le han administrado oxígeno. Se puede decir que no se puede prevenir.

Por las alteraciones anteriores es tan importante que el oxígeno sea administrado como un medicamento, esto es, con dosis exactas, además de vigilar sus efectos secundarios estrictamente ya que pueden ser irreversibles.

Encefalopatía hipóxico-isquémica

Se presenta frecuentemente como daño neurológico secundario causado por disminución de oxígeno y flujo sanguíneo en el CNC en recién nacidos sometidos a hipoxia o isquemia. Se manifiesta con dificultad respiratoria, alteración de las funciones neurológicas, depresión del tono muscular, estados anormales de la conciencia y convulsiones.

Epidemiología encefalopatía hipóxico

Se presenta en periodos posnatales tempranos como consecuencia neurológica a corto, mediano y largo plazo. Puede presentar retraso psicomotor, sordeza, ceguera, parálisis cerebral. Se presenta en diferentes países entre 2-4 de cada 1.000 recién nacidos. Un recién nacido entre las 37 y 42 semanas de gestación cuando sufren de asfixia antes o durante

el parto. Fallecen entre el 15-20% alcanzan el 60% en prematuros y el 25% presentan déficit neurológico. La OMS estima que cada año hay 4.000 millones de niños recién nacidos que presentan asfixia de los cuales 800.000 desarrollarán secuelas neurológicas y un gran número mueren.

Consecuencias del daño neurológico

Trauma obstétrico, insuficiencia respiratoria, inmadurez, desnutrición, sepsis o alteraciones metabólicas, se encuentran conjuntamente con la ocurrencia de lesiones transitorias de la sustancia gris y blanca, o lesiones más severas en el SNC. La expresión funcional del SNC que se no se encuentra totalmente organizado y mielinizado hace que los signos clínicos del daño sean inespecíficos, o incluso inexistentes, en un momento dado del proceso, mientras que los hace evidentes en otro momento del mismo.

Conclusiones

El oxígeno es indispensable para la vida aerobia, pero se debe administrar con precaución, ya que al ser considerado como un medicamento también tiene efectos secundarios. La toxicidad por oxígeno ha tenido gran impacto en pacientes con SDRA, displasia broncopulmonar, entre otras.

La meta es utilizar menos concentración de oxígeno, ya que utilizar grandes concentraciones de oxígeno puede generarla aparición de radicales libres los cuales empeoran el daño en el pulmón.

Bibliografía

- Aguamar buceo. (s.f.) Toxicidad del oxígeno en el SNC. Recuperado de www.info.aguamarbuceo.com/Medicina/Toxicidad%20del%20Oxigeno%20en%20el%20SNC.pdf
- Coirini, H. (s.f.). Toxicidad del oxígeno y radicales libres. Recuperado de www.fmv-uba.org.ar/grado/medicina/ciclo_biomedico/segundo_a%C3%B1o/bioquimica/Toxicidad.pdf
- Duck, E., Cullen, P., Salgado, E. y Guzmán, B. (2012, julio-septiembre). Displasia broncopulmonar en el recién nacido pretérmino. *Anales médicos*, 57(3), 223-231.
- Rodríguez, L. (2009). *Oxigenoterapia*. Bogotá: Universidad del Rosario.
- Romero, G. (2004, septiembre). Daño neurológico secundario a hipoxia isquemia perinatal. *Archivos de Neurociencias*, 9(3). Recuperado de www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0187
- Torres, J. (2013, enero-abril). Características de neonatos con displasia broncopulmonar en el Hospital Universitario del Valle Evaristo García de Cali, Colombia. *Revista Gastrohnutp*, 15(1), suplemento 1, s4-s9.
- Spielvogeli, H. (2008). El lado oscuro del oxígeno. *Scientifica*, 6(1), 57-61.
- Zepeda, L. C. y Ramos, E. (2010). Retinopatía del prematuro. Seminario Nnani, Módulo 10, Tema 3.