



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.



CARTAS AL EDITOR

Toxicidad pulmonar por oxígeno y COVID-19



Pulmonary toxicity by oxygen and COVID-19

Sr. Editor:

La toxicidad pulmonar por oxígeno es conocida desde hace más de un siglo. La exposición a una fracción inspiratoria de oxígeno (FiO₂) de 0,7 ocasiona lesión pulmonar progresiva y la intensidad de las lesiones son dependientes de la concentración y duración de la hiperoxia¹. La lesión comienza a las pocas horas de la administración de oxígeno en concentraciones elevadas, provocando un aumento de la permeabilidad alvéolo-capilar y una respuesta celular compleja que incluye células epiteliales, endoteliales, proinflamatorias y plaquetas, que inducen la destrucción de las membranas alveolocapilares con aumento de los espacios aéreos, obstrucción vascular por microtrombos e infiltración celular que lleva a la pérdida de la arquitectura alveolar y, a la larga, a fibrosis pulmonar. Todas las lesiones causadas por oxígeno son similares a las del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), y además en pacientes con un SDRA establecido la hiperoxia puede empeorar los resultados clínicos². Por último, muchas de las características patológicas descritas en la hiperoxia ocurren también en el SDRA originado por la COVID-19, ya que en los pulmones de estos pacientes se ha encontrado aumento de los espacios alveolares por destrucción de los septos alveolares, edema alveolar, trombosis capilar, infiltrados perivasculares y fibrosis³.

La irrupción de la COVID19 ha supuesto un reto en el manejo del soporte respiratorio, y la necesidad de aplicar fracciones inspiratorias de oxígeno elevadas ha sido una constante en muchos pacientes, ya sea en forma de oxigenoterapia nasal de alto flujo (ONAF) o de forma concomitante a los sistemas de ventilación. No obstante, las altas tasas de mortalidad en los casos de SDRA, con un promedio del 39%, hace plantear la posibilidad de que al menos en algunos casos, la aplicación de concentraciones de oxígeno elevadas estén potenciando o propiciando las lesiones propias del SDRA de la COVID-19³, e incluso podría originar un círculo vicioso que creara la necesidad de incrementar progresivamente la concentración de oxígeno en el aire inspirado, provocando ello a su vez un mayor deterioro pulmonar.

Esta posibilidad, junto con los datos obtenidos por otros autores⁴ destacando que la gran mayoría de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda moderada-severa por COVID-19, e incluso casos con hallazgos radiológicos y de intercambio gaseoso compatibles con SDRA, se recuperaron con CPAP y FiO₂ entre 0,4 y 0,6, deben, en nuestra opi-

nión, hacernos reconsiderar o detallar la actual estrategia de soporte respiratorio. De esta forma, siguiendo el planteamiento de las actuales recomendaciones⁵, aunque el escalón siguiente a oxigenoterapia convencional pudiera continuar siendo la ONAF, cuando fueran precisas FiO₂ superiores a 0,6 se debería intentar un soporte respiratorio que reclutara más unidades alveolares como es la CPAP, en lugar de incrementar la FiO₂ a niveles que pueden ocasionar toxicidad en un pulmón ya de por sí lesionado. Incluso, en determinadas condiciones de seguridad y monitorización, el objetivo de saturación actualmente fijado en torno al 95% en las recomendaciones mencionadas podría reducirse a un nivel del 92% con el objetivo de no incrementar la FiO₂ por encima de 0,6.

Bibliografía

1. Kallet RH, Branson RD. Should Oxygen Therapy Be Tightly Regulated to Minimize Hyperoxia in Critically Ill Patients? *Respir Care*. 2016;61:801–17.
2. Aggarwal NR, Brower RG, Hager DN, Thompson BT, Netzer G, Shanholtz C, et al. Oxygen exposure resulting in arterial oxygen tensions above the protocol goal was associated with worse clinical outcomes in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2018;46:517–24.
3. Hanidziar D, Robson SC. Hyperoxia and modulation of pulmonary vascular and immune responses in COVID-19. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2021;320:L12–6.
4. Brusasco C, Corradi F, di Domenico A, Raggi F, Timossi G, Santori G, et al., Galliera CPAP-Covid-19 study group; Collaborators of the Galliera CPAP-COVID-19 study group are. Continuous positive airway pressure in COVID-19 patients with moderate-to-severe respiratory failure. *Eur Respir J*. 2021;57, 2002524.
5. Belenguer-Muncharaz A, Hernández-Garcés H. Indication of high-flow oxygen therapy in patients with SARS-CoV-2 pneumonia. *Med Intensiva*. 2020, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2020.11.001>. S0210-5691(20)30340-5.

A. León-Jiménez, E. Vázquez-Gandullo*
y F. Montoro-Ballesteros

Unidad de Gestión Clínica de Neumología, Alergología y Cirugía Torácica, Servicio de Neumología, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: evavgandullo@gmail.com (E. Vázquez-Gandullo).

<https://doi.org/10.1016/j.medin.2021.04.008>

0210-5691/ © 2021 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.