

Oxigenoterapia. Efectos secundarios. Yatrogenia

J. Escarrabill, C. Monasterio y R. Estopá

Servei de Pneumologia. Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet (Barcelona).

Los riesgos de la administración aguda de oxígeno se refieren a los efectos secundarios precoces, como la hipercapnia o las atelectasias por absorción y al daño tisular, como la citotoxicidad pulmonar o la retinopatía de los prematuros.

No se han demostrado riesgos relacionados con la administración crónica de oxígeno en pacientes estables. La oxigenoterapia crónica no incrementa significativamente la PaCO₂ ni se reconocen lesiones tisulares atribuibles al tratamiento. El riesgo de explosión puede minimizarse con unas precauciones elementales.

El mal funcionamiento de las fuentes de oxígeno pueden condicionar la efectividad del tratamiento, especialmente en el caso del concentrador si no se somete a revisiones periódicas.

Los accesorios utilizados para recibir oxígeno pueden producir irritación local, especialmente si se administran flujos elevados. Pueden producirse fugas en los tubos acodados o con múltiples conexiones. El uso de humidificadores no está justificado en la mayoría de pacientes, siendo además otra fuente de fugas.

El catéter transtraqueal (CTT) es una forma invasiva de administrar oxígeno muy eficaz pero que plantea problemas en el momento de la inserción (enfisema subcutáneo, hematoma, broncoespasmo), o a largo plazo (tapones de moco alrededor del CTT o las infecciones locales).

Arch Bronconeumol 1993; 29:123-128

Oxygen therapy. Secondary effects. Iatrogenesis.

The risks of the acute administration of oxygen refer to early secondary effects such as hypercapnia or atelectasis by absorption and to tissue damage as in pulmonary cytotoxicity or retinopathy of premature newborns.

No risks related with the chronic administration of oxygen have been demonstrated in stable patients. Chronic oxygen therapy does not significantly increase PaCO₂, nor have tissue lesions attributable to this treatment been recognized. The risk of explosion may be minimized by elemental precautions. Bad functioning of the sources of oxygen may condition the efficacy of the treatment specially in the case of the concentrator if not submitted to periodic revision.

The accessories used for receiving oxygen may produce local irritation, specially if high flows are administered. Leaks may be produced in jointed tubes or in those with multiple connections. The use of humidifiers is not justified in most patients, and is rather, another source of leaks.

The transtracheal catheter (TTC) is a very effective invasive form of administering oxygen but presents problems at the time of inserction (subcutaneous emphysema, hematoma, bronchospasm) or during long term administration (blockage by mucous around the TTC or local infections).

Introducción

Aunque a finales del siglo XVIII, los trabajos de Priestley, Lavoisier y Scheele permitieron aislar y manipular el oxígeno, no se desarrolló el uso terapéutico hasta los primeros años del siglo XX. En 1922 Alvan Barach comunicó los beneficios de la administración de oxígeno en pacientes con neumonía y cianosis¹.

A partir de los años 50, las indicaciones del oxígeno en las situaciones agudas se amplían al poder determinar con facilidad la presión parcial del O₂ en sangre arterial (PaO₂). Los pioneros en el campo de la oxigenoterapia domiciliaria (OD) iniciaron sus trabajos durante la década de los 60: Levine y Petty en EE.UU. y Cotes y Abraham en Birmingham en el Reino Unido.

Para valorar los efectos secundarios y la yatrogenia relacionados con la administración de oxígeno, debemos considerar dos situaciones bien diferenciadas: la administración en procesos agudos, durante relativamente cortos períodos de tiempo, y la oxigenoterapia domiciliaria. En la tabla I se resumen los efectos secundarios relacionados con la administración de oxígeno.

Administración aguda de oxígeno

El objetivo de la oxigenoterapia es corregir la hipoxia tisular. La hipoxia aguda a nivel de los tejidos se manifiesta de forma inespecífica, con cambios hemo-



dinámicos, alteraciones en el nivel de conciencia o con la cianosis, que orientan sobre la existencia de un trastorno de la oxigenación tisular; por lo tanto debe sospecharse en casos de shock, acidosis metabólica y en procesos que alteran gravemente el intercambio de gases.

Si bien en la práctica diaria no disponemos de métodos para determinar el grado de oxigenación tisular, parece razonable administrar oxígeno en los pacientes con cualquier enfermedad respiratoria aguda o crónica con una PaO_2 inferior a 50 mmHg.

La administración de oxígeno también parece razonable en los pacientes previamente sanos que sufren una enfermedad respiratoria aguda con PaO_2 inferior a 60 mmHg, y en otras enfermedades agudas con PaO_2 superior a 60 mmHg, pero en las que pueden producirse cambios bruscos de la PaO_2 (agudización grave del asma, tromboembolismo pulmonar, pancreatitis aguda, sepsis, hemorragia, trauma musculoesquelético, etc)². En el infarto agudo de miocardio, en la insuficiencia cardíaca y en las alteraciones de la hemoglobina (como la intoxicación por monóxido de carbono) puede haber hipoxia tisular sin hipoxemia.

El objetivo inmediato de la oxigenoterapia aguda no es el de normalizar la PaO_2 , sino mantener niveles que eviten la hipoxia tisular. En la mayor parte de los casos corregiremos la hipoxia tisular si mantenemos una PaO_2 alrededor de los 60 mmHg y en los enfermos respiratorios crónicos reagudizados es suficiente aspirar inicialmente a estabilizar la PaO_2 por encima de los 50 mmHg³.

Los riesgos de la oxigenoterapia aguda se refieren a los efectos secundarios precoces, como la hipercapnia o las atelectasias por absorción, al daño tisular o las consecuencias de la administración inefectiva (tabla I).

Efectos secundarios precoces

Hipercapnia. El incremento de la $PaCO_2$ y la acidosis progresiva son efectos secundarios bien conocidos de la administración aguda de oxígeno. Los mecanismos precisos no se conocen bien. Clásicamente la hipercapnia se explica por la disminución de la sensibilidad del centro respiratorio, aunque otras hipótesis apuntan hacia el aumento del espacio muerto fisiológico al corregir la vasoconstricción hipóxica y mejorar la perfusión en áreas todavía mal ventiladas⁴.

El incremento de la hipercapnia es infrecuente cuando la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) es inferior al 35 %. Sin embargo, debemos ser especialmente cautelosos en pacientes con limitación crónica al flujo aéreo (LCFA) con hipercapnia previa a la reagudización, y en aquellos pacientes eucápnicos con una enfermedad respiratoria aguda que no mejora clínicamente. En este último caso, la hipercapnia se produce cuando el paciente no es capaz de aumentar la ventilación ante el incremento progresivo de la $PaCO_2$.

En cualquier caso, la mejor estrategia es utilizar siempre la FiO_2 más baja que consiga los efectos deseados y controlar la evolución del paciente me-

TABLE I
Efectos secundarios relacionados con la administración de oxígeno

<i>Administración aguda de oxígeno:</i>
a) Efectos secundarios precoces:
Retención de CO_2
Atelectasias por absorción
b) Daño tisular:
Toxicidad pulmonar
Retinopatía de los prematuros
c) Administración inefectiva
<i>Oxigenoterapia domiciliar:</i>
Hipercapnia
Lesiones tisulares
Riesgo de explosión
<i>Complicaciones relacionadas con las fuentes de suministro de oxígeno:</i>
Concentrador:
Disminución del % de oxígeno del gas de salida
Oxígeno líquido:
Congelación en la válvula de salida
Alteraciones en el flujo en las fuentes portátiles
<i>Complicaciones relacionadas con los accesorios:</i>
Gafas nasales:
Sequedad de mucosas
Dermatitis
Humidificadores:
Fugas
Colonización por gérmenes potencialmente patógenos
Catéter transtraqueal:
Complicaciones en la introducción:
emfisema subcutáneo
hematomas
Complicaciones a largo plazo:
tapones de moco
infecciones locales
pérdida del trayecto fistuloso
ruptura del catéter
Disminución de la aceptación a lo largo del tiempo

dante la gasometría arterial. La muestra de sangre arterial debe obtenerse pasados 30 minutos de los cambios en la FiO_2 para asegurar que se ha alcanzado el estado estable. Hasta conseguir la estabilización del paciente, la determinación de la SaO_2 mediante el pulsioxímetro no puede reemplazar la gasometría arterial dado que no nos aporta datos sobre el pH y la $PaCO_2$.

El incremento de la $PaCO_2$ acompañado de una acidosis progresiva ($pH < 7,25$) es un signo de alarma que debe hacer considerar la indicación de ventilación mecánica. No tiene sentido, en ningún caso, suprimir la oxigenoterapia para prevenir la hipercapnia.

La administración de oxígeno en las reagudizaciones de pacientes con LCFA e hipercapnia es más segura si se hace mediante las máscaras del tipo Venturi. Estas máscaras pueden regularse desde 0,24 a 0,5 y proporcionan una FiO_2 estable, independientemente del patrón respiratorio del paciente. Sin embargo, en enfermos taquipnéicos, que reciben una FiO_2 superior al 35 %, el aporte de aire enriquecido (mezcla de aire ambiente y oxígeno) debe superar siempre el flujo inspiratorio instantáneo, dado que en caso contrario el paciente toma del exterior parte del aire que necesita, con lo que disminuye la FiO_2 .

En pacientes con una descompensación aguda de su insuficiencia respiratoria crónica, la administración



de oxígeno a través de gafas nasales, incluso a flujos de 1 litro/minuto, puede proporcionar una concentración de oxígeno en el aire inspirado excesivamente alta. Esta concentración de oxígeno aumenta a medida que la ventilación disminuye y puede llegar a ser del 40 %, provocando retención de anhídrido carbónico y acidosis⁵. A pesar de todo no deben excluirse las gafas nasales para la administración aguda de oxígeno, especialmente en pacientes sin hipercapnia y que no presentan trastornos de la conciencia, pero siempre garantizando una monitorización periódica de la presión parcial de los gases en sangre.

Atelectasia por absorción. Cuando se administra el oxígeno a concentraciones superiores al 80 % durante más de 24 horas los alveolos pierden el nitrógeno. En los alveolos con una V/Q baja, el O₂ y el CO₂ se van absorbiendo progresivamente y al disminuir el volumen alveolar se produce la atelectasia.

Daño tisular

Toxicidad pulmonar. El incremento en la producción de radicales libres de oxígeno se acepta como la causa de la citotoxicidad pulmonar relacionada con la oxigenoterapia en la que se administra una FiO₂ elevada⁶. En una situación de hiperoxia los enzimas antioxidantes no pueden neutralizar la producción de radicales libres de oxígeno, de manera que el exceso de los mismos inactiva enzimas, altera la membrana celular y lesiona el material genético⁷.

A las 12-24 horas de respirar oxígeno al 100 %, muchos pacientes ya presentan traqueobronquitis, con dolor retroesternal y tos no productiva. Seguidamente se aprecia una disminución de la capacidad vital, de la capacidad de difusión y de la *compliance* pulmonar. En el curso de las primeras 48 horas puede producirse daño alveolar difuso, con edema, atelectasias y hemorragia, y en la fase crónica se producen cambios patológicos indistinguibles de los observados en el ARDS⁸, con proliferación de células alveolares del tipo 2, que conducen a la fibrosis intersticial.

La probabilidad de presentar daño pulmonar relacionado con la administración de oxígeno depende del tiempo que el paciente recibe una FiO₂ superior al 50 %. La recuperación total del pulmón es poco probable cuando se han producido los efectos de la fase crónica y las secuelas suelen y pueden manifestarse en forma de fibrosis pulmonar o lesiones bullosas. En el neonato, los síndromes crónicos asociados a la citotoxicidad se manifiestan en forma de displasia broncopulmonar.

Hay muchos fármacos que al metabolizarse también producen radicales libres de oxígeno que pueden empeorar la toxicidad pulmonar relacionada con la oxigenoterapia. El insecticida paraquat y la nitrofurantoina son otros productos que presentan más toxicidad en medios hiperóxicos⁹.

El efecto adverso más importante de la bleomicina es la toxicidad pulmonar, que se ve potenciada en los pacientes que a la vez se exponen a la radioterapia del tórax o que reciben concentraciones elevadas de oxí-

geno, por ejemplo en el curso de una anestesia¹⁰, por un mecanismo similar al citado anteriormente.

Retinopatía de los prematuros. La retinopatía de los prematuros (fibroplasia retrolental) se describió inicialmente en recién nacidos prematuros, de muy bajo peso, que recibían una FiO₂ elevada. La hiperoxia puede producir lesiones fibróticas por detrás del cristalino y en los vasos retinianos que provocan alteraciones visuales permanentes. Actualmente se piensa que la hiperoxia juega un papel secundario y la investigación se dirige a buscar otros factores etiológicos y los posibles tratamientos preventivos¹¹.

Administración inefectiva

Jeffrey et al¹² han observado que el 29 % de los pacientes de una unidad de Neumología tienen el oxígeno cerrado o la máscara fuera de la cara. Bandrés et al¹³ constatan que en 120 pacientes que reciben oxígeno durante las primeras 24 horas del ingreso, únicamente en el 42,5 % hay una gasometría arterial de control. En nuestro hospital hemos realizado un seguimiento de la utilización del oxígeno en 43 pacientes ingresados, mediante observaciones repetidas a diferentes horas del día. En el 35 % de las observaciones, el paciente tenía el oxígeno cerrado a pesar de la indicación correcta y en un 16 % de las observaciones había errores en la regulación de la mascarilla. Únicamente en un 14 % de los pacientes la oxigenoterapia se realizaba correctamente en todas las observaciones (Escarrabill, datos no publicados).

Estos ejemplos ilustran la necesidad de considerar que la oxigenoterapia es un tratamiento que debe monitorizarse. En los pacientes que no utilizan el oxígeno, la falta de confirmación de los efectos esperados puede provocar un aumento de la FiO₂ (con el consiguiente aumento de los riesgos). Además la falta de control del tratamiento puede ocasionar un mantenimiento de la prescripción, que en algunos casos puede ser innecesaria, o pasar desapercibidos los efectos secundarios.

Administración crónica de oxígeno

Se acepta ampliamente que la administración de oxígeno a bajo flujo en pacientes estables con insuficiencia respiratoria crónica no produce aumentos significativos de la PaCO₂, incluso si presentan hipercapnia¹⁴. Tampoco hay datos que hagan sospechar que la oxigenoterapia crónica produce algún tipo de lesión pulmonar grave¹⁵, aunque la falta de estudios exhaustivos en este sentido no permiten excluirlas absolutamente. Jacques et al¹⁶ observan una hiperplasia grado I de células alveolares del tipo II, que es mayor en los pacientes que reciben oxígeno durante la noche que en los que lo reciben de una manera continua. Pero no hay evidencia que estas lesiones mínimas tengan algún significado patológico atribuible a la oxigenoterapia.

La manipulación del oxígeno presenta algunos riesgos. Contrariamente a lo que presuponen muchos pa-



cientes, el oxígeno no quema ni explota, únicamente facilita la combustión. Para que se produzca un incendio es preciso que una fuente energética lleve el material inflamable al punto de ignición. En este caso el oxígeno facilita la combustión. En la práctica diaria puede darse este caso en tres situaciones:

a) Si la fuente de oxígeno se sitúa cerca de una fuente de calor o de alguna máquina que produzca chispas. McCauley describe el caso de un paciente al que se le incendiaron las gafas nasales al utilizar una muela sin protección mientras recibía oxígeno a partir de una fuente portátil¹⁷.

b) Si el paciente engrasa cualquier parte del sistema del reservorio de oxígeno. La electricidad estática no es suficiente para llevar al punto de ignición el plástico de los tubos, pero si hay grasa, ante una descompresión brusca del mano-reductor se produce un aumento importante de la energía a causa de la fricción. La grasa puede inflamarse y seguidamente el material plástico. El resultado puede ser una explosión del recipiente.

c) Finalmente, no debemos olvidar que en nuestro medio un 27 % de los pacientes que tiene oxígeno en casa sigue fumando¹⁸. Fumar mientras se recibe oxígeno no debe ser excepcional y los riesgos son evidentes.

Complicaciones relacionadas con las fuentes de suministro de oxígeno en la OD

Otros riesgos potenciales de la OD derivan del mal funcionamiento de los sistemas de suministro.

El concentrador de oxígeno es un aparato seguro, pero requiere revisiones periódicas. La mayoría de aparatos no disponen de alarmas que adviertan al paciente de la caída en el porcentaje de oxígeno en el gas producido. En el estudio de la Subcomisión técnica de ANTADIR¹⁹ se observa que, a pesar de un mantenimiento regular, en casi una cuarta parte de los aparatos el porcentaje de oxígeno era inferior al esperado, especialmente en los pacientes que utilizan flujos elevados o en los aparatos con más horas de funcionamiento. En nuestro medio hemos detectado que únicamente el 42 % de los 31 concentradores revisados funcionan correctamente²⁰.

Los pacientes que utilizan oxígeno líquido deben ser instruidos exhaustivamente sobre como deben recargar el recipiente portátil. En ocasiones, la formación de escarcha en la válvula del depósito domiciliario impide que ésta se cierre, de manera que se evapora el oxígeno. El suministrador debe aconsejar la conducta más adecuada en cada modelo de recipiente. Massey et al²¹ detectan alteraciones en el flujo de oxígeno liberado por las fuentes portátiles, por lo que recomiendan realizar verificaciones periódicas.

Complicaciones relacionadas con los accesorios utilizados en la OD

Gafas nasales y tubos de conexión. La administración de oxígeno a través de las gafas nasales es aceptada por la mayoría de pacientes. Se trata de un método confortable y seguro en el paciente estable.

El uso continuado acaba por endurecer las pequeñas cánulas que se introducen en las fosas nasales y son causa de irritación y dermatitis local. Además, si se utilizan flujos altos de oxígeno (superiores a 3 litros/minuto) pueden ocasionar sequedad de mucosas y sensación de obstrucción nasal.

Estos efectos pueden minimizarse utilizando únicamente una de las dos cánulas que se introducen en las fosas nasales (y ocluyendo la otra) de manera que no pase oxígeno por la fosa nasal más afectada, o para permitir un uso alternativo de las fosas nasales. El uso de una cánula única es tan efectivo para controlar la hipoxemia como el uso de ambas²².

El uso de gafas nasales en la OD no altera las sensaciones gustativas y olfatorias²³. Estas alteraciones posiblemente se relacionan más con la persistencia del hábito tabáquico que con la administración de oxígeno.

El uso de mascarillas tipo Venturi es una forma de administración de oxígeno poco operativa en la OD. El paciente debe prescindir de la mascarilla para comer o cuando tose y tiene tendencia a desplazarla voluntariamente de la cara cuando habla, o involuntariamente cuando duerme. Las incomodidades de la mascarilla durante los períodos más calurosos son evidentes. Algunos pacientes prefieren la mascarilla alegando que tienen la sensación de «aire fresco» en la cara de manera que confirman la recepción de oxígeno. Aunque esta sensación no se aprecia con las gafas nasales, es fácil confirmar la salida de oxígeno de las gafas sumergiéndolas en un vaso de agua y observando el evidente burbujeo.

Los tubos de conexión entre las gafas (o la máscara) y la fuente de suministro de oxígeno deben mantenerse sin acodaduras. Las conexiones que realiza el mismo paciente para mejorar la movilidad son una fuente de fugas.

Cuando la temperatura exterior es menor que la del interior de los tubos de conexión puede producirse condensación de agua en el interior de los mismos. El agua condensada puede desplazarse hasta la cara del paciente e irritar las fosas nasales. Para evitarlo podemos considerar las siguientes alternativas:

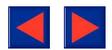
- No poner vaso humidificador si no es imprescindible.

- En caso de necesitar vaso humidificador podemos colocarlo lo más cerca posible del paciente, o bien intercalar entre la fuente y el paciente un recipiente especial para recoger el agua condensada.

- Mantener el vaso humidificador y la salida de la fuente en una posición más baja que el enfermo.

Humidificadores. El uso de humidificadores en la administración de oxígeno a bajo flujo a través de gafas nasales es una práctica muy extendida en nuestro medio. Teóricamente, con el uso de humidificadores se pretende evitar la sequedad de mucosas.

La humidificación no evita la sequedad de las mucosas en los pacientes que reciben oxígeno a través de cánulas nasales, incluso en aquellos casos en los que los flujos son superiores a los 4 litros/minuto. Camp-



bell et al²⁴ demuestran que la sequedad de mucosas se detecta en más del 40 % de los casos en pacientes que reciben oxígeno a través de gafas nasales a un flujo de 5 litros/minuto, pero no observan diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes que usan humidificadores respecto a los que no los usan.

El sistema más utilizado es el de los *humidificadores por burbujeo* en los que el oxígeno se introduce por debajo del nivel del agua y las burbujas de aire aumentan la superficie de contacto con el líquido.

En los pacientes que utilizan concentradores, la mala colocación del vaso humidificador es una causa de vibraciones molestas, que a menudo magnifican el ruido del compresor y son causa de rechazo del aparato. Un inconveniente es que la mayoría de humidificadores se cierran por sistemas de rosca. El paciente debe reemplazar el líquido periódicamente y una mala colocación puede ser una fuente de fugas.

Finalmente, otro problema que debemos considerar es el de la colonización de los humidificadores por gérmenes potencialmente patógenos. Pendelton et al²⁵, a raíz de un caso de neumonía por *Pseudomonas* adquirida en la comunidad en un paciente con OD, sugieren que la contaminación bacteriana de los humidificadores podría ser un foco de infección, como ocurre en las neumonías nosocomiales.

Catéter transtraqueal. El catéter transtraqueal (CTT) es un método de administración de oxígeno descrito por Heimlich²⁶ en 1982. Mediante la técnica tipo Seldinger se coloca en la tráquea, con anestesia local, un catéter de 3 mm de diámetro externo, introduciéndolo por debajo del cricoides²⁷.

La experiencia con el CTT es todavía limitada y sus impulsores sugieren que puede ser una buena alternativa para tratar la hipoxemia refractaria a otras formas de administración de oxígeno²⁸. La administración de oxígeno mediante el CTT parece que disminuye la ventilación minuto inspiratoria, y éste podría ser el mecanismo que explica la mejoría en la tolerancia al ejercicio y la disminución de la disnea²⁹.

Sin embargo, dado que se trata de una forma invasiva de administración de oxígeno debemos considerar las posibles complicaciones.

Las complicaciones inmediatas del CTT son las que se relacionan directamente con la maniobra de introducción o a lo largo de la primera semana. A pesar de realizar adecuadamente la técnica, la mayoría de autores refieren porcentajes variables de enfisema subcutáneo (entre el 3 y el 11 %), hematomas locales o broncoespasmo. La tos en los días posteriores a la inserción del CTT puede provocar su expulsión y ocasionar la pérdida del trayecto fistuloso todavía no organizado³⁰.

A largo plazo, la impactación de moco alrededor del CTT se observa con frecuencia. Léger et al³¹ han detectado tapones de moco en un tercio de sus pacientes, y en algunos casos han ocasionado episodios asfícticos graves^{31, 32}. A pesar de un adecuado mantenimiento, Fletcher et al³³ describen la obstrucción traqueal como resultado de una masa mucoso-infla-

TABLA II
Empleo y aceptación del catéter transtraqueal

Casos Año	Christopher ³⁴ 100 1987	Léger ³¹ 46 1988	Heimlich ³⁵ 200 1989	Walsh ³² 37 1990	Total 383
Rechazo	4	2	35	6	47 (12 %)
Abandono por indicación médica	4	5		2	11 (3 %)
MARSA*				2	2 (0,5 %)
Fallan al control			14		14 (4 %)
Total	8	7	49	10	74 (19 %)
%	8,0	15,2	24,5	27,0	
Años control rango (meses)	2	3	7	5	
	0,5-26	6-36	12-84	0-60	

*MARSA: *Staphylococcus aureus* metilicilín-resistentes.

matoria que se desarrolla en la punta del CTT cuatro días después de la introducción del modelo SCOOP-1.

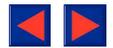
Las infecciones locales y las dermatitis de contacto son otras complicaciones, aunque en general son de poca trascendencia y no obligan a retirar el CTT. El germen más frecuentemente aislado es *Staphylococcus aureus*, aunque Walsh y Govan³² describen dos casos de pacientes en los que se aisló repetidamente *Pseudomonas sp* en el esputo y en la punta del CTT y otros dos pacientes en los que se aisló *Staphylococcus aureus* resistente a la metilicina (MARSA) que obligó a la retirada del CTT. Christopher³⁴ refiere un 2 % de dermatitis por candida en pacientes que se autoaplicaron antibióticos tópicos.

La aceptación a largo plazo también es muy variable. En la tabla II se resume la evolución de un grupo de 383 pacientes. En conjunto, únicamente el 12,3 % de los pacientes rechazan el CTT después de un tiempo variable de utilización. Si añadimos los pacientes que no siguen el control periódico y en los que se retira el CTT por indicación médica, el porcentaje de pacientes que dejan de usar el CTT llega al 19,3 %. Sin embargo, tal como puede esperarse, a medida que se prolonga el seguimiento de los pacientes aumenta el porcentaje de pacientes en los que por una u otra razón deja de usarse el CTT.

El CTT, en combinación con las fuentes portátiles de oxígeno, es la forma de administración de oxígeno que permite la realización del tratamiento durante las 24 horas al día. Aunque son necesarios nuevos estudios, en estos momentos el CTT es el mejor método para garantizar la efectividad de la oxigenoterapia domiciliaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Petty TL. Home oxygen. A revolution in the care of advanced COPD.
- Snider GL, Rinaldo JE. Oxygen therapy in medical patients hospitalized outside of the intensive care unit. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122:29-36.
- Editorial. Acute oxygen therapy. *Lancet* 1986; i:980-981.



4. Georgopoulos D, Anthonisen NR. Oxygen therapy. En: Simmons DH, Current pulmonology, vol. 11. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc 1990:221-246.
5. Davies RJO, Hopkin JM. Nasal oxygen in exacerbations of ventilatory failure: an underappreciated risk. *Br Med J* 1989; 299:43-44.
6. Fulmer JD, Snider GL. ACCP-NHLBI. National conference on oxygen therapy. *Chest* 1984; 86:234-247.
7. Jackson RM. Pulmonary oxygen toxicity. *Chest* 1985; 88:900-905.
8. Fisher AB. Oxygen therapy. Side effects and toxicity. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122:61-69.
9. Deneke SM, Fanburg BL. Normobaric oxygen toxicity of the lung. *N Engl J Med* 1980; 303:768.
10. Ingrassia TS, Ryu JH, Traster VF, Rosenow EC. Oxygen-exacerbated bleomycin pulmonary toxicity. *Mayo Clin Proc* 1991; 66:173-178.
11. Editorial. Retinopathy of prematurity. *Lancet* 1991; 337:83-84.
12. Jeffrey AA, Ray S, Douglas NJ. Accuracy of inpatient oxygen administration. *Thorax* 1989; 44:1.036-1.037.
13. Bandrés Gimeno R, Barrios Tizón J, Lorenzo Masid MI et al. Utilización del oxígeno como terapéutica en un hospital general. *An Med Intern (Madrid)* 1991; 8:23-26.
14. Tjep BL. Long-term home oxygen therapy. *Clin Chest Med* 1990; 11:505-521.
15. Housset B. L'oxygénothérapie de longue durée: exist-il un risque toxique? *Agréssologie* 1988; 29:507-510.
16. Jacques J. The lungs and causes of death in the nocturnal oxygen therapy trial. *Chest* 1984; 86:230-233.
17. McCauley CS, Boller LR. The hazards of home oxygen therapy. *N Engl J Med* 1987; 316:107.
18. Escarrabill J, Marín E, de la Riva E, Giró E, Estopà R, Manresa F. Hábito tabáquico en pacientes con oxigenoterapia domiciliaria. *Med Clin (Barc)* 1989; 93:772-774.
19. Sous-Commission Technique ANTADIR. Home controls of a sample of 244 oxygen concentrators. *Eur Respir J* 1991; 4:227-231.
20. Escarrabill J, Giró E, De la Riva E, Estopà R, Manresa F. Efectividad del concentrador como fuente de suministro de oxígeno en la oxigenoterapia domiciliaria (OD) (abstract). *Arch Bronconeumol* 1990; 26 (supl. 1):16.
21. Massey LW, Hussey JD, Albert RK. Inaccurate oxygen delivery in some portable liquid oxygen devices. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:204-205.
22. Petty TL. Home oxygen in advanced chronic obstructive pulmonary disease. *Med Clin North Am* 1981; 65:615-627.
23. Dewan NA, Bell W, Moore J, Anderson B, Kirchain W, O'Donahue WJ. Smell and taste function in subjects with chronic obstructive pulmonary disease. Effect on long-term oxygen via nasal cannulas. *Chest* 1990; 97:595-599.
24. Campbell EJ, Baker D, Crites-Silver P. Subjective effects of humidification of oxygen for delivery by nasal cannula. *Chest* 1988; 93:289-293.
25. Pendelton N, Cheesbrough JS, Walshaw MJ, Hind CRK. Bacterial colonisation of humidifier attachments on oxygen concentrators prescribed for long term oxygen therapy: a district review. *Thorax* 1991; 46:257-258.
26. Heimlich HJ. Respiratory rehabilitation with transtracheal oxygen system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982; 91:643-647.
27. Domingo C, Léger P, Morera J. Catéter transtraqueal: una puerta abierta a la oxigenoterapia continua domiciliaria moderna. *Med Clin (Barc)* 1990; 94:103-106.
28. Christopher KL, Spofford BT, Brannin PK, Petty TL. Transtracheal oxygen therapy for refractory hypoxaemia. *JAMA* 1986; 256:494-497.
29. Couser JI, Make BJ. Transtracheal oxygen decreases inspired minute ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:627-631.
30. Editorial. Trans-tracheal oxygen. *Lancet* 1988; ii:22-23.
31. Léger P, Bédicam JM, Rabiers B, Gerard M, Robert D. Oxygénothérapie a longue durée par cathéter transtracheal. *Agréssologie* 1988; 29:595-602.
32. Walsh DA, Govan JR. Long term continuous domiciliary oxygen therapy by transtracheal catheter. *Thorax* 1990; 45:478-481.
33. Fletcher EC, Nickeson D, Costaragos-Galarza C. Endotracheal mass resulting from a transtracheal oxygen catheter. *Chest* 1988; 93:438-439.
34. Christopher KL, Spofford BT, Petrun MD, et al. A program for transtracheal oxygen delivery. *Ann Intern Med* 1987; 107:802-808.
35. Heimlich HJ, Carr GC. The micro-trach. A seven-year experience with transtracheal oxygen therapy. *Chest* 1989; 95:1.008-1.012.