



4. Aspectos terapéuticos (II)

Moderador: R. Estopá

FORMAS DE ADMINISTRACION

J. ESCARRABILL

Servei de Pneumologia, Hospital del Bellvitge. L'Hospitalet. Barcelona.

El objetivo final de la administración de oxígeno es garantizar la corrección de la hipoxemia. Pero dada la necesidad de mantener la $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg durante más de 15 horas al día, la elección de los instrumentos técnicos que utilizamos debe hacerse pensando en facilitar el cumplimiento de la prescripción. En la OD no hay indicaciones específicas para el uso de bombonas que almacenan el oxígeno a presión. El concentrador de oxígeno garantiza el suministro para la mayoría de pacientes y potencialmente es la fuente más eficiente (Thorax 1989; 44:576-578). Es un aparato fácil de manejar y no precisa de circuitos de distribución. Los dos inconvenientes más importantes son que impide la movilidad fuera del domicilio y, si no lleva alarmas incorporadas, no permite detectar las caídas en el porcentaje de oxígeno del gas de salida. El concentrador es la forma ideal de suministro de oxígeno para pacientes que no pueden salir de casa, de edad avanzada, o que sólo salen ocasionalmente (menos de 2 horas al día) y para aquellos que viven en zonas de difícil acceso. Las fuentes portátiles (oxígeno líquido y oxígeno gaseoso en recipientes ligeros) permiten la OD durante la deambulación y contribuyen a facilitar el cumplimiento global de la prescripción (> 15 horas/día). El oxígeno líquido debe reservarse para pacientes que pueden desarrollar actividades fuera de casa y que están motivados por participar activamente en su tratamiento. Las bombonas ligeras de oxígeno gaseoso tienen el inconveniente que no pueden ser recargadas por el propio paciente, por lo que su autonomía es limitada. Si se usan conjuntamente con válvulas ahorradoras, pueden ser un complemento del concentrador con el fin de permitir salidas ocasionales.

Las gafas nasales son la forma de administración más utilizada. Son cómodas y permiten recibir oxígeno cuando el paciente habla, tose o come. Pueden usarse con cualquier forma de suministro y permiten la incorporación de mecanismos ahorradores de oxígeno. En algunos pacientes, para corregir la hipoxemia de una manera continua o al esfuerzo, podemos necesitar flujos altos de oxígeno. Las gafas, a flujos superiores a 3 l/min, son molestas. Además, en algunos pacientes se desplazan de los orificios nasales al dormir y otros no las encuentran estéticas para salir a la calle. El catéter transtraqueal (CTT) es una forma invasiva de administrar oxígeno directamente a la tráquea. El CTT se introduce fácilmente mediante una minitraqueotomía, sin complicaciones técnicas importantes (hemorragias locales, enfisema subcutáneo). Requiere recambios periódicos, sin otros inconvenientes excepto que un 12,5 % de los pacientes

abandonan el CTT durante el primer año y en un seguimiento de 7 años (Chest 1989; 95:1.008-1.012), los abandonos alcanzan el 19 %.

Hay dos tipos de mecanismos de ahorrar oxígeno: reservorios y válvulas que liberan oxígeno durante la inspiración. Los reservorios almacenan el oxígeno durante la espiración de manera que con flujos menores se consiguen las mismas saturaciones. Las válvulas que liberan oxígeno intermitentemente detectan el inicio de la inspiración por diversos mecanismos (cambios térmicos, de presión) para facilitar un bolo de oxígeno, de manera que el gas no se pierde durante la espiración. No disponemos de estudios que avalen la efectividad a largo plazo de estos mecanismos ahorradores. Ambos mecanismos ahorradores pueden acoplarse a las fuentes portátiles, por lo que el ahorro de oxígeno se traduce en un aumento de la autonomía. La decisión sobre la forma de suministro no es fácil dado que no hay criterios objetivos aceptados y contrastados. No disponemos de estudios amplios sobre cómo se realiza la OD en Europa, pero parece razonable afirmar que el concentrador se utiliza más que el oxígeno líquido y que el CTT no se utiliza tan ampliamente como en USA. Además, la elección de la fuente de oxígeno también se ve condicionada por las formas locales de reembolso de los gastos ocasionados por la OD (Am Rev Respir Dis 1989; 140:1.813).

EPOC, SUEÑO Y OXIGENOTERAPIA

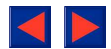
E. FERNÁNDEZ

National Jewish Center of Immunology and Respiratory Medicine. Denver, Co, USA.

Diversos estudios han demostrado hipoxemia y retención de CO_2 durante el sueño en enfermos con EPOC. La hipoxemia es más severa durante la fase de REM, especialmente si el enfermo está hipoxémico en vigilia.

Mecanismos de la hipoxemia durante el sueño en EPOC. 1) *Hipoventilación:* Tanto en sujetos normales como en pacientes con EPOC, la ventilación está reducida en todas las fases del sueño, reducción que puede ser importante durante la REM. La desaturación durante REM está típicamente relacionada con la hipoventilación. 2) *Disminución de la capacidad funcional residual:* Su disminución en pacientes con EPOC, como contribución a la hipoxemia, necesita ser mejor estudiada. 3) *Desequilibrios de las relaciones V_A/Q :* Son en parte responsables de la hipoxemia durante el sueño. 4) *Control ventilatorio anormal:* La respuesta ventilatoria anormal a la hipoxia y/o hiper-capnia progresivas contribuye a la hipoxemia durante el sueño. La combinación de EPOC y el síndrome de apnea/hipoapnea (SASH) no es más común que lo estimado de acuerdo con la frecuencia relativa individual de cada enfermedad.

Consecuencias de la hipoxemia durante el sueño. 1) *Hemodinámica:* Se ha demostrado una correlación



entre la caída de la saturación de oxígeno durante el sueño y el aumento de la presión arterial pulmonar (Ppa). Se considera que por cada de 1 % de reducción de la SaO₂, la Ppa aumenta 1 mmHg. 2) *Arritmias cardíacas*: Estas son una complicación poco común de la saturación nocturna y no existe evidencia de que sean de importancia clínica. 3) *Policitemia*: Existe relación entre el grado de policitemia y SaO₂ pero no con los niveles plasmáticos de eritropoyetina. 4) *Calidad del sueño*: La arquitectura del sueño es anormal. 5) *Muerte durante el sueño*: La muerte súbita ocurre más a menudo en la noche en comparación a controles y es más común en aquellos con hipoxemia y retención de CO₂. Cuando la EPOC coexiste con el SASH, se está más predispuesto a desarrollar hipertensión pulmonar y fallo cardíaco derecho.

Predicción de la oxigenación nocturna. Todas las ecuaciones tienen un valor clínico limitado. Sin embargo, el grado de hipoxemia nocturna se relaciona no sólo con la PaO₂ diurna, sino también con la de CO₂, la duración de REM y la respuesta ventilatoria a la hipoxia e hipercapnia. Los exámenes de polisomnografía de rutina en pacientes con EPOC no están justificados, excepto si se sospecha coexistencia con SASH (por la presencia de síntomas) o existe corazón pulmonar y/o policitemia en pacientes con EPOC con PaO₂ diurna > 60 mmHg.

Tratamiento. 1) *Oxigenoterapia continuada*: Su administración durante el sueño mejora la oxigenación nocturna. En los estudios norteamericano (NOTT) y británico (MCR), la concentración de oxígeno durante el sueño fue acomodada a la oxigenación medida durante el día (pacientes con EPOC en O₂ suplementario durante el día, deben probablemente aumentar el flujo en 1 litro durante la noche). 2) *Almitrine*: Este medicamento eleva la PaO₂ diurna. Parece actuar a través de la reducción de la perfusión en alveolos ventilados pobremente (potencia de vasoconstricción hipóxica pulmonar, aumentando la resistencia vascular pulmonar y la Ppa). Sin embargo, puede producir neuropatía periférica y pérdida de peso importante. 3) *Otras opciones*: Medroxiprogesterona, protiptilina, ventilación a presión negativa y ventilación nasal a presión positiva intermitente.

Conclusiones: La hipoxemia durante el sueño en los pacientes con EPOC se debe fundamentalmente a hipoventilación alveolar; predispone a complicaciones; se puede estimar a partir de los valores diurnos de PaO₂ y PaCO₂ y la respuesta ventilatoria a la hipoxemia y/o hipercapnia. El tratamiento de elección es la oxigenoterapia suplementaria durante el sueño.

OXIGENOTERAPIA

R. CORNUDELLA

Departament de Medicina. Unitat Docent Sant Pau. Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona.

Dos estudios controlados, el MRC¹ y el NOTT², referidos a los efectos de la oxigenoterapia a largo

plazo (LTOT: *long-term oxygen therapy*) en la limitación crónica al flujo aéreo (LCFA) o enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) han demostrado sin lugar a dudas una diferencia significativa de la supervivencia entre los grupos sometidos o no a LTOT, si la duración diaria de la LTOT es superior a 15 h/día. No existen estudios controlados sobre los efectos de la LTOT en otras enfermedades pulmonares, especialmente las restrictivas, aunque es utilizada en varios grupos de trabajo. Las metas que se propone la LTOT en los pacientes con LCFA son: corrección de la hipoxemia sin inducir una acidosis hiperclorémica, mejoría de la supervivencia, del estado neuropsíquico, de la calidad del sueño y de la calidad de vida, prevención de la insuficiencia cardíaca derecha, reversión de la hipertensión arterial pulmonar, reducción de la policitemia y reducción de los costos económicos (frecuencia y duración de las hospitalizaciones). La indicación de la LTOT no constituye nunca una urgencia y requiere un breve período de control de la estabilidad clínica bajo tratamiento farmacológico adecuado, fisioterapia respiratoria y adopción de medidas preventivas como el cese del hábito tabáquico. La duración de este período oscila entre tres semanas y tres meses, según las diferentes escuelas. Siguiendo los criterios establecidos por los estudios MRC y NOTT, la indicación usualmente admitida es la del mantenimiento de la PaO₂ inferior a 55 mmHg (7,3 kPa) tras período de estabilización en pacientes con LCFA o entre 55 y 65 mmHg (7,3-7,8 kPa) si coexiste policitemia, clínica de cor pulmonale y/o hipertensión arterial pulmonar. En este segundo grupo es necesario ampliar las exploraciones previas (espirometría, gasometría arterial diurna en vigilia, hemoglobina, hematocrito) con pruebas de esfuerzo, hemodinámica o polisomnografía, en consonancia con las circunstancias de cada caso.

Estos criterios son los generalmente aceptados aunque existen diferencias de matiz de un país a otro. La indicación de LTOT en las enfermedades pulmonares restrictivas, en las hipoxemias nocturnas aisladas y en las hipoxemias de esfuerzo, está en fase de investigación. El flujo de oxígeno a administrar, en general mediante lentillas nasales, ha de ser el suficiente para elevar la PaO₂ de reposo por encima de 65 mmHg (8,7 kPa). El tipo de fuente de O₂, a emplear (O₂ comprimido, O₂ líquido, concentrador) depende de la duración de la utilización, del flujo de O₂ requerido, de la posibilidad del uso ambulatorio, el área geográfica de residencia y del interés del paciente en practicar actividades físicas y/o sociales. El uso de dispositivos economizadores de O₂ (catéter transtraqueal, dispositivos reservorio tipo Oxymizer, válvulas a demanda) y el de estimulantes respiratorios como el bismesilato de almitrina están aún en estudio.

1) MRC. Working Party. Lancet 1981; 1:681-686.

2) Nocturnal oxygen therapy trial group. Ann Intern Med 1980; 93:391-398.