



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 SaO<sub>2</sub>, 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 SaO<sub>2</sub> 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 CO<sub>2</sub>. 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 PaO<sub>2</sub> diurna, sino también con la de CO<sub>2</sub>, 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 PaO<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub> suplementario durante el día, deben probablemente aumentar el flujo en 1 litro durante la noche). 2) *Almitrine*: Este medicamento eleva la PaO<sub>2</sub> 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 PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> 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 MRC<sup>1</sup> y el NOTT<sup>2</sup>, 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 hipercápnica, 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 PaO<sub>2</sub> 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 PaO<sub>2</sub> de reposo por encima de 65 mmHg (8,7 kPa). El tipo de fuente de O<sub>2</sub> a emplear (O<sub>2</sub> comprimido, O<sub>2</sub> líquido, concentrador) depende de la duración de la utilización, del flujo de O<sub>2</sub> 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 O<sub>2</sub> (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.