



LA OXIGENOTERAPIA CONTINUA

R. ESTOPA I MIRÓ

Servicio de Neumología. Hospital de Bellvitge.
L'Hospitalet. Barcelona.

El oxígeno se ha convertido en una de las terapéuticas más eficaces para el control de la insuficiencia respiratoria, sea cual sea su etiología. Su empleo es universalmente aceptado en los procesos agudos administrado a través de una mascarilla o bien con la ventilación mecánica. En los enfermos con una insuficiencia respiratoria crónica se empezó a utilizar de forma discontinua durante las agudizaciones y, hasta hace pocos años, no se han realizado estudios prospectivos para demostrar su eficacia administrado de forma continua. Un trabajo realizado en Gran Bretaña conocido como MRC¹ y otro realizado en los Estados Unidos conocido como NOTT² han demostrado que la oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) durante más de 15 horas al día mejora la supervivencia en los enfermos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con hipoxemia.

La indicación de la OCD en otras enfermedades respiratorias es más discutida y no existen datos fiables sobre su eficacia, aunque es práctica corriente su indicación cuando se demuestra la existencia de hipoxemia durante la noche o en el esfuerzo³.

Los beneficios, así como las contraindicaciones y los criterios de selección de los pacientes, han sido extensamente descritos en revisiones recientes^{4, 5}, siendo el criterio fundamental la existencia de una PaO₂ inferior a 55 mmHg respirando aire ambiente a nivel del mar, en una fase estable de la enfermedad y bajo un correcto tratamiento broncodilatador. Cuando la PaO₂ se sitúa entre 55 y 59 mmHg, deben existir criterios clínicos o exámenes complementarios sugestivos de cor pulmonale, hipertensión arterial pulmonar o poliglobulia⁴⁻⁶.

En el trabajo de F. Gimeno, el objetivo fundamental es demostrar la conveniencia o no de administrar oxígeno durante la noche en pacientes con una CNSLD o EPOC en fase estable. Su estudio se refiere a 18 pacientes, la mitad de los cuales recibe oxígeno durante un año y la otra mitad no, siendo los dos grupos comparables por los datos clínicos y funcionales.

La selección de los pacientes fue según los autores tras ser ingresados en relación con una agudización del proceso. Después de un tratamiento muy intenso entraban en fase estable de la enfermedad. Sin embargo, un poco antes se argumenta que los estudios del NOTT y el del MRC tienen el problema de haber seleccionado a los enfermos tras una agudización. En el NOTT se excluyeron un 40 % de los pacientes al

cabo de un mes, ya que había mejorado la gasometría. Lo que ha sido posteriormente confirmado⁷ es que la indicación para la OCD hay que hacerla tras un mínimo de tres meses de vigilancia de la gasometría arterial. Lo que también es evidente es que los «candidatos» a la OCD sí que se seleccionan tras una agudización de la enfermedad de base.

El grupo seleccionado presenta una saturación de oxígeno que suponemos medida de forma transcutánea entre 88 y 92 %, lo que equivale (suponiendo un pH de 7,4) a una PaO₂ entre 55 y 60 mmHg. La PaO₂ medida en el momento de la exploración funcional, es de 8,7 KPa en el grupo que recibe el oxígeno, lo que equivale a una PaO₂ media de 65 mm Hg. Con esta cifras puede suponerse que alguno de estos pacientes no cumplía los criterios gasométricos para a indicación de la OCD.

Al cabo de un año de tratamiento con oxígeno nocturno, tres de los nueve pacientes han fallecido y uno sólo de los que no lo recibían. El número total de los días de hospitalización es también superior en el grupo de enfermos tratados. Con estos datos, los autores afirman que no parece que el oxígeno sea un buen tratamiento, aunque reconocen que no pueden demostrar que sea la causa de la mala evolución. La OCD se ha demostrado eficaz para mejorar la supervivencia^{1, 2}, evitar la progresión de la hipertensión arterial pulmonar⁸ y la calidad de vida desde una valoración psicológica⁹. Las complicaciones relacionadas con la OCD que han sido publicadas son casi anécdotas. Creo que Gimeno et al. deberían intentar profundizar en el conocimiento de la causa de muerte en sus enfermos, especialmente en los casos 7 y 8 que estuvieron ingresados entre 50 y 60 días a lo largo del año de observación, para descartar o confirmar si había o no una probable relación con la OCD nocturna. La OCD durante la noche puede ser causa de un aumento de las apneas nocturnas pero únicamente en aquellos pacientes con un síndrome de apnea nocturna, y no parece ser el caso en este grupo de enfermos. Incluso se ha demostrado que la OCD durante la noche no influye en la elevación del carbónico¹⁰.

La toxicidad del oxígeno sobre el epitelio bronquial, a las dosis de 1-2 litros por minuto y durante un año, no creo que puedan considerarse como causa de las descompensaciones.

Como muy bien señalan Gimeno et al, su trabajo no puede compararse con los otros estudios citados.



Su serie incluye nueve pacientes con oxígeno nocturno de los cuales tres fallecen durante el año de observación, lo que representa finalmente 6 pacientes. El estudio del MRC incluye 82 pacientes seguidos durante un tiempo medio de 19 meses. Las cifras de PaO₂ tampoco son comparables, ya que probablemente del grupo de nueve pacientes algunos no hubieran sido incluidos en los protocolos del MRC ni del NOTT. Aquí hay que señalar unos resultados difíciles de leer, ya que si comparamos la tabla III con la I parece que los pacientes mejoran en el momento de la indicación de la oxigenoterapia estando más hipoxémicos un año antes y tras un año de tratamiento.

En conclusión, la OCD debe indicarse tras un período de observación de, como mínimo, tres meses y puede perfectamente hacerse tras una agudización si a los tres meses persiste una hipoxemia con PaO₂ inferior a 55 mm Hg. Si la OCD se indica inmediatamente después de una reagudización o bien no se controla con gasometría, podemos llegar a tener un grupo muy importante de pacientes, en los cuales esta forma terapéutica no está indicada¹¹. Medir únicamente la saturación para confirmar una prescripción tan trascendente me parece insuficiente y considero imprescindible la gasometría arterial. Gimeno et al tenían dudas sobre la eficacia de la OCD en estos pacientes y pienso que con el estudio que han realizado no las han despejado.

BIBLIOGRAFIA

1. Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema (a report). *Lancet* 1981; 1: 681-686.
2. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391-398.
3. Anthonisen NR. Long-term oxygen therapy. *Ann Intern Med* 1983; 99: 519-527.
4. Flenley DC. Long-term home oxygen therapy. *Chest* 1985; 87: 99-103.
5. Petty TL. Selection criteria for long-term oxygen therapy. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 397-398.
6. ACCP-NHLBI. National Conference on Oxygen Therapy. *Chest* 1984; 86: 234-247.
7. Levi-Valensi P, Weitzenblum E, Pedinelli JL, Racineux JL, Duwoos H. Three-month follow-up of arterial blood gas determinations in candidates for long-term oxygen therapy. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 547-551.
8. Weitzenblum E, Sautegau A, Ehrhart M, Mammosser M, Pelletier A. Long-term oxygen therapy can reverse the progression of pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 493-498.
9. Heaton RK, Grant I, McSweeney AJ et al. Psychologic effects of continuous and nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1941-1947.
10. Goldstein RS, Wivekanand R, Bowes MB et al. Effect of supplemental nocturnal oxygen on gas exchange in patients with severe obstructive pulmonary disease. *New Engl J Med* 1984; 310: 425-429.
11. Escarrabill J, Estopà R, Hugué M, Manresa F. Domiciliary oxygen therapy. *Lancet* 1985; 2: 779.