

OXIGENOTERAPIA Y E.P.O.C.

T. Montemayor Rubio,

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

El hablar de oxígeno y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (E.P.O.C.) se me asemeja a ese antiguo, clásico y correcto traje (quizás el de la boda), que se saca para las ocasiones especiales y salvo que uno haya engordado mucho, le saca del apuro y sigue siendo lo más indicado. La oxigenoterapia es un tratamiento poco moderno pero sin duda continúa como la medida terapéutica más importante en el manejo de la E.P.O.C. evolucionada.

Quizás nos volviésemos un poco más modestos si recordamos que Joseph Priestley en 1774⁽¹⁾ ya comprobó lo más importante, "el ratón vivía más tiempo en la vasija con oxígeno (calentando óxido de mercurio al calor del sol), que con aire común".

Sólo necesitamos esperar a 1980 y 1981 para decir lo mismo aplicado al hombre con E.P.O.C. Y respecto a su utilización domiciliaria.

Bien es verdad que en los años previos hubo trabajos parciales en pequeños grupos, que parecían demostrar el beneficio de la oxigenoterapia reduciendo la policitemia y la hipertensión arterial pulmonar. Sin duda estos trabajos previos demostraron algo también importante: "que la terapia con O₂ era una técnica segura, que no estaba asociada a narcosis por CO₂ ni aumentaba el riesgo para el fuego y explosión. Asimismo a largo plazo no producía cambios en los tests de función pulmonar cosa que excluiría la posibilidad de toxicidad por O₂".⁽²⁻⁵⁾ A finales de los 70 dos grandes estudios multicéntricos sobre oxigenoterapia domiciliaria continua en la E.P.O.C. vieron la luz y por su importancia, repercusión y vigencia actual, nos pararemos a reseñar de forma más amplia. Aunque todo el mundo los cita, es posible que sean poco conocidos en los detalles y tienen verdadero interés.

LA ODC MEJORA LA EXPECTATIVA DE VIDA EN LA E.P.O.C. AVANZADA

El Medical Research Council del Reino Unido y el National Institute of Health en los Estados Unidos de Norteamérica, plantearon dos amplios estudios bien controlados y multicéntricos de terapéutica domiciliaria con O₂ en la E.P.O.C. Tras los planteamientos previos, protocolo, resultados preliminares etc, sus conclusiones fueron publicadas en Septiembre de 1980 en el caso Americano y en Marzo de 1981 en el Británico.

El estudio americano del NOTT⁽⁶⁾ era un cooperativo de seis centros, que incluía a 203 pacientes de una serie barajada de 1.043 casos. Los criterios de entrada del estudio fueron:

- Diagnóstico clínico de E.P.O.C.

- Hipoxemia

PaO₂ a 55 mm de Hg

PaO₂ a 59 mm de Hg, más al menos uno de los siguientes criterios: edema, hematocrito a 55 % o ondas P pulmonares en el EKG.

- Función pulmonar con FEV₁/FVC < 70% después de broncodilatadores.

Se exigía que los criterios de entrada se mantuviesen estables al menos en dos determinaciones separadas por una semana, durante un periodo de tres semanas de observación y sin tratamiento con O₂. A todos los pacientes además de la historia clínica, exploración física, Rx de tórax, EKG y análisis de rutina, se les efectuó los siguientes

estudios basales: espirografía, gasometría, FRC, test de esfuerzo, cateterismo cardiaco derecho, SaO₂ durante el sueño durante dos noches (aire- O₂), tests neuropsicológicos y de calidad de vida.

De forma randomizada se hicieron dos grupos de pacientes de 102 y 101 sujetos. Al primero de ellos se les aplicó un régimen de oxigenoterapia nocturna y al otro de oxigenoterapia continua. El O₂ era administrado por gafas nasales a flujos de 1 a 4 l/m para mantener una PaO₂ entre 60 y 80mm; el flujo era aumentado en 1 l/m durante los periodos de ejercicio y durante la noche. Después de 6 meses de terapia con O₂ se repitieron todos los estudios menos los de SaO₂ durante el sueño y posteriormente cada seis meses todos menos los del sueño, el cateterismo cardíaco derecho y los tests neuropsicológicos. Los dos grupos eran comparables sin diferencias en sus valores basales y fueron seguidos en revisión estrechamente una media de 19,3 meses y como mínimo 1 año.

La conclusion mas importante del trabajo fue el encontrar que la terapia continua con oxígeno estaba asociada a una menor mortalidad que la aplicación nocturna.

La mortalidad en el grupo de O₂ nocturno era de 1,94 veces mayor que en el otro grupo (P<0,01). Sin embargo las razones para esas diferencias no estaban claras.

El no haber incluido un grupo control sin O₂ se debió a problemas éticos y el estudio fue también suspendido en cuanto aparecieron diferencias significativas de mortalidad.

El grupo de oxigenoterapia nocturna utilizó el O₂ una media de 12 ± 2,5 horas/día, mientras que el de oxigenoterapia continua lo usó 17,7 ± 4,8 horas/día. La mortalidad a los 12 meses era del 20,6% en el nocturno y de 11,9% en el de régimen continuo, y a los 24 meses de 40,8% y 22,4% respectivamente.

Los pacientes con régimen continuo tendían a ser hospitalizados menos frecuentemente pero las diferencias no fueron significativas. La evolución de los índices fisiológicos no cambiaron a lo largo del estudio, con la excepción del hematocrito y de las resistencias vasculares pulmonares (de 47,5 a 44,3% y de 332 dynas/s.cm a 281 a los 6 meses). Sin embargo la mortalidad era similar en pacientes con hematocritos altos o bajos, y aunque el régimen continuo producía una disminución del hematocrito y una supervivencia mayor, no existía evidencia de que un hecho estuviese determinado por el otro. En cuanto al descenso del 11 % en las resistencias vasculares pulmonares tampoco parecían ser la causa del descenso en la mortalidad; los pacientes con mayores descensos de resistencias pulmonares, tendían a tener una mayor mortalidad que los que presentaban más moderados descensos.

El estudio británico del MRCWP⁽⁷⁾ incluía la cooperación de 3 Centros y el estudio de 87 pacientes por debajo de los 70 años. Hicieron también dos grupos randomizados, y a 42 pacientes les administraron O₂ durante 15 horas/día y al grupo control de 45 no les administraron O₂. Exigieron para su inclusión un diagnóstico de E.P.O.C., un FEV₁< 1,2 l, una PaO₂ entre 40 y 60 mm de Hg respirando aire, y uno o mas episodios de fallo derecho con edemas. El periodo de estabilidad de las determinaciones fue de 3 semanas.

Diecinueve de los 42 pacientes tratados con O₂ fallecieron durante los 5 años de seguimiento y 30 de los 45 del grupo control sin O₂. Sin embargo en los 66 varones, la diferencia entre los tratados y no tratados aparecía sólo a partir de los 500 días. La supervivencia en el grupo control de mujeres era sorprendentemente pobre, y 8 de 12 fallecían en los 3 primeros años. Después de 500 días la mortalidad por año parecía ser constante: un 12% para los tratados y de un 29% para los no tratados (recordar un 11,9% y 20,6% de muertes por año en el trabajo del NOTT entre los de régimen continuo frente a los de aplicación nocturna). La mortalidad no era fácil de predecir, pero la suma de la PaCO₂ y la masa celular roja resultaba útil: si excedía el 98,61% los varones fallecían en los primeros 500 días, y cuando estaba por debajo, sólo un 17% fallecía en ese tiempo. No encontraron diferencias en cuanto a la hospitalización. Por lo que respecta a las medidas fisiológicas (incluido el cateterismo cardíaco derecho), la terapia con O₂ no enlentecía el deterioro respiratorio en los que fallecían precozmente, pero sí parecía hacerlo en los que sobrevivían; la presión arterial pulmonar (PAP) en los que sobrevivían más de 500 días mostraba pocos cambios, y

tendía a elevarse en los que sobrevivían del grupo control, ocurriendo algo similar en la evolución de las resistencias vasculares pulmonares.

Convendría señalar que al comienzo del estudio fumaban el 55% de los tratados y el 33% de los no tratados (medidas de carboxihemoglobina). Al final del estudio la proporción era de 44 y 27% respectivamente.

Los criterios de entrada y exigencia de estabilidad de 3 semanas fueron similares en los dos estudios.

En el del NOTT no se encontró diferencias entre sexos. Lo que era curioso es que con valores de PaO_2 similares, el grupo británico presentaba valores de PaCO_2 , hematocrito y PAP más altos, que no eran bien explicables incluso valorando que algunos de los pacientes del NOTT vivían a alta altitud en Denver.

En resumen los estudios del NOTT y del MRCWP demostraron que la terapia con O_2 mejoraba las expectativas de vida en los pacientes hipoxémicos con E.P.O.C. evolucionada. La mortalidad disminuía de dar O_2 15 horas al día frente a no darlo (MRCWP) y aún disminuía más al aplicar un régimen continuo de 17,7 horas por día (NOTT). El mecanismo por el cual este hecho se producía no era sin embargo nada claro.

El análisis posterior de los datos del NOTT permitió comprobar que los pacientes que recibieron O_2 mediante sistemas portátiles, presentaron una mejoría mucho mayor en la función cerebral, que fue superior al cabo de un año a la de los pacientes que recibieron O_2 nocturno mediante sistemas fijos, los cuales no experimentaron cambios después de seis meses. Todas estas comparaciones podrían haber sido infravaloradas, pues utilizaron un grupo de normales como grupo control.

Los dos estudios multicéntricos citados fueron seguidos de numerosas publicaciones sobre criterios de selección de pacientes para OCD, revisiones de conjunto de la oxigenoterapia, formas de aplicación de ésta, etc.⁽⁸⁻¹⁴⁾. Dichos trabajos eran básicamente similares en sus valoraciones y recomendaciones a los dos grandes estudios mencionados y coincidían en señalar los criterios de entrada del NOTT: PaO_2 a 55 mm de Hg, o entre 55 y 60mm cuando haya además edema, cor pulmonale o valores de hematocrito por encima del 55%. La conferencia sobre oxigenoterapia de la ACCP-NHLBT de Chicago de 1983⁽¹²⁾ añade a las anteriores condiciones en los casos de PaO_2 entre 55 y 60 mm de Hg, la existencia de arritmias cardíacas y las alteraciones mentales o del sistema nervioso central que pudieran atribuirse a la hipoxemia.

Como criterio de selección para el tratamiento prolongado con O_2 , se deben de utilizar gasometrías arteriales con preferencia a medidas de SaO_2 efectuadas con oxímetros auriculares o de dedo. En condiciones normales una PaO_2 de 55 mm corresponde a una SaO_2 de un 88%. Si en un paciente la SaO_2 es < del 85% es bastante seguro que la PaO_2 estará por debajo de 55mm. El Medicare (Seguridad Social en USA y Canadá que financia las dos terceras partes del importe del gasto médico a los mayores de 65 años) establece como criterios una PaO_2 a 55 mm de Hg o una SaO_2 <del 85%. Carlin y coll⁽¹⁵⁾ estudiaron a 55 pacientes con dos oxímetros diferentes y además determinaron la PaO_2 : sus resultados indicaban que un porcentaje significativo de pacientes con PaO_2 a 55mm de Hg les sería negada la oxigenoterapia si nos fijásemos sólo en la medida de la oximetría (14 de 17 y 18 de 21 según el oxímetro utilizado). Sin embargo también deberíamos considerar como mostró Capro en 1984⁽¹⁶⁾ que el electrodo de Clark utilizado para la medida de la PaO_2 resultaba sorprendentemente impreciso; este trabajo de control de calidad demostró una mayor fiabilidad para los electrodos de Severinhaus de medida de la PaCO_2 y pH.

Todos estos trabajos de revisión coincidían en señalar que los criterios de aplicación de la oxigenoterapia intermitente, durante la noche o sólo durante el esfuerzo no estaban aún definidos, y que eran necesario más trabajos para definir este punto.

Nos interesaría comentar brevemente el intento que se hizo de prever los pacientes que se pudiesen beneficiar más del O_2 . El trabajo de Ashutosh y coll 1983⁽¹⁷⁾ puede tener un interés especial, pues trataba de desarrollar criterios incruentos que predijesen la mejoría de supervivencia con el O_2 . Estudiaron 28 pacientes con

E.P.O.C. y cor pulmonale y los dividieron en dos grupos: Respondedores, en los que su presión arterial pulmonar (PAP) disminuía al menos 5 mm de Hg tras respirar O₂ al 28% durante 24 horas; No Respondedores, en los que no se producía este descenso. Tras tratamiento crónico domiciliario con O₂ observaron, que el 88% de los Respondedores estaban vivos al cabo de 2 años frente a sólo el 22% de los no respondedores. El 85% de los R y sólo el 11% de los NR, alcanzaban un consumo máximo de O₂ mayor de 6,5 ml/ m x Kg. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (técnicas isotópicas) mejoraba tras respirar O₂ durante 48 horas. Concluyeron sugiriendo que una disminución de 5 mm de la PAP con O₂ durante 24 horas o un VmaxO₂ en esfuerzo mayor de 6,5cc, predicirían una mayor supervivencia a los 2 años. El mismo autor en 1987⁽¹⁸⁾ amplía el estudio a 42 pacientes y durante un seguimiento de 3 años con los mismos resultados. Los respondedores y los que tenían un VmaxO₂ en esfuerzo > a 6,5cc/m x kg, tenían una mayor supervivencia a los 2 y 3 años. Los estudios de variaciones de las fracciones de eyección ventricular mediante técnicas isotópicas, no les sirvieron demasiado, posiblemente por lo difícil de barajar pequeñas modificaciones, aunque de nuevo la fracción de eyección del ventrículo izquierdo aumentaba en los respondedores tras el O₂.

Recientemente sin embargo en 1992⁽¹⁹⁾ las conclusiones de Ashutosh no han podido ser confirmadas en pacientes con E.P.O.C. suficientemente estabilizados. La caída de la PAP agudamente tras la administración de O₂ no predecía una mejor mortalidad a lo largo del tiempo.

OXIGENOTERAPIA INTERMITENTE: NOCTURNA O DURANTE EL ESFUERZO

OXIGENOTERAPIA NOCTURNA

Un cierto número de pacientes con E.P.O.C. presentan episodios de hipoxemia durante la fase REM del sueño⁽²⁰⁾, manteniendo valores cercanos a la normalidad durante el estado de vigilia. Block y coll⁽²¹⁾ opinaban que estos episodios podrían ser importantes en la evolución de la enfermedad hacia la hipertensión arterial pulmonar y la producción de poliglobulia y arritmias cardíacas como causa de muertes repentinas nocturnas.

En el estudio del NOTT en el que se practicaron estudios durante el sueño llegaron a las siguientes conclusiones: -las hipoxemias nocturnas en los EPOC estables no eran muy importantes, -el mejor predictor era la PaCO₂ y el efecto de hipertensión arterial pulmonar sólo era importante en el pequeño grupo en el que se producían grandes desaturaciones. Con O₂ desaparecían las hipoxemias nocturnas, por lo que en los casos de indicación clara de ODC no sería preciso practicar estudios del sueño, salvo que se sospechase una patología asociada del tipo de un SAOS. De todas formas en el grupo con O₂ seguían produciéndose algunos casos de muertes súbitas nocturnas de no fácil explicación.

Anthonisen⁽¹⁰⁾ aconseja O₂ nocturno sólo en los pacientes en los que la saturación cayese a cifras de 70-75% durante el sueño. También hace unas consideraciones críticas de si no estaremos tratando en algunos casos más al oxímetro que al propio paciente. Dicho autor opina que los pacientes con PaO₂ mayores de 60mm de Hg, si son obesos, tienen una PaCO₂ alta o presentan poliglobulia o fallo ventricular derecho, debería sospecharse y estudiarse la existencia de hipoxemias nocturnas.

Para Flendley y Fulmer⁽¹¹⁻¹²⁾ la indicación no debería considerarse definitiva, de no constatarse de manera objetiva el alivio de las manifestaciones de repercusión de la hipoxemia (arritmias o hipertensión pulmonar) al cabo de un mes como mínimo, en el que la administración de O₂ durante la noche se haya realizado de una manera sistemática.

Muy recientemente en 1992⁽²²⁾ se ha publicado un estudio cooperativo sobre 169 EPOC con PaO₂ diurna superior a 60mm de Hg y que fueron seguidos una media de 3,4 años; 77 sujetos tenían desaturación nocturna y presentaban una mayor mortalidad que el resto. Aunque supongan

que el aumento de mortalidad estaba relacionado con la desaturación nocturna, dicho grupo tenían PaO₂ entre 10 y 13 mm de Hg más bajas que los controles sin desaturación nocturna. El mismo equipo⁽²³⁾ publica los resultados de 51 de esos pacientes con PaO₂ diurna mayor de 60 mm de Hg, 38 con desaturación nocturna probada en la fase REM y 13 sin ella. A 19 de los desaturadores les aplicaron oxígeno nocturno y a los otros 19 se les administró aire y fueron seguidos durante 36 meses. La presión arterial pulmonar descendía 3,7mm en los tratados con O₂ frente a una subida de 3,9 mm en los tratados con aire. Sin embargo no existían diferencias respecto a las cifras de hemoglobina, masa celular roja, ni en cuanto a mortalidad. Aunque el grupo de pacientes con desaturación presentaban una mayor mortalidad que los que no desaturaban, no se encontraban diferencias de mortalidad entre los desaturadores tratados con O₂ respecto a los desaturadores tratados con aire. Parece claro que aunque parecen demostrarse algunos beneficios respecto a las presiones en el círculo menor con el O₂, son necesarios nuevos trabajos que maten más este significado y puedan aportar datos de diferencias en cuanto a mortalidad cosa que hasta ahora como hemos visto no está comprobado.

OXIGENOTERAPIA DURANTE EL ESFUERZO

En lo que sí existe más unanimidad aunque los trabajos sean escasos, es atribuir al oxígeno un aumento en la duración y tolerancia al ejercicio en la E.P.O.C.. Ya en 1956 Cotes⁽²⁴⁾ había descrito en EPOC evolucionados una duplicación de la distancia alcanzada al respirar oxígeno. Vyas y coll⁽²⁵⁾ y Block y Coll⁽²⁶⁾ con sus trabajos vinieron a confirmar el aumento de la duración del esfuerzo con el O₂. Sin embargo Baum⁽²⁷⁾ plantea que dicha mejoría podría ser debida a efecto psicológico placebo. Los estudios posteriores, suficientemente estandarizados, y demostraron que el O₂ producía un beneficio más allá del efecto placebo con aire: Bradley y coll.⁽²⁸⁾ Stein y coll.⁽²⁹⁾ Bye y coll.⁽³⁰⁾ y Lilker y coll.⁽³¹⁾ demostraron ese beneficio en 3 de sus 9 pacientes estudiados, los cuales mejoraban mucho sus actividades diarias y aumentaron la distancia paseada que se controló mediante un podómetro. Legget y Flenley⁽³²⁾ reportaron dudas del beneficio del O₂ en esfuerzo mediante los sistemas portátiles actuales, pues cuando lo tenían que llevar sobre sus espaldas (entre 4 a 5 Kgs) el efecto beneficioso del O₂ parecía contrarestarse por el mayor

trabajo mecánico realizado para transportarlo. No obstante posteriormente tanto Waterhouse y Howard⁽³³⁾ y Brambilla y coll.⁽³⁴⁾ encontraron mejorías significativas en la distancia alcanzada con O₂ mediante el test del corredor aun transportando el O₂ con el mismo sistema de Legget y Flenley y la misma metodología de medida.

Sin embargo estos trabajos incluían en general pacientes evolucionados con PaO₂ por debajo de 60 mm de Hg. Por otro lado Pardy y Bye encontraron mejorías de la tolerancia al esfuerzo con O₂ y que éste parecía disminuir los signos de fatiga diafragmática y los movimientos paradójicos toracoabdominales⁽³⁰⁾.

Nuestro grupo presentó en 1987⁽³⁵⁾ los beneficios del oxígeno en esfuerzo en una serie de 30 pacientes con EPOC con PaO₂ de 70,1±10,4 mm de Hg (FEV₁ 54 ±

TABLA 1

Oxigenoterapia en esfuerzo en la E.P.O.C. estudio comparativo aire/oxígeno

	Serie 1	Serie 2
Número pacientes	30	22
FEV1 en %	54 ± 21,9	44,09 ± 15,2
FVC	74,7 ± 21,3	77,5 ± 13,5
PaO2	70,1 ± 10,4	65,6 ± 7
PaCO2	39,8 ± 3,7	41,9 ± 4,7

PaO2 y PaCO2 en mm de Hg.

21,9%) (tabla 1). El tiempo de esfuerzo aumentaba claramente con el O₂ y para el mismo esfuerzo la ventilación minuto y la frecuencia cardíaca eran menores con oxígeno.

Posteriormente en 1989⁽³⁶⁻³⁷⁾ confirmamos los mismos supuestos en un grupo más seleccionado de 22 pacientes con EPOC con PaO₂ de 65,68±7 mm de Hg (FEV₁ de 44,09±15,2%) (tabla 2). Dicha serie fue estudiada aleatoriamente con aire y O₂. Los pacientes a esfuerzo máximo alcanzaban valores similares de ventilación, frecuencia cardíaca y consumos. Sin embargo el tiempo de esfuerzo era claramente mayor con oxígeno (21,6 minutos frente a 14,59 minutos con aire; incremento medio del 65,4%) y la ventilación, la frecuencia cardíaca, los flujos y la disnea disminuían significativamente al mismo nivel de esfuerzo (isotiempo). Además los beneficios del O₂ se producía no sólo en los pacientes que presentaban desaturación con el esfuerzo.

En 1992 el grupo de la Universidad de California⁽³⁸⁾ estudiando 12 pacientes con EPOC con PaO₂ > 60 mm de Hg y FEV₁ de 0,89±0,091, comunican resultados similares a los nuestros. La duración del ejercicio aumentaba de 10,3 a 14,2 minutos de media con el O₂. Dicho aumento correlacionaba con una disminución de la disnea. Comprobaron también un retraso en el aumento de las resistencias vasculares pulmonares y un menor valor de este parámetro a máximo esfuerzo con el O₂. También como nosotros refieren que la mejoría puede ser importante aun en ausencia de desaturación condicionada por el esfuerzo.

Parece claro que en los casos con PaO₂ > de 60 mm de Hg e importante obstrucción y deterioro funcional, si comprobamos la mejoría del esfuerzo con O₂ en el laboratorio, podríamos hacer razonablemente una indicación de oxigenoterapia sólo durante el esfuerzo. En nuestra serie 5 casos tenían una PaO₂ > 55 mm de Hg, sin desaturación con el esfuerzo y con O₂ aumentaban el tiempo de tolerancia (entre un 33,3 a un 166,7%), el volumen minuto caía más de un 20% al mismo esfuerzo comparativo con aire y los pacientes estaban menos disnéicos subjetivamente controlados por escalas de Borg. Estas situaciones parecían claras, pero en ocasiones puede ser muy problemático delimitar que límites de respuesta tomamos, que criterios de corte aceptamos para la

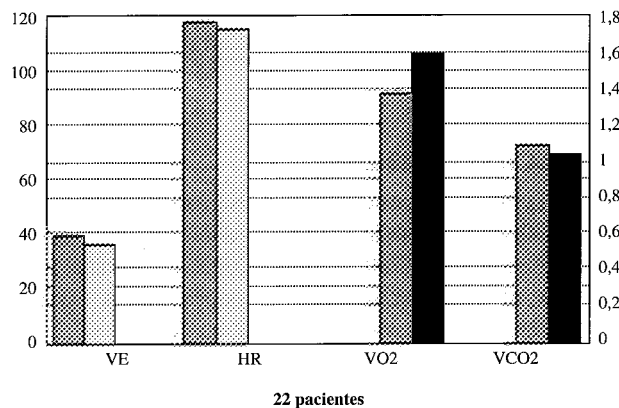
TABLA 2
Oxigenoterapia en esfuerzo en E.P.O.C.
estudio comparativo aire/oxígeno

	Serie 1	Serie 1	Serie 2	Serie 2
	Aire	Oxígeno	Aire	Oxígeno
Tiempo esf. en minutos	20,14 ± 13,2	26,9 ± 13,4*	14,5 ± 8,04	21,6 ± 8,1*
Iso tiempo mitad esf. aire/O ₂				
VE	31,1 ± 10,3	28,4 ± 9,4*	31,1 ± 10,3	28,4 ± 9,4*
HR	108,7 ± 15,2	108,7 ± 17,5*	108,7 ± 15,2	101,2 ± 17,5*
fr	35 ± 8,8	30,2 ± 6,7*	29,5 ± 6,2	27,4 ± 5,5*
Isotiempo final esf. aire/O ₂				
Ve	40,5 ± 17,5	31,5 ± 11,4*	38,1 ± 15,3	33,1 ± 12,4*
HR	125,8 ± 21,4	118,1 ± 18,1*	117,3 ± 17,1	109,5 ± 19,7*
fr	32,4 ± 8,4	29,7 ± 7*	35 ± 8,8	30,2 ± 6,7*
Disnea Esc. Borg.			8,77 ± 1,3	6,7 ± 2,8

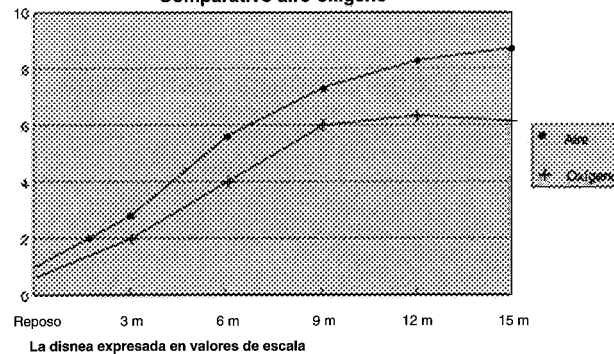
VE=volumen minuto. HR y fr. Frecuencia cardíaca y respiratoria

Oxigenoterapia en esfuerzo en E.P.O.C.

Comparación aire/oxígeno a esfuerzo máximo



Variaciones de la disnea en esfuerzo
Comparativo aire-oxígeno



indicación; este punto no está nada claro, existen argumentos y planteamientos distintos que se podrían defender y en definitiva sigue presentando problemas aún no resueltos. Posiblemente deban valorarse las modificaciones mediante tests de calidad de vida, que comprueben modificaciones sustanciosas y la posibilidad de hacer actividades y tareas con el O₂ que le estaban vedadas respirando aire.

Una forma de enfoque más simplificada sería aceptar como criterio, una mejoría de la disnea con el oxígeno. Woodcock y coll⁽³⁹⁾ estudiando 10 enfisemas con FEV₁ de 0,71±0,29 y PaO₂ de 72,4 mm de Hg, comprobaban como sus pacientes estaban menos disnéicos con el O₂ durante el esfuerzo, proponiendo su aplicación y utilidad por este concepto a pesar del poco deterioro gasométrico. También en nuestra serie y en la de Dean y coll de 1992, la disnea mejoraba en este tipo de enfermos pudiendo por tanto proponerse este argumento. Otra cosa sería la aceptación o no por la Administración para autorizar este criterio que sin duda ampliaría las indicaciones.

Más problemática y menos clara sería la mejoría de la disnea en pacientes con EPOC pero en reposo. Existe una publicación reciente en 1991⁽⁴⁰⁾ en la que encuentran mejoría de la disnea con O₂ en reposo en 10 pacientes con EPOC estudiados a doble ciego comparativamente con aire. Nuestra experiencia coincidente con la de otros⁽⁴¹⁾ no parece confirmar este aserto no encontrando en varias series estudiadas diferencias significativas; Es cierto que la serie comentada era de pacientes más deteriorados (PaO₂ de 50,3mm Hg, FEV₁ de 0,66 litros), pero parece raro que presenten valores de disnea de 50 ó más en una escala VAS sobre 100 en reposo salvo que se encuentren reagudizados. Posiblemente la condición de no estabilización (sus pacientes estaban ingresados) pueda explicar las diferencias; por otro lado sus valores de PaO₂ de 50,3mm ya hacían preciso la indicación del O₂ fuera de otras consideraciones.

OTRAS PERSPECTIVAS

Hay trabajos suficientes en la literatura en los que se demuestra que el Bimesilato de Almitrina aumenta significativamente la PaO₂ de pacientes con EPOC ⁽⁴²⁾. Asimismo se ha observado su efectividad a dosis bajas (50 a 100 mg)⁽⁴³⁾ y la ausencia de hipertensión pulmonar secundaria al tratamiento primariamente descrita⁽⁴⁴⁾. No parecen encontrarse diferencias tampoco entre almitrina y placebo respecto a neuropatía periférica, aunque sí se sigue describiendo pérdida de peso achacable a este tipo de tratamiento.

Esta terapéutica se ha propuesto como alternativa o complementaria a la oxigenoterapia. Como alternativa no parecería prudente, pues no tenemos datos que demuestren un aumento de la supervivencia con almitrina en este tipo de pacientes, cosa que es palpable con la oxigenoterapia. Como terapia combinada o en las reagudizaciones puede tener sentido y posiblemente con mayor criterio que muchos productos supuestamente estimuladores respiratorios. Sin embargo son precisos más trabajos en este campo para aportar indicaciones mas precisas.

OXIGENOTERAPIA, INDICACIONES Y CUMPLIMENTACION

Aunque los beneficios e indicaciones de la oxigenoterapia domiciliaria están bien establecidos, la realidad es bastante mala cuando se revisan las indicaciones y sobre todo la cumplimentación. Sin duda las grandes variaciones y mejorías de los pacientes tras las reagudizaciones puedan contribuir a una sobreindicación aunque luego se compruebe una infrautilización horaria.

Jones y coll.⁽⁴⁵⁾ en sus estudios en Southampton y Sheffield demostraron que los pacientes solían usar el O₂ para el alivio de su disnea con poco hincapié en criterios gasométricos; al 90% sólo les habían proporcionado indicaciones de utilización someras por parte de las casas suministradoras; era frecuente el uso de mascarillas con

flujos de 1 a 4 l/m y por periodos de 1/2 a 1 hora; algo menos de un 15% utilizaban el O₂ menos de 3 horas/día y un buen número no sobrepasaba 1 hora. Otros estudios británicos han insistido también sobre las malas indicaciones y cumplimentación y sobreutilización de ODC⁽⁴⁶⁻⁴⁷⁾. En USA coincidentemente se han hecho llamamientos para evitar el abuso en las indicaciones de la ODC y los altos costos que se generan con este tipo de tratamiento⁽⁴⁸⁾. En Francia, los estudios de la Asociación para el tratamiento domiciliario de la oxigenoterapia (ANTADIR) que controlaban 8.859 casos, reportaban los mismos inconvenientes: un 10% de los pacientes tenían una PaO₂ entre 60 y 64 mm de Hg y un 6% aun mayores; un caso de cada cinco no tenían controles gasométricos y en un 20% de los casos la cumplimentación horaria estaba por debajo de las 6 horas/día⁽⁴⁹⁾.

En España García-Besada y coll⁽⁵¹⁾ revisando 247 casos con ODC mostraban, que dicho tratamiento no estaría indicado en el 49% de los pacientes y que del resto sólo un 27% lo cumplía correctamente. Escarrabil y coll.⁽⁵²⁾ sobre 344 casos encontraba datos superponibles: el 49,4% tenían PaO₂ por encima de 60mm de Hg; el 1% utilizaban concentrador y únicamente el 21,1 % gafas nasales y sólo 36 pacientes hacían un régimen de más de 15 horas por día. Además de estos estudios de la Comunidad Catalana, Marco Jordan y coll⁽⁵⁰⁾ revisó el mismo problema en la provincia de Guipúzcoa: de 247 casos el 40,8% no eran revisados gasométricamente, el 34% utilizaban mascarillas en vez de gafas nasales, sólo un 30,6% utilizaban cables de conexión mayores de 1,5 metros, en el 100% la fuente era mediante bombonas de O₂ comprimido que el 86% las colocaban a la cabecera de la cama y en un 2% en la cocina cerca del fuego.

Cuando se complementa la oxigenoterapia con sistemas portátiles se suelen alcanzar más horas de cumplimentación. Los pacientes del NOTT que utilizaban una media de 17,7 horas utilizaban dicho sistema complementario. Levi-Valensi⁽⁵³⁾ comunicaron una media de 17,03 ± 2,5 horas/día con oxígeno líquido frente a 10,03 ± 5,7 con el sistema de bombonas en 68 pacientes . El grupo ANTADIR controló a estos 68 sujetos durante periodos de 6 meses a un año; los de sistemas fijos cumplimentaba menos de 15 horas por día y sólo el 8% más de 18 horas; los que tenían sistema portátil más de un tercio cumplía más de 18 horas; sin embargo el 39% de este último grupo no lo utilizaba fuera de su casa y todos ellos eran capaces de andar 200 metros sin detenerse.

SITUACION EN ANDALUCIA

En la figura nº3 podemos apreciar un estudio comparativo con los datos publicados en España⁽⁵⁰⁻⁶²⁾ de las tasas de oxigenoterapia domiciliaria por 100.000 habitantes, a los que se ha añadido los datos recogidos por nosotros respecto de Andalucía. Observamos unas cifras de 70 y 67,2 por 100.000 hab. para el País Vasco y Valencia, e incluso menores para Barcelona y aun más Navarra. Sin embargo, el resto de las Comunidades Autónomas o Areas evaluadas, se encuentran por encima de los 100 casos por 100.000 hab. Andalucía se encuentra a la cabeza con 142 casos por 100.000 habitantes. Hemos hecho en Andalucía y referido al año 92, un estudio comparativo por provincias del uso de la oxigenoterapia domiciliaria continua. Observamos en

la figura nº4, como Cádiz, Almería o Huelva mantienen unas cifras medias, el resto las presentan altas, e incluso algunas provincias como Granada y aún más Jaén muestran cifras de 171,3 y 312,5 por cien mil habitantes

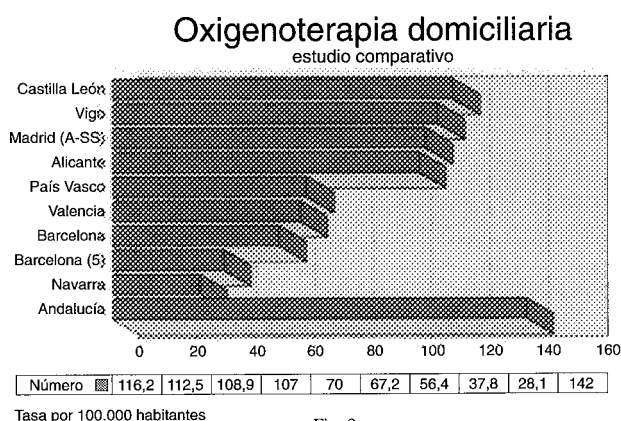


Fig. 3

respectivamente, que cuando menos son sorprendentemente altas y que exigen un programa específico donde se revisen dichas indicaciones.

Por otro lado y referido a la provincia de Sevilla (figura nº 5), se pone de manifiesto lo que es habitual para el resto de España, y es que las fuentes de suministro utilizadas no son tampoco las más indicadas. Las grandes bombonas de oxígeno comprimido suponen un 91 % de los casos, frente a un 6,5% que utilizan concentrador o un 2,5% sistemas de oxígeno líquido, que por cierto aún se encuentra en fase de autorización . La experiencia más habitual es que cuando se implementan programas específicos de control de la oxigenoterapia y cuidados domiciliarios, las indicaciones disminuyen claramente y los criterios de cumplimentación y calidad mejoran.

También se suele citar que se produce con los programas específicos un ahorro económico importante, aunque pienso que los análisis que se hacen son claramente simplistas y no pueden considerarse verdaderos análisis de costo/beneficios. Habitualmente se cuantifica el ahorro de las indicaciones, pero sin considerar el sobrecosto del propio programa, material y personal, o el aumento de otro tipo de alternativas terapéuticas que suelen ponerse en marcha alrededor de sistema, que aún están en estudio y son de utilidad menos contrastada.

Finalmente un mero apunte no por anecdótico menos importante: el mencionar la disponibilidad actual de concentradores de O₂ cada vez más portátiles, como el Travelair recién comercializado⁽⁵³⁾, de menos de 9 Kgrs, capaz de trabajar a corriente o con baterías, de ser conectado al encendedor del automóvil, o ser llevado fuera de casa auxiliado por un pequeño carrito auxiliar. Posiblemente el desarrollo de concentradores aun más manejables y pequeños definirá el futuro y producirá también un equilibrio entre lo más aconsejable y unos costos razonables, convirtiéndose en las fuentes de elección para la oxigenoterapia domiciliaria continua.

BIBLIOGRAFÍA

1. Priestley J. Experiments and observations on different kinds of air. 1775. Reprinted from J.H.Comroe Jr. Pulmonary and respiratory physiology. Dowden, Hutchinson and Ross, Inc.Stroudsburg, Pennsylvania. 1976;Part 1: 20-25. Chamberlain DA, Millard FJC.
2. Chamberlain DA, Millard FJC. The treatment of polycythaemia secondary to hypoxic lung disease by continuous oxygen administration. QJ Med 1963; 32:341-350.

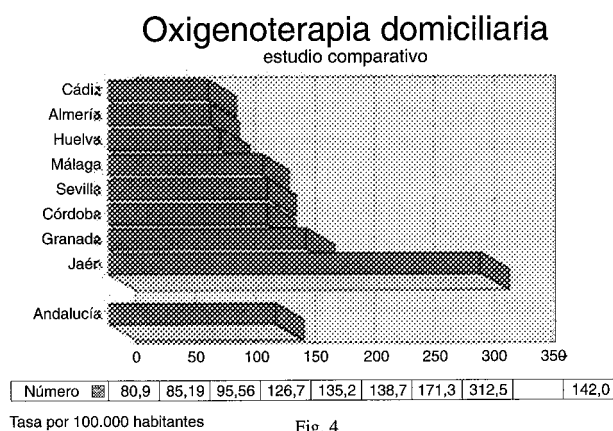


Fig. 4

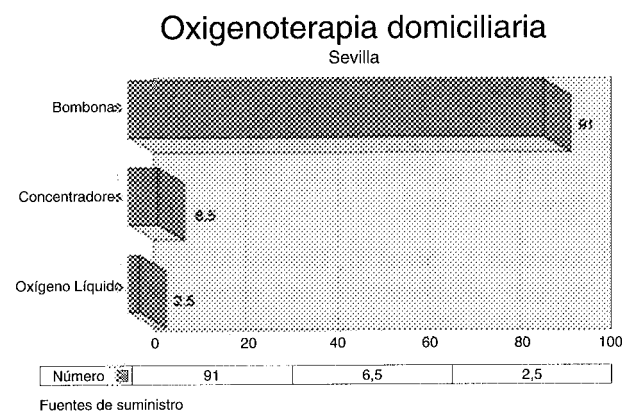


Fig. 5

3. Levine BE, Bigelow DB, Hamstra, Beckwitt HJ, Mitchell RS, Neff LM, Stephen TA, Petty TI---. The role of long term continuous oxygen administration in patients with chronic airway obstruction with hypoxaemia. *Ann Intern Med* 1967;66:639-650.
4. Abraham AS, Cole RB, Bishop JM. Reversal of pulmonary hipertension by prolonged oxygen administration to patients with chronic bronchitis. *Cire Res* 1968;23:147-157.
5. Petty TL, Finigan MM. Clinical evaluation of prolonged ambulatory oxygen therapy in chronic airways obstruction. *Am.J.Med.* 1968;45:242-252.
6. 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.
7. Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1:681-686.
8. Tims RM, Kvale PA, Anthonisen NR, Boylen C, Cugell D, Petty TL, Williams GW. Selection of patients with chronic pulmonary disease for long term oxygen therapy. *Jama* 1981;246:2680.
9. Petty TL. Selection criteria for long-term oxygen. *Am Rev Respir Dis Editorials* 1983;127:397-398.
10. Anthonisen NR. Long term oxygen for COPD. *Am Intern Med* 1983;99:519-527.
11. Findley L, Whelan DM, Moser KM. Long term oxygen therapy in COPD *Chest* 1983;83:671-674.
12. Fulmer ID. National Conference on Oxygen Therapy *Chest* 1984;86:234-247.
13. Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR). Normativa para la indicación y empleo de la oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD). Doyma S.A. nº2, Barcelona 1985.
14. Levi-Valensi P, Weitzemblume E, Pedinelli JL, Racineaux JL, Duwoos H. Three month follow up of arterial blood gas determinations in candidates for long term oxygen therapy. A multicentric study. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133:547-55 1.
15. Carlin BW, Clausen JL, Ries AL. Utilización de la oximetría auricular en la prescripción de la oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD). Congreso Mundial de Oxigenoterapia. S.E. Carburos Metálicos 1987; pag 42.
16. Capraro. ATS arterial blood gas proficiency testing program results from june 1983. *Am Thoracic Soc News* 1984;10:42.
17. Ashutosh K, Mead G, Dunskey M. Early effects of oxygen administration and prognosis in chronic obstructive pulmonary disease and cor pulmonale. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 399-404.
18. Ashutosh K, Dunskey M. Non invasive tests for responsiveness of pulmonary hypertension to oxygen. *Chest* 1987; 92:393-398.
19. Sliwinski P, Hawrylkiewicz I, Gorecka D, Zielinski J. Acute effect of oxygen on pulmonary arterial pressure does not predict survival on long term oxygen therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1992; 46:665-669.
20. Fletcher EC, Levin DC. Cardiopulmonary hemodynamics during sleep in subjects with chronic obstructive pulmonary disease. The effect of short and long term oxygen. *Chest* 1984;85:6-14.
21. Block AJ. Dangerous sleep: oxygen therapy for nocturnal hypoxemia. *N.Engl.LMed.* 1982; 306: 166-167.
22. Fletcher EC, Donner CF, Midgren B, Zielinski J, Levi-Valensi P, Braghirolia A, Rida Z. Survival on COPD patients with a daytime PaO₂ > 60 torr with and without nocturnal oxyhernoglobin desaturation (NOD). *Chest* 1992; 101:649-655.
23. Fletcher EC, Luckett RA, Goodnight- White S, Miller CHC Quian W, Costaran GOS Galarza C. A double blind trial of nocturnal supplemental oxygen for sleep desaturation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and a daytime PaO₂ above 60 mm Hg. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:1070-1076.

24. Cotes JE, Gilson JC. Effects of oxygen on exercise ability in chronic respiratory insufficiency. *Lancet* 1956; i:872-876.
25. Vyas MN, Banister EW, Morton JW, Grzybowski I. Response to patients with chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1971; 103:40 1.
26. Block AJ, Castle JR, Keitt AS. Chronic oxygen therapy. *Chest* 1974;65:279.
27. Baum GL. Exercise tolerance increased by oxygen therapy or psychologic factors. *Chest* 1975;67:736.
28. Bradley BL, Garner AE, Billin D, Mestas JM, Forman J. Oxygen assisted exercise in chronic obstructive lung disease. *Am Rev Respir Dis* 197 8; 118:239-243.
29. Stein DA, Bradley BL, Miller WC. Mechanisms of oxygen effects on exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1982;81:6-10.
30. Bye PT, Esau SA, Levy RD, Shiner RJ, Maclem PT, Martin JG, Pardy RL. Ventilatory muscle function during exercise in air and oxygen in patients with chronic air flow limitation. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:236-242.
31. Lilker ES, Karnick A, Lerner L. Portable oxygen in chronic obstructive lung disease with hypoxemia and cor pulmonale. A controlled double-blind crossover study. *Chest* 1975; 68: 236-241.
32. Leggett RJE, Flenley DC. Portable oxygen and exercise tolerance in patients with chronic hypoxic cor pulmonale. *Brit Med J* 1977;2:84-86.
33. Waterhouse JC, Howard R. Breathlessness and portable oxygen in chronic obstructive airway disease. *Thorax* 1983;38:302-306.
34. Brambilla I, Arlati S, Micallef E, Sacerdoti C, Rolo J. A portable oxygen system corrects hypoxemia without significantly increasing metabolic demands. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131:51-53.
35. Montemayor Rubio T. Interés de la oxigenoterapia en esfuerzo en la E.P.O.C. IV Simposium Internacional de Neumología. Sevilla 1987.
36. Montemayor Rubio T. Oxigenoterapia en esfuerzo en la E.P.O.C. moderadamente evolucionada. V Simposim Internacional de Neumología. Sevilla 1989.
37. Montemayor Rubio T. Oxigenoterapia en esfuerzo en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla 1989.
38. Dean NC, Brown JK, Himelman RB, Doherty JJ, Gold WM, Stulbagms MS. Oxygen may improve dyspnea and endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease and only mild hypoxemia. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:941-945.
39. Woodcock AA, Gross ER, Geddes DM. Oxigen relieves breathlessness in "pink puffers. *Lancet* 1981;1:907-909.
40. Swinburn CH R, Mould H, Stone TN, Corris PA, Gibson J. Symptomatic benefit of supplemental oxygen in hypoxemic patients with chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 199 1; 143:913-915.
41. Liss HP, Grant BJB. The effect of nasal flow on breathlessness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 137:1285-1288.
42. Voisin C, Howard P, Ausquer JC. Almitrine bismesylate. A long term placebo controlled double blind study in COAD. Vectarion International Study Group. *Bull. Eur Physiopathol Respir* 1987;23 (supplIII): 169s-182s.
43. Bardsley PA, Howard P, Tang O, Empey D, harreson B, Peake MD, O Reilly J, Riordan JF, Wilkinson J, Arnaud F, Jarratt JA. sequential treatment with low dose almitrine bismesylate in hypoxaemic chronic obstructive airway disease. *Eur Respir J* 1992;5:1054-1061.
44. Weitzemblum E, Schrijen F, Apprill M, Prefaud C, Yernault JC. One year treatment with almitrine improves hypoxaemia but does not increase pulmonary artery pressure in COPD patients. *Eur Respir J* 1991;4:1215-1222.
45. Jones MM, Harvey JE, Tattersfield AE. How patients use domiciliary oxygen. *Br Med J* 1978; 1: 1397-1400.

46. Willians BT. Geographical variations in the supply of domiciliary oxygen. *Br Med J* 198 1; 282: 1941 -1943.
47. Long term domiciliary oxygen therapy. *Lancet* (editorial) 1985;17:365-367.
48. Greentree LB. Home oxygen therapy. A proposal. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131:932-933.
49. Etude multicentrique sur Foxygenoterapia de ambulation. Rapport de la Sous Commission Medicale de l'ANTADIR 1986 78p.
50. Marco Jordan L, Labayen J, Furest I, Teller P, Celaya M, Laparra J, Izaguirre I, Zubillaga G. Oxigenoterapia domiciliaria. Análisis de la situación en Guipuzcua. *Arch Bronconeumol* 1988;24:10-14.
51. Garcia Besada JA, Collartes R, Cuberta E, Pedrosa JM, Suchacin JJ. Oxigenoterapia crónica domiciliaria: mal uso y abuso en nuestro medio. *Med Clin* 1986;86:527-530.
52. Escarrabil J, Estopa R, Huguet M, Riera I, Manresa F. Oxigenoterapia continua domiciliaria. Estudio de 344 pacientes. *Arch. Bronconeumol.* 1987;23:164-168.
53. Levi-Valensi P, Pendenelli JL, Hernaut A, Muir W, Miraqui J. L'oxigene liquide portable dans les traitements a long term par oxygenotherapie de longue duree chez les obstructifs graves. *Rev. Fr. Mal. Resp.* 1983; 11: 623 - 624.
54. Escarrabil J. Situación de la oxigenoterapia domiciliaria en nuestro medio. *Arch. Bronconeumol.* 1990;26:151-154.
55. Estopa R, Escarrabil J, Barbe F. Oxigenoterapia domiciliaria (OD) en Barcelona. *Arch.Bronconeumol.* 1990;26:154-155.
56. Marco Jordan L, Garnacho López E, Aguirre Gómez Corta Urquijo JI. Situación de la oxigenoterapia domiciliaria en el País Vasco. *Arch Bronconeumol.* 1990;26:155-156.
57. Marin J, Servera E, Simo L. Oxigenoterapia continua domiciliaria en el área 12 de salud de Valencia. *Arch.Bronconeumol.* 1990;226:156-157.
58. Sánchez Agudo L, Calatrava JM, Sebastian MG. La oxigenoterapia de larga duración en Madrid. *Arch. Bronconeumol.* 1990;26:157.
59. Viejo Banuelos JL. La oxigenoterapia domiciliaria en la Comunidad de Castilla León. *Arch. Bronconeumol* 1990;26:158.
60. Huerto J, Tiberio G, Borderias L, Murie M, Sánchez J, Pérez JM, Rivero A. Análisis de la oxigenoterapia continua en Navarra. *Arch Bronconeumol* 1990;26:158-161.
61. Andrés Gimeno R, Díaz Pedreira J, Cueto Baelo M, Prieto de Paula JM, Suárez Rodríguez M, Gonzalez Alonso M, Barreiro Barreiro M, Barros Tizón JC, Pineiro Amigo L. Oxigenoterapia domiciliaria: estudio de su utilización en el área sanitaria de Vigo. *Arch. Bronconeumol.* 1990; 26: 162-165.
62. Padilla I, García Sevilla R, Portilla J. Oxigenoterapia domiciliaria en la ciudad de Alicante. *Arch. Bronconeumol.* 1990;26:117-120.
63. A portable oxygen concentrator.A technological advance in oxygen concentrator systems. *Monaldi Arch. Chest.Dis.* 1993;48:106.