



## Oxigenoterapia, supervivencia, y calidad de vida. ¿Se indica y se usa el oxígeno correctamente?

M<sup>a</sup> ROSA GÜELL ROUS

### Resumén

La oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) es el único tratamiento que ha demostrado incrementar la supervivencia en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) e insuficiencia respiratoria crónica. Sin embargo, su impacto sobre la Calidad de vida relacionada con la salud es más controvertido. Posiblemente, hay diversos factores que pueden explicar este fenómeno, tales como la fuente de oxígeno usada, las indicaciones no correctas, la falta de un ajuste adecuado del flujo de oxígeno, y, la no aceptación del tratamiento por parte de los pacientes. A pesar de que las guías internacionales aconsejan el uso de oxígeno unas 16 horas al día, quizá hoy en día que disponemos de sistemas portátiles, deberíamos considerar un tratamiento de 24 horas para optimizar los beneficios.

El flujo de oxígeno debería ajustarse adecuadamente en las tres situaciones: reposo, sueño y ejercicio, sin embargo muy a menudo no se hace debidamente. El oxígeno puede reducir la disnea y plantearse como un tratamiento paliativo, pero es fundamental individualizar estas indicaciones no convencionales.

### OCD y supervivencia

A partir de los dos estudios del Nocturnal Oxygen Therapy Trial (NOTT) y el Medical Research Council (MRC)<sup>1,2</sup>, se puede afirmar que la oxigenoterapia continua domiciliaria (OCD) es el único tratamiento que ha demostrado incrementar la supervivencia en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) e insuficiencia respiratoria crónica, si reciben oxígeno al menos 15 horas al día, con un alto nivel de evidencia y re-

comendación (A). Sus resultados fueron reafirmados posteriormente por otros autores<sup>3,4</sup>. De hecho estos dos estudios sentaron las bases para las guías de indicación de la OCD en todos los países del mundo<sup>5-7</sup>.

La OCD ha demostrado otros beneficios algunos de ellos posiblemente ligados al incremento de la supervivencia, como una estabilización de la Hipertensión pulmonar (HTP)<sup>4</sup>, la disminución de las arritmias y eventos isquémicos<sup>8</sup>; y otros tales como el incremento en la capacidad de esfuerzo<sup>9-11</sup>, la mejoría en la función neuropsicológica<sup>1,2,12</sup>, y, la reducción en el número de agudizaciones y hospitalizaciones<sup>13-14</sup>. Sin embargo, aun hoy en día existe controversia sobre el impacto del OCD en la Calidad de vida relacionada con la salud (CVRS)<sup>15-21</sup>.

Diversos autores han demostrado que hay factores que influyen directamente en el pronóstico de los pacientes en tratamiento con OCD. El índice de masa corporal<sup>22</sup>, la comorbilidad<sup>23</sup>, la anemia<sup>24</sup> y el sexo<sup>25,26</sup> son algunos de ellos. En un estudio reciente<sup>23</sup> se demuestra que en las últimas décadas los pacientes con EPOC y OCD, mueren más por la comorbilidad, fundamentalmente cardiovascular, que por la enfermedad respiratoria. Por otro lado, Lima y cols<sup>24</sup> han demostrado que la anemia es un factor predictor de mortalidad en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica en tratamiento con OCD y, es importante destacar que este es un factor tratable. Finalmente, parece que el sexo podría influenciar en el pronóstico de vida de los pacientes en tratamiento con OCD. Dos recientes estudios<sup>25,26</sup> demuestran que las mujeres en tratamiento con OCD tienen un mayor riesgo de muerte que los hombres, excepto cuando existe una enfermedad cardiovascular concomitante<sup>26</sup>, y esta diferencia entre sexos se manifiesta fundamen-

almente a partir del tercer año de seguimiento. Machado y cols<sup>25</sup> en un estudio prospectivo con un seguimiento de 7 años, muestran que las mujeres con EPOC tienen un 54% de incremento de riesgo de muerte después de iniciar la OCD comparado con los hombres. El mecanismo que explicaría este hecho es totalmente desconocido, aunque una de las hipótesis podría ser que las mujeres con EPOC e IRC, que las mujeres tiene mayor susceptibilidad a desarrollar la EPOC si son fumadoras. Como otros factores que se han sugerido para explicar las diferencias entre sexos en términos de supervivencia son el estrés oxidativo y la inflamación de las vías aéreas, sin embargo, no hay estudios que apoyen estas hipótesis.

## OCD y calidad de vida relacionada con la salud

La primera constancia que tenemos de la medida del impacto del OCD sobre la CVRS fue en un estudio complementario al NOTT<sup>1,27</sup> en el que se demostró que la OCD no mejoraba la CVRS. La limitación fundamental de este estudio fue el uso de un cuestionario genérico con poca sensibilidad a los cambios. Sin embargo, un estudio posterior<sup>28</sup> utilizando un cuestionario específico, Saint Georges Respiratory Questionnaire (SGRQ), llegó a la misma conclusión. Un aspecto cuestionable de estos resultados es el hecho de evaluar la CVRS en pacientes portadores de una fuente de oxígeno estática, el concentrador, lo que provoca un sentimiento de "atadura al domicilio". Este aspecto fue considerado por Andersson y cols<sup>29</sup> quienes compararon en un estudio aleatorizado la CVRS en pacientes en tratamiento con OCD con concentrador y bombona portátil vs oxígeno líquido (OLP). Los

autores observaron que los pacientes con OLP mostraron mejoría en su CVRS y no así los tratados con concentrador.

Una indicación inadecuada de OCD podría ser también una explicación de la falta de mejoría en la CVRS. Algunos estudios<sup>18</sup> han demostrado que este beneficio solo se consigue en los pacientes que reúnen los criterios para la prescripción de dicho tratamiento.

El beneficio del uso de oxígeno en pacientes que presentan hipoxemia durante el ejercicio es muy controvertido. Algunos autores<sup>15-19</sup>, incluyendo una revisión de 33 estudios aleatorizados con grupo control<sup>18</sup>, han demostrado que el oxígeno durante el esfuerzo incrementa la capacidad de ejercicio, disminuye los requerimientos ventilatorios, disminuye la frecuencia respiratoria y la hiperinsuflación dinámica y mejora la disnea, y la CVRS. Sin embargo, otros autores no han encontrado beneficios<sup>20,21</sup>. Nonoyama y cols<sup>21</sup> en un estudio aleatorizado utilizando un método de múltiple N-de-1 RCTs, demuestran que el oxígeno produce una mejoría inmediata en el tiempo de ejercicio, en la distancia recorrida en la prueba de 6 minutos y en la Saturación de la oxihemoglobina (SpO<sub>2</sub>), pero estos cambios desaparecen cuando se analizan a lo largo del período de tratamiento con oxígeno en domicilio. Únicamente 2 de los 27 pacientes presentaron una mejoría en el área de disnea, sin cambios en el resto de áreas de la CVRS. Los autores sugieren que posiblemente hay una pequeña proporción de pacientes que podrían obtener beneficios de la aplicación del oxígeno durante el esfuerzo. Sin embargo, parece muy difícil, tal como demuestran Eaton y cols<sup>15</sup>, predecir que pacientes podrían ser los candidatos óptimos.

Hay otros factores que podrían influir en la falta de respuesta al oxígeno durante el esfuerzo. El primero y, posiblemente más importante, es la no aceptación de

este tratamiento por parte de los pacientes, lo que hace que cumplan inadecuadamente y, a menudo, incluso que lo abandonen. Otro factor es la falta de uniformidad en definir desaturación al esfuerzo (rango entre 88% y 90%) así como la falta de estandarización de las pruebas de esfuerzo, tal como se objetiva en un estudio reciente<sup>30</sup>, lo que favorece indicaciones inadecuadas. Desde nuestro punto de vista, a estas limitaciones se añaden otras de gran importancia: 1.- La falta de evaluación a largo plazo y, en la vida cotidiana, de los beneficios del oxígeno de deambulación en términos de capacidad de esfuerzo y CVRS. De hecho todos los ensayos incluyen periodos de estudio entre 2 y 12 semanas, 2.- el uso frecuente de sistemas de administración de oxígeno complicados y poco manejables como cilindros de oxígeno; 3.- el hecho de que algunos estudios incluyen pacientes que presentan disnea de esfuerzo sin que se objetive caída de la SpO<sub>2</sub><sup>31</sup> y 4.- fundamentalmente, la falta de un ajuste individualizado y adecuado del flujo de oxígeno para mantener una SpO<sub>2</sub> ≥ 90%. La mayoría de estudios prescriben flujos fijos a todos los pacientes entre 2 y 4 litros, lo que puede ser causa de no corregir adecuadamente la desaturación al esfuerzo. De hecho Eaton y cols<sup>15</sup> utilizando un flujo de 4 litros minuto, demuestran que solo el 54% de los pacientes corrigen la SpO<sub>2</sub> durante el esfuerzo, lo que confirma que a casi la mitad de pacientes no se les prescribe un flujo adecuado de oxígeno para corregir la SpO<sub>2</sub>, incluso utilizando flujos altos.

## ¿Se prescribe adecuadamente la oxigenoterapia?

Conseguir los beneficios de la OCD depende de varios factores tales como la elección adecuada de

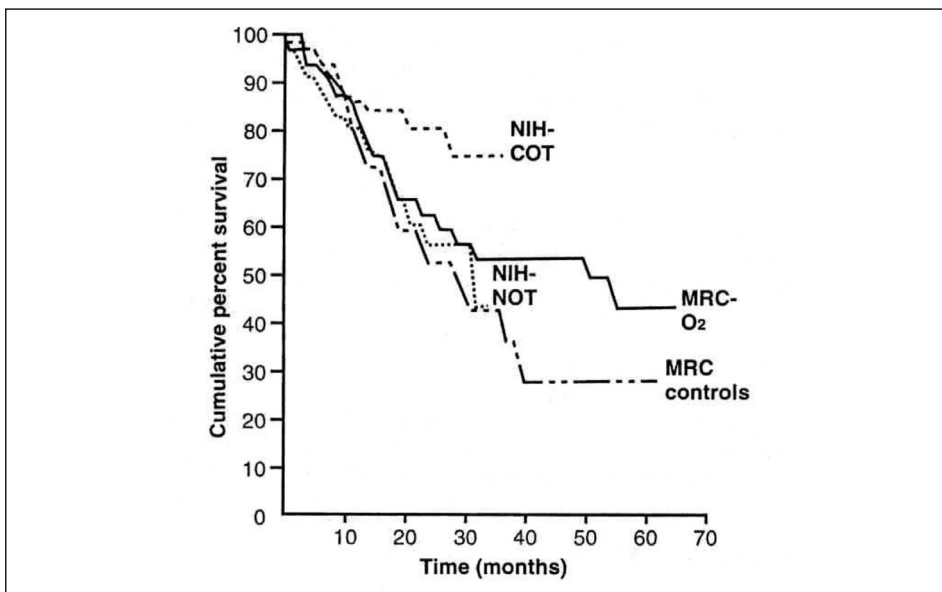
candidatos, el cumplimiento del tratamiento, la duración del mismo y, fundamentalmente de la correcta adecuación del flujo para corregir la  $SpO_2$  en todas las situaciones: reposo, noche y esfuerzo.

### 1.- Candidatos

A partir de los estudios del NOTT y MRC, se conoce que los pacientes que pueden beneficiarse de la OCD, en términos de supervivencia, son los pacientes con EPOC y  $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ <sup>1,2</sup>. Sin embargo en el estudio ya clásico de Gorecka y colbs<sup>32</sup>, se observó que la OCD no aportaba beneficios en términos de supervivencia en pacientes con EPOC y  $PaO_2$  entre 55-65 mmHg. Los autores concluyen que la edad más avanzada, la mayor gravedad de la obstrucción al flujo aéreo y un índice de masa corporal más elevado son los predictores de supervivencia en estos pacientes.

### 2.- Horas de tratamiento

En general, las guías recomiendan el uso del oxígeno  $> 16$  horas, sin embargo si nos fijamos cuidadosamente en los resultados del NOTT y MRC<sup>1,2</sup> (figura 1), observaremos que los pacientes que realizaban el tratamiento 24 horas tenían mayor supervivencia, si bien es cierto que la media de uso fue de aproximadamente 18 h/d es razonable pensar que cuantas más horas se realice el tratamiento mayores beneficios se podrán alcanzar y, sobre todo si se usa durante el ejercicio que es cuando mayor caída de la  $SpO_2$  se produce. Un dato interesante que se extrae del estudio de Eaton y colbs<sup>16</sup> es la demostración de que el único factor predictor de respuesta a la OCD en términos de CVRS es el número de horas de tratamiento. Este hallazgo apoya el hecho de que las horas de tratamiento tienen impacto en los beneficios.



**Figura 1.-** Curvas de supervivencia de los estudios del NOTT<sup>2</sup> y MRC<sup>1</sup>. NIH-COT: oxígeno continuo; MRC-O<sub>2</sub>: 15 horas oxígeno; NIH-NOT: oxígeno nocturno; MRC controles: no oxígeno.

Actualmente, con los dispositivos portátiles, el uso de oxígeno durante todo el día no provoca ningún tipo de limitación a los pacientes para desarrollar las actividades de la vida diaria. Por lo tanto, en mi opinión deberíamos considerar un tratamiento de 24 horas. Sería deseable diseñar un estudio comparativo del uso de oxígeno 16 vs 24 horas para evaluar los beneficios en términos de supervivencia y CVRS.

### 3.- Ajuste del flujo de oxígeno

A pesar de que se debería ajustar el flujo de oxígeno para conseguir una adecuada corrección de la SpO<sub>2</sub>, lo cierto es que existe una gran disparidad en la forma de ajustarlo. Wijkstra y cols (33) analizaron, mediante encuestas, los criterios para la indicación de la OCD en diversos países europeos y americanos y observaron que, únicamente alrededor del 20-30% de neumólogos ajustaba adecuadamente el flujo en las distintas situaciones: reposo, noche y esfuerzo.

#### 3.1.-EN REPOSO

De acuerdo con las guías nacionales e internacionales para la prescripción de OCD el flujo de oxígeno debería ajustarse cuando el paciente no fuma, esta en fase estable, despierto, en reposo y tras un tratamiento farmacológico optimizado, utilizando la misma fuente que llevará en su domicilio. Se recomienda ajustar el flujo de oxígeno con un pulsioxímetro hasta alcanzar SpO<sub>2</sub> ≥ 90% y, en este punto realizar unos gases arteriales para asegurar una adecuada corrección de la hipoxemia sin producir hipercapnia.

El estudio de Wijkstra y cols<sup>33</sup>, muestra las grandes diferencias que existen entre los países en el ajuste del flujo de oxígeno. En muchos países Eu-

ropeos los pacientes se evalúan en decúbito y el margen de la SpO<sub>2</sub> varía de a 90% a 92%, y no en todos los países se realizan gases arteriales.

#### 3.2.- DURANTE EL SUEÑO

Hay varios métodos para ajustar el flujo de oxígeno durante el sueño: mantener el mismo flujo de reposo, incrementar el flujo de reposo en 1 or 2 .l. min<sup>-1</sup> o ajustar el flujo según una monitorización continua de la SpO<sub>2</sub> durante el sueño para mantener una SpO<sub>2</sub> ≥ 90%.

Diversos estudios<sup>34-36</sup> muestran que con el flujo de oxígeno instaurado durante el día, existe una inadecuada corrección de la SpO<sub>2</sub> durante el sueño en un importante número de pacientes, aunque con grandes diferencias, 48%, 30% y 16% respectivamente. Hay varios factores que pueden explicar estas diferencias: En los dos primeros estudios<sup>34,35</sup> no se excluyeron los pacientes con una patología restrictiva asociada a la EPOC, o con un Síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHOS) que podrían provocar mayor caída nocturna de la SpO<sub>2</sub>, mientras que Nisbet y cols<sup>36</sup>, rechazaron los pacientes con SAHOS, ajustaron adecuadamente el flujo de oxígeno y los pacientes estaban en fase estable.

Para evitar la caída de la SpO<sub>2</sub>, nocturna, las guías internacionales recomiendan aumentar el flujo de oxígeno en reposo en 1 o 2 .l. min<sup>-1</sup><sup>6,7</sup>, afirmando que no existe riesgo de provocar hipercapnia secundaria. Sin embargo, es bien conocido que la administración de oxígeno puede potencialmente generar hipercapnia. Este fenómeno está mediado por distintos mecanismos tales como la hipoventilación, las alteraciones de ventilación-perfusión o el efecto Haldane. Además, el sueño por sí mismo produce una serie de

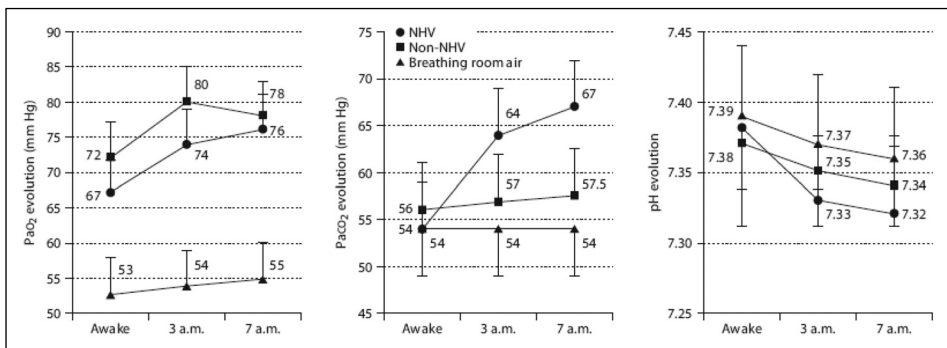
alteraciones como una disminución en el metabolismo basal, un incremento en la resistencia de las vías aéreas, una hipotonía de la bomba muscular respiratoria y una disminución en la sensibilidad del centro respiratorio. En sujetos sanos estas alteraciones generan únicamente pequeños cambios en la PaO<sub>2</sub> o PaCO<sub>2</sub> durante la noche, sin embargo, en pacientes con EPOC, pueden producir intensa hipoxemia e hipercapnia. Fenómenos fisiopatológicos, tales como una mayor hypoventilación debida a una reducción en el volumen circulante, un incremento de las alteraciones ventilación-perfusión, la asociación de un SAHOS y/o la reducción del aclaramiento mucociliar posiblemente tienen un papel importante en la alteración nocturna del intercambio de gases en la EPOC. O'Donoghue y cols<sup>37</sup> y Tarrega y cols<sup>35</sup> encontraron un 43% y un 59% de pacientes respectivamente con hipercapnia nocturna en pacientes con EPOC y OCD (tabla I). Por lo tanto, la OCD induce hipercapnia en pacientes con EPOC con mayor frecuencia de lo esperado. Los factores predictores de esta mala respuesta al oxígeno, según Tarrega y cols<sup>38</sup> son un índice mas elevado de masa corporal y una PaO<sub>2</sub> mas baja durante la administración diurna de oxígeno (figuras 2 y 3).

alteraciones como una disminución en el metabolismo basal, un incremento en la resistencia de las vías aéreas, una hipotonía de la bomba muscular respiratoria y una disminución en la sensibilidad del centro respiratorio. En sujetos sanos estas alteraciones generan únicamente pequeños cambios en la PaO<sub>2</sub> o PaCO<sub>2</sub> durante la noche, sin embargo, en pacientes con EPOC, pueden producir intensa hipoxemia e hipercapnia. Fenómenos fisiopatológicos, tales como una mayor hypoventilación debida a una reducción en el volumen circulante, un incremento de las alteraciones ventilación-perfusión, la asociación de un SAHOS y/o la reducción del aclaramiento mucociliar posiblemente tienen un papel importante en la alteración nocturna del intercambio de gases en la EPOC. O'Donoghue y cols<sup>37</sup> y Tarrega y cols<sup>35</sup> encontraron un 43% y un 59% de pacientes respectivamente con hipercapnia nocturna en pacientes con EPOC y OCD (tabla I). Por lo tanto, la OCD induce hipercapnia en pacientes con EPOC con mayor frecuencia de lo esperado. Los factores predictores de esta mala respuesta al oxígeno, según Tarrega y cols<sup>38</sup> son un índice mas elevado de masa corporal y una PaO<sub>2</sub> mas baja durante la administración diurna de oxígeno (figuras 2 y 3).

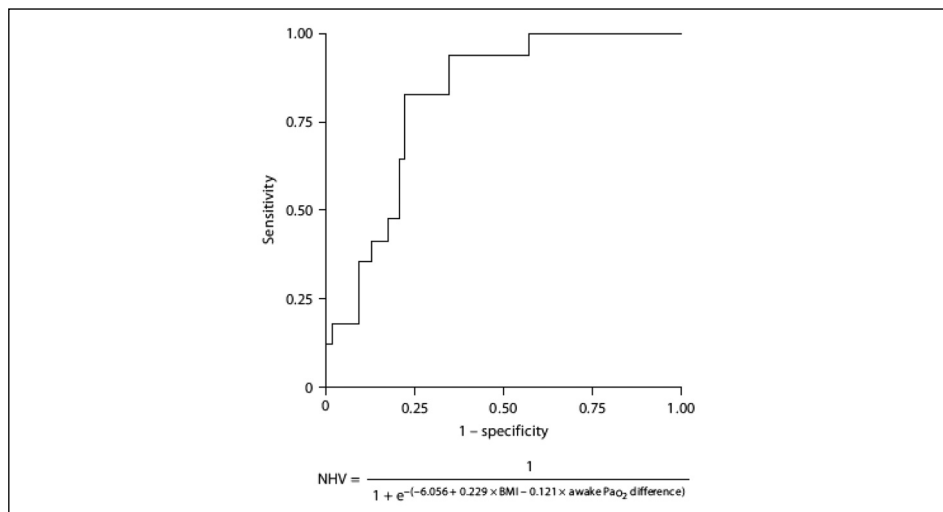
**TABLA I**  
**Respuesta nocturna al oxígeno**

	(3 a.m.)	(7 a.m.)	(12 am)*
PaO <sub>2</sub> mm Hg	82 ± 12	80 ± 12	67 ± 10†
PaCO <sub>2</sub> mm Hg	60 ± 10	61 ± 11	55 ± 8†
pH	7.34 ± 0.04	7.34 ± 0.04	7.38 ± 0.03†

Expresado como media ± desviación Standard. † Diferencias en PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> y pH fueron significativas entre las muestras medidas de día (12 a.m.) y la de noche y matinal (3 a.m. y 7 a.m.) (p < 0.05). (Referencia 35).



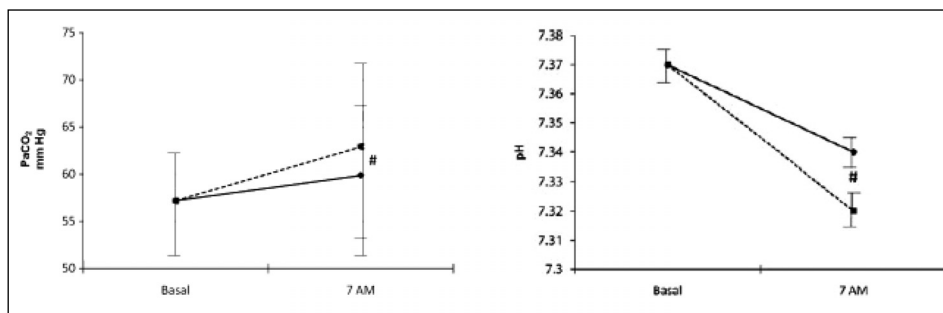
**Figura 2.-** Evolución de la pO<sub>2</sub>, pCO<sub>2</sub> y pH en pacientes con EPOC y OCD. NHV = hipoventilación nocturna. (referencia 38)



**Figura 3.-** Curva para determinar el punto de corte del índice de masa corporal y la PaO<sub>2</sub> de día respirando oxígeno, para detectar los pacientes con EPOC y OCD que presentaron hipoventilación nocturna. NHV= hipoventilación nocturna. BMI= índice de masa corporal. Awake PaO<sub>2</sub> difference: PaO<sub>2</sub> de día respirando oxígeno- PaO<sub>2</sub> de día al aire. (Referencia 38)

Parece obvio que si incrementamos el flujo de oxígeno en 1 o 2 .l. min<sup>-1</sup> el fenómeno de hipoventilación puede empeorar. Nuestro grupo realizó un estudio para evaluar los cambios en el intercambio de gases nocturnos en pacientes con EPOC en los que se incrementaba el flujo de oxígeno en 1 litro en relación al flujo en reposo. Observamos que con este incremento se producía un fenómeno de hipoventilación, con un incremento de la pCO<sub>2</sub> significativa y acidosis respiratoria , en un

considerable número de pacientes (34.2% vs 23.7% de los pacientes estudiados) (figura 4)<sup>39</sup>. Este hallazgo soporta la hipótesis de que el oxígeno puede inducir hipoventilación. Plant and cols<sup>40</sup> demostraron que el uso de altos flujos de oxígeno en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y EPOC era la causa más frecuente de hipercapnia, situación que conducía frecuentemente a la necesidad de ventilación mecánica. Estos resultados refuerzan la hipótesis de la necesidad de evaluar



**Figura 4.-** Comparación de la PaCO<sub>2</sub> y del pH entre la situación basal diurna y la matinal con oxígeno al flujo ajustado de día (-●-) y con 1 litro más (-■-) (Referencia 39)

individualmente a los pacientes con EPOC e IRC hipercapnica para ajustar el flujo de oxígeno.

De acuerdo con algunas guías, mostramos en la tabla II nuestra recomendación para hacer un correcto ajuste del flujo de oxígeno durante el sueño.

### 3.3.- DURANTE EL EJERCICIO

A pesar de la controversia en la indicación de oxígeno líquido (OLP) al esfuerzo, existen recomendaciones en las guías internacionales de cómo definir la desaturación de la oxihemoglobina al esfuerzo y como ajustar el oxígeno para corregirla. En general se considera desaturación la presencia de una SpO<sub>2</sub> media  $\leq$  88% durante una prueba de esfuerzo, como la prueba de 6 minutos de marcha (P6MM) y se recomienda ajustar el flujo de oxígeno durante la misma prueba hasta alcanzar una SpO<sub>2</sub> media  $\geq$  90%. Sin embargo, en general no se ajusta el flujo adecuadamente<sup>33</sup>, de hecho algunos países europeos sugieren utilizar el mismo flujo de O<sub>2</sub> que el indicado en reposo o añadir un litro a éste sin realizar ninguna prueba que evalúe cual es el flujo de O<sub>2</sub> necesario para cada paciente.

Lo adecuado sería realizar una prueba de esfuerzo tanto para detectar la caída de la SpO<sub>2</sub> como para ajustar adecuadamente el flujo de oxígeno necesario para corregirla. En nuestra opinión, la falta de resultados contundentes en relación al beneficio del OLP en pacientes con EPOC y desaturación al esfuerzo, es debida al inadecuado ajuste del flujo necesario para conseguir una buena corrección de la SpO<sub>2</sub> durante el esfuerzo. Lo que genera además como traducción clínica la falta de beneficios de este tratamiento desde la perspectiva de los pacientes.

La prueba de esfuerzo más utilizada para detectar la caída SpO<sub>2</sub> así como para ajustar el flujo de oxígeno al esfuerzo es la prueba de 6 minutos de marcha (P6MM), aunque se han utilizado otras pruebas como la de esfuerzo progresivo o submaximo con cicloergometro o cinta sin fin. Morante y cols<sup>41</sup>, comparando la SpO<sub>2</sub> durante la P6MM y la SpO<sub>2</sub> durante las actividades de la vida diaria mediante un pulsioxímetro, mostraron que la P6MM es un buen reflejo de la caída de la SpO<sub>2</sub> durante las actividades de la vida diaria y que es más eficaz para ajustar el flujo de oxígeno que la pulsioximetría realizada en domicilio. (tabla III.1 y III.2).

**TABLA II**  
**Recomendaciones de ajuste oxígeno durante el sueño**

- Monitorización continua de SpO<sub>2</sub> para mantenerla  $\geq$  90% durante el sueño
- Gases arteriales matinales
  - Si incremento de la PaCO<sub>2</sub> ( $\geq$  10 mmHg) y/o descenso del pH (mala respuesta) :
- Descartar la presencia de un SAHOS
- Administrar oxígeno con mascarilla Venturi/ ventilación no invasiva?



**TABLA III. 1**  
**Correlación de los valores de oxihemoglobina (SpO<sub>2</sub>)**  
**obtenidos en la prueba de 6 minutos de marcha (P6MM)**  
**y la pulsioximetría ambulatoria (PA) diurna. (Referencia 41)**

	P6MM	PA diurna	r	P
SpO <sub>2</sub> media (%)	84 ± 7	89 ± 4	0,7	< 0.01
CT 90%	77 ± 34	53 ± 32	0,6	< 0.01
CT88%	56 ± 42	35 ± 30	0,51	< 0.01
CT85%	42 ± 44	19 ± 23	0,65	< 0.01

**TABLA III. 2**  
**Comparación de la oxihemoglobina (SpO<sub>2</sub>)**  
**con oxígeno líquido (OLP)**  
**entre la prueba de 6 minutos de marcha (P6MM)**  
**y la pulsioximetría ambulatoria (PA) diurna. (Referencia 41)**

	P6MM	PA diurna	p
SpO <sub>2</sub> media (%)	90 ± 3	92 ± 2	< 0.28
CT 90%	53 ± 35	22 ± 15	< 0.47
CT88%	29 ± 33	11 ± 11	< 0.1
CT85%	8 ± 11	6 ± 6	< 0.6

## ¿Se debe prescribir oxígeno como tratamiento paliativo?

En La disnea es un síntoma frecuente en los pacientes con EPOC o enfermedades distintas de la EPOC tales como cardiopatías o neoplasias. Existe una gran controversia sobre el efecto de la oxigenoterapia so-

bre la disnea en pacientes que no cumplen criterios de indicación de OCD, sin embargo se utiliza con mucha frecuencia.

En un reciente estudio de Abernethy y cols<sup>42</sup> se analizaron comparativamente y de forma aleatoria el efecto del oxígeno vs aire en 239 pacientes con disnea limitante para las actividades de la vida diaria.

Los resultados mostraron que el oxígeno no mejoraba la CVRS en estos pacientes y, los autores sugieren que es necesario buscar otras estrategias para paliar la disnea. Sin embargo, este estudio tiene varias limitaciones que ponen en tela de juicio sus resultados: el estudio se realizó durante 7 días y no en la vida cotidiana de los pacientes; utilizando una fuente estática, el concentrador, lo que no podía impactar en la movilidad de los pacientes; en ningún momento se evaluó la posible caída de la SpO<sub>2</sub> durante el esfuerzo no se ajustó el flujo de oxígeno in-

dividualmente, y, finalmente en este grupo se incluyeron pacientes con diversas enfermedades. En una revisión de la Cochrane<sup>43</sup> en que se analizaron los resultados de 18 ensayos con 431 pacientes con EPOC, se observó que el oxígeno reducía la disnea aunque existe una gran heterogeneidad en los resultados. Por lo que los autores concluyen que el oxígeno puede reducir la disnea en pacientes con EPOC sin criterios de OCD, sin embargo debe realizarse siempre una evaluación individual para comprobar los beneficios.

## Bibliografía

- 1.- Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. *Ann Intern Med*, 1980; 93:391–8.
- 2.- Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical Research Council Working Party. *Lancet*, 1981;1:681–685.
- 3.- Dubois P, Jamart J, Machiels J, et al. Prognosis of severely hypoxemic patients receiving long-term oxygen therapy. *Chest*, 1994;105:469–74.
- 4.- Zielinski J, Tobiasz M, Hawrylkiewicz I, et al. Effects of long-term oxygen therapy on pulmonary hemodynamics in COPD patients. *Chest*, 1998;113:65–70.
- 5.- Sanchez-Agudo L, Cornudella R, Estopá R, et al. Normativa para la indicación y empleo de la oxigenoterapia continuada nocturna. *Arch Bronconeumol*, 1988;34:87–94.
- 6.- Rabe KF, Hurd S, Anzueto A et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176(6):532-555.
- 7.- Celli B, MacNee W and committee members. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. ATS/ERS TASK FORCE. *Eur Respir J* 2004;23:932-946
- 8.- Tirlapur VG, Mir MA. 1982. Nocturnal hypoxemia and associated electrocardiographic changes in patients with chronic obstructive airways disease. *N Engl J Med*, 306:125–30.
- 9.- Morrison DA, Stovall JR. Increased exercise capacity in hypoxemic patients after long-term oxygen therapy. *Chest* 1992;102(2):542-550.
- 10.- Davidson AC., Leach R., George RJD., Geddes DM. Supplemental oxygen and exercise ability in chronic obstructive airways disease. *Thorax* 1988; 43: 965-971.
- 11.- Dean NC., Brown JK., Himelman RB., et al. 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.
- 12.- Wedzicha J. Effects of long-term oxygen therapy on neuropsychiatric function and quality of life. *Respiratory Care* 2000;45 (1):119-124
- 13.- Clini E., Vitacca M., Foglio K., Simoni P., Ambrosino N. Long-term home care programmes may reduce hospital admissions in COPD with chronic hypercapnia. *Eur Respir J* 1996; 9: 1605-1610.

- 14.- Ringbaek T.J., Viskim K., Lange P. Does long-term oxygen therapy reduce hospitalisations in hypoxaemic chronic obstructive pulmonary disease? *Eur Respir J* 2002; 20: 38-42
- 15.- Eaton T., Garrett JE., Young P., et al. Ambulatory oxygen improves quality of life of COPD patients: a randomised controlled study. *Eur Respir J* 2002; 20: 306-312.
- 16.- Eaton T., Lewis C., Young P., Kennedy Y., Garrett JE., Kolbe J. Long-term oxygen therapy improves health-related quality of life. *Respiratory Medicine* 2004; 98: 285-293.
- 17.- Bradley JM., Lasserson T., Elborn S., MacMahon J. and O'Neill B. A Systematic Review of Randomized Controlled Trials Examining the Short-term Benefit of Ambulatory Oxygen in COPD. *Chest* 2007; 131: 278-285.
- 18.- Bradley JM., O'Neill B. Oxígeno ambulatorio a corto plazo para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Revision Cochrane*, 2008, nº 2.
- 19.- Jolly EC., Di Boscio V., Aguirre L., Luna CM., Berensztein S., Gené RJ. Effects of supplemental oxygen during activity in patients with advanced COPD without severe resting hypoxemia. *Chest* 2001; 120: 437-443.
- 20.- Lacasse Y., Lecours R., Pelletier C., Begin R., Maltais F. Randomised trial of ambulatory oxygen in oxygen-dependent COPD. *Eur Respir J* 2005; 25: 1032-1038
- 21.- Nonoyama ML., Brooks D., Guyatt GH, and Goldstein RS. Effect of Oxygen on Health Quality of Life in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease with Transient Exertional Hypoxemia. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 176. pp 343-349, 2007.
- 22.- Marti S., Muñoz X., Rios J., Morell F., Ferrer J. Body weight and comorbidity predict mortality in COPD patients treated with oxygen therapy. *Eur Respir J* 2006; 27: 689-696
- 23.- Ekström MP., Wagner Ph., Ström KE. Trends in cause-specific mortality in oxygen-dependent chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 1032-1036.
- 24.- Lima D F., Dela Coleta K., Tanni SE., silveira LVA., Godor I., Godoy I. Potentially modifiable predictors of mortality in patients treated with long-term oxygen therapy. *Respiratory Medicine* 2011; 105: 470-476.
- 25.- Machado MCL., Krishanan JA., Buist SA., et al. Sex differences in survival of oxygen-dependent patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 524-529.
- 26.- Ekström M P., Franklin KA., Ström KE. Increased relative mortality in women with severe oxygen-dependent COPD. *Chest* 2010; 137: 31-36.
- 27.- Heaton RK., Grant I., McSweeney AJ., et al. Psychologic effect of continuous and nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1983; 143: 1941-1947.
- 28.- Okubadejo AA., Paul EA., Jones PW., Wedzicha JA. Does long-term oxygen therapy affect quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease and severe hypoxaemia?. *Eur Respir J* 1996; 9: 2335-2339
- 29.- Andersson A., Ström K., Brodin H., et al. Domiciliary liquid oxygen versus concentrator treatment in chronic hypoxaemia: a cost-utility analysis. *Eur Respir J* 1998; 12: 1284-1289

- 30.- Stoller JK., Panos RJ., Krachman S., Doherty DE., Make B., and the long-term Oxygen treatment trial research group. *Chest* 2010; 138: 179-187.
- 31.- Moore RP., Berlowitz DJ., Denehy L, et al. A randomised trial of domiciliary, ambulatory oxygen in patients with COPD and dyspnoea but without resting hypoxaemia. *Thorax* 2011 66: 32-37.
- 32.- Gorecka D., Gorzelak K., Sliwinski P., Tobiasz M., Zielinski J. Effect of long term oxygen therapy on survival in patients with chronic obstructive pulmonary disease with moderate hypoxemia. *Thorax* 1997; 52: 674-679
- 33.- Wijkstra PJ., Guyatt GH., Ambrosino N., et al. International approaches to the prescription of long-term oxygen therapy. *Eur Respir J* 2001; 18: 909-913.
- 34.- Plywaczewski R, Sliwinski P, Nowinski A, Kaminski D, Zielinski J. Incidence of nocturnal desaturation while breathing oxygen in COPD patients undergoing long-term oxygen therapy. *Chest* 2000; 117: 679-687.
- 35.- Tárrega J, Güell R, Antón A, et al. Are daytime arterial blood gases a good reflection of nighttime gas exchange in patients on long-term oxygen therapy? *Respir Care* 2002;47(8):882-886.
- 36.- Nisbet M., Eaton T., Lewis C., Fergusson W., Kolbe J. Overnight prescription of oxygen in long-term oxygen therapy: time to reconsider the guidelines?. *Throat* 2006; 61: 779-782.
- 37.- O'Donoghue F, Catcheside P, Ellis E, et al. Sleep hypoventilation in hypercapnic chronic obstructive pulmonary disease: prevalence and associated factors. *Eur Respir J* 2003;21:977-984.
- 38.- Tarrega J., Antón A., Guell MR., et al. Predicting Nocturnal Hypoventilation in Hypercapnic Chronic Obstructive Pulmonary Disease Patients Undergoing Long-Term Oxygen Therapy. *Respiration* 2011;82:4-9
- 39.- Samolski D., Tárrega J., Antón A., et al. Sleep hypoventilation due to an increase in nocturnal oxygen flow in hypercapnic COPD patients undergoing LTOT. *Respirology* 2010; 15: 283-288.
- 40.- Plant PK, Owen JL, Elliott MW. One year period prevalence study of respiratory acidosis in acute exacerbations of COPD: implications for the provision of non-invasive ventilation and oxygen administration. *Thorax* 2000; 55: 550-554.
- 41.- Morante F., Güell R., Mayos M. Eficacia de la prueba de 6 minutos de marcha en la valoración de la oxigenoterapia de deambulación. *Archivos de Bronconeumología* 2005; 41: 595-600.
- 42.- Abernethy A., McDonald ChF., Frith PA., et al. Effect of palliative oxygen versus room air in relief of breathlessness in patients with refractory dyspnoea: a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 376: 784-793.
- 43.- Uronis H., McCrory DC., Samsa G., Currow D., Abernethy A. Oxígeno sintomático para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica no hipoxemia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011 Issue 6 Art N°.: CD006429. DOI: 10.1002/1465 1858.CD006429.

